

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Panembahan Senopati Bantul merupakan salah satu rumah sakit milik Pemerintah Daerah Kabupaten Bantul yang berdiri sejak tahun 1953 dengan nama rumah sakit Hongerodem (HO) dan pada tanggal 29 maret 2003 berubah nama menjadi RSUD Panembahan Senopati Bantul. RSUD Panembahan Senopati Bantul merupakan rumah sakit tipe B non-pendidikan sesuai dengan surat keputusan menteri kesehatan No. 142/Menkes/SK/I/2007.

RSUD Panembahan Senopati Bantul, memberikan pelayanan kesehatan baik secara rawat inap dan rawat jalan. Pelayanan rawat jalan di RSUD Panembahan Senopati saat ini memiliki 15 poliklinik, pelayanan rawat inap terdiri dari 9 ruang rawat inap dan satu ruangan ICU dengan kapasitas berjumlah 289 tempat tidur dan melalui pintu masuk pasien Intalasi Gawat Darurat (IGD). Ruangan ICU (*intensif care unit*) memiliki tempat tidur berjumlah 7 buah. Jumlah pasien AMI dalam satu tahun terakhir rata-rata 28 orang. Penanganan pasien AMI dilakukan oleh dua dokter spesialis jantung paru dan 20 perawat. Management pada pasien AMI yang baru saja masuk di ruangan ICU sebelumnya dilakukan pemeriksaan ekokardiografi (echo), treadmill jantung di IGD dan di berikan order dari dokter kemudian dilanjutkan di ruang ICU dilakukan pemeriksaan laboratorium yaitu enzim jantung dan profil lipid hanya sekali pemeriksaan saat pasien masuk ke ruang ICU. Setandar prosedur dilakukannya pemeriksaan profil lipid pada penderita AMI minimal tiga bulan sekali.

Selama perawatan berlangsung di ruang ICU pasien AMI dilakukan monitoring gambaran EKG, nyeri dan oksigenasi selama 24 jam, pengobatan tergantung dari komplikasi yang terjadi, komplikasi terbanyak yaitu aritmia, penyakit jantung dan syok kardiovaskuler

untuk sakit dada dapat diberikan morfin atau petidin, Untuk pencegahan sekunder dapat diberikan preparat salisilat (aspirin) dan beta bloker. Terapi trombolitik digunakan untuk penderita AMI anterior yang datang kurang dari 6 jam sejak sakit dada yang pertama.

2. Karakteristik Pasien AMI

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Karakteristik Pasien AMI Berdasarkan Usia, Jenis Kelamin, dan Lama Rawat di Ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul

Tahun 2015		
Karakteristik pasien AMI	Frekuensi (f)	Persentase (%)
1. Usia		
a. Remaja (14-20 tahun)	0	0
b. Dewasa (21-59 tahun)	10	50,0
c. Lansia (>60 tahun)	10	50,0
Jumlah	20	100
2. Jenis kelamin		
a. Laki-laki	17	85,0
b. Perempuan	3	15,0
Jumlah	20	100
3. Lama rawat		
a. >4 hari	9	45,0
b. <4 hari	11	55,0
Jumlah	20	100

(Sumber: Data rekam medis RSUD Panembahan Senopati Bantul)

Hasil dari penelitian berdasarkan tabel 4.1 menggambarkan bahwa AMI terjadi pada usia dewasa dan lansia, jenis kelamin laki-laki sebanyak 17 orang (85,5%), dan lama rawat <4 hari sebanyak 11 orang (55,0%).

3. Status kematian pasien AMI

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Status Kematian Pasien AMI di Ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul

Tahun 2015		
Status kematian	Frekuensi (f)	Persentase (%)
1. Mati	10	50,0
2. Hidup	10	50,0
Jumlah	20	100

(Sumber: Data rekam medis RSUD Panembahan Senopati Bantul)

Hasil dari penelitian berdasarkan tabel 4.2 menggambarkan bahwa status kematian pasien AMI adalah sama antara yang hidup dan mati, yaitu 10 orang(50%).

4. Gambaran Nilai Laboratorium pada pasien AMI

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Gambaran Nilai Laboratorium Troponin dan CK-MB Pada Pasien AMI di Ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul Tahun 2015

Gambaran laboratorium	Frekuensi (f)	Persentase (%)
1. Troponin		
a. Kecil kemungkinan (<50 ng/dl)	0	0
b. Kemungkinan (50-100 ng/dl)	3	15,0
c. Besar kemungkinan (100-2000 ng/dl)	17	85,0
Jumlah	20	100
2. CK-MB		
a. Rendah (<6 u/L)	0	0
b. Normal (7-25 u/L)	5	25,0
c. Tinggi (>26 u/L)	15	75,0
Jumlah	20	100

(Sumber: Data rekam medis RSUD Panembahan Senopati Bantul)

Hasil dari penelitian berdasarkan tabel 4.3 menggambarkan bahwa gambaran hasil laboratorium untuk Troponin pada pasien AMI lebih dominan pada besar kemungkinan yaitu 17 orang (85%), sedangkan gambaran hasil laboratorium untuk CK-MB pada pasien AMI lebih dominan tinggi yaitu 15 orang (75%).

5. Diagnosis keperawatan pada pasien AMI

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Diagnosis Keperawatan Pada Pasien AMI di Ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul Tahun 2015

Diagnosis Keperawatan	Frekuensi (f)	Persentase (%)
1. Ditegakan nyeri akut	15	75,0
Tidak ditegakan nyeri akut	5	25,0
Jumlah	20	100
2. Ditegakan cemas	8	40,0
Tidak ditegakan cemas	12	60,0
Jumlah	20	100

Distribusi Frekuensi Diagnosa Keperawatan Pada Pasien AMI di Ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul Tahun 2015		
3. Ditegakan penurunan curah jantung	7	35,0
Tidak ditegakan penurunan curah jantung	13	65,0
Jumlah	20	100
4. Ditegakan pola nafas tidak efektif	10	50,0
Tidak ditegakan pola nafas tidak efektif	10	50,0
Jumlah	20	100
5. Ditegakan kekurangan volume cairan	5	25,0
Tidak ditegakan kekurangan volume cairan	15	75,0
Jumlah	20	100
6. Ditegakan perfusi jaringan kardio tidak efektif	4	20,0
Tidak ditegakan perfusi jaringan kardio tidak efektif	16	80,0
Jumlah	20	100

(Sumber: Data rekam medis RSUD Panembahan Senopati Bantul)

Hasil dari penelitian berdasarkan tabel 4.4 menggambarkan bahwa diagnosa keperawatan pada pasien AMI lebih dominan pada nyeri akut yaitu 15 orang (75%), dan paling sedikit adalah perfusi jaringan tidak efektif 4 orang (20%).

6. Jenis-jenis AMI pada pasien AMI

Tabel 4.5 Distribusi frekuensi Jenis-jenis AMI pada pasien AMI di ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul

Tahun 2015		
Jenis-jenis AMI	Frekuensi (f)	Persentase (%)
1. STEMI	13	65,0
2. NSTEMI	7	35,0
Jumlah	20	100

(Sumber: Data rekam medis RSUD Panembahan Senopati Bantul)

Hasil dari penelitian berdasarkan tabel 4.5 menggambarkan bahwa pasien dengan jenis AMI lebih dominan pada STEMI yaitu 13 orang (65%).

7. Penyakit penyerta pada pasien AMI

Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Penyakit Penyerta Pada Pasien AMI di Ruang ICU RSUD Panembahan Senopati Bantul

Tahun 2015		
Penyakit penyerta	Frekuensi (f)	Persentase (%)
1. Bronchopneumonia	2	10,0
2. Syock cardiogenik	12	60,0
3. Hipertensi	3	15,0
4. Diabetes melitus	1	5,0
5. Hematuria	1	5,0
6. Hiperglikemia	1	5,0
Jumlah	20	100

(Sumber: Data rekam medis RSUD Panembahan Senopati Bantul)

Hasil penelitian berdasarkan tabel 4.6 menggambarkan bahwa penyakit penyerta pada pasien AMI lebih dominan syock kardiogenik yaitu 12 orang (60%).

B. Pembahasan

AMI adalah kematian sel-sel myocardium yang terjadi sekitar 20 menit setelah mengalami kekurangan oksigen. Dampak dari kekurangan oksigen akan menimbulkan sumbatan yang menyebabkan terjadinya infark kemudian nekrosis pada otot (Morton *et al*, 2013).

1. Karakteristik Pada Pasien AMI

Usia adalah salah satu faktor risiko yang sangat berpengaruh bagi pasien PJK, mengingat semakin tua usia maka risiko terjadinya kerusakan arteri akan semakin besar karena terjadinya proses degenerasi (Morton *et al*, 2013).

Pasien IMA sebagian besar terdiri dari laki-laki dewasa disebabkan oleh kebiasaan merokok. University of California, Los Angeles menjelaskan bahwa seseorang dapat mengalami serangan jantung tanpa faktor risiko lain jika seseorang tersebut merokok, atau bila hanya seorang perokok, atau mempunyai salah satu faktor resiko seperti hipertensi atau kolesterol tinggi. Ketika seseorang mempunyai faktor risiko lainnya seperti yang disebutkan di atas dan terbanyak

terjadi pada umur 21-59 tahun dan >60 tahun. Menurut Bajzer (2004) bahwa 75% laki-laki sering terjadi AMI dibandingkan pada wanita, hal ini diperkirakan karena adanya faktor hormonal. Hal ini disebabkan oleh pengaruh hormon estrogen, yaitu suatu hormon yang bersifat melindungi tubuh dari proses aterosklerosis pada pasien wanita.

Lama rawat dalam penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar lama rawat <4 hari sebanyak 11 orang (55%), sedangkan yang paling sedikit adalah lama rawat >4 hari sebanyak 9 orang (45%).

2. Status Kematian Pada Pasien AMI

Berdasarkan distribusi frekuensi status kematian pada penelitian ini adalah sama besar yaitu angka pasien yang mati sebanyak 10 orang (50%), dan angka yang hidup sebanyak 10 orang (50%). AMI dapat menyebabkan kematian karena terjadi sumbatan yang menyebabkan terjadinya infark kemudian *nekrosis* pada otot. AMI juga merupakan keadaan yang mengancam kehidupan dengan tanda khas terbentuknya jaringan nekrosis otot yang permanen karena otot jantung kehilangan suplai oksigen (Udjianti, 2010).

3. Gambaran Nilai Laboratorium Pada Pasien AMI

Berdasarkan distribusi frekuensi gambaran nilai laboratorium Troponin didapatkan 17 orang (85%) yang memiliki kadar troponin besar kemungkinan. Hasil ini sejalan dengan penelitian Samsu, *dkk* (2007) dengan penelitiannya mengenai sensitivitas dan spesifisitas troponin T dan I pada diagnosis infark miokard terhadap 47 sampel, sebanyak 94% sampel terjadi peningkatan kadar troponin T. Menurut Prasetyo (2013), troponin memiliki bentuk-bentuk yang khas yang hanya bisa ditemukan pada sel-sel miokardium. Pada saat miokardium cidera, troponin jantung segera dilepaskan oleh sel-sel miokardium dan masuk ke dalam sirkulasi, sehingga munculnya troponin secara akut didalam serum mengisyaratkan AMI. Troponin jantung juga memiliki sensitivitas yang baik dalam mendeteksi kerusakan miokar

baik pada awal kerusakan sampai beberapa hari kemudian (10-14 hari).

Berdasarkan distribusi frekuensi gambaran nilai laboratorium untuk CK-MB didapatkan 15 orang (75%) yang mengalami peningkatan pada CK-MB. Hasil ini sejalan dengan Tandhana, *dkk* (2012) dengan penelitian mengenai kadar N-Terminal Pro-Brain Natriureticpeptide sebagai prediktor luaran klinis sindrom koroner akut, bahwa terdapat peningkatan kadar CK-MB pada 76 pasien AMI (92%). Menurut Prasetyo (2013), kadar CK-MB normal adalah <25 U/L, apabila kadar CK-MB ≥ 25 U/L maka merupakan suatu tanda bahwa telah terjadi cedera pada miokard. Kadar serum CK-MB merupakan indikator penting nekrosis miokard, namun CK-MB ini tidak spesifik untuk mendeteksi kerusakan pada otot jantung. Enzim CK-MB dalam serum dapat meningkat pada tatrauma otot, hipotiroid, dan penyakit ginjal. Enzim CK-MB ini tidak spesifik untuk mendeteksi adanya AMI 0-4 jam setelah nyeri dada dan jejas pada pasien AMI dengan onset yang lama, serta tidak bisa mendeteksi cedera yang kecil pada miokard yang berisiko tinggi untuk AMI dan serangan jantung mendadak. Menurut Samsu (2007), untuk CK-MB yang nilai laboratoriumnya tidak naik dipengaruhi oleh kerusakan otot skeletal, gangguan atau trauma termasuk kardioversi dan pembedahan, dan kadar serum akan meningkat 6-8 jam setelah iskemik serta jendela diagnostik sampai 72 jam setelah AMI.

4. Diagnosis keperawatan pada pasien AMI

Berdasarkan distribusi frekuensi menggambarkan bahwa pasien AMI yang terdiagnosis pada saat masuk pertama di ruang ICU yang lebih besar adalah nyeri akut 15 orang (75%), dan diikuti oleh pola nafas tidak efektif yaitu sebanyak 10 orang (50%), dan yang paling sedikit adalah perfusi jaringan kardio tidak efektif 4 orang (20%). Nyeri akut lebih dominan disebabkan karena peningkatan enzim

jantung pada 12-48 jam pertama dan merupakan salah satu tanda klinis penyakit AMI.

Nyeri adalah pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan akibat dari kerusakan jaringan yang aktual dan potensial. Nyeri sangat mengganggu dan menyulitkan lebih banyak orang-orang dibandingkan dengan penyakit manapun (Smeltzer *et al*, 2002).

Nyeri dikatakan sebagai sensasi yang disebabkan oleh kerusakan jaringan. Kebanyakan pasien AMI datang dengan keluhan nyeri dada (>80%). Perbedaan nyeri angina adalah nyeri dada AMI lebih panjang yaitu minimal 30 menit (Gray, Dawkins, & Simpson, 2002; Vaughan & Del Bence, 2005), tidak hilang dengan istirahat atau pemberian anti angina (Rokhaeni, Purnamasari, & Rahayoe, 2001). Meskipun AMI memiliki ciri khas nyeri dada seperti ditekan beban berat yang menjalar ke lengan kiri, bahu, dan terutama timbul dari epigastrium, akan tetapi beberapa orang terasa hanya sedikit atau tanpa gejala yang muncul seperti pada manula dan penderita diabetes.

Manifestasi klinis untuk AMI tanpa elevasi ST (*non ST elevation myocardial infraction*, NSTEMI) yakni nyeri dada dengan lokasi khas substernal atau kadangkala di epigastrium dengan ciri seperti diperas, perasaan seperti diikat, perasaan terbakar, nyeri tumpul, rasa penuh, berat atau tertekan, menjadi presentase gejala yang sering ditemukan pada STEMI. Untuk penanganan nyeri pada AMI diberikan analgesic morfin sulfat dengan dosis 2,5-5 mg/8 jam. Morfin diabsorpsi dengan baik dengan onset waktu antara 10-15 menit dan efek tertinggi antara 45-90 menit serta durasinya sekitar 4 jam (Muttaqien, 2009).

Nyeri pada AMI terjadi akibat adanya nekrosis atau kematian otot jantung yang menyebabkan terjadinya penumpukkan asam laktat. Terjadinya penumpukkan asam laktat ini menyebabkan blokade pada arteri koronaria sehingga menstimulasi reseptor nyeri (Muttaqien, 2009).

5. Jenis-jenis AMI

Berdasarkan distribusi frekuensi menggambarkan bahwa pasien dengan jenis AMI lebih dominan pada STEMI yaitu 13 orang (65%). AMI dengan elevasi ST (*ST elevation myocardial infarction* = STEMI) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pektoris tidak stabil. STEMI pada umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner secara cepat pada lokasi injuri vaskular, di mana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid. Pada sebagian kecil kasus, STEMI dapat terjadi karena emboli arteri koroner, abnormalitas congenital, spasme koroner, dan berbagai penyakit sistemik, terutama inflamasi. AMI tipe STEMI sering menyebabkan kematian mendadak, sehingga merupakan suatu kegawatdaruratan yang membutuhkan tindakan medis secepatnya (Alwi, 2009).

6. Penyakit Penyerta Pada Pasien AMI

Berdasarkan distribusi frekuensi penyakit penyerta pada pasien AMI pada penelitian ini yang lebih banyak adalah syock kardiogenik 12 orang (60%), hipertensi 3 orang (15%), bronchopneumonia 2 orang (10%), diabetes melitus, hematuria dan hiperglikemi masing-masing 1 orang yaitu (5%). Syok kardiogenik lebih dominan, hal ini disebabkan karena fungsi jantung yang tidak adekuat, seperti pada infark miokard atau obstruksi mekanik jantung; manifestasinya meliputi hipovolemia, hipotensi, kulit dingin, nadi yang lemah, kekacauan mental, dan kegelisahan.

Menurut penelitian Tarigan (2007), yang mendapatkan komplikasi yang dialami oleh penderita sindroma koroner akut dengan nilai troponin T tinggi adalah syock kardiogenik (54,3%). Komplikasi yang terjadi biasanya berhubungan dengan lokasi infark. Infark anterior secara umum berhubungan dengan hipertrofi ventrikel kiri dan disfungsi miokardium secara umum yang dapat menyebabkan gagal jantung kongestif, kardiomegali, dan syock kardiogenik. Sedangkan infark inferior/posterior

umumnya memiliki kerentanan yang lebih besar terjadinya bradiaritmia, dan gangguan konduksi.

Syok kardiogenik didefinisikan sebagai adanya tanda-tanda hipoperfusi jaringan yang diakibatkan oleh gagal jantung. Tidak ada definisi yang jelas dari parameter hemodinamik, akan tetapi syok kardiogenik biasanya ditandai dengan penurunan tekanan darah (sistolik kurang dari 90 mmHg, atau berkurangnya tekanan arteri rata-rata lebih dari 30 mmHg) dan atau penurunan pengeluaran urin (kurang dari 0,5 ml/kg/jam) dengan laju nadi lebih dari 60 kali per menit dengan atau tanpa adanya kongesti organ. Tidak ada batas yang jelas antara sindrom curah jantung rendah dengan syok kardiogenik. Syok kardiogenik merupakan stadium akhir disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kongestif, terjadi bila ventrikel kiri mengalami kerusakan yang luas. Otot jantung kehilangan kekuatan kontraktilitasnya, menimbulkan penurunan curah jantung dengan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung, otak, ginjal). Derajat syok sebanding dengan disfungsi ventrikel kiri. Meskipun syok kardiogenik biasanya sering terjadi sebagai komplikasi AMI, namun bisa juga terjadi pada temponade jantung, emboli paru, kardiomiopati dan disritmia (Brunner & Suddarth, 2001).