

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Cateterisasi Jantung

2.1.1 Definisi *Diagnostik Coronary Angiografi* (DCA)

Diagnostik Coronary Angiografi (DCA) adalah suatu tindakan pemeriksaan diagnostic (menentukan diagnosa) secara invasive pada kelainan jantung dan pembuluhdarah (Susanto, 2010).

2.1.2 Indikasi dilakukan kateterisasi jantung

1. Kelainan katup jantung

Penyempitan atau insufisiensi katup tricuspid secara tersendiri sangat jarang terjadi. Akibat dari kelainan struktur jantung lainnya yang menyebabkan beban meningkat atau kegagalan jantung. Intervensi yang dilakukan menyangkut koreksi kelainan katup dan penanggulangan gagal jantung kanan. Kelainan katup pulmonal biasanya disebabkan oleh kelainan jantung bawaan. Insufisiensi katup pulmonal yang fungsional dapat terjadi akibat hipertensi pulmonal pada stenosis katup mitral emboli paru atau penyakit menahun intervensi ditunjukkan pada penyebab kelainan katup tersebut (Herniati, 2009).

2. Kelainan jantung bawaan

Penyakit jantung bawaan merupakan kelainan bawaan yang paling sering terjadi dan paling banyak yang paling banyak menimbulkan kematian. Factor–faktor yang mempengaruhi penyakit jantung bawaan diantaranya

faktor prenatal seperti ibu menderita penyakit infeksi rubella, alkoholisme dan faktor genetic seperti ayah atau ibu menderita PJB, anak yang lahir sebelumnya menderita PJB (Herniati, 2009).

3. Kelainan jantung koroner

Penyakit jantung koroner merupakan terjadinya ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard. Ketidakseimbangan ini dapat terjadi akibat penyempitan arteri koroner, penurunan aliran darah /curah jantung, peningkatan oksigen di miokard, spasme arteri koroner (Nurhayati, 2010)

4. Hasil treadmill positif

Treadmill test merupakan suatu tindakan untuk menguji efek aktivitas stress atau berlatih terhadap jantung seseorang. Tes ini member suatu pengertian umum tentang kesehatan jantung. Tes beban dengan menggunakan treadmill adalah cara yang paling sering digunakan. Alat tersebut berupa ban berjalan dengan kecepatan mulai 1-10 mi/jam. Sudut berjalan bias diatur mulai dari 0 sampai 20 derajat seperti layaknya jalan yang mendaki. Klien dapat disuruh berjalan atau mendaki sesuai besar sudut ban. Pada saat tes, dipasang alat pantau tekanan darah dan EKG sadapan ganda (Susanto, 2010).

5. Evaluasi operasi *Coronary Arteri Bypass Graft (CABG)*.

Coronary arteri bypass graft merupakan salah satu penanganan intervensi dari penyakit jantung koroner dengan cara membuat saluran baru melewati arteri koroner yang mengalami penyempitan atau penyumbatan (Feriawati, 2009). Rekomendasi untuk melakukan CABG didasarkan atas beratnya keluhan angina dalam aktifitas sehari-hari. Respon terhadap

intrvensi non bedah PCI atau stent dan obat-obatan serta harapan hidup pasca operasi yang didasarkan atas fungsi jantung secara umum sebelum operasi (Raleda, 2011).

6. Infark Miokard Akut (IMA)

Infark miokard akut adalah kematian jaringan otot jantung yang ditandai adanya sakit dada khas seperti lama sakitnya lebih dari 30 menit, tidak hilang dengan istirahat atau pemberian anti angina. Biasanya disebabkan oleh thrombus arteri koroner. Lokasi dan luasnya infark tergantung letak arteri koroner yang tersumbat (Nurhayati, 2010).

2.1.3 Kontra Indikasi

1. Fasilitas dan peralatan kateterisasi yang kurang memadai.
2. Gagal jantung yang tidak terkontrol, tekanan darah yang tinggi, adanya aritmia.
3. CVA yang masih baru.
4. Adanya infeksi.
5. Gangguan elektrolit.
6. Perdarahan gastrointestinal yang akut dan adanya anemi.
7. Kehamilan.
8. Intoksikasi obat-obatan.
9. Penderita yang tidak kooperatifa (Purnamasari, 2010).

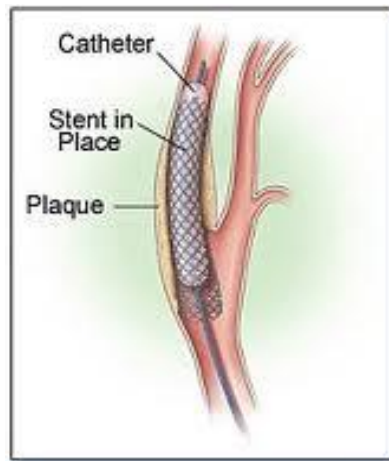
2.2 Konsep *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA)

2.2.1 Definisi *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA)

Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty adalah tindakan angioplasti koroner yang menggunakan teknik dengan balon dimasukkan ke dalam pembuluh koroner yang stenotik, setelah itu balon dikembangkan dan dengan demikian stenosis menghilang atau amat berkurang, lalu balon dikempiskan dan dikeluarkan. PTCA sendiri menyebabkan trauma pada dinding arteri, terutama dapat menyebabkan robekan dinding pembuluh atau diseksi, akan tetapi pasca PTCA, reaksi penyembuhan ini dapat terjadi dalam bentuk *remodelling, elastic recoil* dan atau *hiperplasia neointima*. *Negative remodelling, elastic recoil* dan *hiperplasia neointima* ini akan menyebabkan terjadinya restenosis. Karena itu dikembangkan penggunaan stent. Stent ini digunakan untuk mengatasi komplikasi akut seperti hasil dilatasi yang suboptimal, diseksi oklusi dan infark jantung akut yang dapat terjadi sebagai akibat dari ini. Stent dapat pula terjadinya *remodeling* dan *elastic recoil*, sehingga penggunaan stent akan mengurangi restenosis (Sudoyo, 2009).

PTCA merupakan teknik revaskularisasi yang digunakan untuk menangani pasien dengan angina stabil dan sindrom koroner akut, seperti yang dijelaskan di bawah, kedua prosedur ini digunakan pada pasien dengan resiko lebih tinggi, dengan pilihan teknik yang ditentukan oleh beberapa faktor termasuk keparahan penyakit dan harapan individu (Philip, 2010). *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA), atau Angioplasti Koroner merupakan prosedur non-bedah dengan sayatan minimal yang digunakan untuk membuka pembuluh darah yang menyempit. Prosedur ini menggunakan

kateter yang lentur dengan balon di ujungnya, yang dikembungkan pada tekanan tinggi di dalam dinding arteri yang menyempit. Tindakan ini akan merontokkan plak dalam pembuluh darah dan memperbaiki aliran darah ke otot jantung. Prosedur ini bisa menghilangkan beberapa gejala penyumbatan arteri, seperti nyeri dada atau sesak nafas (NHCS, 2011)

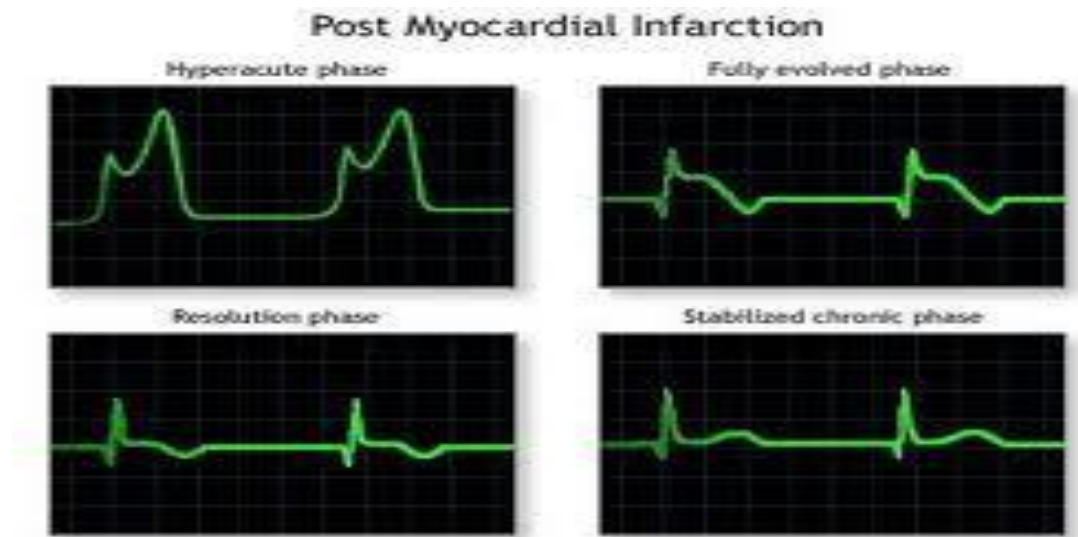


Gambar 2.1 Chaterisasi/lokasi pembuluh darah koroner

2.2.2 Indikasi Pasien yang dilakukan tindakan PTCA

1. Infaek Miokard Akut (IMA)

PTCA diindikasikan pada penderita paska IMA, pasien tersebut beresiko tinggi dari evaluasi stratifikasi resiko dengan aktifitas fisik yang terbatas akibat keluhan angina, frekuensi angina yang sering dan untuk tujuan perbaikan kualitas hidup penderita, serta bila hasil pemeriksaan non invasive didapatkan bukti iskemia. PTCA elektif dalam 30 hari pasca IMA dapat menurunkan mortalitas dan resiko penyulit bila dibandingkan dengan terapi medis terutama pada penderita dengan kondisi yang tidak stabil, namun pada penderita dengan resiko rendah yang asimtomatis dan hemodinamik yang stabil hasilnya tidak lebih baik daripada terapi medis yang optimal (Subagyo, 2012).

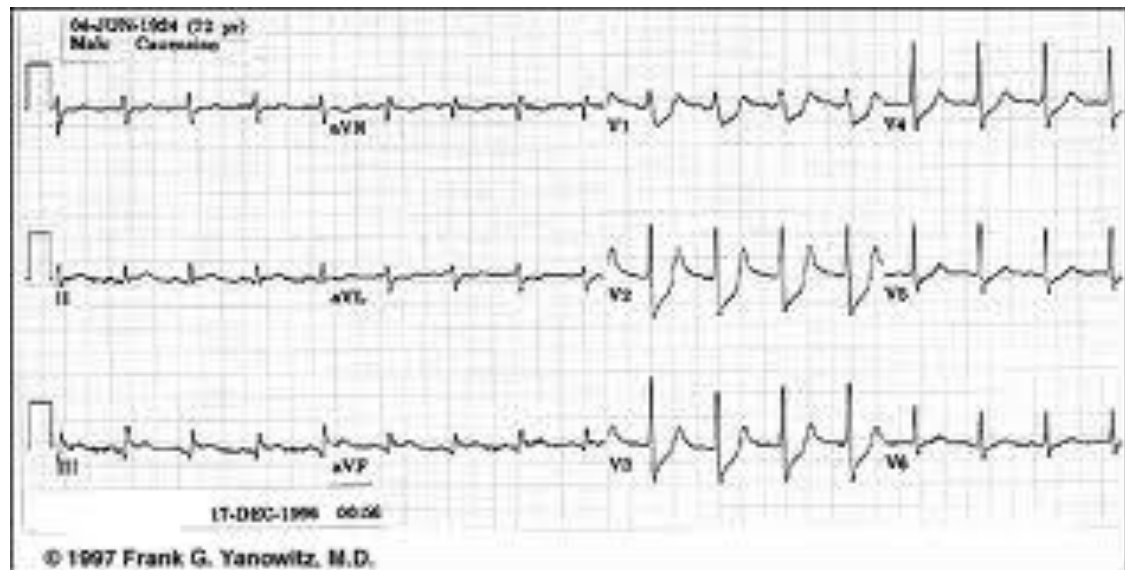


Gambar 2.2 Ecg pada pasien IMA

2. Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Individu yang telah terkena PJK akan memiliki resiko amat tinggi terulangnya kejadian- kejadian PJK. Bukti- bukti makin bertambah, dan menunjukkan bahwa terapi penurunan LDL mengurangi berkurangnya kejadian koroner bagi mereka yang telah atau seng menderita PJK. Hasil percobaan- percobaan pencegahan sekunder terdahulu merupakan dasar dari digalakkannya pencegahan tersebut di masa datang. Dari situ terlihat bahwa pemakaian obat penurunan kolesterol telah menunjukkan adanya pengurangan kejadian- kejadian PJK. Percobaan lain mengenai pencegahan sekunder menunjukkan penurunan penyakit kardiovaskuler dan kematian. Dari hasil penelitian yang didasarkan atas pemeriksaan pengendapan atelosklerosis dengan katerisasi (*Angiographic*) juga menunjukkan bahwa terjadi penurunan yang berarti dari kejadian klinis PJK. Ketiganya menunjukkan bahwa terjadi pengurangan terulangnya, meninggal

karena PJK dan stroke, serta berkurangnya keperluan untuk dilakukan operasi pintas koroner atau balon (PTCA) (Soeharto, 2009).



Gambar 2.3 ECG pada pasien PJK

3. Sindroma Koroner Akut Tanpa Peningkatan Segmen ST (NSTEMI)

Pada NSTEMI dan angina pektoris tak stabil (APTS) tindakan intervensi koroner perkutan bertujuan mengurangi kejadian morbiditas dan mortalitas koroner di belakang hari. Pengobatan NSTEMI didasarkan pada stratifikasi risiko pasien (risiko tinggi, sedang, dan rendah) untuk timbulnya infark miokard atau kematian.

Kriteria pasien risiko tinggi adalah:

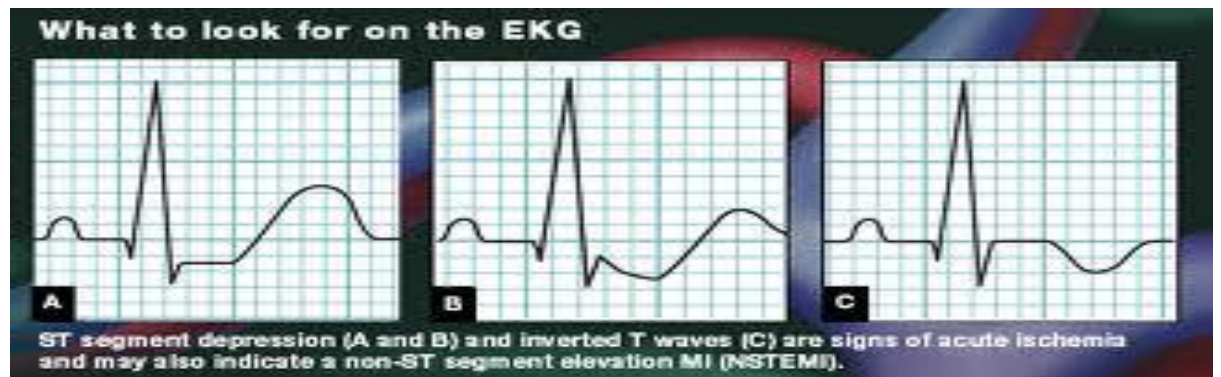
1. Angina (nyeri dada) berulang pada keadaan istirahat.
2. Perubahan segmen ST pada gambaran ECG yang dinamis (depresi segmen $> 0,1$ mv atau elevasi segmen ST sementara < 30 menit $< 0,1$ mv).
3. Peningkatan nilai troponin I, troponin T, atau CKMB.
4. Pada periode observasi hemodinamis pasien tidak stabil.
5. Adanya takikardia ventrikel dan fibrilasi ventrikel (Friets, 2009).

6. Angina tidak stabil pada pasca infark dini.

7. Diabetes melitus.

Parameter-parameter lain yang menunjukkan risiko tinggi jangka panjang pada penderita NSTEMI adalah

1. Riwayat sebelumnya dari penyakit jantung koroner, infark miokard akut, intervensi koroner perkutan atau operasi pintas koroner.
2. Payah jantung kongestif, edema paru, desah regurgitasi mitral yang baru.
3. Peningkatan petanda inflamasi (*C reactive protein*, fibrinogen, dan interleukin)
4. Peningkatan BNP (Brain Natriuretic Peptide) atau Pro BNP.
5. Insufisiensi ginjal.

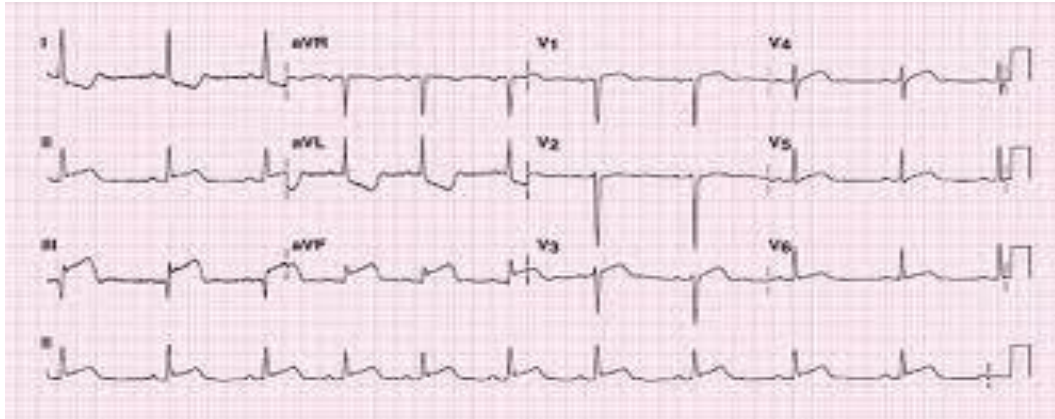


Gambar 2.4 Ecg pada pasien NSTEMI

4. Sindroma Koroner Akut dengan Elevasi Segmen ST (STEMI)

STEMI didefinisikan sebagai pasien-pasien dengan riwayat nyeri dada yang khas (nyeri infark) di mana hasil elektrokardiografi dijumpai peningkatan segmen ST yang menetap atau adanya *left bundle branch block* yang baru. STEMI membutuhkan tim yang berpengalaman yang terdiri dari kardiologis intervensi dengan bantuan staf yang terampil. Strategi reperfusi berupa modalitas pengobatan yang sangat penting dari STEMI dan banyak mengalami kemajuan pada tahun terakhir ini. Sedangkan terapi trombolitik di mana dapat digunakan

secara luas, mudah diberikan dan tidak mahal tetap merupakan pilihan alternatif. Terbukti lebih superior dibandingkan terapi trombolitik dalam pencapaian TIMI 3 *flow* (perfusi komplit) (Subagyo, 2012).



Gambar 2.5 Ecg pada pasien STEMI

2.2.3 Kontraindikasi pasien yang dilakukan PTCA

1. Lesi koroner yang tidak *suitable* (*left main, diffuse distal*)
2. Anatomi koroner yang beresiko tinggi (bila tertutup akan mengakibatkan kematian)
3. Kontraindikasi CABG (kenyataan bahkan yang hanya dapat di tolong dengan PCI)
4. *Bleeding diathesis* (tromosit rendah, ulkus peptikum, koagulopati)
5. Pasien yang diperkirakan tidak patuh baik terhadap tindakan maupun obat-obatan pasca tindakan
6. Restenosis multiple

2.2.4 Komplikasi PTCA

1. Kematian (0,1 %)
2. Infark jantung (1-3 %)
3. Emergensi CABG (0,5%- 2%)

4. Semua resiko katerisasi seperti : perdarahan lokal akses (1:250), raksi kontras, CVD, MCI dll
5. Pseudomonas femoralis
6. Restenosis (Idrus, 2009)

2.3 Konsep Dasar luka

2.3.1 Definisi luka

Luka merupakan kerusakan anatomi, diskontinuitas suatu jaringan oleh karena trauma dari luar (Marzoeki, 2009). Lazarus, *et all*, (2009) mengatakan luka adalah rusaknya struktur dan fungsi anatomis normal akibat proses patologis yang berasal dari internal maupun eksternal dan mengenai organ tertentu. Luka didefinisikan sebagai hilang atau rusaknya sebagian jaringan tubuh. Luka adalah rusaknya struktur jaringan normal, baik di dalam dan atau di luar tubuh (Stevens, 2008).

2.3.2 Klasifikasi luka

Sistem klasifikasi luka memberikan gambaran tentang status integritas kulit, penyebab luka, keparahan atau luasnya cedera atau kerusakan jaringan, kebersihan luka atau gambaran kualitas luka (Potter dan Perry, 2007).

Klasifikasi Luka menurut Boyle tahun 2009

1. Menurut Status Integritas Kulit

1. Luka terbuka :

Luka melibatkan robekan pada kulit atau membran mukosa. Trauma disebabkan oleh benda tajam atau tumpul (insisi bedah, pungsi vena, luka tembak).

2. Luka tertutup

Luka tanpa robekan pada kulit, bagian tubuh yang terpukul oleh benda tumpul, terpelintir, keseleo, daya deselerasi ke arah tubuh. Luka dapat menjadi predisposisi mengalami perdarahan internal.

2. Menurut Penyebabnya (Boyle, 2009)

1. Disengaja

Luka akibat terapi, Insisi bedah, tusukan jarum ke bagian tubuh, Insisi biasanya dilakukan dengan tehnik aseptik untuk meminimalkan peluang terjadinya infeksi. Tepi luka biasanya bersih dan licin.

2. Kecelakaan tidak disengaja

Terjadi tanpa diharapkan, cedera traumatik dan Luka tidak steril dan tidak beraturan.

3. Menurut Tingkat keparahan (Boyle, 2009)

1. Permukaan

Luka hanya mengenal lapisan epidermis, akibat gesekan pada permukaan kulit dan menimbulkan resiko infeksi. Luka tidak mengenai jaringan dan organ di bawahnya

2. Penetrasi

Menyebabkan rusaknya epidermis, dermis dan jaringan atau organ di bawahnya. Benda asing atau alat yang masuk ke jaringan tubuh, biasanya tidak sengaja. Beresiko tinggi terhadap infeksi. Luka menyebabkan perdarahan luar dan dalam. Menyebabkan hilangnya fungsi secara sementara dan permanen.

3. Perforasi

Luka penetrasi akibat benda asing yang masuk ke dalam dan keluar organ.

4. Menurut Kebersihannya (Boyle, 2009)

1. Luka bersih

Tidak mengandung organisme patogen, luka bedah tertutup, tidak mengenai saluran GI, pernapasan, genital, saluran kemih yang tidak terinfeksi atau rongga orofaring dan resiko rendah terkena infeksi.

2. Terkontaminasi

Kondisi luka mungkin mengandung mikroorganisme, luka terbuka, traumatik, kecelakaan, luka bedah tanpa teknik aseptik yang baik jaringan tidak sehat dan ada tanda inflamasi dan resiko tinggi infeksi.

3. Terinfeksi

Ada bakteri pada luka, luka tidak sembuh dan di dalamnya terdapat mikroorganisme, luka traumatik lama, insisi bedah ke area infeksi dan tampak tanda-tanda infeksi.

4. Terkolonisasi

Luka mengandung mikroorganisme multipel, luas kronik dan penyembuhan luka lambat, resiko tinggi infeksi.

5. Menurut Kualitas deskriptif (Boyle, 2009)

1. Laserasi

Jaringan tubuh robek dengan sisi yang tidak beraturan, cedera traumatik berat dan kedalaman luka menentukan komplikasi lain.

2. Abrasi

Luka permukaan (luka potong, lecet), luka jatuh, tindakan dermatologi, nyeri dan infeksi terjadi akibat terpapar dengan permukaan yang terkontaminasi.

3. Kontusio

Luka tertutup karena benda tumpul dan parah jika mengenai organ dalam, fungsi temporer hilang, hematoma.

6. Berdasarkan waktu penyembuhan luka (Boyle, 2009)

1. Luka akut

Luka dengan masa penyembuhan sesuai dengan konsep penyembuhan yang telah disepakati/sembuh.

2. Luka kronik

Luka yang mengalami kegagalan dalam proses penyembuhan karena faktor eksogen dan endogen/tidak sembuh.

2.3.3 Fase penyembuhan luka

Penyembuhan luka adalah sebuah rangkaian terus-menerus dari respon dan tanda dimana beberapa sel bekerja sesuai dengan kemampuannya, mempengaruhi, menunjukkan tugasnya dan melanjutkan fungsi normalnya (Black, *et al*, 2009). Penyembuhan luka melibatkan integrasi proses fisiologis. Sifat penyembuhan pada semua luka sama dengan variasinya bergantung pada lokasi, keparahan dan luasnya cedera. Ada 2 jenis luka, yaitu luka dengan jaringan yang hilang dan luka tanpa jaringan yang hilang. Insisi bedah yang bersih merupakan contoh luka dengan sedikit jaringan yang hilang. Luka bedah akan mengalami penyembuhan primer. Tepi kulit merapat atau saling berdekatan sehingga

mempunyai resiko infeksi yang rendah. Sebaliknya luka dengan jaringan yang hilang seperti luka bakar, luka tekan atau luka laserasi yang parah akan mengalami penyembuhan sekunder. Tepi luka tidak saling berdekatan. Luka akan tetap terbuka hingga terisi oleh jaringan parut. Penyembuhan sekunder memerlukan waktu yang lebih lama sehingga resiko infeksi lebih besar (Potter dan Perry, 2009).

Adapun fase penyembuhan menurut Boyle tahun 2009 diantaranya

1. Penyembuhan Primer

a. Fase Inflamasi (Reaksi)

Fase inflamasi merupakan reaksi tubuh terhadap luka yang dimulai setelah beberapa menit dan berlangsung selama sekitar 3 hari. Proses perbaikan terdiri dari mengontrol perdarahan (hemostasis), mengirim darah dan sel ke area yang mengalami cedera (inflamasi), dan membentuk sel-sel epitel pada tempat cedera (epitelialisasi). Selama proses hemostasis, pembuluh darah yang cedera akan mengalami konstriksi dan trombosit berkumpul untuk menghentikan perdarahan. Bekuan-bekuan darah yang membentuk matriks fibrin yang nantinya akan menjadi kerangka untuk perbaikan sel. Jaringan sel yang rusak mensekresi histamin yang akan menyebabkan vasodilatasi kapiler di sekitarnya dan mengeluarkan serum dan sel darah putih ke dalam jaringan yang rusak. Hal ini menimbulkan kemerahan, edema, hangat dan nyeri lokal. Respon inflamasi merupakan respon yang menguntungkan dan tidak perlu mendinginkan area inflamasi atau mengurangi bengkak kecuali jika bengkak tersebut terjadi dalam ruangan yang tertutup, misalnya pergelangan kaki dan leher (Sjamsuhidayat, 2009).

Leukosit akan mencapai luka dalam beberapa jam. Leukosit utama yang bekerja pada luka adalah neutrofil, yang mulai memakan bakteri dan debris yang kecil. Neutrofil mati dalam beberapa hari dan meninggalkan eksudat enzim yang akan menyerang bakteri atau membantu perbaikan jaringan. Pada inflamasi kronik, neutrofil yang mati akan membentuk pus. Leukosit penting yang kedua adalah monosit, yang akan berubah menjadi makrofag. Makrofag adalah sel kantong sampah yang akan membersihkan luka dari bakteri, sel-sel mati dan debris secara fagositosis. Makrofag juga mencerna dan mendaur ulang zat-zat tertentu, seperti asam amino dan gula, yang dapat membantu dalam perbaikan luka. Makrofag akan melanjutkan proses pembersihan debris luka, menarik lebih banyak makrofag dan menstimulasi pembentukan fibroblast, yaitu sel yang mensintesis kolagen. Kolagen dapat ditemukan paling cepat pada hari kedua dan menjadi komponen utama jaringan parut.

Setelah makrofag membersihkan luka dan menyiapkannya untuk perbaikan jaringan, sel epitel bergerak dari bagian tepi luka di bawah dasar bekuan darah atau keropeng. Sel epitel terus berkumpul di bawah rongga luka selama sekitar 48 jam. Akhirnya di atas luka akan terbentuk lapisan tipis dari jaringan epitel dan menjadi barier terhadap organisme penyebab infeksi dan dari zat-zat beracun.

Hormon pertumbuhan dilepaskan oleh trombosit dan makrofag. Semakin banyak bukti yang menunjukkan bahwa faktor ini dapat mempercepat penyembuhan luka. Terlalu sedikit inflamasi yang terjadi akan menyebabkan fase inflamasi berlangsung lama dan proses perbaikan menjadi lambat. Terlalu banyak inflamasi juga dapat memperpanjang masa penyembuhan karena sel yang tiba pada luka akan bersaing untuk mendapatkan nutrisi yang memadai. Tanda dan

gejala inflamasi (Dealey, 2011) : *redness* (kemerahan), *heat* (panas), *swelling* (edema), *pain* (nyeri) dan *fungsiolesa*.

b. Fase Proliferasi (Regenerasi)

Fase proliferasi terjadi dalam waktu 3-24 hari. Aktivitas utama selama fase regenerasi ini adalah mengisi luka dengan jaringan penyambung atau jaringan granulasi yang baru dan menutup bagian atas luka epitelisasi. *Angiogenesis* merupakan suatu proses pembentukan pembuluh kapiler darah baru yang tertanam dalam jaringan baru yang disebut granulasi. Fibroblast mengeluarkan *keratinocyte growth factor* (KGF) yang menstimulasi sel epidermal sehingga terjadi epitelialisasi. Fibroblast membutuhkan vitamin B dan C, oksigen dan asam amino agar dapat berfungsi dengan baik. Selama periode ini luka mulai tertutup oleh jaringan baru. Bersama dengan rekonstruksi yang terus berlangsung, daya elastisitas luka meningkat dan resiko terpisah atau ruptur luka akan menurun. Tingkat tekanan pada luka mempengaruhi jumlah jaringan parut yang terbentuk. Gangguan proses penyembuhan selama fase ini biasanya disebabkan oleh faktor sistemik, seperti usia, anemia, hipoproteinemia dan defisiensi zat besi.

c. Maturasi (Remodeling)

Maturasi yang merupakan tahap akhir proses penyembuhan luka, dapat memerlukan waktu lebih dari 1 tahun, bergantung pada kedalaman dan keluasan luka. Jaringan parut kolagen terus melakukan reorganisasi dan akan menguat setelah beberapa bulan. Namun, luka yang telah sembuh biasanya tidak memiliki elastisitas yang sama dengan jaringan yang digantikannya. Serat kolagen mengalami remodeling atau reorganisasi sebelum mencapai bentuk normal. Biasanya jaringan parut mengandung lebih sedikit sel-sel pigmentasi (melanosit)

dan memiliki warna kulit normal. Bekuan fibrin awal digantikan oleh jaringan granulasi meluas hingga memenuhi defek dan defek tertutupi oleh permukaan epidermal yang dapat bekerja dengan baik mengalami remodeling (Boyle, 2009)

2. Penyembuhan sekunder

Luka terbuka yang mengalami kehilangan jaringan akan lama sembuh. Inflamasi yang terjadi bersifat kronik. Terjadi kontraksi luka yang mengakibatkan jaringan di sekitar luka menipis dan ukuran serta bentuk jaringan parut pada akhirnya akan sama dengan garis ketegangan di daerah yang rusak. Menurut Arnolds (1994) penyembuhan luka ini membutuhkan waktu selama 10 tahun (Loraine, 1995, dikutip dari Watono, 2007).

2.3.4 Komplikasi penyembuhan luka

Komplikasi penyembuhan luka (Potter dan Perry, 2007) yaitu :

1. Hemoragi

Perdarahan setelah hemostasis menunjukkan lepasnya jahitan, keluarnya bekuan darah, infeksi atau erosi pembuluh darah oleh benda asing. Perdarahan internal bisa dilihat dengan adanya hematoma dan perdarahan eksternal bisa diobservasi pada balutan yang menutupi luka.

2. Infeksi

Infeksi luka merupakan infeksi nosokomial yang sering terjadi. Infeksi luka oleh bakteri akan menghambat penyembuhan luka. Luka terkontaminasi atau luka traumatik akan menunjukkan tanda-tanda infeksi lebih awal yaitu dalam waktu 2-3 hari. Infeksi luka operasi biasanya tidak terjadi hari ke-4 atau ke-5 setelah operasi. Klien mengalami demam, nyeri tekan dan nyeri pada daerah luka serta jumlah sel darah putih meningkat. Jika terdapat drainase, maka drainase

berbau dan purulen, sehingga menimbulkan warna kuning, hijau atau coklat bergantung pada jenis organisme penyebab.

3. Dehisens

Dehisens adalah terpisahnya lapisan luka secara total atau parsial akibat adanya regangan.

4. Eviserasi

Eviserasi adalah keluarnya organ viseral melalui luka yang terbuka.

5. Fistula

Fistula adalah saluran abnormal berada di antara 2 buah organ dan bagian luar tubuh akibat penyembuhan luka yang buruk.

6. Penundaan penutupan luka

Penundaan penutupan luka merupakan tindakan yang sengaja dilakukan agar terjadi drainase yang efektif dari luka yang terkontaminasi-bersih atau luka yang terkontaminasi dengan tujuan agar tidak terjadi edema dan debris luka hilang.

2.3.5 Faktor-faktor penyembuhan luka

Faktor-faktor penyembuhan luka dapat dibagi menjadi beberapa faktor yaitu :

1. Usia

Pada usia lanjut proses penyembuhan luka lebih lama dibandingkan dengan usia muda (Setiadi, 2009).

2. Nutrisi

Faktor nutrisi sangat penting dalam proses penyembuhan luka. Pada pasien yang mengalami penurunan serum albumin, limposit dan transferin resiko

mengalami penyembuhan luka yang lambat. Kekurangan vitamin A mengalami penurunan makrofag sehingga resiko terhadap infeksi, retardasi epitelisasi dan sintesis kolagen. Defisiensi vitamin A mempengaruhi produksi kolagen. Defisiensi vitamin C mempengaruhi produksi kolagen, ruptur kapiler dan rentan infeksi (Setiadi, 2009).

3. Insufisiensi vaskuler

Menyebabkan suplai nutrisi dan oksigen pada jaringan berkurang (Marks, 2009).

4. Obat-obatan

Terutama pada pasien dengan terapi steroid, kemoterapi dan imunosupresi (Setiadi, 2010). Obat tersebut menghalangi penyembuhan dengan menekan proses peradangan dan menambah lisis kolagen (Gaylene, 2004, dikutip dari Watono, 2007). Terapi antibiotik relatif berhasil mencegah infeksi (Edlich, 2010).

5. Infeksi

Organisme patogen dapat masuk ke dalam tubuh melalui orifisium alamiah terutama pada saat dilakukan prosedur terapeutik. Organisme yang masuk mengganggu sel yang sedang mengalami penyembuhan dan toksin bakteri menimbulkan pengaruh lokal dan sistemik yang merugikan (Morison, 2009).

6. Nekrosis

Nekrosis dan eskar akan menghambat perbaikan luka (Setiadi, 2009).

7. Adanya benda asing pada luka.

Segala bentuk benda asing termasuk bahan-bahan jahitan dan drain luka dapat memperlambat penyembuhan dan meningkatkan resiko terjadinya infeksi (Morison, 2009).

8. Diabetes

Hambatan terhadap sekresi insulin akan mengakibatkan peningkatan gula darah nutrisi tidak masuk dalam sel. Akibat hal tersebut juga akan terjadi penurunan protein dan kalori tubuh (Boyle, 2009)

9. Sirkulasi dan oksigenasi

Sejumlah kondisi fisik dmbuhan dapat mempengaruhi penyembuhan luka. Adanya sejumlah besar lemak subkutan dan jaringan lemak yang memiliki sedikit pembuluh darah. Pada orang gemuk penyembuhan luka terlambat karena jaringan lemak sulit menyatu, lebih mudah infeksi dan lama untuk sembuh. Oksigenasi jaringan menurun pada orang yang menderita anemia atau gangguan pernafasan kronik (boyle, 2009)

10. Hematoma

Hematoma atau bekuan darah memerlukan waktu yang lama dapat ditorsorpsi tubuh sehingga menghambat proses penyembuhan luka (Boyle, 2009)

11. Lokasi luka

Lokasi luka akan mempengaruhi cepat atau lambatnya penyembuhan luka seperti luka dekat dengan kemaluan (Smetzer, 2009)

2.3.6 Penanganan luka

Tindakan keperawatan untuk menangani luka meliputi (Potter dan Perry,2009) yaitu :

1. Pengkajian luka

Setiap kondisi luka baik dalam keadaan darurat maupun stabil perlu observasi. Observasi meliputi perdarahan, drainase, benda asing, dan ukuran luka

2. Perencanaan

Perencanaan dibuat berdasarkan tujuan perawatan luka yaitu : meningkatkan hemostasis luka, mencegah infeksi dan cedera jaringan, meningkatkan penyembuhan luka, mempertahankan integritas kulit, mendapatkan kembali fungsi normal dan memperoleh rasa nyaman.

3. Implementasi

Implementasi pada luka meliputi :

a. Mengontrol perdarahan (hemostasis)

Dilakukan dengan cara menekan luka menggunakan balutan steril atau bersih.

b. Pembersihan luka dan tindakan aseptis

Menurut pedoman klinis AHCP, cairan pembersih yang dianjurkan adalah cairan salin normal yang merupakan cairan fisiologis dan tidak akan membahayakan jaringan luka.

c. Perlindungan

Perlindungan pada luka dilakukan dengan memberikan pembalutan. Penutupan ini mencegah kontaminasi, tersenggol dan memberi kepercayaan kepada pasien bahwa lukanya diperhatikan.

d. Memberikan ras

2.4 Konsep *Aff Sheath*

Aff Sheath adalah tindakan melepaskan *introducer sheath* dari tempat yang telah dilakukan punksi (SOP RS. Soewandhie Surabaya, 2012).

2.4.1 *Aff Sheath Femoral*

1. Definisi *Aff Sheath Femoral*

Suatu tindakan perawatan setelah dilakukan kateterisasi dan PTCA (*Percutaneous trans coronary angioplasty*) femoral (SOP RS. Soewandhie Surabaya, 2012)

2. Indikasi

1. Pasien post tindakan kateterisasi
2. Pasien post PTCA femoral

3. Tujuan

1. Melepas *intrudocer sheath*.
2. Melepas *intrudocer sheat*.
3. Memfiksasi area insisi (pancer)
4. Mengobservasi hematome (perdarahan).
5. Mengobservasi perfusi dan pulsasi

4. Persiapan

1. Handscoon.
2. Kassa (Verban bandage)
3. Tensokrep
4. Plesterin
5. Monitor
6. Obat-obat emergency

5. Prosedur

1. *Aff sheath* sesuai instruksi dokter
2. Lakukan kompresi arteri femoralis tepat proximal di titik puncture sampai perdarahan berhenti
3. Setelah perdarahan berhenti di lakukan bebat tekan selama 8 jam dengan tensokrep
4. Longgarkan bebatan 2 jam kemudian, Aff bebat setelah tidak ada tanda-tanda perdarahan
5. Pasien boleh duduk 2 jam setelah aff bebat
6. Pasien boleh jalan 6 jam setelah aff bebat
7. Observasi tensi, nadi, pernafasan, pulsasi kaki kanan dan kiri
8. Bila kaki teras dingin, nyeri atau kesemutan saat di bebat longgarkan bebat kemudian segera lapor dokter.
9. Bila terjadi hematoma atau perdarahan didaerah insisi segera tekan arteri *femoralis di pangkal paha kurang lebih 2 jari diatas insisi sambil membuka druk verband Bandage*, tekan sampai perdarahan berhenti kemudian bebat kembali seperti semula, lapor dokter.
10. Semua keluhan yang berhubungan dengan jantung segera lapor dokter.
11. Pasien boleh makan dan minum bila tidak ada muntah.



Gambar 2.6 *Aff sheath femoral*

2.4.2 *Aff Sheath Radial*

1. Definisi *aff sheath radial*

Suatu tindakan perawatan setelah dilakukan kateterisasi Trans Radial (SOP RS Soewandhie, 2012)

2. Indikasi

1. Pasien post tindakan kateterisasi
2. Pasien post Trans Radial

3. Tujuan

1. Melepas intrudocer sheat.
2. Memfiksasi area insisi (pancer)
3. Mengobservasi hematome (perdarahan).
4. Mengobservasi perfusi dan pulsasi

5. Persiapan

1. Handscoon.
2. Kassa (*Verban bandage*)
3. TR-Band
4. Plasterin
5. Monitor Obat-obat emergency

6. Prosedur

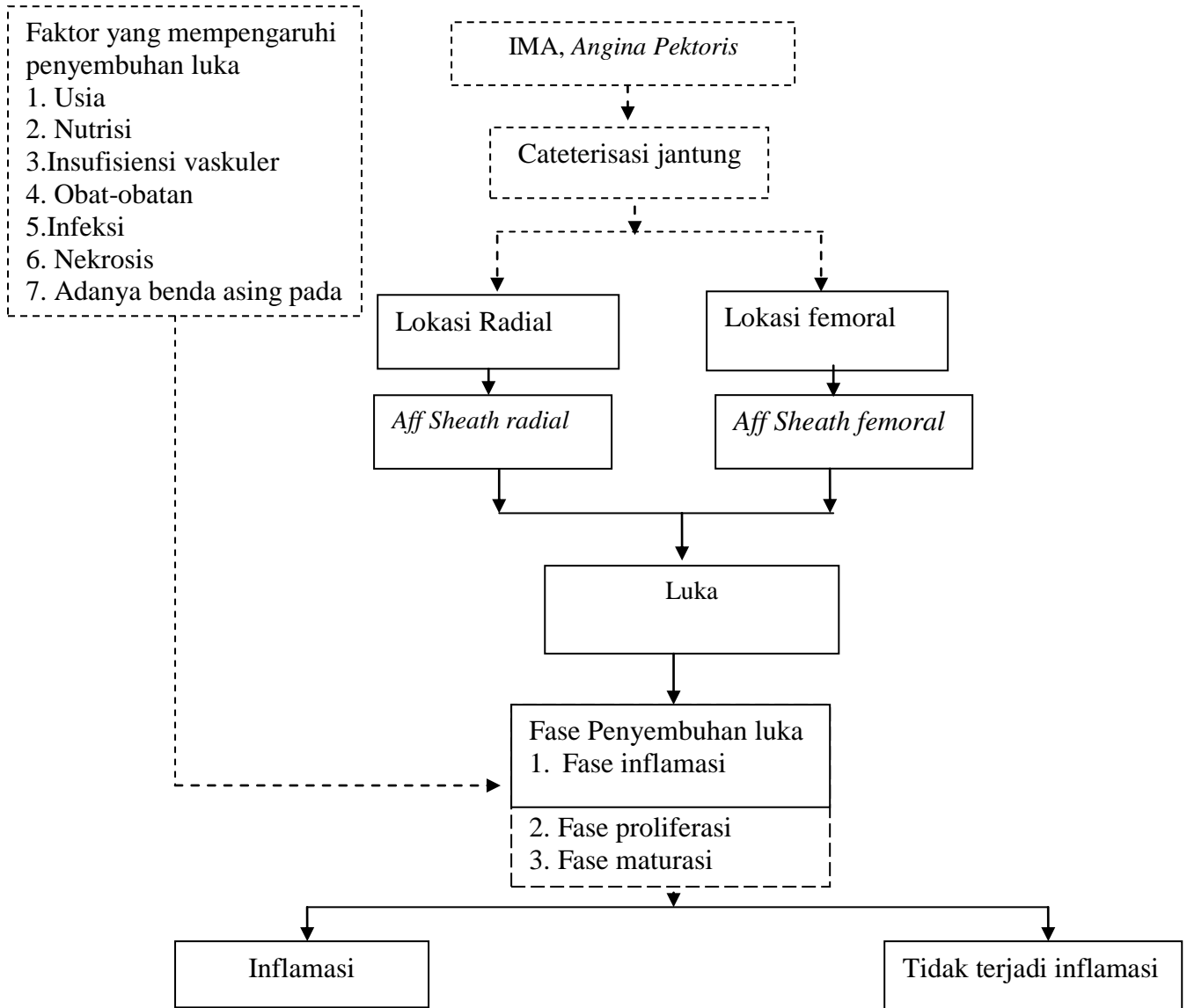
1. Aff sheath radialis (+) dengan TR- Band isi cuff 18 cc setelah tindakan kateterisasi.
2. 10 menit kemudian kurangi isi cuff 3 cc pelan- pelan sambil observasi perdarahan pada tempat insisi.

3. 30 menit kemudian kurangi isi cuff 3 cc pelan- pelan sambil observasi perdarahan pada tempat insisi.
4. 1,5 jam kemudian kurangi isi cuff 3 cc pelan-pelan sambil observasi perdarahan pada tempat insisi.
5. 4 jam kemudian kurangi semua isi cuff yang tersisa pelan-pelan sambil observasi perdarahan pada tempat insisi.
6. Bila terjadi perdarahan pada saat isi cuff di kurangi, masukkan kembali isi cuff, dan ulangi lagi pada step yang tadi (Step 2,3 atau 4)
7. Buka TR-BAND dan tutup luka insisi dengan plesterin bila sudah selesai.
8. Observasi pulsasi radialis dan hematoma serta adanya perdarahan
9. Bila tangan terasa dingin, nyeri atau kesemutan segera lapor dokter
10. Tangan yang terpasang TR-BAND tidak boleh di tensi, dan tidak boleh dijadikan tumpuan.
11. Pasien boleh makan dan minum sesuai instruksi dokter.
12. Pasien boleh jalan bebas bila tidak ada keluhan.



Gambar 2.7 *Aff Sheat Radial*

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.8 Kerangka konsep penelitian perbedaan masa inflamasi pada tindakan *aff sheath radialis* dan *aff sheath femoralis* post cateterisasi jantung di Ruang ICCU RSUD Dr.Mohamad Soewandhie Surabaya

Keterangan

Pada cateterisasi jantung (PTCA/DCA) terdapat luka penusukan sheath daerah radial dan femoral terhadap penyembuhan luka. Adapun luka itu sendiri dapat dipengaruhi penyembuhan luka diantaranya usia, nutrisi, insufisiensi vaskuler, obat-obatan, infeksi, nekrosis (Smeltzer, 2009).

Aff Sheath adalah tindakan melepaskan *introducer sheath* dari tempat yang telah dilakukan punksi (SOP RS. Soewandhie Surabaya, 2012). *Affsheath Femoral* merupakan Suatu tindakan perawatan setelah dilakukan kateterisasi dan Percutaneous trans coronary angioplasty (PTCA) femoral sedangkan *Affsheath radial* merupakan suatu tindakan perawatan setelah dilakukan kateterisasi trans radial. Fase penyembuhan luka diantaranya fase inflamasi, fase proliferasi, maturasi (Potter dan Perry, 2009).

2.6 Hipotesis Penelitian

Ada perbedaan masa inflamasi pada tindakan *aff sheath radialis* dan *aff sheath femoralis* post cateterisasi jantung di Ruang ICCU RSUD Dr.Mohamad Soewandhie Surabaya.