BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Coronary Artery Desease

1. Definisi

Coronary Artery Disease (CAD) merupakan suatu gangguan fungsi jantung yang disebabkan karena adanya penyempitan dan tersumbatnya pembuluh darah jantung. Kondisi ini dapat mengakibatkan perubahan pada berbagai aspek, baik fisik, psikologis, maupun sosial yang berakibat pada penurunan kapasitas fungsional jantung dan kenyaman (Mutarobin, 2019).

Coronary Artery Disease (CAD) merupakan suatu gangguan fungsi jantung yang disebabkan karena otot miokard kekurangan suplai darah akibat adanya penyempitan arteri koroner dan tersumbatnya pembuluh darah jantung (AHA, 2017).

2. Etiologi

Penyebab utama dari CAD adalah terjadinya aterosklerosis. Aterosklerosis adalah pengerasan pada dinding arteri. Aterosklerosis ditandai dengan adanya penimbunan lemak, kolesterol, di lapisan intima arteri. Timbunan ini dinamakan ateroma atau plak. Walaupun pengetahuan tentang kejadian etiologi tidak lengkap, namun jelas bahwa tidak ada faktor tunggal yang bertanggung jawab untuk perkembangan aterosklerosis. Ada beberapa faktor resiko yang mengakibatkan terjadinya CAD yaitu:

a. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

1) Usia

Kerentanan terhadap aterosklerosis meningkat dengan bertambahnya usia. Pada laki- laki biasanya risiko meningkat setelah umur 45 tahun sedangkan pada wanita umur 55 tahun.

2) Jenis Kelamin

Aterosklerosis 3 kali lebih sering terjadi pada pria dibanding wanita. Wanita agaknya relatif lebih kebal terhadap penyakit ini karena dilindungi oleh hormon estrogen, namun setelah menopause sama rentannya dengan pria.

3) Ras

Orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap aterosklerosis dibanding orang kulit putih.

4) Riwayat Keluarga CAD

Riwayat keluarga yang ada menderita CAD, meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur.

b. Faktor yang dapat dimodifikasi

1) Hiperlipidemia

Adalah peningkatan lipid serum, yang meliputi: Kolesterol > 200 mg/dl, Trigliserida > 200 mg/dl, LDL > 160 mg/dl, HDL < 35 mg/dl.

2) Hipertensi

Adalah peningkatan tekanan darah sistolik dan atau diastolik. Hipertensi terjadi jika tekanan darah melebihi 140/90 mmHg. Peningkatan tekanan darah me ngakibatkan bertambahnya beban kerja jantung. Akibatnya timbul

hipertrofi ventrikel sebagai kompensasi untuk meningkatkan kontraksi. Ventrikel semakin lama tidak mampu lagi mengkompensasi tekanan darah yang terlalu tinggi hingga akhirnya terjadi dilatasi dan payah jantung. Dan jantung semakin terancam oleh aterosklerosis koroner.

3) Merokok

Merokok akan melepaskan nikotin dan karbonmonoksida ke dalam darah. Karbonmonoksida lebih besar daya ikatnya dengan hemoglobin daripada dengan oksigen. Akibatnya suplai darah untuk jantung berkurang karena telah didominasi oleh karbondioksida. Sedangkan nikotin yang ada dalam darah akan merangsang pelepasan katekolamin. Katekolamin ini menyebabkan konstriksi pembuluh darah sehingga suplai darah ke jantung berkurang. Merokok juga dapat meningkatkan adhesi trombosit yang mengakibatkan terbentuknya thrombus.

4) Diabetes Mellitus

Hiperglikemi menyebabkan peningkatan agregasi trombosit. Hal ini akan memicu terbentuknya trombus. Pasien Diabetes Mellitus juga berarti mengalami kelainan dalam metabolisme termasuk lemak karena terjadinya toleransi terhadap glukosa.

5) Obesitas

Obesitas adalah jika berat badan lebih dari 30% berat badan standar. Obesitas akan meningkatkan kerja jantung dan kebutuhan oksigen.

6) Inaktifitas Fisik

Inaktifitas fisik akan meningkatkan risiko aterosklerosis. Dengan latihan fisik akan meningkatkan HDL dan aktivitas fibrinolysis.

7) Stres dan Pola tingkah Laku

Stres akan merangsang Hiperaktivitas HPA yang dapat mempercepat terjadinya CAD. Peningkatan kadar kortisol menyebabkan ateroklerosis, hipertensi, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah dan merangsang kemotaksis.

3. Klasifikasi

a. Angina Stable

Merupakan tipe angina yang paling umum . Terjadi karena jantung bekerja lebih keras dari biasanya. Memiliki pola yang teratur . Nyeri biasanya hilang dalam beberapa menit setelah istirahat atau meminum obat angina. Angina stabil buklan serangan jantung , tetapi merupakan tanda adanya ancaman serangan jantung (infark) di masa yang akan datang. Aktivitas fisik merupakan penyebab utama nyeri dan ketidaknyamanan.

b. Angina Unstable

Merupakan jenis angina yang sangat berbahaya dan membutuhkan penanganan segera. Ini merupakan suatu tanda bahwa serangan jantung (infark) akan segera dimulai. Serangan angina bisa timbul tanpa aktifitas fisik sebelumnya. Serta tidak hilang atau menurun dengan istirahat atau obat. Angina unstable ini disebabkan oleh bekuan darah yang secara parsial atau total membendung

arteri. Jika flaq dalam arteri rupture atau pecah terbuka bekuan darah dapat terbentuk sehingga membentuk bendungan yang lebih besar yang dapat menyebabkan infark.

c. Angina Variant

Tipe angina ini jarang terjadi dan timbul saat istirahat. Nyeri dapat memburuk dan terjadi tengah malam atau pagi buta. Nyeri biasanya menurun dengan obat-obatan. Nyeri yang timbul tengah malam ini merupakan hasil peningkatan aktifitas metabolism REM saat tidur.Tipe angina ini biasanya terjadi pada usia yang masih muda. Tetapi angina variant ini sangat jarang terjadi. Angina ini disebabkan oleh spasme arteri coroner.

d. Infark Miokard Akut

Merupakan kematian atau nekrosis jaringan miocardakibat penurunan secara tiba-tiba aliran darah arteri koronaria ke jantung atau terjadinya peningkatan kebutuhan oksigen secara tiba-tiba tanpa perfusi arteri koronaria yang cukup. Infark miokard ini dapat disebabkan oleh:

1) Penyempitan arteri coroner akibat ateriosklerosis atau oklusi arteri komplit akibat embolus atau thrombus
2) Penurunan aliran darah coroner dapat juga disebabkan oleh syok atau hemoragik
3) Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard

Kalsifikasi infark miokard akut :

1) Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI)

2) Infark miokard akut dengan non elevasi ST (NSTEMI)

4. Gejala klinis

a. Nyeri dada

Nyeri dada yang tiba-tiba dan berlangsung terus menerus, terletak dibagian bawahsternum dan perut atas, adalah gejala utama yang biasanya muncul. Nyeri akan terasa semakin berat sampai tidak tertahankan. Rasa nyeri yang tajam dan berat, biasamenyebar kebahu dan lengan biasanya lengan kiri. Tidak seperti nyeri angina, nyeriini muncul secara spontan (bukan setelah kerja berat atau gangguan emosi) danmenetap selama beberapa jam sampai beberapa hari dan tidak akan hilang denganistirahat maupunnitrogliserin. Pada beberapa kasus nyeri bisa menjalar ke dagu dan leher.

b. Sesak napas

Keluhan ini timbul sebagai tanda mulainya gagal jantung dimana jantung tidakmampu memompa darah ke paru-paru sehingga oksigen di paru-paru juga berkurang.

c. Diaphoresis

Pada fase awal infark miokard terjadi pelepasan katekolamin yang meningkatkanstimulasi simpatis sehingga terjadi vasokonstriksi pembuluh darah perifer sehingga kulit akan menjadi lembab, dingin, dan berkeringat.

d. Pusing

Pusing juga merupakan salah satu tanda dimana jantung tidak bisa memompa darahke otak sehingga suplai oksigen ke otak berkurang.

e. Kelelahan

Kelelahan disebabkan karena jantung kekurangan oksigen akibat penyempitan pembuluh darah

f. Mual dan muntah

Nyeri yang dirasakan pada pasien dengan penyakit jantung adalah di dada dan didaerah perut khususnya ulu hari tergantung bagian jantung mana yang bermasalah. Nyeri pada ulu hati bisa merangsang pusat muntah. Area infark merangsang reflex vasofagal.

5. Pemeriksaan diagnostik /penunjang

a. Pemeriksaan EKG

Semua pasien dengan keluhan nyeri dada atau keluhan lain yang mengarah kepada iskemia harus menjalani pemeriksaan EKG 12 sadapan sesegera mungkin sesampainya di ruang gawat darurat. Penilaian ST elevasi dilakukan pada J point dan ditemukan pada 2 sadapan yang bersebelahan. Nilai ambang elevasi segmen ST untuk diagnosis STEMI untuk pria dan perempuan pada sebagian besar sadapan adalah 0,1 mV.

Tabel 1
Lokasi Infark Berdasarkan Sadapan EKG

Sadapan dengan Deviasi Segmen ST	**Lokasi Iskemia atau Infark**
V1-V4	Anterior
V5-V6, I, aVL	Lateral
II, III, aVF	Inferior
V7-V9	Posterior
V3R, V4R	Ventrikel kanan

b. Pemeriksaan Marka Jantung

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan marka nekrosis miosit jantung dan menjadi marka untuk diagnosis infark miokard. Troponin I/T sebagai marka nekrosis jantung mempunyai sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dari CK-MB. Peningkatan marka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner/nonkoroner). Troponin I/T juga dapat meningkat oleh sebab kelainan kardiak nonkoroner seperti takiaritmia, trauma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Keadaan nonkardiak yang dapat meningkatkan kadar troponin I/T adalah sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit neurologik akut, emboli paru, hipertensi pulmoner, kemoterapi, dan insufisiensi ginjal. Pada dasarnya troponin T dan troponin I memberikan informasi yang seimbang terhadap terjadinya nekrosis miosit, kecuali pada keadaan disfungsi ginjal. Pada keadaan

ini, troponin I mempunyai spesifisitas yang lebih tinggi dari troponin T. Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam setelah awitan pemeriksaan hendaknya diulang 8-12 jam setelah awitan angina. Jika awitan SKA tidak dapat ditentukan dengan jelas, maka pemeriksaan hendaknya diulang 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal (menyebabkan spesifisitas lebih rendah) dengan waktu paruh yang singkat (48 jam). Mengingat waktu paruh yang singkat, CK-MB lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark (infark berulang) maupun infark periprosedural. Pemeriksaan marka jantung sebaiknya dilakukan di laboratorium sentral. Pemeriksaan di ruang darurat atau ruang rawat intensif jantung (point of care testing) pada umumnya berupa tes kualitatif atau semikuantitatif, lebih cepat (15-20 menit) tetapi kurang sensitif. Point of care testing(POCT) sebagai alat diagnostik rutin hanya dianjurkan jika waktu pemeriksaan di laboratorium sentral memerlukan waktu >1 jam. Jika marka jantung secara point of care testing menunjukkan hasil negatif maka pemeriksaan harus diulang di laboratorium sentral . Sementara untuk di RSUP sanglah pemeriksaan marka jantung masih dilakukan di laboratorium sentral. POCT hanya dilakukan pada pemeriksaan gula darah. Pemeriksaan di lab sentral membutuhkan waktu 2-4 jam dari pengambilan sample darah.

c. Stratifikasi Risiko pada Miokard Infark

Tujuan stratifikasi risiko adalah untuk menentukan strategi penanganan selanjutnya (konservatif atau intervensi segera) bagi seorang dengan NSTEMI.

Beberapa stratifikasi risiko yang digunakan adalah TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) Stratifikasi risiko TIMI ditentukan oleh jumlah skor dari 7 variabel yang masingmasing setara dengan 1 poin.

Tabel 2
Skor TIMI untuk UAP dan NSTEMI

Parameter	skor
Usia > 65 tahun	**1**
Lebih dari 3 faktor risiko*	**1**
Angiogram koroner sebelumnya menunjukkan stenosis >50%	**1**
Penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir	**1**
Setidaknya 2 episode nyeri saat istirahat dalam 24 jam terakhir	**1**
Deviasi ST > 1 mm saat tiba	**1**
Peningkatan marka jantung (CK, Troponin)	**1**

Tabel 3
Stratifikasi Risiko Berdasarkan Skor TIMI

Skor TIMI	Risiko	Risiko Kejadian Kedua
0-2	Rendah	<8.3 %
3-4	Menengah	<19,9%
5-7	Tinggi	≤41%

Stratifikasi risiko berdasarkan kelas Killip merupakan klasifikasi risiko berdasarkan indikator klinis gagal jantung sebagai komplikasi infark miokard akut dan ditujukan untuk memperkirakan tingkat mortalitas dalam 30 hari.

Tabel 4
Mortalitas 30 hari Berdasarkan kelas Killip

Kelas Killip	Temuan Klinis	Mortalitas
I	Tidak terdapat gagal jantung (tidak terdapat ronkhi maupun S3)	6%
II	Terdapat gagal jantung ditandai dengan S3 dan ronkhi basah pada setengah lapangan paru	17%
III	Terdapat edema paru ditandai oleh ronkhi basah di seluruh lapangan paru	38%
IV	Terdapat syok kardiogenik ditandai oleh tekanan darah sistolik	81%

6. Penatalaksanaan medis

a. Terapi awal

Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan. Yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja kemungkinan CAD atau CAD atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung.

1) Tirah baring.
2) Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O2 arteri < 90 % atau yang mengalami distress respirasi.
3) Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O2 arteri.
4) Aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin (Kelas I-A). Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat.
5) Penghambat reseptor ADP (adenosine diphosphate)

   Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien STEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik atau

   dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel
6) Nitrogliserin (NTG) spray/tablet sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat. jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual. dalam

keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti.

7) Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual.

8) Penyekat Beta (Beta Bloker)

   Keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Terapi hendaknya tidak diberikan pada pasien dengan gangguan konduksi atrio-ventrikler yang signifikan, asma bronkiale, dan disfungsi akut ventrikel kiri. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien UAP atau NSTEMI, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia, dan selama tidak terdapat kontra indikasi.

9) Calcium channel blockers (CCBs)

   Nifedipin dan amlodipin mempunyai efek vasodilator arteri dengan sedikit atau tanpa efek pada SA Node atau AV Node. Sebaliknya verapamil dan diltiazem mempunyai efek terhadap SA. Node dan AV Node yang menonjol dan sekaligus efek dilatasi arteri.

10) Antikoagulan

    Fondaparinuks secara keseluruhan memiliki profil keamanan berbanding risiko yang paling baik. Dosis yang diberikan adalah 2,5 mg setiap hari secara subkutan.

Enoksaparin (1 mg/kg dua kali sehari) disarankan untuk pasien dengan risiko perdarahan rendah apabila fondaparinuks tidak tersedia.

Heparin tidak terfraksi (UFH) dengan target aPTT 50-70 detik atau heparin berat molekul rendah (LMWH) lainnya (dengan dosis yang direkomendasikan) diindaksikan apabila fondaparinuks atau enoksaparin tidak tersedia

11) Inhibitor ACE dan Penghambat Reseptor Angiotensin

Inhibitor angiotensin converting enzyme (ACE) berguna dalam mengurangi remodeling dan menurunkan angka kematian penderita pascainfark-miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung, dengan atau tanpa gagal jantung klinis.

12) Statin

Tanpa melihat nilai awal kolesterol LDL dan tanpa mempertimbangkan modifikasi diet, inhibitor hydroxymethylglutary-coenzyme A reductase (statin) harus diberikan pada semua penderita UAP/NSTEMI, termasuk mereka yang telah menjalani terapi revaskularisasi, jika tidak terdapat indikasi kontra.

b. Terapi Invasif Percutaneous Coronary Intervention (PCI).

Berdasarkan stratifikasi risiko, dapat ditentukan kebutuhan untuk dilakukan strategi invasif dan waktu pelaksanaan revaskularisasi. Strategi invasif melalui tindakan angioplasti coroner.

Angioplasti koroner merupakan tindakan revaskularisasi koroner non bedah, sering disebut dengan Percutanious Transluminal Coronary Angioplasty

(PTCA). PTCA merupakan tindakan melebarkan penyempitan arteri koroner dengan menggunakan balon atau stent yang diarahkan melalui kateter. Pada perkembangan teknik angioplasti koroner, PTCA lazim disebut dengan Percutaneous Coronary Intervention (PCI). Istilah PCI di Indonesia dikenal dengan Intervensi Koroner Perkutan (AHA, 2012).

Seperti tindakan kateterisasi, prosedur PTCA juga hanya menggunakan pembiusan/anastesi lokal di kulit. Akses pembuluh darah bisa di pergelangan tangan ataupun di pangkal paha. Setelah dipasang selongsong *(sheath)* di pembuluh darah kaki atau tangan, maka kateter akan dimasukan sampai pada pembuluh darah koroner jantung. Kateter yang digunakan mempunyai diameter lumen yang lebih besar dibandingkan dengan kateter yang digunakan untuk kateterisasi jantung. Untuk masuk ke pembuluh darah koroner yang menyempit, harus dipandu dengan menggunakan guide wire dengan ukuran sangat kecil, yaitu 0,014 inchi.

Waktu pelaksanaan kateterisasiditentukan berdasarkan beberapa parameter dan dibagi menjadi 4 kategori, yaitu

1) Primary Percutaneous Coronary Intervention adalah tidakan yang dilakukan pada Akut Coroner Infark dengan Onset gejala kurang dari 12 Jam, Keterlambatan door to needle atau door to balloon tiap 30 menit akan meningkatkan risiko relative 1 tahun sebanyak 7.5%. Sehingga segala usaha harus dilakukan untuk mempercepat reperfusi.
2) Early Percutaneous Coronary Intervention adalah tidakan yang dilakukan pada Akut Coroner Infark dengan Onset gejala lebih dari 12 Jam

3) Rescue Percutaneous Coronary Intervention adalah tidakan yang dilakukan pada Akut Coroner Infark dengan Onset gejala kurang dari 12 Jam setelah mengalami kegagalan terapi Fibrinolitik

4) Percutaneous Coronary Intervention Elektif

Strategi ini dilakukan pada pasien yang tidak memenuhi kriteria risiko tinggi dan dianggap memiliki risiko rendah, yaitu memenuhi kriteria berikut ini:

a) Nyeri dada tidak berulang

Tidak ada tanda-tanda kegagalan jantung

b) Tidak ada kelainan pada EKG awal atau kedua (dilakukan pada jam ke-6 hingga 9)

c) Tidak ada peningkatan nilai troponin (saat tiba atau antara jam ke-6 hingga 9)

d) Tidak ada iskemia yang dapat ditimbulkan (inducible ischemia).

c. Indikasi untuk dilakukan PCI adalah:

1) Acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) adalah sindrom Koroner akut dengan deviasi ST segmen elevasi > 1 mm di ekstrimitas dan > 2 mm di precordial, lead yang bersebelahan serta peninggkatan CKMB lebih dari25µ/l , Troponin T positif > 0,03

2) Non–ST-elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS) adalah sindrom Koroner akut dengan deviasi ST segmen depresi > 0,5mm, dapat disertai dengan gelombang T inverse dan peningkatan CKMB > 25 µ/l Troponin T positif > 0,03

3) Unstable angina adalah sindrom Koroner akut dengan deviasi ST segmen depresi > 0,5mm, dapat disertai dengan gelombang T inverse dan Enzim jantung (Bio-marker) normal
4) Stable angina
5) Anginal equivalent (eg, dyspnea, arrhythmia, or dizziness or syncope)
6) High risk stress test findings

d. Kontraindikasi

1) CHF yang tidak terkontrol, BP tinggi, aritmia
2) Gangguan elekrolit
3) Infeksi (demam)
4) Gagal ginjal
5) Perdarahan saluran cerna akut/anemia
6) Stroke baru (< 1 bulan)
7) Intoksikasi obat-obatan (seperti : Kontras)
8) Pasien yang tidak kooperatif
9) Usia kehamilan kurang dari 3 bulan

e. Area Penusukan

Area penusukan pada tindakan PCI terdiri atas:

1) Arteri Femoralis
2) Arteri Brachialis
3) Arteri Radialis

f. Komplikasi

1) Diseksi arteri coroner

2) Vasospasme arteri coroner

3) Akut disritmia

4) Cardiac arrest

5) Tamponade jantung

6) Hipotensi

7. Komplikasi

a. Aritmia

Aritmia jantung yang mengancam nyawa yaitu ventricular tachycardia (VT), ventricular fibrillation (VF), dan AV blok total dapat menjadi manifestasi awal terjadinya sindrom coroner akut. Insidens aritmia ventrikel biasanya terjadi 48 jam pertama.

b. Gagal Jantung

Gagal jantung pada SKA biasanya disebabkan oleh kerusakan miokard tapi dapat pula terjadi karena aritmia atau komplikasi mekanik seperti ruptur septum ventrikel atau regurgitasi mitral iskemik. Gagal jantung pada SKA menandakan prognosis yang lebih buruk. Tatalaksana umum meliputi monitor kemungkinan terjadinya aritmia, gangguan elektrolit dan adanya kelainan katup atau paru. Pemeriksaan foto toraks dan ekokardiografi direkomendasikan untuk evaluasi luas kerusakan miokard dan komplikasi yang mungkin terjadi seperti ruptur septum dan regurgitasi mitral akut. Syok kardiogenik pada SKA menandakan kegagalan pompa jantung berat dan hipoperfusi dengan manifestasi klinis TD

sistolik < 90 mmHg, pulmonary wedge pressure > 20 mmHg atau cardiac index < 1,8 L/m2. Hal ini akibat nekrosis miokard yang luas. Inotropik atau IABP sering diperlukan untuk mempertahankan TD sistolik > 90 mmHg. Diagnosis syok kardiogenik ditegakkan setelah menyingkirkan penyebab lain hipotensi seperti hipovolemik, reaksi vagal, tamponade, aritmia dan gangguan elektrolit. Terapi suportif IABP direkomendasi sebagai jembatan untuk terapi definitive yaitu terapi intervensi (emergency PCI).

B. Konsep Dasar Nyeri

1. Definisi

International Associatione for the Study of Pain (IASP) menyatakan nyeri adalah rasa indrawi dan pengalaman emosional yang tidak menyenangkan akibat adanya kerusakan jaringan yang nyata atau berpotensi rusak atau tergambarkan seperti adanya kerusakan jaringan. Nyeri selain merupakan rasa indrawi (fisik) juga merupakan pengalaman emosional (psikologik) yang melibatkan efeksi jadi suatu nyeri mengandung paling sedikit dua dimensi yakni dimensi pisik dan psikologis. (Suwondo, Meliala dan Sudadi, 2017).

2. Klasifikasi nyeri

a. Nyeri akut

Nyeri akut merupakan pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan actual atau fungsional, dengan onset mendadak atau

lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan (SDKI, 2016).

b. Nyeri kronis

Nyeri kronis merupakan pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung lebih dari 3 bulan (SDKI, 2016).

3. Data mayor dan minor

a. Data Mayor

1) Data Subjektif

Mengeluh nyeri

2) Data Objektif

a) Tampak Meringis

b) Bersikaf protektif (waspada, posisi menghindari nyeri)

c) Gelisah

d) Frekuensi nadi meningkat

e) Sulit Tidur

b. Data Minor

1) Subjektif (tidak tersedia)

2) Objeltif

a) Tekanan darah meningkat

b) Pola nafas berubah

c) Nafsu makan berubah

d) Proses berpikir terganggu

e) Menarik diri

f) Berfokus pada diri sendiri

g) Diaforesis

4. Proses terjadinya nyeri pada pasien post PCI

Teori gate control dari Melzack & Wall (1965) menyatakan eksistensi dari kemampuan endogen untuk mengurangi dan meningkatkan derajat perasaan nyeri melalui modulasi impuls yang masuk pada kornu dorsalis melalui "gate" (gerbang). Berdasarkan sinyal dari sistem asendens dan desendens maka input akan ditimbang. Integrasi semua input dari neuron sensorik, yaitu pada level medulla spinalis yang sesuai, dan ketentuan apakah gate akan menutup atau membuka, meningkatkan atau mengurangi intensitas nyeri asendens. Gate Control Theory ini mengakomodir variabel psikologis dalam persepsi nyeri, termasuk motivasi untuk bebas dari nyeri, dan peranan pikiran, emosi, dan reaksi stress dalam meningkatkan atau menurunkan sensasi nyeri. Melalui model ini, dapat dimengerti bahwa nyeri dapat dikontrol oleh manipulasi farmakologis maupun intervensi psikologis (Bahrudin, 2018).

Proses imobilisasi pasien post PCI menimbulkan keluhan back pain sebagai pemicu reseptor nyeri (nociceptor) untuk mempengaruhi keluarnya bradikinin, histamin dan prostaglandin, bahan yang bersifat sensitif terhadap nyeri. Sinyal nyeri ini akan diteruskan oleh neuron sensori di spinal cord, memicu keluarnya glutamat sebagai neurotransmiter yang menghantarkan sinyal nyeri dari satu

neuron ke neuron yang lain. Sinyal nyeri ini akan diterima oleh thalamus, kemudian diteruskan ke somatosensory cortex di cerebrum dimana nyeri akan di lokalisir. Melalui proses ini pasien merasakan nyeri dan rasa tidak nyaman pada bagian belakang tubuh akibat dari imobilisasi.

5. Faktor-faktor yang mempengaruhi nyeri

Faktor-faktor yang mempengaruhi nyeri adalah sebagai berikut.

a. Usia

Usia merupakan hal yang terpenting dalam mempengaruhi nyeri pada individu. Anak yang masih kecil mempunyai kesulitan memahami nyeri dan prosedur yang dilakukan perawat yang menyebabkan nyeri, sedang pada lansia untuk menginterpretasi nyeri dapat mengalami komplikasi dengan keberadaan berbagai penyakit disertai gejala samar-samar yang mungkin mengenai tubuh yang sama.

b. Jenis kelamin

Secara umum pria dan wanita tidak berbeda secara bermakna dalam berespon terhadap nyeri, toleransi terhadap nyeri dipengaruhi oleh factor-faktor biokimia tanpa memperhatikan jenis kelamin.

c. Kebudayaan

Individu mempelajari apa yang diharapkan dan diterima oleh kebudayaan mereka, hal ini meliputi bagaimana bereaksi terhadap nyeri.

d. Makna nyeri

Dikaitkan secara dekat dengan latar belakang budaya individu yang akan mempersepsikan nyeri secara berbeda-beda.

e. Perhatian

Perhatian yang meningkat dikaitkan dengan nyeri yang meningkat, sedangkan upaya pengalihan (distraksi) dihubungkan dengan respon nyeri yang menurun.

f. Kecemasan

Seringkali meningkatkan persepsi nyeri, tetapi nyeri juga dapat menimbulkan suatu perasaan ansietas, pola bangkitan otonom adalah sama dalam nyeri dan ansietas, sulit untuk memisahkan dua sensasi.

g. Keletihan

Rasa lelah menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan koping.

h. Pengalaman

Klien yang tidak pernah merasakan nyeri, maka persepsi pertama nyeri dapat mengganggu koping terhadap nyeri.

i. Gaya koping

Klien yang memiliki focus kendali internal mempersepsikan diri mereka sebagai individu yang dapat mengendalikan lingkungan mereka dan hasil akhir suatu peristiwa, seperti nyeri.

j. Dukungan sosial dan keluarga

Klien dari kelompok sosio-budaya yang berbeda memiliki harapan yang berbeda tentang orang, tempat mereka menumpahkan keluhan mereka tentang nyeri, klien yang mengalami nyeri seringkali bergantung kepada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan, bantuan atau

perlindungan. Apabila tidak ada keluarga atau teman, seringkali pengalaman nyeri membuat klien semakin tertekan.

6. Pengukuran derajat nyeri

Ada beberapa alat ukur yang sudah umum dipakai untuk mengukur intensitas nyeri.

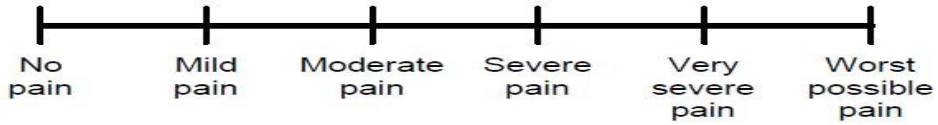
1) Visual Analog Scale (VAS)

Visual analog scale (VAS) adalah cara yang paling banyak digunakan untuk menilai nyeri. Skala linier ini menggambarkan secara visual gradasi tingkat nyeri yang mungkin dialami seorang pasien. Rentang nyeri diwakili sebagai garis sepanjang 10 cm, dengan atau tanpa tanda pada tiap sentimeter (Gambar 1). Tanda pada kedua ujung garis ini dapat berupa angka atau pernyataan deskriptif. Ujung yang satu mewakili tidak ada nyeri, sedangkan ujung yang lain mewakili rasa nyeri terparah yang mungkin terjadi. Skala dapat dibuat vertikal atau horizontal. VAS juga dapat diadaptasi menjadi skala hilangnya/reda rasa nyeri. Digunakan pada pasien anak >8 tahun dan dewasa. Manfaat utama VAS adalah penggunaannya sangat mudah dan sederhana. Nam un, untuk periode pasca bedah, VAS tidak banyak bermanfaat karena VAS memerlukan koordinasi visual dan motorik serta kemampuan konsentrasi.

Gambar 1
Visual Analog Scale (VAS)

2) Verbal Rating Scale (VRS)

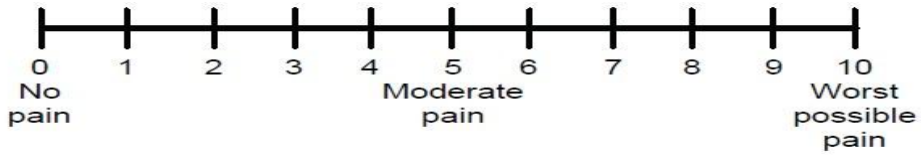
Skala ini menggunakan angka-angka 0 sampai 10 untuk menggambarkan tingkat nyeri. Dua ujung ekstrem juga digunakan pada skala ini, sama seperti pada VAS atau skala reda nyeri (Gambar 2). Skala numerik verbal ini lebih bermanfaat pada periode pascabedah, karena secara alami verbal / kata-kata tidak terlalu mengandalkan koordinasi visual dan motorik. Skala verbal menggunakan kata - kata dan bukan garis atau angka untuk menggambarkan tingkat nyeri. Skala yang digunakan dapat berupa tidak ada nyeri, sedang, parah. Hilang/redanya nyeri dapat dinyatakan sebagai sama sekali tidak hilang, sedikit berkurang, cukup berkurang, baik/ nyeri hilang sama sekali. Karena skala ini membatasi pilihan kata pasien, skala ini tidak dapat membedakan berbagai tipe nyeri.



Gambar 2
Verbal Rating Scale (VRS)

3) Numeric Rating Scale (NRS)

Dianggap sederhana dan mudah dimengerti, sensitif terhadap dosis, jenis kelamin, dan perbedaan etnis. Lebih baik daripada VAS terutama untuk menilai nyeri akut. Namun, kekurangannya adalah keterbatasan pilihan kata untuk menggambarkan rasa nyeri, tidak memungkinkan untuk membedakan tingkat nyeri dengan lebih teliti dan dianggap terdapat jarak yang sama antar kata yang menggambarkan efek analgesic.



Gambar 3
Numeric Rating Scale (NRS)

4) Wong Baker Pain Rating Scale

Digunakan pada pasien dewasa dan anak >3 tahun yang tidak dapat menggambarkan intensitas nyerinya dengan angka.

Gambar 4
Wong Baker Pain Rating Scale

7. Penatalaksanaan Nyeri Akut

Mengacu pada Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) tahun 2018 penatalaksanaan masalah keperawatan nyeri akut terdiri atas intervensi utama dan intervensi pendukung . Intervensi pendukung dalam SIKI, (2018) salah satunya adalah pengaturan posisi. Pengaturan posisi merupakan tindakan menempatkan bagian tubuh untuk meningkatkan kesehatan fisiologis dan/atau psikologis. Pengaturan posisi ini meliputi tindakan observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi. Tindakan pengaturan posisi terapeutik salah satunya dengan mengubah posisi pasien setiap 2 jam dengan miring kiri dan kanan.

Arafat dan Purwanti (2020) dimana dalam penelitiannya tentang efektifitas posisi dan ambulasi dini terhadap nyeri punggung pada pasien post percutaneous coronary intervention memberikan perlakuan tindakan ambulasi dini dan pengaturan posisi 1 jam setelah sheath dilepas atau dicabut. Pengaturan posisi dimulai dengan peningkatan posisi kepala sebesar 15° selanjutnya dinaikkan 15° setiap 1 jam berikutnya sampai posisi kepala mencapai 45°, kemudian setelah bantal pasir diangkat/diambil, pasien segera dilakukan ambulasi dini secara bertahap yaitu dengan duduk di samping tempat tidur dan dilanjutkan berdiri serta dianjurkan untuk segera berjalan di sekitar tempat tidur atau ke kamar mandi dengan estimasi waktu 15 menit, selanjutnya skala nyeri punggung kembali diukur. Kesimpullan dari hasil penelitiannya diperoleh p value 0,000 (p value $<\alpha$) sehingga dapat disimpulkan pemberian posisi dan ambulasi dini efektif untuk menurunkan nyeri punggung pasien postPCI.

Penelitian serupa dilakukan oleh Dedi (2016) dalam tesisnya yang meneliti tentang pengaruh pengaturan posisi miring kanan dan kiri terhadap nyeri punggung pada pasien post kateterisasi jantung di Rumah Sakit Haji Adam Malik Medan menyatakan bahwa terdapat pengaruh posisi miring kanan dan miring kiri terhadap proses penurunan intesitas nyeri punggung pada pasien post kateterisasi jantung.

C. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Post PCI

1. Pengkajian keperawatan

a. Identitas :

Nama, usia, jenis kelamin, alamat, no.telepon, status pernikahan, agama, suku, pendidikan, pekerjaan, lama bekerja, No. RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, sumber informasi, nama keluarga dekat yang biasa dihubungi, status, alamat, no.telepon, pendidikan, dan pekerjaan.

b. Status kesehatan saat ini

Keluhan utama: nyeri dada, perasaan sulit bernapas, dan pingsan

c. Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan memberikan pertanyaan tentang kronologi keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan gejala-gejala kongesti vaskuler pulmonal, yakni munculnya dispnea, ortopnea, batuk, dan edema pulmonal akut. Tanyakan juga gajala-gejala lain yang mengganggu pasien.

d. Riwayat kesehatan terdahulu

Apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, darah tinggi, DM, dan hiperlipidemia.Tanyakan obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan.Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Tanyakan alergi obat dan reaksi alergi apa yang timbul.

e. Riwayat keluarga

Menanyakan penyakit yang pernah dialami oleh keluarga serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, tanyakan penyebab kematiannya. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan factor risiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

f. Pengkajian data Bio-Psiko-Sosial-Spiritual

1) Pola pernafasan

Gejala: dispnea dengan/tanpa kerja, dispnea nocturnal, batuk produktif/tidak produktif, riwayat merokok, penyakit pernapasan kronis.

Tanda:peningkatan frekuensi pernapasan, pucat/sianosis, bunyi napas bersih atau krekels, wheezing, sputum bersih, merah muda kental.

2) Pola nutrisi

Gejala: mual, kehilangan napsu makan, bersendawa, nyeri ulu hati/terbakar.

Tanda:penurunan turgor kulit, kulit kering/berkeringat, muntah, dan perubahan berat badan

3) Pola Eleminasi

Gejala susah buang air besar, produksi kencing sedikit, kencing keruh, atau kencing berdarah.

4) Aktivitas dan istirahat

Gejala: kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, riwayat pola hidup menetap, jadual olahraga tak teratur. Tanda: takikardia, dispnea pada istirahat/kerja.

5) Psiko –sosial-spiritual

Gejala: menyangkal gejala penting, takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit/perawatan yang 'tak perlu', khawatir tentang keluarga, pekerjaan dan keuangan.

Tanda: menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, dan fokus pada diri sendiri/nyeri

Gejala: stress saat ini (kerja, keuangan, keluarga) dan kesulitan koping dengan stessor yang ada (penyakit, hospitalisasi)

Tanda: kesulitan istirahat dengan tenang, respon emosi meningkat, dan menarik diri dari keluarga. Cara pandang terhadap penyakit dikaitkan dengan kepercayaan atau keyakinan yang dianut.

g. Pengkajian fisik

Pengkajian fisik untuk mendeteksi komplikasi dan harus mencakup hal-hal berikut:

1) Tingkat kesadaran
2) Nyeri dada (temuan klinik yang paling penting)
3) Frekuensi dan irama jantung: Disritmia dapat menunjukkan tidak mencukupinya oksigen ke dalam miokard
4) Bunyi jantung: S3 dapat menjadi tanda dini ancaman gagal jantung

5) Tekanan darah: Diukur untuk menentukan respons nyeri dan pengobatan, perhatian tekanan nadi, yang mungkin akan menyempit setelah serangan miokard infark, menandakan ketidakefektifan kontraksi ventrikel
6) Nadi perifer: Kaji frekuensi, irama dan volume
7) Warna dan suhu kulit
8) Paru-paru: Auskultasi bidang paru pada interval yang teratur terhadap tanda-tanda gagal ventrikel (bunyi krakles pada dasar paru)
9) Fungsi gastrointestinal: Kaji motilitas usus, trombosis arteri mesenterika merupakan potensial komplikasi yang fatal
10) Status volume cairan: Amati haluaran urine, periksa adanya edema, adanya tanda dini syok kardiogenik merupakan hipotensi dengan oliguria

h. Pemeriksaan penunjang
1) Angiography coroner
2) Echocardiogram
3) EKG
4) Hasil Laboratorium : DL, CKMB, FH, Mioglobin, CK, LDH, Bun,SC, Na, K, Lipid profil.

2. Diagnosa keperawatan

a. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisik (prosedur tindakan PCI) ditandai dengan pasien mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur.
b. Risiko perdarahan dibuktikan dengan tindakan PCI.

c. Risiko penurunan curah jantung dibuktikan dengan perubahan kontraktilitas otot jantung .

3. Rencana keperawatan

a. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisik (prosedur tindakan PCI) ditandai dengan pasien mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur.

Luaran : Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x24 jam maka nyeri menurun dengan kriteria hasil

1) Keluhan nyeri menurun (5)
2) Sikap protektif menurun (5)
3) Kesulitan tidur menurun (5)
4) Gelisah menurun (5)
5) Menarik diri menurun (5)
6) Diaforesis menurun (5)
7) Mual dan muntah menurun(5)
8) Frekuensi nadi membaik (5)
9) Pola nafas membaik (5)
10) Tekanan darah membaik(5)
11) Pola tidur membaik(5)
12) Nafsu makan membaik
13) Proses pikir membaik (5)

Intervensi :

1) Manajemen nyeri

Manajemen nyeri merupakan tindakan mengidentifikasi dan mengelola pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan atau fungsional dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konstan (PPNI, 2018).

Manajemen nyeri ini terdiri dari tindakan observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi.

a) Observasi

(1) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri, skala nyeri dan respon nyeri non verbal

(2) Identifikasi respon nyeri non verbal

(3) Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri

(4) Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri

(5) Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri

(6) Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup

(7) Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan

(8) Monitor efek samping analgetik

b) Terapeutik

(1) Berikan teknik non farmakologi

(2) Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri

(3) Fasilitasi istirahat dan tidur

c) Edukasi

(1) Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri

(2) Jelaskan strategi meredakan nyeri

(3) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri

(4) Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat

(5) Ajarkan teknik nonfarmakologis

d) Kolaborasi

Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu

2) Pemberian analgesik

Pemberian analgetik merupakan tindakan menyiapkan dan memberikan agen farmakologis untuk mengurangi atau menghilangkan rasa saki.

a) Observasi

Tindakan observasi meliputi identifikasi karakteristik nyeri , riwayat alergi obat, kesesuaian jenis analgetik, memonitor tanda-tanda vital sebelum dan sesudah pemberian analgetisik serta memonitor efektifitas analgesik

b) Terapeutik

Tindakan terapeutik ini meliputi mendiskusikan jenis analgesik yang disukai, pertimbangkan penggunaan infus kontinu, atau bolus, menetapkan target efektifitas analgesic, dan mendokumentasikan respon terhadap efek analgesic

c) Edukasi

Jelaskan efek terapi dan efek samping obat

d) Kolaborasi

Kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesic

b. Risiko perdarahan dibuktikan dengan tindakan PCI

Luaran : Setelah diberikan asuhan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan tingkat perdarahan menurun dengan kriteria hasil

1) Kognitif membaik (5)
2) Tekanan darah membaik (5)
3) Denyut nadi apical membaik (5)
4) Suhu tubuh membaik (5)
5) Hemoglobin dan hematocrit membaik (5)
6) Perdarahan paska tindakan menurun (5)

Intervensi :

1) Pencegahan perdarahan

   Pencegahan perdarahan merupakan tindakan mengidentifikasi dan menurunkan risiko atau komplikasi stimulus yang menyebabkan perdarahan atau risiko perdarahan

   a) Observasi
      (1) Monitor tanda dan gejala perdarahan
      (2) Monitor nilai hematocrit dan hemoglobin sebelum dan sesudah perdarahan
      (3) Monitor tanda-tanda vital
      (4) Monitor koagulasi
   b) Terapeutik
      (1) Pertahankan bed rest selama perdarahan
      (2) Batasi tindakan invasive , jika perlu
   c) Edukasi
      (1) Jelaskan tanda dan gejala perdarahan
      (2) Anjurkan segera melapor bila terjadi perdarahan
      (3) Anjurkan menghindari aspirin atau antikoagulan
   d) Kolaborasi
      (1) Kolaborasi pemberian obat pengontrol perdarahan
      (2) Kolaborasi pemberian produk darah jika perlu

c. Risiko penurunan curah jantung dibuktikan dengan perubahan kontraktilitas otot jantung

Luaran: Setelah diberikan asuhan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil

1) Kekuatan nadi perifer meningkat(5)
2) EF meningkat (5)
3) Palpitasi menurun (5)
4) Bradikardi menurun (5)
5) Takikardi menurun (5)
6) Lelah menurun (5)
7) Edema menurun (5)
8) Dispnea menurun (5)
9) Oliguri menurun (5)
10) Sianosis menurun (5)
11) Tekanan darah meningkat (5)
12) CRT meningkat (5)

Intervensi :

1) Perawatan jantung

   Perawatan jantung merupakan tindakan mengidentifikasi , merawat dan membatasi komplikasi akibat ketidakseimbangan antara suplai dan konsumsi oksigen miokard

   a) Observasi
      (1) Identifikasi tanda /gejala primer penurunan curah jantung (dyspnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea)
      (2) Identifikasi tanda /gejala skunder penurunan curah jantung (peningkatan BB, hepatomegaly, palpitasi, ronchi basah, oliguri, batuk, kulit pucat)
      (3) Monitor tekanan darah
      (4) Monitor intake dan out put

(5) Monitor saturasi oksigen

(6) Monitor keluhan nyeri dada

(7) Monitor EKG 12 sadapan

(8) Monitor aritmia

(9) Monitor cardiak marker

b) Terapeutik

(1) Berikan terapi relaksasi

(2) Berikan dukungan emosional dan spiritual

(3) Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi > 94 %

c) Edukasi

Anjurkan beraktifitas secara bertahap

d) Kolaborasi

Kolaborasi pemberian antiaritmia

4. Implementasi

Implementasi adalah tindakan pemberian asuhan keperawatan yang dilaksanakan untuk membantu mencapai tujuan pada rencana keperawatan yang telah disusun. Implementasi keperawatan yang diberikan untuk mengatasi masalah keperawatan yang terjadi pada pasien disesuaikan dengan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) 2018. Implementasi keperawatan untuk mengatasi masalah nyeri akut meliputi penerapan manajemen nyeri dan pengaturan posisi. Sedangkan untuk masalah risiko perdarahan dan risiko penurunan curah jantung implementasi keperawatannya dengan pencegahan perdarahan dan perawatan jantung.

5. Evaluasi

Evaluasi dari ketiga masalah keperawatan di atas disesuaikan dengan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI) 2018. Luaran keperawatan merupakan aspek-aspek yang dapat diobservasi dan diukur meliputi kondisi, prilaku atau dari persepsi pasien, sebagai respon terhadap intervensi keperawatan.

Ada tiga luaran yang diharapkan dari ketiga masalah keperawatan yang muncul sesuai dengan kriteria hasil yang sudah ditetapkan dalam perencanaan, yaitu :

1) Tingkat nyeri menurun
2) Tingkat perdarahan menurun
3) Curah jantung meningkat