

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Pada Penyakit Sindrom koroner akut (SKA)

2.1.1 Definisi Penyakit SKA

Sindrom koroner akut adalah suatu keadaan gawat darurat jantung yang terjadi karena ketidakseimbangan antara pasokan oksigen dengan kebutuhan oksigen kedalam otot jantung sehingga dapat menyebabkan suplai oksigen ke jantung tidak adekuat dan juga memiliki manifestasi klinis yang berupa keluhan perasaan tidak enak atau nyeri dada yang disertai dengan gejala lain sebagai akibat iskemia miokardium (Dep. Kes. RI, 2007; Ozben *and* Erdogan, 2008; Patricia dkk, 2011)

2.1.2 Etiologi

Menurut Dr. Lyndon Saputra, 2014 penyebab dari SKA yaitu:

1. Aterosklerosis adalah radang pada pembuluh darah manusia yang disebabkan penumpukan plak ateromatous yang terjadi dengan beberapa fase dan tahap.
2. Emboli adalah hambatan pada aliran pembuluh darah, hambatan tersebut dapat berupa gelembung udara atau darah yang menggumpal. Emboli yang muncul pada manusia dapat mengganggu organ tubuh karena kekurangan oksigen.
3. Trombosis adalah proses koagulasi dalam pembuluh darah yang berlebihan sehingga menghambat aliran darah, atau bahkan

menghentikan aliran tersebut. Trombosis dapat terjadi dimana saja dalam sirkulasi darah manusia. Namun klasifikasi umum dibagi menjadi: Venous thromboembolisme (VTE) yang terjadi pada pembuluh balik, arterial thrombosis yang terjadi pada pembuluh nadi.

4. Vasokonstriksi pembuluh darah adalah penyempitan pembuluh darah. Kondisi ini akan mengurangi jumlah darah yang mengalir ke bagian tubuh.

2.1.3 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala SKA (Sindrom Koroner Akut) yaitu:

1. Nyeri dapat muncul dan menjalar ke lengan, leher dan punggung atau area epigastrium.
2. Sesak nafas, keringat dingin, gelisah.
3. Terjadi perubahan tanda-tanda vital, seperti takikardi, takipneu, hipertensi atau hipotensi, penurunan saturasi oksigen SpO₂ dan abnormalitas irama jantung (Overbaugh, 2008)

2.1.4 Faktor Resiko

Faktor utama berkembangnya Sindrom koroner akut (SKA) adalah aterosklerosis, yaitu tipe aterosklerosis yang disertai dengan pembentukan plak dalam dinding arteri yang berkontribusi terhadap terjadinya (SKA) (Ignatavicius & Workman, 2010).

Faktor resiko pada SKA (Muttaqin, 2009) dibagi menjadi :

1. Faktor resiko yang tidak dapat diubah:

1) Usia

Angka morbiditas dan mortalitas penyakit SKA meningkat seiring pertambahan usia. Sekitar 55% korban serangan jantung berusia 65 tahun atau lebih dan yang meninggal empat dari lima orang berusia di atas 65 tahun. Mayoritas berada dalam resiko pada masa kini merupakan refleksi dari pemeliharaan kesehatan yang buruk di masa lalu.

2) Jenis kelamin

Pria memiliki resiko yang lebih untuk terserang SKA, sedangkan pada wanita resiko lebih besar setelah masa menopause. Peningkatan pada wanita setelah menopause terjadi akibat penurunan kadar estrogen dan peningkatan lipid dalam darah.

3) Riwayat keluarga

Tingkat faktor genetika dan lingkungan membantu terbentuknya atherosklerosis belum diketahui secara pasti. Tendensi atherosklerosis pada orang tua atau anak dibawah usia 50 tahun ada hubungan terjadinya sama dengan anggota keluarga lain.

4) Suku bangsa

Orang Amerika kulit hitam memiliki resiko lebih tinggi dibandingkan dengan kulit putih, hal ini dikaitkan dengan penemuan

bahwa 33% orang Amerika kulit hitam menderita hipertensi dibandingkan dengan kulit putih.

2. Faktor resiko yang dapat diubah:

1) Merokok

Perokok memiliki resiko dua sampai tiga kali untuk meninggal karena SKA daripada yang bukan perokok. Resiko juga bergantung dari berapa banyak rokok per hari, lebih banyak rokok lebih tinggi pula resikonya. Hal ini dikaitkan dengan pengaruh nikotin dan kandungan tinggi dari monoksida karbon yang terkandung dalam rokok. Nikotin meningkatkan beban kerja miokardium dan dampak peningkatan kebutuhan oksigen. Karbon monoksida mengganggu pengangkutan oksigen karena hemoglobin mudah berikatan dengan karbon monoksida daripada oksigen.

2) Hiperlipidemia

Kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah terlibat dalam transportasi, digesti, dan absorpsi lemak. Seseorang yang memiliki kadar kolesterol melebihi 300 mg/dl memiliki resiko 4 kali lipat untuk terkena SKA dibandingkan yang memiliki kadar 200 mg/dl. Diet yang mengandung lemak jenuh merupakan faktor utama yang menimbulkan hiperlipidemia.

3) Diabetes mellitus

Aterosklerosis diketahui berisiko 2 sampai 3 kali lipat pada diabetes tanpa memandang kadar lipid dalam darah. Predisposisi degenerasi

vaskuler terjadi pada diabetes dan metabolisme lipid yang tidak normal memegang peranan dalam pertumbuhan atheroma.

4) Hipertensi

Peningkatan resisten vaskuler perifer meningkatkan afterload dan kebutuhan ventrikel, hal ini mengakibatkan kebutuhan oksigen untuk miokard untuk menghadapi suplai yang berkurang.

5) Obesitas

Berat badan yang berlebihan berhubungan dengan beban kerja yang meningkat dan juga kebutuhan oksigen untuk jantung. Obesitas berhubungan dengan peningkatan intake kalori dan kadar *low density lipoprotein*.

6) Aktifitas fisik terbatas

Kegiatan gerak dapat memperbaiki efisiensi jantung dengan cara menurunkan kadar kecepatan jantung dan tekanan darah. Dampak terhadap fisiologis dari kegiatan mampu menurunkan kadar kepekatan rendah dari lipid protein, menurunkan kadar glukosa darah, dan memperbaiki cardiac output.

7) Stres psikologis berlebihan

Stres merangsang sistem kardiovaskuler melepaskan katekolamin yang meningkatkan kecepatan jantung dan menimbulkan vasokonstriksi.

2.1.5 Patofisiologi

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya trombosis (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner.

Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard). Akibat dari iskemia, selain nekrosis, adalah gangguan kontraktilitas miokardium karena proses *hibernating* dan *stunning* (setelah iskemia hilang), distritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel).

Kebanyakan pasien mengalami SKA karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (Angina Prinzmetal).

Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi plak atau restenosis setelah Intervensi Koroner Perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis (Irmalita dkk. 2015).

2.1.6 Klasifikasi Sindrom Koroner Akut

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) Sindrom Koroner Akut dibagi menjadi :

1. Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*)
2. Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: *non ST segment elevation myocardial infarction*)
3. Angina Pectoris tidak stabil (UAP: *unstable angina pectoris*) (Farissa, Pratiwi. 2012).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Penegakan diagnosa Sindrom koroner akut berdasarkan gejala, riwayat kesehatan pribadi dan keluarga, serta hasil test diagnostik:

1. EKG (Electrocardiogram)

EKG dapat menunjukkan inverse gelombang T dan depresi segmen ST pada sadapan EKG yang berkaitan dengan regio anatomis iskemia miokardium. Perubahan segmen ST sementara ($\geq 0,05$ mV) yang terjadi

selama episode simtomatik pada saat istirahat. EKG harus dibandingkan dengan EKG sebelumnya.

Pasien SKA dengan elevasi segmen ST dikelompokkan bersama dengan LBBB (komplet) baru/persangkaan baru mengingat pasien tersebut adalah kandidat terapi reperfusi. Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk STEMI dapat segera mendapat terapi reperfusi.

Tabel 2.1 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

Persangkaan adanya infark miokard menjadi kuat jika gambaran EKG pasien dengan LBBB baru/persangkaan baru juga disertai dengan elevasi segmen ST ≥ 1 mm pada sadapan dengan kompleks QRS positif dan depresi segmen ST ≥ 1 mm di V1-V3. Perubahan segmen ST seperti ini disebut sebagai perubahan konkordan yang mempunyai spesifitas tinggi dan sensitivitas rendah untuk diagnosis iskemik akut. Perubahan segmen ST yang diskordan pada sadapan dengan kompleks QRS negatif mempunyai sensitivitas dan spesifitas sangat rendah.

Adanya keluhan angina akut dan pemeriksaan EKG tidak ditemukan elevasi segmen ST yang persisten, Diagnosisnya adalah infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI) atau angina pectoris tidak stabil (APTS/UAP). Depresi segmen ST yang diagnostik untuk iskemia adalah sebesar $\geq 0,05$ mV di sadapan V1-V3 dan $\geq 0,1$ mV di sadapan lainnya. Bersamaan dengan depresi segmen ST, dapat dijumpai juga elevasi segmen ST yang tidak persisten (<20 menit), dan dapat terdeteksi di >2 sadapan berdekatan. Inversi gelombang T yang simetris $\geq 0,2$ mV mempunyai spesifitas tinggi untuk iskemia akut (irmalita dkk, 2015).

2. Test Laboratorium Darah

Pemeriksaan enzim jantung

- 1) Creatinin Kinase (CK,CKMB) mulai naik dalam 6 jam, memuncak dalam 12-16 jam, normal kembali antara 3-4 hari tanpa terjadi nekrosis baru.
- 2) Laktat dehidrogenisasi (LDH): Dapat dideteksi 24-48 jam pasca infark, mencapai puncaknya setelah 3-6 hari, normal setelah mencapai 8-14 hari.
- 3) Elektrolit: ketidakseimbangan elektrolit dalam darah dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas jantung, misalnya: hipokalemia, hiperkalemia.
- 4) Sel darah putih: kadar leukosit biasanya tampak mengalami peningkatan pada hari ke-2.

5) Kecepatan sedimentasi meningkat pada hari ke-2 dan ke-3.

3. Tes Radiologi

1) Angiografi koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner, biasanya dilakukan untuk mengukur tekanan ruang jantung dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI (Infark miokard akut) kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau bersifat darurat.

2) Foto thorax

3) Pencitraan darah jantung MUGA (*Multigated acquisition scan*)

Mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).

4) Nuklear Magnetic Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, ruang jantung atau katup ventrikel, lesi vaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

(Patricia dkk, 2011)

2.1.8 Penatalaksanaan

Prinsip Umum Penatalaksanaan SKA (Sindrom koroner akut):

1. Terapi oksigen

1) Hipoksia menimbulkan metabolisme anaerob dan metabolik asidosis yang akan menurunkan efektifitas obat-obatan dan terapi.

2) Pemberian oksigen menurunkan perluasan daerah iskemik.

- 3) Penolong harus siap dengan bantuan pernafasan bila perlu.
2. Monitoring EKG terhadap perubahan curah jantung.
3. Terapi Cairan Infuse yang disesuaikan advis dokter.
4. Diet Makan Lunak Dan Rendah Garam.
5. Pemberian Analgesik (Penghilang Rasa Sakit) yang disesuaikan dengan kebutuhan klien serta advis dokter yang menangani.
6. Terapi Farmakologi

Obat-obatan yang digunakan pada klien dengan SKA adalah:

- 1) nitrogliserin (NTG): memperbaiki pengiriman oksigen ke miokard; menurunkan kebutuhan oksigen di miokard; menurunkan beban awal (preload) sehingga mengubah tegangan dinding ventrikel; dilatasi arteri koroner besar dan memperbaiki aliran kolateral serta menghambat agregasi platelet.
- 2) Morphine: Obat ini bermanfaat untuk mengurangi kecemasan dan kegelisahan mengurangi rasa sakit akibat iskemia meningkatkan venous capacitance menurunkan tahanan pembuluh sistemik serta nadi menurun dan tekanan darah juga menurun, sehingga preload dan after load menurun, beban miokard berkurang.
- 3) Penyekat beta: mengurangi konsumsi oksigen miokardium dengan menurunkan kontraktilitas miokardium, frekuensi nodus sinus, dan kecepatan konduksi nodus atrioventrikular (AV).
- 4) Antikoagulasi dengan heparin berat molekul rendah atau heparin unfractionated IV harus ditambahkan pada terapi antiplatelet.

5) Antagonis kalsium: mengurangi kebutuhan oksigen miokardium dengan menurunkan afterload, kontraktilitas, dan frekuensi jantung.

7. Tindakan Medis

- 1) Angioplasty koroner transluminal perkutan dan pemasangan stent.
- 2) Tandur bypass arteri koroner adalah pilihan invasive yang lain untuk pengobatan arteri atau vena diambil dari bagian tubuh lain kemudian disambungkan untuk membentuk jalan pintas melewati arteri koroner yang tersumbat.

(Patricia dkk, 2011)

2.1.9 Komplikasi

1. Aritmia

Karena aritmia lazim ditemukan pada fase akut SKA, hal ini dapat pula dipandang sebagai bagian perjalanan penyakit SKA.

2. Bradikardia Sinus

Umumnya disebabkan oleh vagotonia dan sering menyertai IMA inferior atau posterior.

3. Irama Nodal

Irama nodal umumnya timbul karena protektif escape mekanisme dan tidak perlu diobati, kecuali bila amat lambat serta menyebabkan gangguan hemodinamik.

4. Asistolik

Pada keadaan asistolik harus segera dilakukan resusitasi kardiopulmonal serebral dan dipasang pacu jantung transtorakal. Harus dibedakan dengan fibrilasi ventrikel halus karena pada belakangan ini defibrilasi dapat menolong.

5. Takikardia Sinus

Takikardia sinus ditemukan pada sepertiga kasus IMA atau SKA dan umumnya sekunder akibat peningkatan tonus saraf simpatis, gagal jantung, nyeri dada, perikarditis.

6. Kontraksi Atrium Premature

Bila kontraksi atrium prematur jarang, pengobatan tidak perlu.

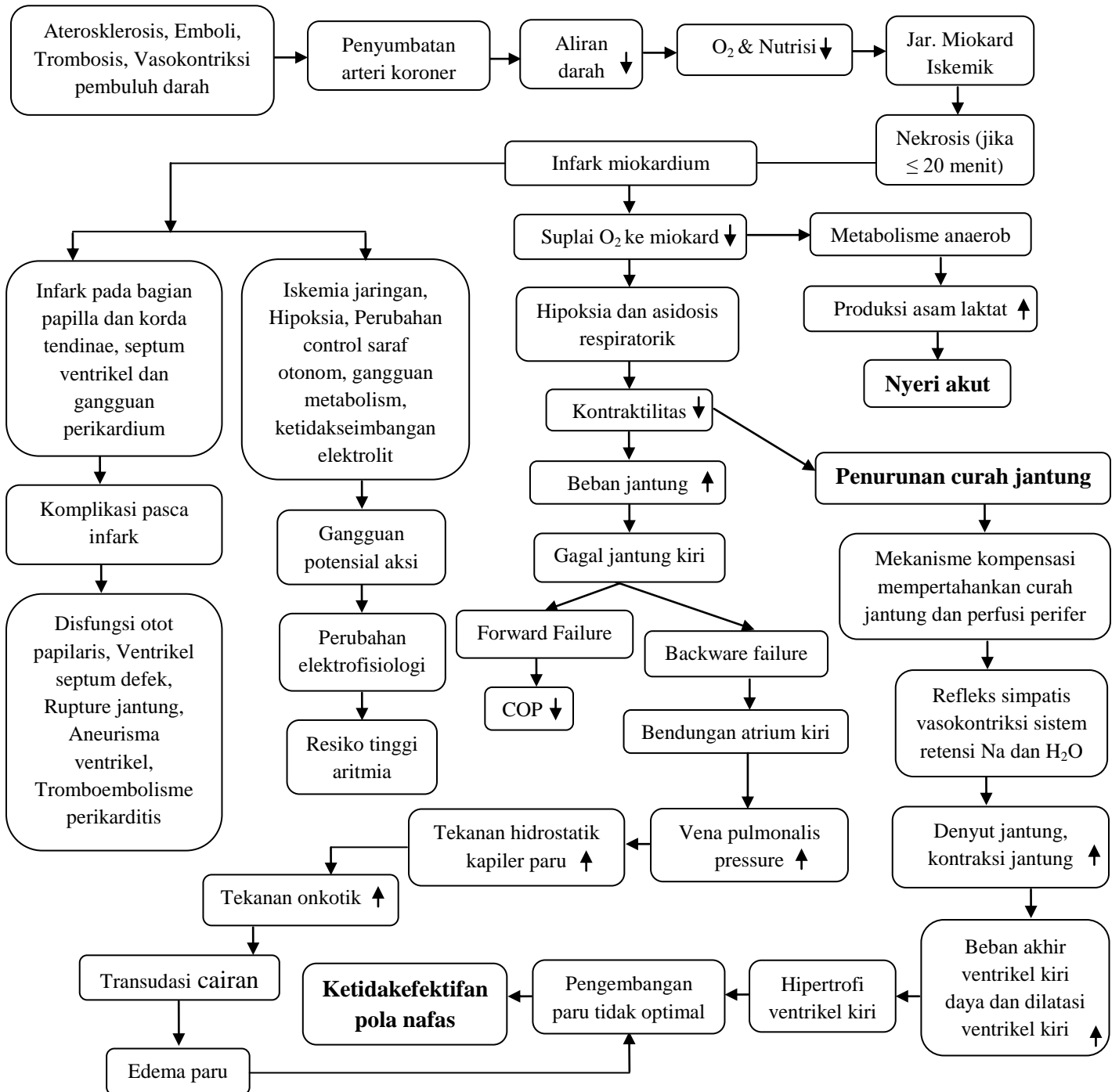
7. Rupture Miokardial

Otot jantung yang mengalami kerusakan akan menjadi lemah, sehingga kadang akan mengalami robekan karena tekanan dari aksi pompa jantung.

8. Bekuan Darah Di Jantung

Pada sekitar 20-60% orang yang pernah mengalami serangan jantung terbentuk bekuan darah didalam jantung pada 5% dari penderita ini, bekuan bisa pecah, mengalir didalam arteri dan tersangkut dipembuluh darah kecil diseluruh tubuh, menyebabkan tersumbatnya aliran darah ke sebagian otak (menyebabkan stroke) atau dapat ke organ lainnya (Muttaqin, 2012).

2.1.10 PATHWAY



2.2 Penurunan curah jantung

2.2.1 Definisi

Penurunan curah jantung adalah ketidak adekuatan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Curah jantung (Cardiac output) adalah jumlah darah yang dipompa oleh tiap ventrikel dalam waktu 1 menit dan jumlah darah yang mengalir dalam sirkulasi. (udjianti,2013; Nanda,2015)

2.2.2 Faktor resiko

1. Metabolisme basal tubuh
2. Aktivitas berat
3. Umur
4. Aliran balik vena ke jantung

2.2.3 Manifestasi klinis

1. Kecepatan jantung (denyut jantung per menit)
2. Isi sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut)

Kecepatan jantung rata-rata saat istirahat adalah 80 denyut per menit, di tentukan oleh ritmisitas nodus SA; isi sekuncup rata-rata saat istirahat adalah 70 ml per denyut, menghasilkan curah jantung rata-rata 4900 ml per menit atau mendekati 5l/menit.

$$\begin{aligned}\text{Curah jantung} &= \text{kecepatan jantung} \times \text{isi sekuncup} \\ &= 80 \text{ denyut/menit} \times 70\text{ml/denyut} \\ &= 5600\text{ml/menit} = 5 \text{ l/menit (udjianti, 2013)}\end{aligned}$$

2.2.4 Komplikasi

1. Hormon medular adrenal. Epinefrin (adrenalin) dan norepinefrin meningkatkan frekuensi jantung dan daya kontraksi sehingga curah jantung meningkat.
2. Ion, konsentrasi kalium, natrium dan kalsium dalam darah serta cairan interstisial mempengaruhi frekuensi dan curah jantung.
3. Usia dan ukuran tubuh seseorang dapat mempengaruhi curah jantung.
4. Penyakit kardiovaskular.

2.2.5 Batasan karakteristik

Menurut Nanda (2018)

1. Penurunan frekuensi/irama jantung
 - 1) Bradikardia
 - 2) Perubahan EKG
 - 3) Palpitasi jantung
 - 4) Takikardi
2. Perubahan preload
 - 1) Edema
 - 2) Penurunan tekanan vena central
 - 3) Penurunan tekanan arteri paru
 - 4) Kelemahan
 - 5) Peningkatan tekanan vena central
 - 6) Peningkatan tekanan arteri paru
 - 7) Distensi vena jugularis

- 8) Murmur
- 9) Peningkatan BB
- 10) Keletihan

3. Perubahan afterload

- 1) Kulit lembab
- 2) Dyspnea
- 3) Penurunan nadi perifer
- 4) Penurunan resistansi vaskular sistemik
- 5) Penurunan resistansi vaskular paru
- 6) Peningkatan SVR
- 7) Peningkatan PVR
- 8) Oliguria
- 9) Pengisian kapiler memanjang
- 10) Perubahan warna kulit abnormal
- 11) Perubahan tekanan darah

4. Perubahan kontraktilitas

- 1) Bunyi nafas tambahan
- 2) Batuk
- 3) Penurunan Fraksi ejeksi <40%
- 4) Penurunan left ventricular stroke work indek (LVSWI)
- 5) Penurunan stroke volume index (SVI)
- 6) Penurunan indeks jantung
- 7) Ortopnea

- 8) Dyspnea nokturnal paroksismal
 - 9) S3 atau S4 (bunyi jantung)
5. Tingkah laku atau emosional
- 1) Kegelisahan
 - 2) Ansietas

2.3 Penerapan Konsep Asuhan Keperawatan (SKA)

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian pada klien Sindrom koroner akut merupakan salah satu aspek penting dalam proses keperawatan. Hal ini penting untuk merencanakan tindakan selanjutnya. Perawat mengumpulkan data dasar tentang informasi status klien terkini melalui pengkajian system kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian mencakup riwayat sebelumnya dan saat ini khususnya yang berhubungan dengan gambaran gejala seperti nyeri dada, sulit bernafas (dispnea), atau keringat dingin (diaforesis). Masing-masing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya serta faktor yang mencetuskan dan yang meringankan.

1. Pengumpulan data

1) Identitas

Biasanya pada usia dewasa 30-60 tahun laki-laki dan perempuan bisa mengalami penyakit sindrom koroner akut. Kurang lebih (48%) pada klien laki-laki di RSUD Ibnu Sina Gresik.

2) Keluhan utama

Keluhan utama biasanya Keluhan utama biasanya dispneu, kelemahan fisik, edema sistemik, dan keringat dingin.

3) Riwayat kesehatan

- Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dengan melakukan serangkaian pertanyaan tentang kronologis keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala-gejala kongesti vaskular pulmonal adalah dispneu, ortopneu, dipsneu nokturnal paroksimal.

- Riwayat penyakit dahulu

Riwayat penyakit dahulu yang mendukung pada klien dengan sindrom koroner akut biasanya sebelumnya pernah mengalami nyeri dada atau tidak, darah tinggi, diabetes mellitus, dan hiperlipidemia. Klien biasanya mengkonsumsi obat jantung seperti obat anti angina nitrat (Muttaqin, 2012).

- Riwayat penyakit keluarga

Keluarga klien biasanya ada yang memiliki riwayat penyakit jantung ataupun riwayat penyakit menurun lainnya.

- Riwayat pekerjaan dan pola hidup

Pada klien dengan Penyakit Sindrom koroner akut biasanya mempunyai riwayat kebiasaan sering merokok dan dalam pola hidupnya bisa juga pernah minum alkohol (Muttaqin, 2012).

4) Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik adalah tindakan keperawatan untuk mengkaji bagian tubuh pasien baik secara local atau head to toe guna memperoleh informasi dari keadaan pasien untuk menegakkan diagnosa keperawatan. Pemeriksaan fisik pada pasien SKA yaitu:

1) Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum, kesadaran klien pada Penyakit Sindrom koroner akut biasanya baik atau kompos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

2) Pemeriksaan B1-B6

- **B1 (*Breathing*)**

Pada inspeksi didapatkan klien sesak napas, penggunaan otot bantu napas dan peningkatan frekuensi pernapasan. Auskultasi terdapat bunyi napas tambahan seperti ronchi ataupun wheezing. Pada klien dengan tingkat kesadaran kompos mentis pengkajian inspeksi tidak terdapat pernafasan

intercosta, Palpasi torak didapatkan terdapat nyeri tekan di area dada.

- **B2 (Blood)**

Pengkajian pada system kardiovaskuler pada inspeksi didapatkan nyeri dada dan sesak nafas akibat aterosklerosis yang disertai dengan pembentukan plak dalam dinding arteri yang berkontribusi terhadap terjadinya (SKA). Pada palpasi terdapat CRT 2 detik, akral dingin. Pada perkusi terdapat foto rontgen thorax akan menunjukkan daerah redup sebagai petunjuk bahwa jantung melebar. Pada auskultasi tekanan darah biasanya terjadi peningkatan dan dapat terjadi hipertensi masif (tekanan darah >140 mmHg), suara jantung murmur (+), chest pain (+). Pada EKG 12 lead, jaringan iskemik tetapi masih berfungsi akan menghasilkan perubahan gelombang T, menyebabkan inervasi saat aliran listrik diarahkan menjauh dari jaringan iskemik, jaringan iskemik akan mengubah segmen ST menyebabkan depresi ST.

- **B3 (Brain)**

Pada sistem syaraf didapatkan GCS kompos metis. Tidak ditemukan sianosis perifer wajah, wajah pucat, perubahan postur tubuh, kelemahan dan keletihan, merintih, meregang,

dan menggeliat dikarenakan nyeri dada akibat Sindrome Koroner Akut.

- **B4 (Bladder)**

Output urine merupakan indikator fungsi jantung yang penting karena berhubungan dengan asupan cairan, terjadi oliguria dimana intake pada klien SKA yang terjadi bila perfusi ginjal menurun atau karena ketidakmampuan klien untuk buang air kecil.

- **B5 (Bowl)**

Didapatkan adanya penurunan nafsu makan, tidak terdapat perubahan berat badan. Klien biasanya didapatkan mual muntah, pada palpasi abdomen ditemukan nyeri tekan, BAB mengalami konstipasi, dan terjadi penurunan peristaltik usus yang merupakan tanda SKA.

- **B6 (Bone)**

Sindrome Koroner Akut merupakan penyakit yang menyebabkan masalah pada pola aktivitas dan istirahat. Tanda klinis lain yang ditemukan adalah klien sering merasa kelemahan, dan kelelahan pada otot-otot ekstremitas.

2.3.2 Diagnosa keperawatan

Diagnosis keperawatan yang mungkin muncul pada klien dengan Penyakit Ginjal Kronik menurut Nanda (2015) meliputi:

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi, irama, kontraktilitas miokard jantung.
- 2) Nyeri akut berhubungan dengan iskemia miokard jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri koroner.
- 3) Ketidakefektifan Pola Napas berhubungan dengan penurunan suplai darah dan oksigen.
- 4) Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan Intake makanan inadkuat
- 5) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan suplai oksigen yang tidak seimbang, iskemik/kematian otot jantung.

2.3.3 Perencanaan

Diagnosa keperawatan 1

Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi, irama, kontraktilitas miokard jantung.

NOC (*Nursing Outcomes Classification*)

Tujuan:

setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan curah jantung adekuat/optimal.

Kriteria Hasil:

1. TTV dalam batas normal
 - Tekanan darah : (sistole : 100 – 140 mmhg) (diastole 60 – 90 mmhg)

- Suhu : 36,5°C – 37,5°C
 - RR : 16 – 24 x/mnt
2. Tidak ada penurunan kesadaran
 3. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
 4. Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan

Intervensi:

NIC (*Nursing Intervention Classification*)

1. Observasi tanda tanda vital (Tensi darah, nadi, suhu, perfusi)
2. Monitor Auskultasi bunyi jantung
3. Monitor EKG
4. Pantau frekuensi jantung dan irama jantung
5. monitor adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi)
6. Observasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung

Menurut Amin huda (2015)

2.3.4 Pelaksanaan

Realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengamati pernapasan, nadi, tekanan darah dan respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, dan memberikan oksigen sesuai kebutuhan serta menilai data yang baru (Nikmatur, 2014).

2.3.5 Evaluasi

Evaluasi keperawatan di lakukan untuk meninjau criteria dengan cara membandingkan adanya perubahan kondisi pasien sebagai tolak ukur keberhasilan dari tujuan dan tindakan keperawatan yang telah di berikan. Dan dapat digunakan sebagai acuan dalam menentukan perencanaan keperawatan selanjutnya. Evaluasi pada pasien SKA dengan masalah penurunan curah jantung yaitu tanda-tanda vital dalam keadaan stabil, irama jantung normal (Nikmatur, 2014).