

BAB 2**TINJAUAN PUSTAKA****2.1 Infark Miokard Akut****2.1.1 Definisi Dan Etiologi**

Infark Miokard Akut (IMA) didefinisikan sebagai nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat sumbatan akut pada arteri koroner. Sumbatan ini sebagian besar disebabkan oleh ruptur plak aterosklerotik pada arteri koroner yang kemudian diikuti oleh terjadinya trombus, vasokonstriksi, reaksi inflamasi dan mikroembolisasi distal. Kadang-kadang sumbatan akut ini dapat pula disebabkan oleh spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis. Infark jarang disebabkan oleh vasospasme berkepanjangan, aliran darah miokardium yang tidak adekuat (misalnya hipotensi), atau kebutuhan metabolik yang sangat tinggi. Infark miokard sangat jarang disebabkan oleh penyumbatan karena emboli, vaskulitis, robekan pangkal aorta atau arteri koroner (Muttaqin, 2009 dikutip dari Perki, 2004; Tierney, 2001).

Infark miokard umumnya dikenal sebagai serangan jantung yang disebabkan adanya kematian otot jantung. Infark mengakibatkan kematian secara permanen pada sel-sel otot jantung. Infark miokard menyebabkan penyumbatan parsial pada arteri koroner, yang dapat menurunkan aliran darah ke jantung. Tingkat kerusakan jantung

bervariasi tergantung pada lokasi dan jumlah penyumbatan dalam arteri koroner. Hal ini berpotensi untuk memperburuk kondisi kesehatan. Kemampuan jantung untuk kontraksi, relaksasi, dan memompa darah ke seluruh tubuh membutuhkan otot jantung yang sehat. Ketika pasien terdiagnosis infark miokard, bagian dari otot jantung tidak lagi berfungsi dengan seharusnya. Konduksi jantung, aliran darah, dan fungsi jantung dapat berubah (Williams dan Hopper, 2007).

2.1.2 Faktor Risiko

Secara umum faktor risiko miokard infark dapat dibedakan menjadi dua yaitu:

1. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah

a. Hereditas

Faktor risiko penyakit pembuluh darah jantung yang diderita oleh anggota keluarga seperti orang tua, sebagian berkaitan dengan risiko timbulnya infark miokard pada usia lebih muda (Williams dan Hopper, 2007).

b. Etnik

Etnis keturunan Afrika-Amerika mempunyai insiden aterosklerosis lebih tinggi keparahan tingkat hipertensi. Hal ini berbeda pada etnis Caucasian karena keparahan tingkat hipertensi lebih rendah dari pada etnis keturunan Afrika Amerika (Krapp *et al.*, 2002).

c. Gender

Laki-laki mempunyai faktor risiko lebih besar terlihat dari dengan tingginya insiden penyakit pembuluh darah jantung pada laki-laki (Williams dan Hopper, 2007). Laki-laki dibawah usia 60 tahun lebih berisiko memiliki infark miokar dibandingkan perempuan. Hal ini dibuktikan dengan tingginya insiden penyakit pembuluh darah jantung pada laki-laki (Krapp *et al.*, 2002).

d. Usia

Laki-laki rata-rata memiliki peningkatan insiden setah berusia 50 tahun (Williams dan Hopper, 2007). Biasanya terjadi pada laki-laki di atas usia 45 tahun dan mengalami aterosklerosis pada pembuluh koronernya, sering disertai hipertensi arterial (Smeltzer dan Bare, 2001). Perempuan rata-rata memiliki peningkatan insiden setelah *menopause* atau saat usia di atas 55 tahun (Krapp *et al.*, 2002)

2. Faktor risiko yang dapat dirubah atau dikontrol

a. Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor penting yang dapat dicegah dalam menyebabkan penyakit iskemik jantung. Menurut J Ismail *et al.* (2003) hasil studi case control yang dilakukan pada laki-laki dan wanita umur 15-45 tahun di kawasan Asia Selatan menghasilkan bahwa perokok aktif mempunyai risiko 3,82 kali lebih besar untuk menderita IMA

dibandingkan dengan kelompok kontrol (OR=3,82, 95% CI 1,47-9,94). Hasil kajian *Framingham Study* juga menyatakan perokok usia 35-44 tahun memiliki risiko relatif penyakit jantung koroner hingga tiga kali lebih tinggi bila dibandingkan dengan yang bukan perokok. (Kennel *et al.*, 1984). Hal ini dimungkinkan terjadi karena dengan merokok menyebabkan vasokonstriksi, peningkatan kebutuhan oksigen pada otot jantung, dan menurunkan *High Density Lipoprotein* (HDL) (Williams dan Hopper, 2007).

b. Hipertensi

Hipertensi merupakan penyebab utama pada penyakit iskemik jantung, begitu pula untuk gagal jantung kongestif dan stroke. Vasokonstriksi meningkatkan kebutuhan oksigen pada otot jantung (Williams dan Hopper, 2007). Tekanan darah dikatakan tinggi atau menderita hipertensi apabila tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik di atas 90 mmHg. Ketika seseorang memiliki faktor risiko hipertensi yang disertai faktor risiko lain seperti obesitas, merokok, kadar kolesterol total dalam serum tinggi, dan diabetes maka risiko terjadinya stroke dan IMA akan meningkat beberapa kali (Krapp *et al.*, 2002).

c. Dislipidemia

Kolesterol diproduksi dalam tubuh dan terkandung dalam lemak hewani seperti daging, telur, susu, dan keju. Diet yang juga dilakukan klien akan berpengaruh pada kadar kolesterol. Kadar

kolesterol total dalam serum lebih dari 240 mg/dl dan rendahnya kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) meningkatkan risiko timbulnya penyakit pembuluh darah jantung koroner (Krapp *et al.*, 2002). *Low Density Lipoprotein* (LDL) memiliki peran utama dalam menyebabkan aterosklerosis karena LDL dapat dikonversi menjadi bentuk teroksidasi, yang bersifat merusak dinding vaskuler (Aaronson dan Ward, 2010). Aaronson dan Ward (2010) juga menyatakan bahwa risiko penyakit kardiovaskuler berhubungan terbalik dengan konsentrasi HDL kemungkinan karena HDL berfungsi melepaskan kolesterol dari jaringan tubuh dan menghambat oksidasi lipoprotein.

d. Diabetes

Diabetes mellitus merupakan faktor risiko mayor untuk penyakit jantung iskemik pada pria dan wanita, dan pada beberapa wanita, diabetes ini menghilangkan proteksi pada wanita dalam mencegah perkembangan penyakit jantung iskemik (Vaccarino *et al.*, 2010). Diabetes meningkatkan risiko hipertensi, obesitas dan meningkatkan kadar lemak darah yang akan meningkatkan risiko menderita infark miokard. Lebih dari 80% penderita diabetes meninggal dengan penyakit jantung dan pembuluh darah (Krapp *et al.*, 2002).

e. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko penting untuk diabetes dan

penyakit kardiovaskuler. Obesitas meningkatkan kerja jantung dan risiko hipertensi, diabetes, intoleransi glukosa, dan hiperlipidemia (Williams dan Hopper, 2007). Hasil kajian oleh *Framingham study* yang dilakukan selama 18 tahun pengamatan menunjukkan bahwa obesitas merupakan salah satu faktor risiko yang penting dalam kejadian penyakit kardiovaskular, terutama kejadian hipertensi, hiperkolesterolemi, dan hipertrigliseridemia (Pinzon, 1999).

f. Stress

Stres dan amarah dapat menyebabkan perubahan fisiologi pada pembuluh darah jantung sehingga dapat menimbulkan penyakit (Krapp *et al.*, 2002). Stres dan amarah juga dapat meningkatkan denyut jantung, kerja jantung, dan risiko hipertensi.

g. Gaya hidup sekunder

Rata-rata gaya hidup sekunder yang dilakukan masyarakat meningkatkan risiko obesitas, hipertensi, dan hiperlipidemia. Kurangnya aktivitas fisik juga turut meningkatkan risiko terjadinya penyakit pembuluh darah jantung (Williams dan Hopper, 2007).

h. Penggunaan alkohol berlebihan

Penggunaan alkohol secara berlebihan meningkatkan tekanan darah sehingga memicu terjadinya gagal jantung dan meningkatkan kadar trigliserid, menyebabkan detak jantung *irregular* (Williams dan Hopper, 2007).

2.1.3 Patofisiologi

2.1.3.1 Infark Miokard Akut

Infark miokard terjadi ketika aliran darah koroner tidak memadai untuk memenuhi kebutuhan oksigen miokard. Proses ini menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard. Tubuh mencoba untuk mengkompensasi penurunan fungsi jantung dengan menstimulasi sistem saraf simpatik untuk meningkatkan denyut jantung. Peningkatan denyut jantung akan meningkatkan kebutuhan oksigen pada myocardial (Williams dan Hopper, 2007). Kebutuhan oksigen miokardium ditentukan oleh empat faktor utama, yaitu: frekuensi denyut jantung, daya kontraksi, massa otot, dan tegangan dinding ventrikel. Oleh karena itu, kebutuhan oksigen dan kerja jantung akan meningkat pada takikardi dan peningkatan daya kontraksi, hipertrofi, dan dilatasi ventrikel (Price, 2005).

Apabila kebutuhan oksigen miokardium meningkat, maka penyediaan oksigen harus meningkat. Untuk meningkatkan kebutuhan oksigen dalam jumlah yang memadai, aliran pembuluh darah harus ditingkatkan. Rangsangan yang paling kuat untuk mendilatasi arteri koronaria dan meningkatkan aliran pembuluh darah adalah hipoksia jaringan lokal. Pembuluh koroner normal dapat melebar dan meningkatkan aliran darah sekitar lima sampai enam kali di atas tingkat istirahat. Namun, pembuluh darah

yang mengalami stenosis atau gangguan tidak dapat melebar, sehingga terjadi kekurangan oksigen meningkat melebihi kapasitas pembuluh darah untuk meningkatkan aliran darah (Price, 2005).

Iskemia merupakan kekurangan oksigen yang bersifat sementara dan *reversible*. Iskemik yang berkepanjangan dapat menyebabkan kematian otot atau nekrosis. Iskemik yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan sel secara permanen serta nekrosis atau kematian otot yang menyebabkan fungsi kontraktile otot hilang secara permanen (Price, 2005). Jantung memiliki area iskemia dan cedera di sekitar daerah nekrotik. Area cedera di wilayah nekrotik dan tidak, rentan mengalami nekrosis. Jika pengobatan dimulai dalam satu jam pertama gejala AMI, daerah kerusakan dapat diminimalkan. Di sekitar cedera area adalah daerah iskemia dan layak jaringan. Jika jantung menanggapi pengobatan, daerah ini dapat membangun dan menjaga sirkulasi. Jika berkepanjangan iskemia yang terjadi, ukuran infark dapat cukup besar. Ukuran infark tergantung pada seberapa cepat suplai darah dari arteri yang tersumbat dapat dipulihkan. Daerah yang terkena dampak AMI tergantung pada arteri koroner yang terlibat dan tingkat oklusi penyakit koroner (Williams dan Hopper, 2007).

2.1.3.2 Nyeri

Nyeri adalah pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan akibat dari kerusakan jaringan yang aktual atau potensial (Brunner dan Suddarth, 2003). Penyebab pasti nyeri tersebut masih belum diketahui dengan pasti. Guyton dan Hall (2012) menyatakan bahwa sampai saat ini penyebab nyeri ialah iskemia. Iskemia akan menyebabkan otot membebaskan zat-zat asam, seperti asam laktat, atau produk-produk yang menimbulkan nyeri lainnya seperti histamin, kinin atau enzim proteolitik seluler, yang tidak cepat dibawa pergi oleh aliran darah koroner yang bergerak lambat.

Nyeri dapat dideskripsikan berdasarkan lokasi nyeri itu dirasakan seperti *radiating pain* dan *referred pain*. *Radiating pain* dipersepsikan sebagai sumber nyeri yang menyebar ke jaringan sekitarnya seperti nyeri jantung yang dirasakan tidak hanya didada tetapi juga dibahu kiri hingga ke lengan. *Referred pain* adalah nyeri yang dirasakan pada bagian tubuh tetapi jauh dari jaringan yang menyebabkan nyeri, contohnya nyeri pada bagian viseral perut tetapi dipersepsikan nyeri ada pada bagian kulit (Kozier *et. al.*, 2004).

Sistem saraf perifer termasuk saraf sensori primer yang khusus untuk mendeteksi kerusakan jaringan dan menimbulkan sensasi dari sentuhan, panas, dingin, nyeri dan tekanan. Reseptor yang mentransmisikan reseptor nyeri disebut nociceptor. Respon nyeri ini atau nociceptors dapat

terstimulasi oleh rangsangan mekanik, panas atau kimia. Proses fisiologi yang berhubungan dengan persepsi nyeri disebut *nociception*. Empat tahap dalam *nociception* ialah: transduksi, transmisi, persepsi dan modulasi (Kozier *et. al.*, 2004).

Selama fase transduksi, rangsangan berbahaya (kerusakan jaringan) memicu pengeluaran mediator biokimia (seperti: prostaglandin, bradikinin, serotonin, histamine, substansi P) yang menstimulus nociceptor. Rangsangan berbahaya atau rangsangan nyeri juga menyebabkan perpindahan ion melewati sel membran yang juga mengakibatkan nociceptors terstimulasi. Obat nyeri dapat bekerja selama fase ini untuk menghentikan produksi prostaglandin (contohnya ibuprofen) atau menurunkan perpindahan ion melewati sel membran (contohnya anastesi lokal) (Kozier *et. al.*, 2004).

Tahap kedua dari *nociception* yaitu transmisi meliputi tiga segmen (Kozier, 2004). Selama segmen pertama impuls nyeri berjalan dari serabut saraf perifer menuju spinal cord. Substansi P bekerja sebagai neurotransmitter, meningkatkan perpindahan impuls melewati sinap dari saraf aferen primer ke saraf dorsal horn di spinal cord. Dua tipe serabut saraf nociceptor menyebabkan transmisi hingga ke dorsal horn di spinal cord ialah serabut saraf C, yang mentransmisikan nyeri tumpul dan nyeri punggung, serabut saraf deta-A

mentransmisikan nyeri tajam atau nyeri yang terlokalisir (Kozier *et. al.*, 2004).

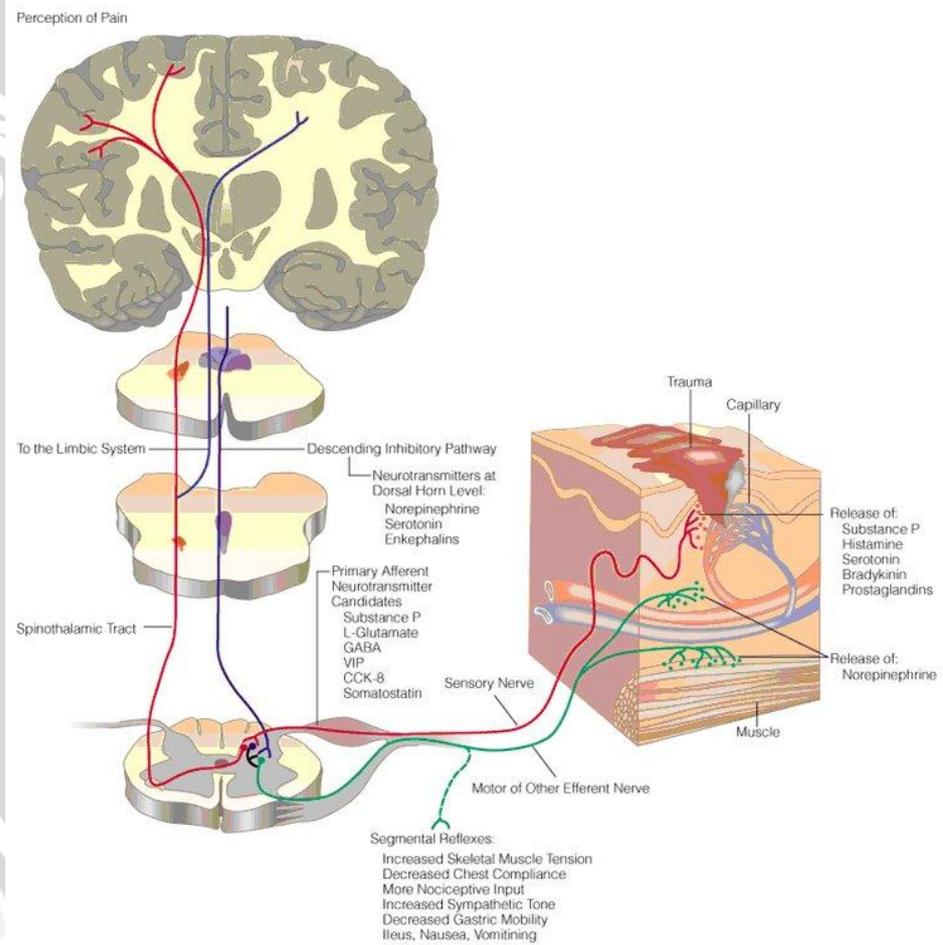
Segmen kedua ditransmisikan dari spinal cord dan *ascension*, melalui *spinothalamus tracts* menuju ke belakang otak dan thalamus. Segmen ketiga meliputi transmisi sinyal antara thalamus dengan korteks sensori somatic dimana nyeri terjadi (Kozier *et. al.*, 2004).

Pengontrol nyeri yang dapat digunakan pada fase transmisi adalah opioids (narcotics) untuk menghentikan pengeluaran neuro transmitter terutama substansi P sehingga dapat menghentikan nyeri hingga tingkat spinal (Kozier *et. al.*, 2004).

Proses ketiga adalah persepsi, yaitu ketika klien menyadari nyeri yang dialami. Persepsi nyeri dipercaya terjadi pada struktur kortikal yang menyebabkan perbedaan strategi kognitif-perilaku untuk diaplikasikan sehingga dapat mengurangi rangsangan dan mempengaruhi komponen nyeri. Contohnya intervensi nonfarmakologi seperti distraksi, *guided imagery*, dan musik dapat membantu mengalihkan perhatian klien dari nyeri (Kozier *et. al.*, 2004).

Sering dideskripsikan "*descending system*", proses keempat ini terjadi ketika saraf pada batang otak mengirim sinyal kendali ke spinal cord. Serabut saraf descending mengeluarkan substansi seperti endogenous opioids, serotonin, dan norepinephrine yang dapat menghambat impuls nyeri

ascending pada dorsal horn. Klien dengan nyeri kronik bias diresepkan tricyclic antidepressants yang menghambat kemungkinan peningkatan kembali norepinephrine dan serotonin. Sehingga dapat membantu menghambat stimulus nyeri *ascending* (Kozier *et. al.*, 2004).



Gambar 2.1 Proses Timbulnya Persepsi (Kozier *et. al.*, 2004)

2.1.4 Karakteristik Nyeri Dada Kardiak Iskemik

Nyeri dada merupakan gejala yang sering digambarkan dengan ketidaknyamanan pada daerah dada (*chest discomfort*) (Smeltzer dan Bare, 2001). Nyeri seringkali dijelaskan dalam istilah proses destruktif jaringan (misalnya seperti ditusuk-tusuk, panas terbakar, melilit, seperti dirobek-robek, seperti diremas-remas) dan atau suatu reaksi badan atau emosi (misalnya perasaan takut, mual, mabuk) (Isselbacher *et. al.*, 1999). Nyeri dada kardiak iskemik adalah salah satu tanda dan gejala yang khas pada pasien IMA (Cohn dan Cohn, 2002).

Nyeri dada kardiak iskemik muncul secara spontan yang bukan diakibatkan oleh aktivitas atau gangguan emosi dan menetap selama beberapa jam atau hari, dan tidak bisa hilang meskipun dengan istirahat (Smeltzer dan Bare, 2001). Nyeri terjadi selama 30 menit atau bahkan lebih (Libby *et al.*, 2007). Nyeri infark pada sebagian besar pasien terjadi pada saat beristirahat dan sering pada dini hari. Lokasi dan penjalaran serupa dengan nyeri angina tetapi lebih berat, dan bertambah berat dengan cepat atau mencapai intensitas maksimumnya dalam beberapa menit sampai beberapa jam.

Nyeri dada kardiak iskemik digambarkan dengan keadaan seperti tertekan, merasa sesak, dan memiliki sensasi yang berat. Nyeri mungkin menjalar bisa sampai pada kedua bahu dan lengan atau ke leher, rahang, atau area interskapular (Taylor, 2005). Hasil studi Sugiarto *et. al.*, (2012) terdapat 35,48% pasien IMA mengatakan

nyeri menjalar dan 20,25% diantaranya menjalar ke punggung. Nyeri bisa juga digambarkan secara atipikal, seperti rasa tajam atau seperti tertusuk. Terkadang juga digambarkan secara atipikal area nyeri yang dirasakan seperti pada area epigastrium, belakang leher, atau area kandung empedu disertai dengan sakit perut dan muntah (Taylor, 2005; Williams dan Hopper, 2007).

2.1.5 Penatalaksanaan

2.1.5.1 Medis

Penatalaksanaan yang cepat penting untuk keberhasilan perawatan pasien yang menderita IMA karena trombolisis yang dilakukan dengan cepat dapat mengurangi risiko aritmia yang fatal (Moser. *et al.*, 2006). Trombolitik digunakan untuk melurutkan setiap thrombus yang terbentuk di arteri koroner, memperbaiki penyumbatan dan juga luasnya infark. Agar efektif, obat ini harus diberikan pada awal awitan nyeri dada. Menurut Antman EM. *et al* dalam *American Heart Association (AHA) Guidelines 2004*, *golden hour* pasien IMA dari awitan nyeri dada ialah 60 menit pertama. Terdapat tiga macam obat trombolitik yang dapat melurutkan thrombus (trombolisis) adalah: Streptokinase, aktifator plasminogen jaringan (t-PA= tissue Plasminogen activator) dan anistreplase (Smeltzer *et. al.*, 2001).

Dari hasil studi yang dilakukan oleh Boersma *et al.*, (1996), keuntungan apabila penatalaksanaan IMA dengan fibrinolitik dapat diberikan pada interval lebih awal dari onset

gejala ialah meningkatkan jumlah pasien yang tertolong hingga setengah dari jumlah pasien yang terlambat mendapatkan penanganan. Keuntungan terapi fibrinolitik dengan interval waktu (jam) 0-1, 1-2, 2-3, dan 3-6 adalah 65,37,26, dan 29 jiwa per 1000 pasien yang tertolong. Proporsi mortalitas juga berkurang secara signifikan pada pasien yang diobati dalam kurun waktu 2 jam dibandingkan interval waktu yang lebih lama (44% [95% CI 32, 53] vs 20% [15, 25]; $p = 0.001$).

Pengobatan terapi trombolitik jika dimulai dalam satu sampai tiga jam pertama dapat menurunkan mortalitas sebesar 50% atau lebih. Manfaat yang didapat menurun secara cepat dalam periode berikutnya, tetapi penurunan mortalitas sampai 10% dapat dicapai 12 jam sesudah onset nyeri (Tierney, 2002). AHA (2004) merekomendasikan pasien dengan IMA harus segera mengambil keputusan yang tepat dalam waktu 5 menit sehingga dapat segera tiba di rumah sakit dan mampu melakukan terapi reperfusi sebisa mungkin dalam waktu 30 menit.

Ada tiga kemungkinan strategi awal dalam pemberian terapi reperfusi (AHA, 2004), sebagai berikut:

1. Jika EMS (*Emergency Medical System*) memiliki kemampuan fibrinolitik dan pasien memenuhi syarat untuk terapi, *prehospital fibrinolysis* harus dimulai dalam waktu 30 menit dari kedatangan EMS di tempat kejadian.

2. Jika EMS tidak mampu memberikan *prehospital fibrinolysis* dan pasien ditransfer ke rumah sakit yang tidak mampu melakukan *Percutaneous Coronary Interventional (PCI)*, maka fibrinolisis harus diberikan dalam waktu 30 menit setelah sampai di rumah sakit untuk pasien yang diindikasikan fibrinolisis.
3. Jika EMS tidak mampu memberikan *prehospital fibrinolysis* dan pasien diangkut ke rumah sakit yang mampu melaksanakan PCI, maka PCI harus diberikan dalam waktu 90 menit.

2.1.5.2 Keperawatan

Menurut Krapp *et al* (2002) bahwa perawat memiliki peran penting dalam diagnosa IMA, pemeriksaan EKG serta penatalaksanaan yang tepat waktu. Perawat harus akurat dalam menilai kondisi pasien dengan nyeri dada atau indikasi lain dari infark miokard yang bertugas di triase atau di instalasi rawat darurat. Perawat yang bertugas di intalasi rawat darurat dan rawat inap rumah sakit juga harus bertanggung jawab untuk memantau kondisi pasien secara berkelanjutan untuk mencegah terjadinya komplikasi setelah infark miokard. Selama rawat inap, perawat harus merencanakan program rehabilitasi jantung dan menyediakan pendidikan pasien dan keluarga.

Implikasi keperawatan untuk mengaplikasikan peran penting perawat dapat dilakukan dengan berbagai intervensi.

Perawat bekerja sama dengan tenaga kesehatan lainnya untuk mendidik pasien dan keluarga. Selama pasien di rumah sakit, perawat memberikan informasi tentang pasien disarankan untuk melaporkan setiap perubahan intensitas atau kualitas nyeri mereka kepada perawat atau tenaga kesehatan lainnya. Pasien diajarkan untuk mengenali dan menggambarkan gejala secara akurat seperti nyeri, rasa tertekan atau berat di dada, menjalar ke lengan atau rahang. Pendidikan ini disesuaikan dengan masing-masing pasien sesuai kebutuhan. Ini mungkin termasuk merujuk pasien melaksanakan program berhenti merokok, konseling gizi untuk mengurangi makanan berlemak dan kadar natrium tinggi atau mencapai berat badan yang diinginkan, dan rekomendasi untuk meningkatkan aktivitas fisik. Pasien juga diberi informasi untuk segera mencari pelayanan medis ketika gejala serius kembali muncul (Krapp *et al*, 2002).

2.1.6 Komplikasi

Menurut Price dan Wilson (2002) komplikasi infark miokard yaitu:

1. Gagal jantung kongesif

Infark miokard mengganggu fungsi miokardium karena menyebabkan menurunnya kekuatan kontraksi, menimbulkan abnormalitas gerakan dinding, dan mengubah daya kembang ruang jantung. Disfungsi miokardium ini mengakibatkan kongesti sirkulasi yang mengarah ke gagal jantung kongesif.

2. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik terjadi bila curah jantung tidak cukup untuk mempertahankan tekanan darah arterial akibat kerusakan fungsi ventrikel kiri sesudah mengalami infark yang massif, biasanya mengenai lebih dari 40% ventrikel kiri.

3. Tromboembolisme

Tromboembolisme merupakan komplikasi klinis nyata pada infark miokardium akut dalam sekitar 10% kasus (terutama dengan infark yang meluas ke dinding anterior). Tromboembolisme dianggap merupakan faktor penting yang berperan dalam kematian sekitar 25% pasien infark yang meninggal setelah dirawat inap.

4. Disritmia

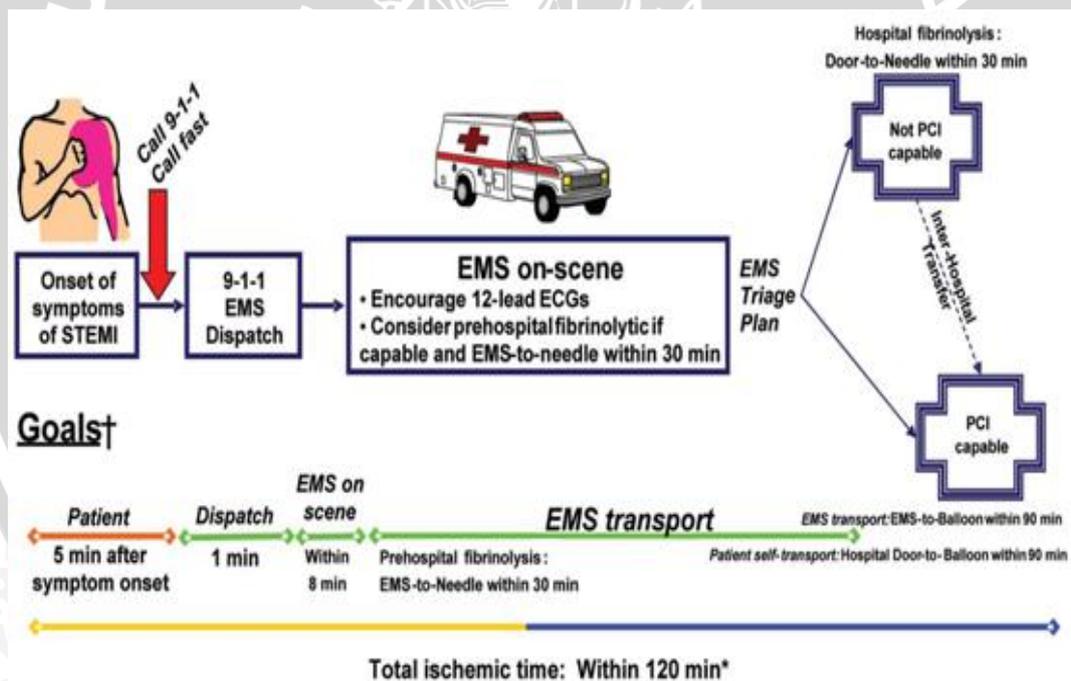
Disritmia merupakan gangguan irama jantung yang sering terjadi pada komplikasi infark miokardium, dengan denyut premature ventrikel terjadi pada hampir semua pasien dan terjadi denyut kompleks pada sebagian besar pasien. Hal ini terjadi akibat perubahan elektrofisiologi sel-sel miokardium. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi.

2.2 Keterlambatan *Prehospital Delay*

2.2.1 Fase Keterlambatan

Keterlambatan dalam pemberian pengobatan pada pasien infark miokard akut sering dikategorikan sebagai *prehospital delay* dan *hospital delay*. Penelitian yang dilakukan Banks (2006)

mendefinisikan *prehospital delay* sebagai waktu antara tanda dan gejala infark miokard dirasakan dengan waktu datang di rumah sakit). *Prehospital delay* terdiri dari dua komponen: *decision time* dan *home-to-hospital delay* (Perkins-Porras, Linda *et.al*, 2009). *Decision time* didefinisikan sebagai interval waktu dari onset gejala sampai mencari pertolongan medis (Henriksson, 2011). *Delay home to hospital* atau *transportation time* adalah interval waktu dari memutuskan mencari pertolongan sampai tiba di rumah sakit (Henriksson, 2011). *Hospital delay* merupakan waktu dari kedatangan pasien di unit gawat darurat sampai mendapatkan *treatment* definitif (Banks, 2006).



Gambar 2.2 Pilihan strategi untuk mengurangi *delay* (AHA, 2004)

2.2.2 Dampak Keterlambatan

Keterlambatan penatalaksanaan IMA memberikan dampak buruk pada *output* pasien baik morbiditas maupun mortalitas. Keterlambatan dalam mencari pengobatan atau penatalaksanaan IMA (*pre-hospital delay*) sering dialami oleh seseorang yang mengalami nyeri dada. Keterlambatan ini, dalam waktu beberapa jam memiliki dampak yang signifikan terhadap keselamatan pasien (Dracup *et al.*, 2009). Penatalaksanaan dengan terapi trombolitik dan terapi reperfusi dapat mengurangi mortalitas sebesar 25% jika diberikan pada satu jam pertama setelah terjadinya tanda dan gejala (Brown *et al.*, 2000). Keterlambatan dalam penatalaksanaan berkontribusi 10-40% terjadinya syok dan kematian (Kettunen, 2009). Aritmia ventrikel biasanya terjadi dalam 24 jam atau kurang dan merupakan penyebab utama kematian sebelum sampai di rumah sakit (Davey, 2006). Hal ini, salah satunya disebabkan bila thrombus menetap lebih permanen akan menghambat pembuluh darah sehingga infark akan melebar ke sepanjang miokardium mulai dari endokardium sampai epikardium yang mengakibatkan disfungsi jantung berat dan gelombang Q yang khas pada EKG (infark miokard transmural atau infark miokard gelombang Q) (Brashers, 2001).

2.3 Persepsi Gejala Nyeri Dada

Persepsi adalah penilaian atau pendapat pasien terhadap gejala yang di alami. Persepsi pasien terhadap gejala nyeri dada dibagi menjadi dua yaitu: penyakit jantung dan bukan jantung. Persepsi yang tidak tepat cenderung menyebabkan keterlambatan penatalaksanaan IMA.

2.3.1 Persepsi Penyakit Jantung

Banyak orang tidak mau mempercayai bahwa mereka mengalami serangan jantung dan cenderung mengabaikan gejala serta menunggu sampai gejala semakin parah sebelum mencari bantuan (Pattenden *et. al.*, 2002). Pasien yang mempersepsikan gejala yang dialami berhubungan dengan penyakit jantung akan lebih cepat mencari penanganan medis (Moser *et. Al.*, 2006). Pasien yang mempersepsikan gejala yang dialami merupakan penyakit jantung sebanyak 36,5% (Gouveia *et. al.*, 2011). Pada studi yang dilakukan Song *et al.* (2010) terdapat 59% pasien yang mempersepsikan gejala nyeri dada yang dialami penyakit jantung.

2.3.2 Persepsi Bukan Penyakit Jantung

Pasien yang mempersepsikan gejala yang timbul bukan dari penyakit jantung memiliki persentase lebih tinggi dibandingkan dengan yang mempersepsikan penyakit jantung (Gouveia *et. al.*, 2011). Pasien yang mempersepsikan gejala nyeri dada yang dialami bukan penyakit jantung sebanyak 41% dan 64,1% diantaranya mengalami keterlambatan (Song *et al.*, 2010). Hasil studi Sugiarto (2012) menyatakan bahwa pasien yang mempersepsikan gejala yang muncul bukan merupakan penyakit jantung sebesar 71,4%. Banyak pasien mempersepsikan gejala nyeri dada yang dialami sebagai esofagitis, gastritis, faringitis, cervical spondylosis dan sebanyak 10,5% tidak mengetahui gejala yang dialami (Song *et al.*, 2010). Hasil studi Sugiarto (2012) menunjukkan bahwa sebanyak 37,8% mempersepsikan gejala yang dialami merupakan masuk angin.

Banyak pasien yang mempersepsikan gejala yang dialami tidak berhubungan dengan penyakit jantung, mereka beranggapan bahwa gejala yang dialami berasal dari: sistem pencernaan (38%), sistem muskuloskeletal (29,7%), makanan dan / atau obat keracunan (8,5%) dan pernapasan apparatus (6,3%) (Gouveia *et. al.*, 2011).

2.4 Hubungan Faktor-Faktor Persepsi Nyeri Dada

2.4.1 Faktor Demografi

Faktor demografi antara lain: usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan. Usia merupakan prediktor yang paling kuat dalam mempersepsikan gejala infark miokard. Kirchberger *et.al.*, (2012), melaporkan bahwa jenis kelamin perempuan dan status pendidikan rendah dihubungkan dengan tingginya risiko kesalahan dalam mempersepsikan gejala yang dialami. Hal ini di dukung oleh Song *et al.*, (2010) bahwa tingkat pendidikan memiliki hubungan signifikan dengan persepsi pasien terhadap gejala yang dialami sebesar $P<0,001$.

2.4.2 Faktor Risiko Penyakit Jantung

Faktor risiko yang terdapat pada penyakit jantung antara lain: merokok, hipertensi, diabetes, dislipidemia, dan riwayat penyakit keluarga dengan CAD. Song *et al.*, (2010) melaporkan bahwa merokok memiliki hubungan signifikan dengan persepsi pasien terhadap gejala yang dialami sebesar $P<0,001$. Faktor riwayat keluarga AMI, diabetes mellitus, hipertensi, dan hiperlipidemia

ditunjukkan untuk memfasilitasi persepsi yang benar dari gejala yang dialami (Kirchberger *et.al.*, 2012).

2.4.3 Riwayat Penyakit Jantung Sebelumnya

Faktor riwayat penyakit jantung sebelumnya yaitu nyeri dada, miokard akut dan stroke. Song *et al.*, (2010) melaporkan bahwa riwayat IMA memiliki hubungan signifikan dengan persepsi pasien terhadap gejala yang dialami sebesar $P < 0,001$.

