

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Acute Coronary Syndrome*

1. Definisi

Sindroma Koroner Akut (SKA) atau *Acute Coronary Syndrome* (ACS), adalah suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada iskemik yang akut dan perlu penanganan segera (keadaan emergensi). SKA merupakan sindroma klinis akibat adanya penyumbatan pembuluh darah koroner, baik bersifat intermitten maupun menetap akibat rupturnya plak aterosklerosis. Hal tersebut menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard. SKA sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana yang termasuk ke dalam SKA adalah angina pektoris tak stabil (*Unstable Angina Pectoris/UAP*), infark miokard dengan ST Elevasi (*ST Elevation Myocard Infarct/STEMI*), dan infark miokard tanpa ST Elevasi (*Non ST Elevation Myocard Infarct/NSTEMI*). (Hamm et al, 2011; Majid, 2008; Myrtha, 2012 dalam Prihandana 2013).

2. Etiologi

Etiologi terjadinya SKA adalah aterosklerosis yang ruptur sehingga menyebabkan trombosis intravaskular dan gangguan suplai darah miokard. Aterosklerosis adalah kondisi patologis dengan ditandai oleh endapan abnormal lipid, trombosit, makrofag, dan leukosit diseluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media (Majid 2008; Myrtha 2012 dalam Prihandana, 2013). Sumbatan pada arteri koroner ini yang menyebabkan terhambatnya aliran darah ke suatu bagian dari jantung. Jika terhambatnya aliran darah ini berlangsung lebih dari beberapa menit, maka jaringan jantung akan mati (Nugroho & Putri, 2016).

3. Faktor Resiko

Faktor resiko ada yang tidak dapat diubah dan faktor resiko yang dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah: 1) Usia 2) Jenis Kelamin 3) Keturunan 4) Ras. Pertambahan usia akan meningkatkan aterosklerosis, hal ini mencerminkan lebih lama menumpuknya plak pada arteri koroner. Wanita menopause lebih beresiko terbentuknya aterosklerosis dibanding sebelum menopause resikonya sama dengan laki-laki. Riwayat dengan keluarga yang mempunyai penyakit jantung koroner akan meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur. Ras kulit putih lebih tinggi resiko terjadinya aterosklerosis dibanding kulit hitam (Nurarif & Kusuma, 2015).

Faktor yang dapat diubah adalah: 1) Hipertensi 2) Merokok 3) Gangguan toleransi glukosa 4) peningkatan kadar lipid serum (Santoso & Setiawan, 2005 dalam Prihandana, 2013).

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari SKA adalah adanya nyeri dada yang khas, perubahan EKG, dan peningkatan enzim jantung. Nyeri dada khas SKA dicirikan sebagai nyeri dada di bagian substernal, retrosternal dan prekordial. Karakteristik seperti ditekan, diremas, dibakar, terasa penuh yang terjadi dalam beberapa menit. Nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, bahu, punggung, atau kedua lengan. Nyeri disertai rasa mual, sempoyongan, berkeringat, berdebar, dan sesak napas. Selain itu ditemukan pula tanda klinis seperti hipotensi yang menunjukkan adanya disfungsi ventrikular, hipertensi dan berkeringat yang menunjukkan adanya respon katekolamin, edema dan peningkatan tekanan vena jugular yang menunjukkan adanya gagal jantung (Muttaqin, 2009; Pramana, 2011 dalam Prihandana 2013).

5. Patofisiologi

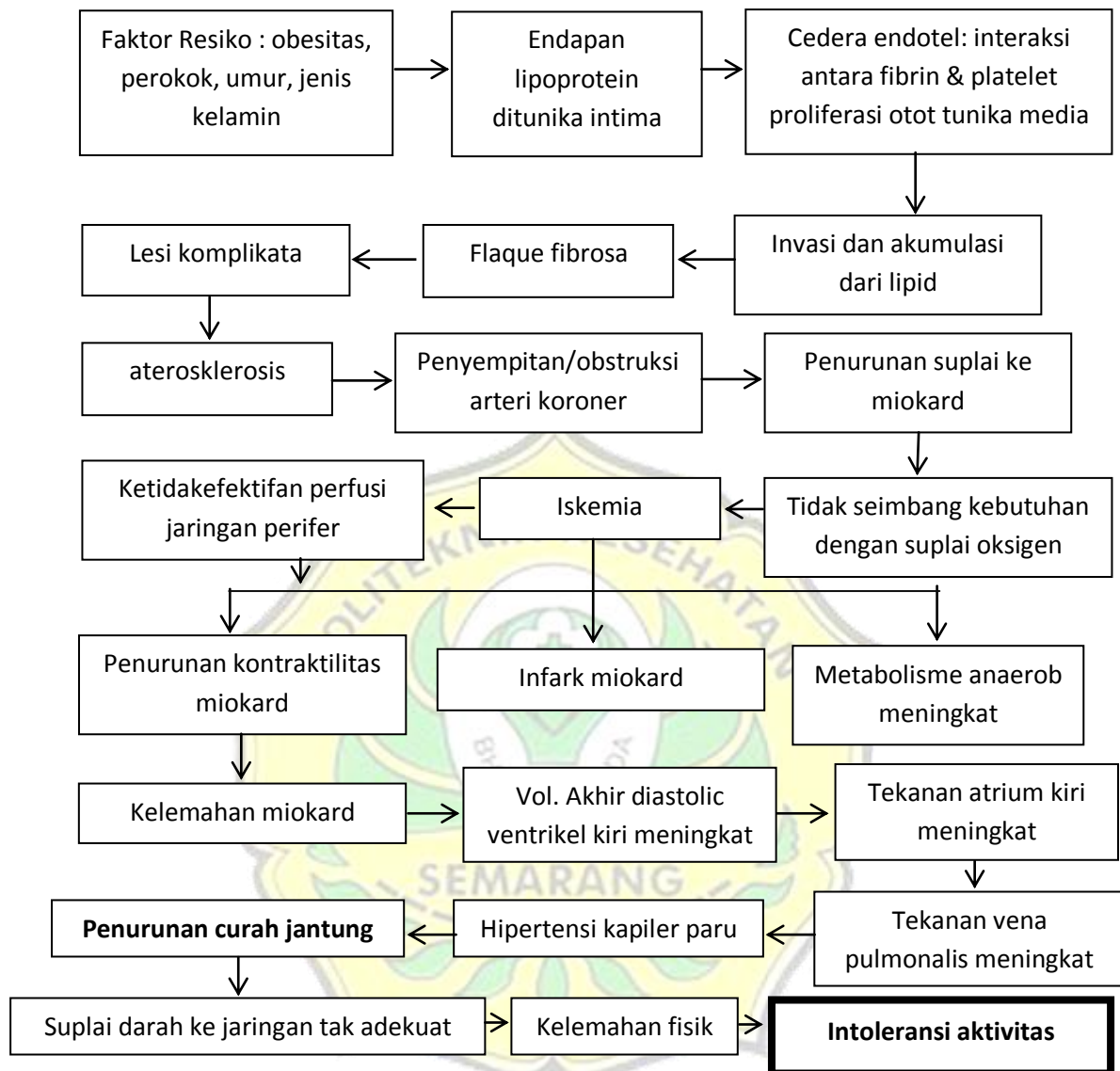
Sindrom Koroner Akut disebabkan karena ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen miokard yang menyebabkan nekrosis miokard. Penyebab utama hal ini terjadi karena adanya faktor yang mempengaruhi arteri koroner, tetapi juga dapat terjadi sebagai akibat dari proses sekunder seperti hipoksemia atau hipotensi dan faktor-faktor yang meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Penyebab yang paling umum adalah pecah atau erosi plak aterosklerotik yang mengarah pada penyelesaian oklusi arteri atau oklusi parsial dengan embolisasi distal dari bahan trombolitik.

Banyak episode dari iskemia miokard umumnya dipercaya berasal dari penurunan mutlak dalam aliran darah miokard regional dibawah level-level paling dasar, dengan subendokardium membawa sebuah beban terbesar dari defisit aliran dari epikardium, apakah dipicu oleh sebuah penurunan besar dalam aliran darah koroner atau sebuah peningkatan dalam kebutuhan oksigen. Beragam sindroma koroner akut membagikan sebuah substrat patologi yang lebih-atau-kurang umum. Perbedaan-perbedaan presentasi klinis dihasilkan secara besar dari perbedaan-perbedaan dalam besaran oklusi koroner, durasi oklusinya, pengaruh berubahnya aliran darah lokal dan sistemik, dan kecukupan kolateral-kolateral koroner.

Pada pasien dengan angina tak stabil, banyak episode iskemia saat beristirahat yang muncul tanpa perubahan-perubahan diatas pada kebutuhan oksigen miokardium namun dipicu oleh penurunan primer dan episodik dalam aliran darah koroner. Perburukan gejala gejala iskemik pada pasien dengan penyakit arteri koroner stabil bisa dipicu oleh faktor-faktorekstrinsik seperti anemiaparah, tirotoksikosis, takiaritmia akut, hipotensi, dan obat-obat yang mampu meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium; bagaimanapun dalam banyak kasus, tidak ada pemicu eksternal yang jelas yang dapat diidentifikasi. Pada pasien-pasien ini yang merupakan mayoritas evolusi dari angina yang tak stabil dan

komplikasi klinisnya adalah hasil dari sebuah kompleks yang saling mempengaruhi yang melibatkan plak aterosklerosis koroner dan stenosis, pembentukan trombus trombosis fibrin, dan bunyi vaskular abnormal. Beberapa studi menunjukkan bahwa plak aterosklerosis menyebabkan sindroma koroner akut tak stabil dengan ciri memiliki sebuah fisura atau ruptur dalam topi fibrosa-nya, sangat sering dibagian bahu (persimpangan bagian dinding arteri yang normal dan segmen bantalan-plak). Plak-plak ini cenderung memiliki topi-topi fibrosa aselular yang diinfiltrasikan dengan sel-sel busa atau makrofag dan kolom eksentrik inti lipid yang lembut dan nekrotik. Studi-studi klinis dan angiografi menunjukkan bahwa plak fisura mengakibatkan angina tak stabil atau infark miokard akut yang tidak hanya muncul pada area stenosis aterosklerosis parah, namun juga lebih umum pada stenosis koroner minimal. Rentetan observasi angiografi telah menunjukkan bahwa perkembangan dari angina stabil ke tak stabil berkaitan dengan perkembangan penyakit aterosklerosis pada 60-75% pasien. Hal ini mencerminkan episode-episode yang berlanjut dari mural trombosis dan penggabungan dalam plak-plak yang mendasar. Studi-studi ini dan studi-studi lainnya telah menunjukkan bahwa awalnya lesi-lesi koroner menutupi area arteri koroner kurang dari 75% dan mengakibatkan angina yang tak stabil atau infark miokard; lesi-lesi menutupi lebih dari 75% yang kemungkinan mengakibatkan oklusi total, namun kurang mungkin mengakibatkan infark miokard, mungkin karena kemungkinan perkembangan darah vesel kolateral dalam arteri-arteri stenotik yang parah. Lebih lanjut lagi, pemodelan positif kembali keluar (efek glagov) dari segmen-segmen arteri koroner yang mengandung plak-plak aterosklerosis besar dapat meminimalkan kompromi luminal dan menaikkan kerentanan terhadap gangguan plak (Rampengan, 2015).

6. Pathway



Gambar 2.1 Pathway NSTEMI

Sumber: NANDA 2015.

7. Penatalaksanaan

Terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja Kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan (PERKI, 2018). Tujuan pengobatan adalah dengan memperbaiki prognosis dengan cara mencegah infark miokard lebih lanjut dan kematian. Yang dilakukan adalah mengurangi progresivitas plak, menstabilkan plak dengan mengurangi inflamasi, memperbaiki fungsi endotel, serta mencegah trombosis bila terjadi disfungsi endotel atau pecahnya plak. Tujuan yang kedua adalah memperbaiki simptom dan iskhemik.

SKA merupakan kasus kegawatan sehingga harus mendapatkan penanganan yang segera. Dalam 10 menit pertama sejak pasien datang ke instalasi gawat darurat, harus sudah dilakukan penilaian meliputi anamnesa riwayat nyeri, pemeriksaan fisik, EKG 12 lead dan saturasi oksigen, pemeriksaan enzim jantung, elektrolit dan bekuan darah serta menyiapkan i.v. line dengan D5%.

Penatalaksanaan awal SKA adalah dengan farmakologi, dengan pemberian: 1) agen anti iskemik (nitrat, *calcium channel blocker*, *beta blocker*), 2) agen antiplatelet (aspirin, *P2Y12 reseptor inhibitor*: clopidogrel, prasugrel, dan ticagrelol; glikoprotein IIb/IIIa reseptor antagonis: abciximab, tirofiban, dan eptifibatide), 3) anti koagulan (*Unfractionated Heparin/UFH*, *Low Molecular Weight Heparins/LMWH*). Kemudian dilanjutkan dengan revaskularisasi arteri koroner: 1) fibrinolitik/trombolitik, 2) *percutaneous coronary intervention* (PCI), dan 3) *coronary artery bypass grafting* (CABG) (Hamm et al, 2011; Majid, 2008; Pramana, 2011 dalam Prihandana, 2013).

Penanganan farmakologi awal pada SKA adalah (Majid, 2008; Pramana, 2011 dalam Prihandan, 2013):

a. Oksigen

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa lebih dari 70% pasien SKA disertai hipoksemia, dengan pemberian oksigen akan mengurangi ST elevasi karena akan mengurangi kerusakan miokard melalui mekanisme peningkatan suplai oksigen. Pemberian oksigen diberikan melalui nasal kanul 2-4 lt/menit.

b. Nitrogliserin

Pemberian ISDN (isosorbid dinitrat) sublingual diberikan 5 mg per 3-5 menit dengan maksimal 3 kali pemberian. Nitrat mempunyai dua efek utama, pertama yaitu nitrat berfungsi sebagai venodilator, sehingga akan menyebabkan "pooling darah" yang selanjutnya akan menurunkan venous return/preload, sehingga kerja jantung akan berkurang. Kedua, nitrat akan merelaksasikan otot polos pembuluh koroner sehingga suplai oksigen pada jantung dapat ditingkatkan. Kewaspadaan adalah penggunaan harus dilakukan hati-hati pada pasien infark ventrikel kanan dan infark inferior, selain itu tidak boleh diberikan pada pasien dengan TD = 90 mmHg atau 30 mmHg lebih rendah dari pemeriksaan TD awal.

c. Morfin

Pemberian dapat diberikan secara intravena dengan dosis 2-4 mg, diberikan bila nyeri tidak berkurang dengan ISDN. Efek analgesik akan menurunkan aktivasi sistem saraf pusat dalam melepaskan katekolamin sehingga akan menurunkan konsumsi oksigen oleh miokard, selain itu juga mempunyai efek venodilator yang akan menurunkan preload ventrikel kiri, dan dapat menurunkan tahanan vaskular sistemik yang akhirnya akan menurunkan afterload.

d. Aspirin

Pemberian aspirin loading 160-325 mg dengan dosis pemeliharaan 75-150 mg/hari. Tablet kunyah aspirin mempunyai efek antiagregasi platelet yang irreversibel. Aspirin bekerja dengan menghambat enzim *cyclooxygenase* yang selanjutnya akan berefek pada penurunan kadar thromboxan A₂, yang merupakan aktivator platelet. Selain itu, aspirin juga mempunyai efek penstabil plak. Berdasarkan beberapa hasil penelitian, pemberian aspirin akan menurunkan angka mortalitas pasien dengan STEMI (Pramana, 2011 dalam Prihandana, 2013).

e. Clopidogrel

Clopidogrel diberikan loading 300-600 mg. Clopidogrel merupakan antagonis ADP dan menghambat agregasi trombosit. *AHA/ACC guidelines update 2011* memasukkan kombinasi aspirin dan clopidogrel diberikan pada pasien PCI dengan pemasangan stent (Hamm, 2011; Pramana, 2011 dalam Prihandana, 2013).

f. Obat penurun kolesterol

Diberikan simvastatin meskipun kadar lipid pasien normal. Pemberian statin digunakan untuk mengurangi risiko dan menurunkan komplikasi sebesar 39%. Statin selain menurunkan kolesterol, berperan juga sebagai anti inflamasi dan anti trombotik. Pada pasien dengan hiperlipidemia, target penurunan kolesterol adalah <100 mg/dl dan pada pasien risiko tinggi DM, target penurunan sebesar <70 mg/dl (Majid, 2008 dalam Prihandana, 2013).

g. *ACE inhibitor*

Diberikan captopril dosis inisiasi 3x 6,25 mg. Pemberian diberikan pada 24 jam pertama pada pasien low EF < 40%, hipertensi, *acute kidney injury*(AKI), riwayat infark miokard dengan disfungsi ventrikel kiri, dan diabetes (Hamm, 2011 dalam Prihandana, 2013).

h. *Beta blocker*

Beta blocker menghambat efek katekolamin pada sirkulasi dan reseptor β -1 yang dapat menyebabkan penurunan konsumsi oksigen miokard. Pemberian beta bloker dengan target nadi 50-60 x/menit. Kontraindikasi yang terpenting adalah riwayat asma bronkhial dan disfungsi ventrikel kiri akut.

Penatalaksanaan pada pasien NSTEMI, terapi yang utama adalah terapi antiplatelet disertai dengan pemberian antikoagulan dan PCI elektif. PCI primer atau *early* PCI dilakukan pada pasien dengan risiko tinggi. Antiplatelet diberikan double yaitu loading aspirin 160 mg ditambah loading clopidogrel 300 mg (atau dengan prasugrel loading, tirofiban). Antiplatelet tetap diberikan sampai dilakukan PCI elektif. Pemberian antikoagulan dengan pilihan *low molecular weight heparins* (LMWHs/enoxaparin) atau *unfractionated heparin* (UFH) selama 5-8 hari (Hamm, 2011, Marzlin & Webner, 2012 dalam Prihandana, 2013).

8. Komplikasi

Perluasan infark dan isekmia paska infark, aritmia, (sinus bradikardi, supraventrikular takiaritmia, aritmia ventrikular, gangguan konduksi), disfungsi otot jantung (gagal jantung kiri, hipotensi, dan syok), infark ventrikel kanan, defek mekanik, ruptur miokard, aneurisma ventrikel kiri, perikarditis, dan trombus mural.

B. Intoleransi Aktivitas pada Sindrom Koroner Akut

a. Definisi

Intoleransi Aktivitas adalah ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan (NANDA, 2015).

Intoleransi aktivitas pada pasien gangguan kardiovaskuler darah yang dipompa keseluruh tubuh akan mengalami penurunan. Hal ini akan

berdampak pada suplai ke jaringan, sehingga akan terjadi hambatan pada proses metabolisme untuk menghasilkan energi. Kondisi inilah yang paling sering ditemukan pada pasien dengan gangguan kardiovaskuler (Ryandini, 2017).

b. Batasan karakteristik:

1. Respon tekanan darah abnormal terhadap aktivitas.
2. Respon frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas
3. Perubahan EKG yang mencerminkan aritmia
4. Perubahan EKG yang mencerminkan iskemia
5. Ketidaknyamanan setelah beraktivitas
6. Menyatakan merasa letih
7. Menyatakan merasa lemah

c. Faktor yang berhubungan:

1. Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen
2. Tirah baring atau imobilisasi
3. Kelemahan umum
4. Imobilitas
5. Gaya hidup kurang gerak

C. Pengelolaan Intoleransi Aktivitas pada Sindrom Koroner Akut

Intoleransi aktivitas merupakan diagnosa yang menitikberatkan respon tubuh yang tidak mampu bergerak karena tubuh tidak mampu memproduksi energi yang cukup untuk aktivitas sehari-hari (Herdman, 2014 dalam Ryandini, 2017).

Tanda dan gejala yang sering ditemukan diagnosa intoleransi aktivitas adalah kelelahan, dispnea, peningkatan frekuensi jantung dan tekanan darah setelah melakukan aktivitas. Frekuensi jantung dan tekanan darah yang meningkat setelah beraktivitas merupakan suatu hal yang wajar terjadi, namun jika peningkatannya lebih dari 20% dari pengukuran saat istirahat dapat dikatakan sebagai kondisi intoleransi terhadap aktivitas (de Souza et al., 2015 dalam Ryandini, 2017).

Oksigen merupakan salah satu bagian dari MONA untuk menurunkan nyeri dada (*chest pain*) pada pasien ACS. Pemberian oksigen secara rutin pada pasien dengan *acute chest pain* penyebab ACS sudah dilakukan sejak lebih dari 100 tahun yang lalu. Tradisi dari pemberian oksigen rutin ini juga didukung oleh AHA (*American Heart Association*) dari tahun 1975-2005 yang merekomendasikan intervensi tersebut dan *American College of Cardiology* sampai tahun 2007. Dengan rasional dari tradisi pemberian terapi oksigen ini adalah ketika terjadi penurunan aliran darah pada jantung, pemberian oksigen akan meningkatkan tekanan perfusi koroner sehingga meningkatkan oksigenasi pada jaringan jantung yang mengalami iskemik atau memperbaiki ketidakseimbangan oksigen di jantung (Metcalf, 2012; Finamore & Kennedy, 2013). Didukung oleh teori yang dikemukakan oleh Wijesinghe et al (2009) dalam Metcalfe (2012) yang menyatakan bahwa pemberian oksigen pada pasien dengan iskemik myocard akan menurunkan ukuran infark miokard dan meningkatkan outcome pada pasien.

D. Asuhan Keperawatan Intoleransi Aktivitas dengan Sindrom Koroner Akut

1. Pengkajian

Pengkajian di bagi menjadi dua:

a. Pengkajian Primer

Melalui Airway menurut Sudiharto & Sartono (2011), prioritas penilaian airway (jalan napas), kelancaran jalan napas, Breathing menurut Sudiharto & Sartono (2011), mengungkapkan pertukaran oksigen dan karbondioksida bisa terjadi bila udara bisa masuk dan keluar jalan napas tanpa hambatan, tidak ada cairan atau darah di dalam paru, tidak ada infeksi di dalam paru, tidak ada tumor di dalam paru atau jaringan parut serta dinding torak dan diafragma dalam keadaan normal, Circulation menurut Sudiharto & Sartono (2011), circulation adalah pengkajian yang dilakukan pada tingkat kesadaran, warna kulit, nadi, tekanan darah dan kontrol perdarahan.

b. Pengkajian Sekunder dengan menggunakan S: Sign and symptom, tanda gejala yang dialami, A: Allergy, adakah riwayat atau tanda-tanda alergi, M: Medication, riwayat penggunaan obat atau pengobatan yang sedang dialami, P: Past medical history, riwayat medis sebelumnya, E: Event, apa yang sedang dilakukan tadi, L : Last meal, makan terakhir (Panacea, 2013).

c. Sindrom Koroner Akut

1). Anamnese

Nyeri dada merupakan alasan umum dari pasien yang datang ke rumah sakit, dicatat lebih dari 5% kunjungan di bagian gawat darurat dan 40% yang masuk rumah sakit. Sekitar 50% pasien yang datang dengan nyeri dada memiliki riwayat SKA, yang membutuhkan rawat inap dan terapi medis secara intensif. Bagian ini memberikan panduan dalam mendiagnosis SKA, dan membedakannya dari penyebab-penyebab umum lainnya yaitu nyeri dada.

Banyak pasien SKA datang dengan ketidaknyamanan dada, baik pada STEMI maupun 80% dari NSTEMI dimana hal ini berkepanjangan dan berlangsung lebih dari 20 menit. Angina cepat atau onset angina terkini muncul pada 20% pasien dengan NSTEMI, dimana nyeri muncul berselang dan berkaitan dengan stres atau pengerahan tenaga. Biasanya, mungkin bisa muncul pada pasien muda (usia 25-40 tahun), pasien usia lanjut (usia diatas 75 tahun), perempuan, orang-orang dengan diabetes, gagal ginjal kronis dan penderita demensia. Pada beberapa pasien, nyeri yang dirasakan minimal atau bahkan tidak ada, dengan gejala-gejala yang dominan meliputi mual, muntah, dispnea, lemah, pusing atau sinkop (atau kombinasi dari hal-hal tersebut). Kadang SKA hadir bertepatan (dan sering retrospektif) dengan adanya kelainan pada EKG selain naiknya tanda-tanda biokimia. Hal ini juga penting untuk membedakan mereka dengan nyeri dada non-

kardiak dari orang-orang dengan gejala-gejala angina. Angina tipikal diketahui dengan munculnya tiga fitur di bawah ini:

- Ketidaknyamanan yang mengganggu di dada, dan/atau leher, bahu, rahang atau lengan
- Dipicu oleh aktivitas fisik atau stres psikologi
- Hilang dengan beristirahat atau dengan nitroglicerine sekitar 5 menit.

Jika hanya ada dua dari fitur-fitur di atas, hal ini dianggap sebagai angina atipikal. Jika satu atau tidak ada dari fitur-fitur tersebut yang muncul, pasien dianggap memiliki nyeri dada non-angina. Angina kurang mungkin jika nyeri tak berkaitan dengan aktivitas, dibawa oleh inspirasi, atau berhubungan dengan gejala-gejala seperti jantung berdebar-debar atau disfagia. Jika nyeri dada non-angina didiagnosis maka penyebab lain untuk nyeri ini harus dipertimbangkan (Rampengan, 2015).

2). Pemeriksaan Fisik

Setiap pasien dengan SKA harus diukur tanda-tanda vitalnya (tekanan darah di kedua lengan jika disangkakan diseksi, frekuensi detak jantung, dan suhu) dan selanjutnya harus menjalani pemeriksaan fisik jantung dan dada yang lengkap. Tujuan utama dari pemeriksaan fisik adalah untuk menyingkirkan penyebab nyeri dada non kardiak dan kelainan jantung non iskemik (emboli paru, diseksi aorta, perikarditis, penyakit jantung katup) atau kemungkinan penyebab diluar jantung seperti penyakit paru akut (pneumothoraks, pneumonia, efusi pleura).

Pemeriksaan fisik seperti *diaphoresis*, pucat, kulit dingin, sinus takikardia, suara jantung ketiga atau keempat, ronchi basah basal, dan hipotensi menunjukkan kemungkinan area iskemik yang luas dan beresiko tinggi. Pemeriksaan fisik lain seperti pucat, banyak keringat dan tremor dapat mengarahkan ke kondisi-kondisi pencetus seperti anemia dan tirotoksikosis.

Perbedaan tekanan darah pada anggota gerak atas dan bawah, nadi yang iregular, murmur jantung, *friction rub*, nyeri saat palpitasi dan massa regio abdomen adalah pemeriksaan fisik yang mungkin didapati pada kondisi selain NSTEMI (PERKI, 2018).

3). Pemeriksaan Penunjang

a). EKG

Pemeriksaan EKG 12 lead merupakan pemeriksaan pertama dalam menentukan pasien SKA. Pasien dengan keluhan nyeri dada khas harus sudah dilakukan pemeriksaan EKG maksimal 10 menit setelah kontak dengan petugas. Perubahan EKG pada UAP dan NSTEMI adalah depresi segmen ST $> 0,05$ mV, dan gelombang T terbalik $> 0,2$ mV. Pada STEMI, didapatkan gambaran hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti terbentuk gelombang Q patologis, kembalinya segmen ST pada garis isoelektris dan gelombang T terbalik. Perubahan ditemui minimal pada 2 lead yang berdekatan. Adanya RBBB/LBBB onset baru merupakan tanda perubahan EKG pada infark gelombang Q.

Perekaman EKG harus diulang minimal 3 jam selama 6-9 jam, dan 24 jam setelahnya, dan secara langsung diperiksa EKG ketika pasien mengalami gejala nyeri dada berulang/rekuren. Terkadang perlu juga dilakukan pemeriksaan lead V7-V9 dan lead V3R dan V4R, bila didapatkan ST depresi di V1-V2 dengan gelombang R dominan dan gejala infark inferior (Hamm et al, 2011; Majid, 2008; *Winipeg Regional Health Authority/WRHA*, 2008 dalam Prihandana, 2015).

b). Pemeriksaan Laboratorium

Kardiak troponin (TnT dan TnI) memegang peranan penting dalam diagnosis dan stratifikasi resiko, dan dapat

membedakan NSTEMI dengan UA. Troponin lebih spesifik dan sensitif dibandingkan enzim jantung tradisional lainnya seperti *creatine kinase* (CK), isoenzim CK yaitu CKMB dan mioglobin. Peningkatan troponin jantung menggambarkan kerusakan selular miokard yang mungkin disebabkan oleh embolisasi distal oleh trombus kaya platelet dari plak yang ruptur atau mengalami erosi. Pada kondisi iskemik miokard (nyeri dada, perubahan EKG, atau abnormalitas gerakan di dinding jantung yang baru), peningkatan troponin mengindikasikan adanya infark miokard.

Pada pasien-pasien dengan infark miokard, peningkatan awal troponin muncul dalam 4 jam setelah onset gejala. Troponin dapat tetap meningkat sampai dua minggu akibat proteolisis aparatus kontraktil. Nilai *cut off* untuk infark miokard adalah kadar troponin jantung melebihi persentil 99 dari nilai referensi normal (batas atas nilai normal).

Kondisi-kondisi mengancam nyawa lainnya yang menunjukkan gejala nyeri dada seperti aneurisma diseksi aorta atau emboli pulmonal, dapat juga menyebabkan peningkatan troponin dan harus selalu dipertimbangkan sebagai diferensial diagnosis. Peningkatan troponin jantung juga dapat terjadi pada injuri miokard yang tidak berhubungan dengan pembuluh koroner.

Creatine kinase – MB (CKMB) yang merupakan protein karier sitosolik untuk fosfat energi tinggi telah lama dijadikan sebagai standar diagnosis infark miokard. Namun CKMB kurang sensitif dan kurang spesifik dibandingkan dengan troponin jantung dalam menilai infark miokard. CKMB dalam jumlah yang kecil dapat ditemui pada darah

orang sehat dan meningkat seiring dengan kerusakan otot lurik.

4). Pemeriksaan Radiologi

Foto thoraks biasanya dilaksanakan pada saat awal pasien masuk ke rumah sakit, sehingga dapat dievaluasi kemungkinan lain penyebab nyeri dada dan sekaligus sebagai skrining kongesti paru yang akan mempengaruhi prognosis.

Pemeriksaan ekokardiografi dan doppler sebaiknya dilakukan setelah hospitalisasi untuk menilai fungsi global ventrikel kiri dan abnormalitas gerakan dinding regional. Ekokardiografi juga diperlukan untuk menyingkirkan penyebab lain dari nyeri dada.

Cardiac magnetic resonance (CMR) dapat menilai fungsi dan perfusi jantung sekaligus mendeteksi bekas luka pada jaringan, namun teknik *imaging* ini belum secara luas tersedia. Begitu pula dengan *nuclear myocardial perfusion* tampaknya akan sangat bermanfaat, namun tidak tersedia dalam layanan 24 jam. Myokard skintigrafi juga dapat digunakan pada pasien dengan nyeri dada tanpa perubahan gambaran EKG atau bukti adanya iskemia yang sedang berlangsung ataupun infark miokard. *Multidetector computed tomography* (CT) tidak digunakan untuk mendeteksi iskemia, namun menawarkan kemungkinan untuk menyingkirkan adanya PJK. *CT angiography*, jika tersedia dapat digunakan untuk menyingkirkan SKA dari etiologi nyeri dada lainnya.

Angiografi koroner merupakan pemeriksaan baku emas untuk mengetahui dan menilai keparahan penyakit arteri koroner. Angiografi *urgent* dilakukan untuk tindakan diagnostik pada pasien-pasien dengan resiko tinggi dan dengan diagnosis banding yang tidak jelas (PERKI, 2018).

2. Diagnosa Keperawatan

- a. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- b. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri.
- c. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan karakteristik miokard.
- d. Ansietas berhubungan dengan kurang pengetahuan.(NANDA, 2015)

3. Intervensi Keperawatan

- a. Manajemen Energi
 - 1) Monitor hemodinamik pasien
 - 2) Batasi jumlah pengunjung
 - 3) Pilih intervensi untuk mengurangi kelelahan baik secara farmakologis maupun non farmakologis
- b. Bantuan perawatan diri
 - 1) Bantu pasien untuk menggosok gigi
 - 2) Bantu pasien mandi di tempat tidur
 - 3) Monitor kebersihan kuku
- c. Terapi Oksigen
 - 1) Monitor efektivitas terapi oksigen
 - 2) Monitor aliran oksigen
 - 3) Monitor kecemasan pasien yang berkaitan dengan kebutuhan mendapatkan terapi oksigen (NIC, 2013)

4. Implementasi

Implementasi adalah ketika perawat mengimplementasikan intervensi keperawatan, berdasarkan terminologi NIC, Implementasi meliputi melakukan dan mendokumentasikan tindakan yang merupakan tindakan keperawatan khusus yang diperlukan untuk melaksanakan intervensi. Perawat melaksanakan tindakan keperawatan untuk intervensi

yang disusun dalam tahap perencanaan dan kemudian mengakhiri tahap implementasi dengan mencatat tindakan keperawatan (Kozier Barbara, Erb Glenora, Berman Audrey, Snyder Shirlee J, 2011).

5. Evaluasi

Hasil yang diharapkan pada “Pengelolaan Ketidakseimbangan Intoleransi Aktivitas pada Sindrom Koroner Akut” yaitu Tanda-tanda vital normal, Sirkulasi status baik, Status kardiopulmonari adekuat, Status respirasi: pertukaran gas dan ventilasi adekuat (Moorhead Sue, Johnson Marion, Maas Meridean L, Swanson Elizabeth, 2016).

