KARYA ILMIAH AKHIR

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN ST-*ELEVATION MYOCARDINAL INFARCTION* DI IGD RUMAH SAKIT AKADEMIS JAURY JUSUF PUTERA MAKASSAR

OLEH:

MODESTUS JADANG (NS2514901051)

TAUFIQ SATRIAWAN DISON SAPAN (NS2514901078)

PROGRAM STUDI SARJANA KEPERAWATAN DAN NERS

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN STELLA MARIS

MAKASSAR

2026

KARYA ILMIAH AKHIR

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN ST-*ELEVATION MYOCARDINAL INFARCTION* DI IGD RUMAH SAKIT AKADEMIS JAURY JUSUF PUTERA MAKASSAR

OLEH:

MODESTUS JADANG (NS2514901051)

TAUFIQ SATRIAWAN DISON SAPAN (NS2514901078)

PROGRAM STUDI SARJANA KEPERAWATAN DAN NERS

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN STELLA MARIS

MAKASSAR

2026

PERNYATAAN ORISINALITAS

Yang bertanda tangan dibawah ini,

1. Modestus Jadang (NS2514901051)
2. Taufiq Satriawan Dison Sapan (NS2514901078)

Menyatakan dengan sungguh bahwa Karya Ilmiah Akhir ini adalah hasil karya sendiri dan bukan duplikasi ataupun plagiasi (jiplakan) dari hasil Karya Ilmiah orang lain.

Demikian surat pernyataan ini dibuat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 25 Maret 2026

Yang menyatakan



Modestus Jadang



Taufiq Satriawan Dison Sapan

HALAMAN PERSETUJUAN

Karya Ilmiah Akhir dengan judul "Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar", telah disetujui oleh Dosen Pembimbing untuk diuji dan dipertanggung jawabkan di depan penguji.

Diajukan oleh :

Nama/NIM : 1. Modestus Jadang /NS2514901051
2. Taufiq Satriawan Dison Sapan /NS2514901078

Disetujui oleh

Pembimbing 1	Pembimbing 2
(Wirmando,Ns.,M.Kep)	(Rosmina Situngkir,SKM,Ns.,M.Kes)
NIDN: 0929089201	NIDN: 0925117501

Menyetujui,
Wakil Ketua Bidang Akademik dan Kerjasama
STIK Stella Maris Makassar

Serlina Sandi, Ns., M.Kep., Ph.D
NIDN: 0913068201

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir ini diajukan oleh:

Nama	:	1. Modestus Jadang (NS2514901051) 2. Taufiq Satriawan Dison Sapan (NS2514901078)
Program Studi	:	Profesi Ners
Judul KIA	:	Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji.

DEWAN PEMBIMBING DAN PENGUJI

Pembimbing 1	:	Wirmando,Ns.,M.Kep	( )
Pembimbing 2	:	Rosmina Situngkir, SKM.,Ns.,M.Kes	( )
Penguji 1	:	Matilda M. Paseno, Ns.,M.Kes	( )
Penguji 2	:	Meyke Rosdiana, Ns., M.Kep	( )

Ditetapkan di : **Makassar**

Tanggal : **25 Maret 2026**

Mengetahui,

Ketua STIK Stella Maris Makassar

Fransiska Anita E. R. S., Ns., M.Kep., Sp.KMB., Ph.D

NIDN: 0913098201

PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

Yang bertanda tangan di bawah ini :

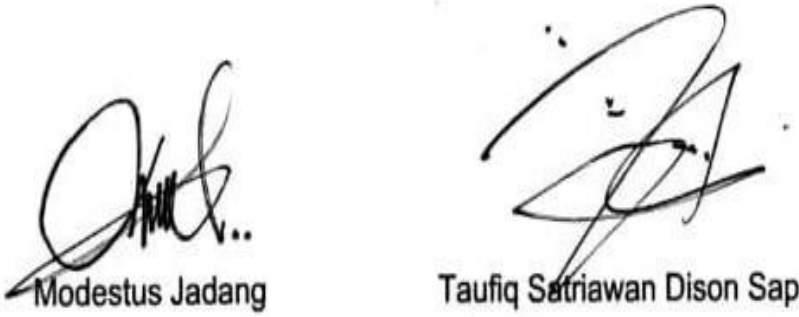
Nama : 1. Modestus Jadang (NS2514901051)
2. Taufiq Satriawan Dison Sapan (NS2514901078)

Menyatakan menyetujui dan memberikan wewenang kepada Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Stella Maris Makassar untuk menyimpan, mengalih informasi/formatkan, merawat, dan mempublikasikan Karya Ilmiah Akhir ini untuk kepentingan ilmu pengetahuan.

Demikian surat pernyataan ini dibuat dengen sebenar-benarnya.

Makassar, 25 Maret 2026

Yang menyatakan



Modestus Jadang Taufiq Satriawan Dison Sapan

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Ilmiah Akhir ini yang berjudul "Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar". Dalam menyusun Karya Ilmiah Akhir ini penulis mendapat banyak dukungan baik moral, material maupun spiritual dari berbagai pihak. Tanpa dukungan dan bantuan dari segala pihak penulis tidak mungkin dapat menyelesaikan Karya Ilmiah Akhir ini sebagaimana mestinya. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya kepada semua pihak yang telah membantu, mendukung, dan memotivasi penulis dalam menyelesaikan Karya Ilmiah Akhir ini, terutama kepada:

1. Fransiska Anita E. R. Sa'pang, Ns., M.Kep., Sp.KMB., Ph.D selaku Ketua STIK Stella Maris Makassar.
2. Serlina Sandi, Ns., M.Kep., Ph.D selaku Wakil Ketua Bidang Akademik dan Kerjasama.
3. Mery Solon, Ns., M.Kes selaku Wakil Ketua Bidang Administrasi, Keuangan, Sarana dan Prasarana.
4. Nikodemus Sili Beda, Ns., M.Kep selaku Wakil Ketua Bidang Kemahasiswaan, Alumni, dan Inovasi sekaligus sebagai dosen pembimbing 1 dalam penyusunan karya ilmiah akhir yang telah meluangkan waktu dan memberikan pengarahan serta bimbingan kepada penulis untuk menyelesaikan karya ilmiah akhir ini.
5. Wirmando, Ns., M.Kep selaku Ketua Program Studi Sarjana Keperawatan dan Ners STIK Stella Maris Dan Juga Selaku dosen pembimbing I dalam penyusunan karya ilmiah akhir yang telah meluangkan waktu dan memberikan pengarahan serta bimbingan kepada penulis untuk menyelesaikan karya ilmiah akhir ini.
6. Meyke Rosdiana, Ns.,M.Kep selaku Ketua Unit Penelitian dan Pengabdian Kepada Masyarakat STIK Stella Maris dan sekaligus

sebagai penguji II yang telah memberikan masukan dan pengarahan untuk memperbaiki karya ilmiah akhir ini

7. Rosmina Situngkir Ns., M.Kep selaku dosen pembimbing II dalam penyusun karya ilmiah akhir yang telah meluangkan waktu dan memberikan pengarahan serta bimbingan kepada penulis untuk menyelesaikan karya ilmiah akhir ini.
8. Matilda Martha Paseno, Ns.,M.Kes selaku penguji I yang telah memberikan masukan dan pengarahan untuk memperbaiki karya ilmiah akhir ini.
9. Direktur, perawat, serta seluruh staf di Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar yang telah memberikan izin, kesempatan, serta bantuan kepada penulis selama proses pengambilan kasus dan pelaksanaan asuhan keperawatan kritis sehingga penulis dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini.
10. Segenap dosen dan staf pegawai STIK Stella Maris Makassar yang telah membimbing, mendidik dan memberikan pengetahuan selama penulis mengikuti Pendidikan.
11. Tn.A selaku penerima asuhan keperawatan dan keluarga yang telah bersedia bekerja sama dalam penerapan asuhan keperawatan.
12. Teristimewa untuk kedua orang tua tercinta dari Modestus Jadang dan Taufiq Satriawan Dison Sapan, serta keluarga yang telah memberikan dukungan dan doa selama penyusunan karya ilmiah akhir ini.
13. Seluruh teman-teman mahasiswa/I STIK Stella Maris Makassar profesi ners Angkatan tahun 2025 yang selalu Bersama-sama baik suka maupun duka dalam menjalani penyusunan karya ilmiah akhir ini.

Penulis menyadari bahwa karya ilmiah akhir ini masih jauh dari kesempurnaan. Penulis mengharapkan kritik dan saran yang besifat membangun guna memperbaiki penulisan karya imiah akhir ini.

Makassar, 25 Maret 2026

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL DEPAN i
HALAMAN JUDUL ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS iii
HALAMAN PERSETUJUAN iv
HALAMAN PENGESAHAN v
HALAMAN PERSETUJUAN PUBLIKASI vi
KATA PENGANTAR vii
DAFTAR ISI ix
HALAMAN DAFTAR TABEL xi
HALAMAN DAFTAR GAMBAR xii
HALAMAN DAFTAR LAMPIRAN xiii
BAB I PENDAHULUAN
A. Latar Belakang 1
B. Tujuan Penulisan 4
1. Tujuan Umum 4
2. Tujuan Khusus 4
C. Manfaat Penulisan 4
D. Metode Penulisan 5
E. Sistematika Penulisan 6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA
A. Konsep Dasar 7
1. Pengetian Infark Miokart Akut 7
2. Anatomi dan Fisiologi 9
3. Etiologi Infark Miokart Akut 19
4. Patofisiologi 21
5. Manifestasi Klinik 23
6. Tes Diagnostik 24
7. Penatalaksanaan Medis 25
8. Komplikasi 26

B. Konsep Dasar Keperawatan 29
1. Pengkajian 29
2. Diagnosis Keperawatan 36
3. Luaran dan Perencanaan Keperawatan 38
4. Perencanaan Pulang (Discharge Planning 47

BAB III PENGAMATAN KASUS

A. Pengkajian 53
B. Diagnosis Keperawatan..... 69
C. Perencanaan Keperawatan 72
D. Implementasi Keperawatan 75
E. Evaluasi Keperawatan..... 80

BAB IV PEMBAHASAN KASUS

A. Pembahasan Asuhan Keperawatan..... 82
B. Pembahasan Penerapan Evidence Based Nursing 92
C. Kesimpulan EBN 96

BAB V SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan 98
B. Saran 99

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Analisa Data 69
Tabel 3.2 Diagnosis Keperawatan 71
Tabel 3.3 Intervensi Keperawatan 72
Tabel 3.4 Implementasi Keperawatan 75
Tabel 3.5 Evaluasi Keperawatan 80
Tabel 4.1 Picot EBN 93

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Fisiologi sistem Kardiovaskuler..... 10
Gambar 2.1 Anatomi pembuluh darah..... 12

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Lembar Konsultasi
Lampiran 2 Biografi Penulis

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit jantung masih menjadi salah satu *leading cause* kematian di dunia, terutama pada sub-kategori Sindrom Koroner Akut (*Acute Coronary Syndrome/ACS*). Salah satu bentuk ACS yang paling berat adalah *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*, dimana terjadi oklusi total pada arteri koroner sehingga aliran darah ke otot jantung terhenti dan menyebabkan iskemia serta kematian sel miokardium bila tidak segera ditangani. *STEMI* ditandai dengan *elevasi segmen ST* pada pemeriksaan *electrocardiogram (EKG)*, peningkatan marker kardiak (seperti troponin), dan nyeri dada khas yang menetap lebih dari 20 menit (Hutapea, 2024).

ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) merupakan salah satu bentuk sindrom koroner akut yang terjadi akibat oklusi total pada arteri koroner, sehingga menyebabkan terhentinya aliran darah ke miokardium dan mengakibatkan nekrosis atau kematian jaringan otot jantung. *STEMI* ditandai dengan keluhan nyeri dada akut yang khas serta adanya *elevasi segmen ST* yang persisten pada dua sadapan berdekatan pada pemeriksaan *elektrokardiogram (EKG)* 12 sadapan.

Menurut WHO (2025), penyakit kardiovaskular (*Cardiovascular Diseases/CVD*) merupakan penyebab utama kematian di dunia dan menyumbang sekitar 32% dari total kematian global, dengan estimasi sekitar 20,5 juta kematian. Berdasarkan Survey Kesehatan Indonesia (2023), prevalensi penyakit jantung di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0,85% yang setara dengan lebih dari 877.531 ribu penduduk yang terdata dari total populasi sekitar 265 juta jiwa. Data tersebut menunjukkan bahwa penyakit jantung masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan di Indonesia, dan di Provinsi Sulawesi Selatan 0,69% dengan sampel tertimbang 29.481 yang

terdata. Prevalensi tertinggi ditemukan pada kelompok usia lanjut (65–74 tahun) yaitu 3,57%, Data epidemiologi ini menjadi dasar untuk memahami risiko kejadian sindrom koroner akut, termasuk *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*, yang memerlukan penanganan secara cepat dan tepat di Instalasi Gawat Darurat (IGD).Sebagian besar penyakit jantung berkaitan dengan penyakit jantung koroner yang dapat berkembang menjadi infark miokard akut, termasuk *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* sebagai bentuk yang paling berat dan bersifat kegawatdaruratan. Dengan demikian, *STEMI* tidak hanya menjadi masalah klinis individual, tetapi juga merupakan masalah kesehatan masyarakat global yang memerlukan upaya promotif, preventif, dan kuratif secara terpadu untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.

Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah pada jantung (infark/iskemik) yang menganggu aliran darah mengakibatkan berkurangnya suplai oksigen dan nutrisi ke jantung. Apabila tidak segera ditangani, kondisi ini dapat berkembang menjadi masalah yang lebih serius, seperti terjadinya cardiac arrest, aritmia, syok kardiogenik, hingga kematian jika pasien tidak mendapatkan penatalaksanaan medis cepat, tepat, dan segera (Ghosalim et al, 2024).

Penatalaksanaan *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* di Instalasi Gawat Darurat (IGD) merupakan kondisi kegawatdaruratan kardiovaskular yang memerlukan penanganan segera cepat dan tepat guna mencegah terjadinya kerusakan miokard yang lebih luas. Pasien *STEMI* yang datang ke IGD umumnya menunjukkan keluhan utama berupa nyeri dada hebat yang terasa seperti tertekan atau tertindih, yang dapat menjalar ke lengan kiri, bahu, leher, rahang, atau punggung. Penanganan awal diawali dengan penilaian cepat terhadap *airway, breathing, dan circulation* (ABC) disertai pemantauan tanda-tanda vital untuk mengevaluasi kondisi hemodinamik pasien. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan

elektrokardiografi (EKG) 12 sadapan dalam waktu kurang dari 10 menit sejak pasien tiba di IGD sebagai langkah utama dalam menegakkan diagnosis *STEMI* melalui identifikasi *elevasi segmen ST*. pada pasien *STEMI*, harus segera mendapatkan terapi farmakologis awal berupa pemberian aspirin, antiplatelet tambahan, nitrat, serta oksigen pada kondisi hipoksemia untuk meningkatkan suplai oksigen miokard dan menghambat progresivitas pembentukan trombus koroner. Intervensi utama dalam penatalaksanaan *STEMI* adalah terapi reperfusi, yaitu melalui *primary percutaneous coronary intervention (PCI)* atau terapi trombolitik apabila fasilitas PCI tidak tersedia. Tindakan reperfusi dianjurkan dilakukan dengan target waktu door-to-balloon ≤90 menit, karena reperfusi yang cepat terbukti efektif dalam menurunkan angka mortalitas, membatasi luas kerusakan miokard, serta memperbaiki prognosis pasien. Masalah keperawatan pada pasien *stemi* yang ditemukan adalah perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan hipoksia yang ditandai dengan sesak napas, nyeri dada, takikardi, diaphoresis, dan *segmen ST elevasi* pada hasil EKG. Adapun intervensi keperawatan yang diberikan yaitu pemberian terapi oksigen. Berdasarkan evidenbase pada penelitian Sugiarti & Suwarto (2025), "Efektivitas terapi oksigen terhadap saturasi oksigen pada pasien *Acute Coronary Syndrome*" bahwa terapi oksigen efektif dalam meningkatkan oksigenasi darah pada pasien dengan gangguan perfusi miokard. Hasil penelitian rata-rata SpO_2 sebelum terapi oksigen: ± 91–92%. Rata-rata SpO_2 setelah terapi oksigen: ± 96–97%. Artinya terdapat peningkatan saturasi oksigen yang signifikan secara statistik setelah pemberian terapi oksigen pada pasien.

Dengan melihat fenomena tersebut maka penulis tertarik mengambil kasus ini untuk menerapkan serta membahas kasus ini dalam bentuk karya ilmiah akhir dengan judul "Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar".

B. Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Untuk mendapatkan pengalaman yang nyata tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan penyakit *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* di IGD Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar**.**

2. Tujuan Khusus

a. Melakukan pengkajian kegawatdaruratan dan analisa data pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*

b. Menetapkan diagnosa kegawatdaruratan pada pasien *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).*

c. Menetapkan rencana tindakan kegawatdaruratan pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).*

d. Melakukan tindakan kegawatdaruratan pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* dan tindakan keperawatan berdasarkan Evidence Based Nursing (EBN).

e. Melakukan evaluasi tindakan kegawatdaruratan pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).*

C. Manfaat Penulisan

1. Bagi Institusi Rumah Sakit

   Dapat digunakan sebagai sumber informasi dan bahan masukan dalam melakukan asuhan kegawatdaruratan yang tepat dalam memberikan pelayanan keperawatan terutama kepada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).*

2. Bagi Profesi Keperawatan

   Dapat digunakan sebagai salah satu sumber informasi bacaan bagi tenaga keperawatan dalam melakukan asuhan kegawatdaruratan terutama pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).*

3. Bagi Intitusi Pendidikan

   Dapat digunakan sebagai literatur keperawatan untuk menambah pengetahuan dan keterampilan dalam memberikan asuhan kegawatdaruratan terutama pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).*

D. Metode Penulisan

Dalam penulisan Karya Ilmia Akhir tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* penulis menggunakan beberapa metode yaitu:

1. Studi Kepustakaan

   Mempelajari literatur-literatur yang berkaitan atau relevan dengan Karya Ilmia Akhir baik dari buku-buku maupun internet.

2. Studi Kasus

   Dalam studi kasus ini penulis menggunakan pendekatan proses keperawatan yang komprehensif meliputi pengkajian keperawatan, analisa data, penetapan diagnosa keperawatan, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi. Untuk mengumpulkan informasi dalam pengkajian, maka penulis melakukan:

   a. Observasi

      Melihat secara langsung keadaan serta kondisi pasien selama dalam perawatan di unit IGD.

   b. Wawancara

      Melakukan wawancara langsung dengan pasien dan keluarga pasien serta semua pihak yang terkait dalam perawatan pasien.

   c. Pemeriksaan Fisik

      Pemeriksaan fisik meliputi inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi.

d. Metode Diskusi

   Dilakukan dengan berbagai pihak yang bersangkutan misalnya: pembimbing institusi Pendidikan, perawat beserta dokter jaga di unit IGD serta rekan-rekan mahasiswa.

e. Dokumentasi

   Melakukan dokumentasi asuhan keperawatan yang dilakukan pada pasien, termasuk hasil tes diagnostik.

E. Sistematika Penulisan

Penulisan karya ilmiah akhir ini disusun secara sistematis antara lain: BAB I (Pendahuluan), dalam bab ini membahas tentang latar belakang, tujuan penulisan, manfaat penulisan, metode penulisan dan sistematika penulisan. BAB II (Tinjauan Teoritis), membahas tentang konsep-konsep teori yang mendasari penulisan karya ilmiah akhir ini yaitu konsep dasar medik yang meliputi pengertian, anatomi fisiologis, etiologi, patofisiologis, manifestasi klinik, tes diagnostik, penatalaksanaan dan komplikasi. Konsep dasar keperawatan meliputi pengkajian, analisa data, diagnosa keperawatan, rencana Tindakan keperawatan dan perencanaan pulang (Diaschange Plainning). BAB III (Tinjauan Kasus), yang meliputi pengamatan kasusn dimana dijelaskan tentang pengkajian, analisa data, diagnosa keperawatan, rencana Tindakan keperawatan, implementasi dan evaluasi. BAB IV (Pembahasan Kasus), menjelaskan tentang pembahasan kasus yang merupakan analisa dalam mengaitkan dan membandingkan antara tinjauan teoritis dan tinjauan kasus. BAB V (Simpulan dan Saran), yang dapat diajukan sebagai masukan yang kiranya dapat bermanfaat bagi institusi, dan diakhiri dengan daftar Pustaka.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Medik

1. Definisi

ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (*STEMI*) merupakan bentuk akut dari sindrom koroner yang terjadi akibat penyumbatan total atau hampir total pada satu atau lebih arteri koroner, sehingga menimbulkan iskemia transmural dan kerusakan jaringan miokard, termasuk nekrosis. Secara klinis, *STEMI* ditandai oleh *elevasi segmen ST* yang khas pada *elektrokardiogram (EKG)*, munculnya gejala iskemik seperti nyeri dada, serta peningkatan biomarker jantung yang menunjukkan cedera miokard. Kondisi ini merupakan manifestasi paling berat dari sindrom koroner akut (ACS) dan memerlukan tindakan reperfusi segera, baik melalui intervensi koroner perkutan (PCI) maupun terapi fibrinolitik, guna menurunkan risiko mortalitas dan memperkecil luas kerusakan jaringan jantung (Hina & Mountfort, 2025).

Adapun definisi berbeda menurut Kim (2024), *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* merupakan bentuk acute *coronary syndrome (ACS)* yang paling berat, ditandai oleh prevalensi yang signifikan dan angka mortalitas tinggi. Secara klinis, *STEMI* dideteksi terutama melalui *elevasi segmen ST* pada rekaman 12-lead *elektrokardiogram (EKG)*, yang menjadi indikator utama diagnosis. Klasifikasi *STEMI* dilakukan berdasarkan pola *elevasi ST* pada lead tertentu, yang tidak hanya membedakannya dari *non-STEMI* tetapi juga membantu menentukan lokasi infark miokard. Oleh karena itu, identifikasi cepat *elevasi segmen ST* pada EKG merupakan langkah diagnostik krusial yang mendukung penatalaksanaan segera dan meningkatkan prognosis pasien.

Definisi dari peneliti lainnya *mengatakan ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* merupakan kondisi kardiovaskular

darurat yang mengancam jiwa, disebabkan oleh oklusi total arteri koroner sehingga memicu iskemia akut pada miokardium dan kematian jaringan jantung. Diagnosis *STEMI* umumnya ditegakkan melalui *elektrokardiogram (EKG)* yang menunjukkan *elevasi segmen ST*, dikombinasikan dengan gejala iskemik seperti nyeri dada dan peningkatan biomarker jantung yang menandakan cedera miokard. Mengingat risiko tinggi mortalitas dan kerusakan miokard yang luas, kondisi ini menuntut identifikasi cepat dan intervensi reperfusi yang tepat, baik melalui percutaneous coronary intervention (PCI) maupun terapi fibrinolitik, untuk meminimalkan dampak klinis dan meningkatkan prognosis pasien (Omeludike, 2023).

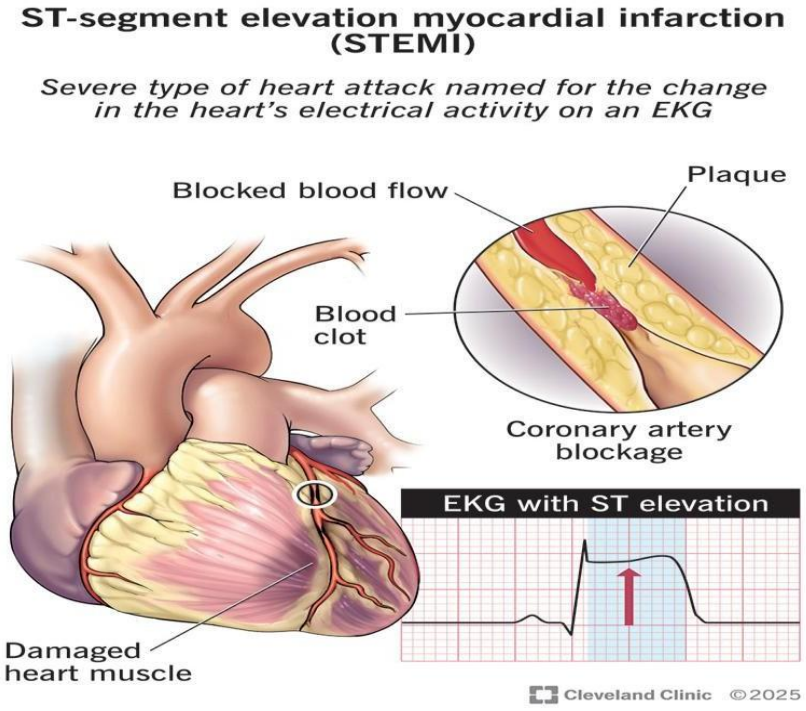
Jadi dapat disimpulkan bahwa *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* adalah bentuk *acute coronary syndrome (ACS)* yang serius, terjadi akibat penyumbatan arteri koroner sehingga menyebabkan iskemia dan kerusakan jaringan jantung . Kondisi ini biasanya dikenali melalui *elevasi segmen ST* pada EKG, disertai nyeri dada dan peningkatan biomarker jantung. *STEMI* merupakan keadaan darurat kardiovaskular yang memerlukan penanganan cepat melalui PCI atau terapi fibrinolitik untuk mengurangi risiko kematian dan kerusakan jantung.

2. Anatomi Fisiologi Cardiovaskular

a. Anatomi

1) Anatomi *Cardio* (Jantung)

Anatomi jantung menurut Hariyono (2020), sebagai berikut;



a) Bentuk dan Lokasi

Jantung manusia memiliki bentuk seperti kerucut terbalik dengan apex mengarah ke kiri bawah rongga dada dan basis di bagian atas yang berhubungan pembuluh darah besar seperti aorta dan arteri pulmonalis.

b) Lapisan Jantung

(1) Endokardium

lapisan paling dalam, halus, berhubungan langsung dengan darah yang mengalir dalam ruang jantung.

(2) Miokardium

lapisan tengah tebal dari otot jantung yang melakukan kontraksi dan bertanggung jawab untuk pompa darah,

Otot jantung miokardium disusun melalui serat otot bercabang yang terhubung sehingga kontraksi keseluruhan terkoordinasi.

(3) Epikardium

lapisan luar pelindung yang bersambung dengan perikardium (kantung pelindung jantung).

c) Ruang pada jantung

(1) Atrium kiri dan kanan

ruang atas yang menerima darah masuk (terdeoksigenasi dari tubuh ke atrium kanan, beroksigen dari paru ke atrium kiri).

(2) Atrium kiri dan kanan

ruang atas yang menerima darah masuk (terdeoksigenasi dari tubuh ke atrium kanan, beroksigen dari paru ke atrium kiri).

(3) Ventrikel kiri dan kanan

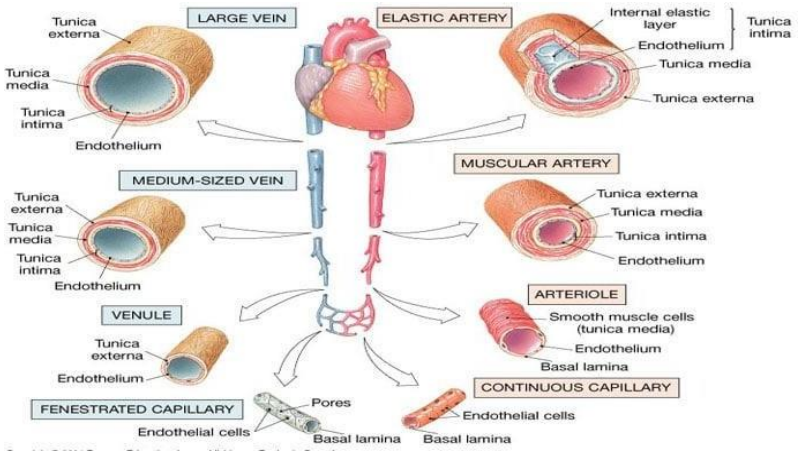
ruang bawah yang memompa darah keluar (ke seluruh tubuh dari ventrikel kiri, ke paru-paru dari ventrikel kanan).

(4) Ventrikel kiri dan kanan

ruang bawah yang memompa darah keluar (ke seluruh tubuh dari ventrikel kiri, ke paru-paru dari ventrikel kanan).

2) Anatomi *Vaskular* (Pembuluh Darah)

Anatomi Pembuluh Darah menurut Wenceslau (2026), sebagai berikut;



a) Jenis Pembuluh Darah

(1) Arteri

Bentuk tabung dengan dinding kuat dan elastis. Tunica media tebal, kaya otot polos & elastin yang memungkinkan vasokonstriksi dan vasodilatasi untuk mengatur tekanan darah. Arteri besar seperti aorta memiliki lapisan elastis khas agar bisa menahan denyut jantung dan menyebarkan aliran ke seluruh tubuh.

(2) Vena

Dinding lebih tipis, lumen besar. Tunica media lebih tipis dibanding arteri dengan tekanan darah lebih rendah. Banyak memiliki katup satu arah agar darah tetap mengalir menuju jantung, terutama di ekstremitas.

(3) Kapiler

Bentuk mikroskopis dan sangat tipis, hanya terdiri dari satu lapis sel endotel tanpa tunica media atau adventitia. Struktur ini penting untuk pertukaran gas, nutrisi dan zat limbah antara darah dan jaringan tubuh melalui difusi.

(4) Arteriol

Cabang lebih kecil dari arteri, dengan dinding yang lebih tipis, tetapi tetap memiliki lapisan otot polos untuk regulasi diameter pembuluh berperan besar dalam mengatur resistensi vaskular dan tekanan darah.

(5) Venula

Pembuluh kecil yang menerima darah dari kapiler sebelum bergabung menjadi vena. Dinding venula sangat tipis, kadang hanya berupa endotel dan membran basal.

b) Lapisan Penyusun Pembuluh Darah

(1) Tunica intima (lapisan dalam)

Terdiri dari sel otot polos dan serat elastis/collagen. Pada arteri, lapisan ini lebih tebal dan kaya elastisitas & otot, memberi kekuatan untuk menahan tekanan tinggi darah dari jantung. Pada vena, tunica media lebih tipis karena tekanan darah lebih rendah.

(2) Tunica media (lapisan tengah)

Terdiri dari sel otot polos dan serat elastis/collagen. Pada arteri, lapisan ini lebih tebal dan kaya elastisitas & otot, memberi kekuatan untuk menahan tekanan tinggi darah dari jantung. Pada vena, tunica media lebih tipis karena tekanan darah lebih rendah.

c) Tunica adventitia / Tunica externa (lapisan luar)

Jaringan ikat yang banyak mengandung kolagen dan elastin. Berfungsi memberikan dukungan struktural dan mengikat pembuluh ke jaringan sekitarnya. Pada pembuluh besar, terdapat juga vasa vasorum (pembuluh kecil yang mensuplai dinding pembuluh darah) di adventitia.

b. Fisiologi

1) Fisiologi *Cardio* (Jantung)

Jantung merupakan organ muskular berongga yang berfungsi sebagai pompa biologis utama dalam sistem sirkulasi. Secara fisiologis, fungsi ini tidak hanya bergantung pada kontraksi mekanik semata, melainkan pada integrasi kompleks antara aktivitas listrik, dinamika ionik, regulasi molekuler, serta kontrol neurohumoral. Penelitian dalam lima tahun terakhir menegaskan bahwa jantung harus dipahami sebagai sistem bioelektrik dan biomekanik yang sangat terkoordinasi, dengan regulasi hingga tingkat molekuler.

Aktivitas jantung diawali oleh pembentukan impuls listrik spontan pada nodus sinoatrial (SA), yang bertindak sebagai *pacemaker* fisiologis. Automaticity nodus SA dihasilkan oleh interaksi arus ionik membran, terutama arus natrium dan kalsium yang dimediasi kanal HCN, serta dinamika kalsium intraseluler. Studi terbaru menunjukkan bahwa pembentukan ritme jantung melibatkan mekanisme yang dikenal sebagai *coupled-clock system*, yaitu interaksi antara *“membrane clock”* dan *“calcium clock”*. Sinergi kedua mekanisme ini menjaga stabilitas frekuensi denyut jantung dalam kondisi fisiologis maupun saat terjadi stres.

Impuls listrik yang dihasilkan nodus SA menyebar melalui atrium menuju nodus atrioventrikular (AV), lalu diteruskan ke sistem His-Purkinje hingga ke miokardium ventrikel. Penundaan fisiologis pada nodus AV memiliki signifikansi hemodinamik karena memungkinkan pengisian ventrikel secara optimal sebelum kontraksi ventrikel dimulai. Sinkronisasi konduksi ini sangat bergantung pada konektivitas antar sel melalui *gap junction*, terutama protein koneksin. Literatur mutakhir menekankan bahwa perubahan ekspresi koneksin berperan penting dalam patogenesis aritmia dan gangguan konduksi.

Transduksi sinyal listrik menjadi kontraksi mekanik terjadi melalui proses *excitation–contraction coupling*. Depolarisasi membran sel membuka kanal kalsium tipe-L pada membran T-tubulus, memungkinkan masuknya ion Ca^{2+} ke dalam sitoplasma. Kalsium yang masuk ini kemudian memicu pelepasan Ca^{2+} tambahan dari retikulum sarkoplasma melalui reseptor ryanodin (RyR2), suatu mekanisme yang dikenal sebagai *calcium-induced calcium release*. Peningkatan konsentrasi Ca^{2+} sitosolik memungkinkan terjadinya interaksi antara filamen aktin dan miosin, menghasilkan kontraksi miokard. Relaksasi selanjutnya terjadi ketika Ca^{2+} dipompa kembali ke retikulum sarkoplasma oleh *SERCA2a* atau dikeluarkan melalui penukar natrium-kalsium (NCX). Penelitian terbaru menunjukkan bahwa gangguan regulasi protein-protein ini berkontribusi signifikan terhadap disfungsi sistolik dan diastolik pada gagal jantung.

Secara mekanik, performa jantung dijelaskan melalui hubungan tekanan-volume ventrikel. Prinsip Frank-Starling menyatakan bahwa peningkatan pengisian ventrikel

(preload) akan meningkatkan kekuatan kontraksi melalui optimalisasi panjang sarkomer. Namun, studi molekuler terkini memperlihatkan bahwa respons ini juga dimodulasi oleh sensitivitas troponin terhadap Ca^{2+} serta sifat elastis protein titin, yang berperan dalam menentukan kekakuan pasif miokard. Dengan demikian, adaptasi hemodinamik jantung melibatkan integrasi antara faktor struktural dan regulasi molekuler.

Fungsi jantung juga berada di bawah kontrol ketat sistem saraf otonom dan sistem endokrin. Aktivasi simpatis meningkatkan frekuensi dan kontraktilitas jantung melalui jalur β-adrenergik yang melibatkan peningkatan cAMP dan aktivasi protein kinase A. Sebaliknya, stimulasi parasimpatis melalui asetilkolin menurunkan frekuensi denyut jantung. Dalam konteks penelitian terbaru, terdapat bukti bahwa interaksi antara sistem imun dan tonus otonom turut memengaruhi stabilitas ritme dan progresi penyakit kardiovaskular, menunjukkan bahwa fisiologi jantung tidak dapat dipisahkan dari respons inflamasi sistemik.

Selain sebagai pompa mekanik, jantung merupakan organ dengan kebutuhan energi sangat tinggi. Sekitar 60–70% energi miokard normal diperoleh dari oksidasi asam lemak, sementara sisanya berasal dari glukosa, laktat, dan badan keton. Fleksibilitas metabolik ini memungkinkan jantung beradaptasi terhadap berbagai kondisi fisiologis. Penelitian dalam beberapa tahun terakhir menyoroti peran sentral mitokondria dalam menjaga keseimbangan energi, regulasi redoks, serta pengendalian kematian sel terprogram. Disfungsi mitokondria kini dipahami sebagai salah satu mekanisme kunci dalam perkembangan gagal jantung.

Lebih lanjut, jantung memiliki kemampuan adaptasi struktural melalui proses yang dikenal sebagai remodeling. Pada kondisi fisiologis, seperti latihan fisik intensif, terjadi hipertrofi adaptif yang meningkatkan kapasitas pompa tanpa disertai fibrosis signifikan. Sebaliknya, pada kondisi patologis seperti hipertensi kronis atau infark miokard, remodeling bersifat maladaptif dan ditandai oleh hipertrofi asimetris, aktivasi fibroblas, serta deposisi kolagen berlebihan. Penelitian molekuler terbaru mengidentifikasi keterlibatan jalur sinyal seperti TGF-β dan regulasi epigenetik dalam proses fibrosis miokard.

Secara keseluruhan, pemahaman fisiologi jantung modern menggambarkan organ ini sebagai sistem integratif yang menggabungkan mekanisme bioelektrik, biomekanik, metabolik, dan molekuler secara simultan. Penelitian lima tahun terakhir memperkuat paradigma bahwa gangguan kecil pada regulasi ionik, metabolik, atau sinyal intraseluler dapat berdampak signifikan terhadap fungsi organ secara keseluruhan. Pendekatan multidisipliner meliputi biologi molekuler, biofisika, dan pemodelan komputasional telah memperluas wawasan mengenai bagaimana jantung mempertahankan homeostasis serta bagaimana disfungsi berkembang menjadi penyakit klinis (Alvarez & Jafri, 2024).

2) Fisiologi *Vaskular* (Pembuluh Darah)

Sistem pembuluh darah merupakan jaringan kompleks yang terdiri dari arteri, kapiler, dan vena yang bekerja bersama untuk menyampaikan darah dari jantung ke seluruh jaringan tubuh dan kembali ke jantung. Fisiologi pembuluh darah modern dipandang bukan hanya dari sudut anatomi struktural, tetapi juga sebagai sistem yang dinamis

merespons tekanan, gaya aliran, dan sinyal biokimia untuk mempertahankan homeostasis vascular, menurut Ryuji (2025) ada 3 bagian penting dalam fisiologi vaskuler. Arteri adalah pembuluh darah yang membawa darah dari jantung ke jaringan tubuh di bawah tekanan tinggi. Dinding arteri memiliki tiga lapisan intima (endotel), media (otot polos dan elastis), dan adventitia (jaringan ikat) yang memungkinkan arteri menahan tekanan tinggi dan menyesuaikan diameter sebagai respons terhadap kebutuhan hemodinamik. Arteri besar seperti aorta bersifat elastis untuk meredam denyut tekanan, sedangkan arteri kecil (*arterioles*) memiliki jumlah otot polos yang besar untuk mengatur resistensi perifer dan distribusi aliran darah.

Penelitian fisiologi vaskular kontemporer menunjukkan bahwa endotelium arteri memainkan peran kunci dalam merasakan gaya geser (*shear stress*) dari aliran darah. Sel endotel ini memiliki mekanosensor yang mendeteksi gaya geser sehingga memicu respons vasodilatasi atau vasokonstriksi sesuai kebutuhan jaringan. Mekanotransduksi oleh struktur seperti kanal ion, reseptor dan protein membran mengubah sinyal mekanik menjadi respons biokimia, membantu menyesuaikan diameter vaskular dengan perubahan aliran dan tekanan darah secara real-time.

Selain itu, perubahan gaya geser dan tegangan dinding juga telah dihubungkan dengan patogenesis penyakit vaskular seperti aterosklerosis, terutama pada lokasi aliran darah yang tidak laminar. Risiko lesi aterosklerotik cenderung lebih tinggi pada cabang arteri yang mengalami aliran berputar atau tegangan geser rendah, yang mempengaruhi fungsi endotel secara

langsung. Kapiler merupakan pembuluh darah yang paling kecil dengan dinding yang sangat tipis hanya tersusun atas satu lapisan sel endotel tanpa otot polos atau elastin. Struktur ini memungkinkan pertukaran gas, nutrien, ion, hormon, dan produk limbah metabolik antara darah dan cairan interstisial secara efisien.

Meskipun kapiler sendiri kurang sering dibahas dalam tinjauan penelitian besar terbaru dibandingkan arteri besar, studi fisiologi vaskular modern menegaskan bahwa jumlah total luas permukaan kapiler yang sangat besar dan diameter mikroskopis ini menjadikan kapiler sebagai situs terpenting untuk pertukaran zat. Kondisi lokal seperti tekanan hidrostatik, tekanan onkotik, dan permeabilitas endotel menentukan arah dan volume pertukaran antara darah dan jaringan.

Pericytes sel mural yang mengelilingi kapiler juga kini diakui sebagai pengatur aliran dan stabilitas kapiler, berkontribusi pada pembentukan jaringan kapiler yang efektif serta respon vaskular terhadap sinyal metabolik dan inflamasi. Vena membawa darah yang bertekanan lebih rendah kembali ke jantung. Dinding vena lebih tipis dan kurang elastis dibandingkan arteri karena tekanan darah dalam venal relatif rendah. Lapisan otot polos di vena lebih sedikit, namun vena memiliki katup vena satu arah yang penting untuk mencegah aliran balik darah, terutama saat darah harus kembali ke jantung melawan gaya gravitasi seperti pada ekstremitas bawah.

Secara fungsional, vena bertindak sebagai reservoir kapasitas tinggi bagi darah sebagian besar volume darah sirkulasi berada di sistem vena dan respons vena terhadap perubahan volume darah berperan dalam menjaga tekanan

vena sentral dan preload jantung. Adaptasi vena terhadap pengisian darah dan tekanan perifer mencerminkan peran fisiologisnya selain sekadar saluran pasif.

3. Etiologi

Berikut adalah beberapa etiologi yang dapat menyebabkan terjadinya *ST-Elevasi Miokard Infark*:

Menurut Omeludike (2023), ada beberapa penyebab *ST-Elevation Miokard Infark* dapat terjadi, yaitu sebagai berikut:

a. *Aterosklerosis Koroner* sebagai dasar etiologi utama

Sebagian besar kejadian *STEMI* berawal dari proses aterosklerosis kronik pada arteri koroner. *Aterosklerosis* terjadi akibat akumulasi lipid, sel inflamasi, dan jaringan fibrotik di dinding pembuluh darah yang dipicu oleh disfungsi endotel. Proses ini berlangsung perlahan selama bertahun-tahun dan menyebabkan penyempitan lumen arteri koroner serta pembentukan plak aterosklerotik yang tidak stabil. Aterosklerosis menjadi substrat utama yang memungkinkan terjadinya kejadian akut seperti infark miokard.

b. Plak yang rentan (*vulnerable plaque*)

Ruptur plak merupakan mekanisme patogenetik paling sering pada *STEMI*. Plak yang rentan (vulnerable plaque) biasanya memiliki inti lipid yang besar, fibrous cap yang tipis, serta infiltrasi sel inflamasi yang tinggi. Ketika fibrous cap pecah, isi plak yang sangat trombogenik terpapar ke aliran darah. Hal ini memicu aktivasi trombosit dan kaskade koagulasi secara cepat, sehingga terbentuk trombus besar yang dapat menyebabkan oklusi total arteri koroner dan menimbulkan iskemia miokard transmural.

c. Pemicu trombosis & oklusi total

Selain ruptur plak, erosi plak diakui sebagai mekanisme etiologi penting *STEMI* berdasarkan penelitian terbaru. Pada erosi plak,

lapisan endotel mengalami kerusakan tanpa disertai pecahnya fibrous cap. Permukaan endotel yang tererosi memicu adhesi dan agregasi trombosit sehingga terbentuk trombus. Mekanisme ini lebih sering ditemukan pada pasien usia lebih muda, perempuan, dan individu dengan faktor risiko seperti merokok. Meskipun mekanismenya berbeda dari ruptur plak, hasil akhirnya tetap berupa oklusi arteri koroner dan infark miokard.

d. Faktor lain yang kurang umum tetapi terbukti

Baik akibat ruptur maupun erosi plak, proses lanjutan yang krusial adalah pembentukan trombus intrakoroner. Aktivasi trombosit, pelepasan mediator prokoagulan, dan aktivasi jalur koagulasi menyebabkan terbentuknya bekuan darah yang dapat menutup lumen pembuluh secara total. Oklusi total ini menghentikan aliran darah ke jaringan miokard di daerah suplai arteri tersebut, sehingga terjadi iskemia berat yang cepat berkembang menjadi nekrosis miokard.

Adapun faktor resiko yang turut menjadi penyebab terjadinya *STEMI* yaitu:

a. Faktor resiko modifiable

Menurut Karthikeyan (2023), terdapat beberapa faktor resiko *STEMI,* yaitu:

1) Merokok / penggunaan tembakau; dapat meningkatkan aterosklerosis dan trombosis.
2) Hipertensi; mempercepat kerusakan endotel dan perkembangan plak.
3) Diabetes mellitus; mempercepat aterosklerosis dan kerentanan plak.
4) Dislipidemia (tinggi LDL, rendah HDL); mempercepat pembentukan plak.
5) Obesitas & sindrom metabolik; terkait dengan keradangan dan aterosklerosis.

6) Polusi udara & faktor lingkungan; data terbaru menunjukkan polutan seperti PM10 dan NO_2 berhubungan dengan risiko ACS termasuk STEMI.

b. Faktor resiko non-modifiable

Adapun faktor resiko yang tidak dapat dirubah :

1) Usia tua
2) Jenis kelamin (laki-laki lebih berisiko)
3) Riwayat keluarga penyakit jantung koroner

4. Patofisiologi

ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) merupakan bentuk paling berat dari sindrom koroner akut yang ditandai oleh terjadinya iskemia miokard transmural akibat oklusi total arteri koroner secara mendadak. Proses patofisiologis *STEMI* umumnya diawali oleh aterosklerosis kronik pada pembuluh darah koroner, yang berkembang melalui disfungsi endotel, akumulasi lipid, serta respons inflamasi berkelanjutan. Disfungsi endotel menyebabkan peningkatan permeabilitas lipoprotein densitas rendah (LDL) ke dalam intima pembuluh darah, yang kemudian mengalami oksidasi dan memicu rekrutmen makrofag. Akumulasi makrofag, sel otot polos, dan lipid membentuk plak aterosklerotik. Penelitian terkini menunjukkan bahwa plak dengan inti lipid besar, fibrous cap tipis, dan aktivitas inflamasi tinggi bersifat tidak stabil dan sangat rentan mengalami gangguan struktural. Tahap kunci dalam patofisiologi *STEMI* adalah ruptur atau erosi plak aterosklerotik, yang memicu pembentukan trombus intrakoroner. Pada ruptur plak, fibrous cap pecah sehingga komponen plak yang sangat trombogenik, seperti kolagen dan tissue factor, terpapar langsung ke sirkulasi darah. Paparan ini mengaktivasi trombosit dan kaskade koagulasi, yang menyebabkan pembentukan trombus secara cepat dan progresif. Selain ruptur, penelitian dalam lima tahun terakhir mengidentifikasi

erosi plak sebagai mekanisme alternatif penting, terutama pada kelompok pasien tertentu. Pada erosi plak, terjadi kerusakan lapisan endotel tanpa pecahnya fibrous cap, namun tetap menimbulkan adhesi trombosit dan pembentukan trombus. Kedua mekanisme tersebut dapat menyebabkan oklusi total arteri koroner, yang menjadi ciri utama *STEMI* (Zhu, 2025).

Oklusi akut arteri koroner mengakibatkan hentinya aliran darah dan suplai oksigen ke miokard, sehingga memicu iskemia berat yang bersifat transmural. Pada kondisi iskemik, sel miokard mengalami peralihan dari metabolisme aerob ke anaerob, yang menyebabkan penurunan produksi adenosine triphosphate (ATP), akumulasi asam laktat, gangguan keseimbangan ion intraseluler, serta disfungsi mitokondria. Apabila iskemia berlangsung lebih dari 20–30 menit, kerusakan sel miokard menjadi ireversibel dan terjadi nekrosis. Sel miokard yang mengalami nekrosis melepaskan mediator inflamasi dan *damage-associated molecular patterns (DAMPs)*, yang memperkuat respons inflamasi lokal dan memperluas area cedera miokard (Theofilis, 2024).

Iskemia transmural yang luas juga menyebabkan perubahan aktivitas listrik miokard, yang menjadi dasar terjadinya *elevasi segmen ST* pada elektrokardiogram. Perbedaan potensial listrik antara jaringan miokard yang iskemik dan jaringan yang masih normal menghasilkan deviasi segmen ST ke atas, yang merupakan tanda diagnostik khas *STEMI*. Setelah fase akut, proses inflamasi dan aktivasi fibroblas berperan dalam remodeling ventrikel, yang ditandai oleh fibrosis, dilatasi ventrikel, dan penurunan fungsi kontraktil. Proses remodeling ini berkontribusi terhadap meningkatnya risiko gagal jantung dan komplikasi kardiovaskular jangka panjang pada pasien pasca *STEMI* (Omeludike, 2023).

5. Manifestasi Klinis

Terdapat beberapa manifestasi klinis yang dapat terjadi pada pasien dengan *STEMI* menurut (Huang, 2025):

a. Nyeri dada akut (*chest pain*)

Nyeri dada *substernal* bersifat menekan, terasa berat atau seperti tertindih, berlangsung >20 menit, dan tidak membaik dengan istirahat. Nyeri dapat menjalar ke lengan kiri, bahu, leher, rahang, atau punggung, mencerminkan *iskemia miokard transmural* akibat oklusi total arteri koroner.

b. *Dispnea* (sesak napas)

Dispnea sering menyertai atau bahkan mendominasi gejala, terutama pada pasien usia lanjut dan penderita gagal jantung. Gejala ini muncul akibat gangguan fungsi ventrikel kiri dan peningkatan tekanan pengisian jantung selama iskemia akut.

c. *Diaphoresis* (keringat dingin)

Aktivasi sistem saraf simpatis akibat nyeri dan stres iskemik menyebabkan keringat dingin berlebihan, yang merupakan manifestasi umum pada fase akut *STEMI*

d. Mual dan muntah

Gejala gastrointestinal sering ditemukan, terutama pada *STEMI* inferior, dan berkaitan dengan stimulasi nervus vagus serta respons otonom terhadap iskemia miokard.

e. Pusing, presinkop, atau sinkop

Gejala ini dapat terjadi akibat penurunan curah jantung, hipotensi, atau aritmia akut yang menyertai *STEMI.*

f. Palpitasi dan aritmia

Iskemia miokard dapat memicu gangguan irama jantung seperti takikardia ventrikel atau fibrilasi ventrikel, yang menimbulkan sensasi berdebar dan dapat berakibat fatal.

g. Tanda hemodinamik tidak stabil

Pasien dapat menunjukkan takikardia, hipotensi, kulit pucat dan dingin, atau tanda syok kardiogenik, terutama pada infark luas atau keterlibatan ventrikel kiri.

h. Presentasi atipikal (tanpa nyeri dada)

Sebagian pasien, khususnya lansia, perempuan, dan penderita diabetes mellitus, dapat mengalami *STEMI* tanpa nyeri dada klasik, melainkan hanya dengan keluhan sesak napas, kelelahan, mual, atau penurunan kesadaran. Presentasi ini sering menyebabkan keterlambatan diagnosis dan tatalaksana.

6. Tes Diagnostik

Menurut Agustina et al (2025), ada beberapa tes diagnostik yang mungkin dapat dilakukan untuk mengetahui kondisi jantung pasien apakah ada *STEMI* atau tidak, pemeriksaan klinis yang dapat dilakukan sebagai berikut:

a. *Elektrokardiogram (EKG)* 12 sadapan

Merupakan pemeriksaan utama dan paling cepat untuk diagnosis *STEMI*. Diagnosis ditegakkan bila terdapat *elevasi segmen ST* signifikan pada ≥2 sadapan berdekatan, yang mencerminkan iskemia miokard transmural akibat oklusi total arteri koroner. EKG direkomendasikan dilakukan ≤10 menit sejak kontak medis pertama.

b. *Biomarker jantung*: *high-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn I/T)*

Troponin merupakan biomarker paling spesifik untuk nekrosis miokard. Pada *STEMI*, kadar hs-troponin meningkat beberapa jam setelah onset iskemia. Pemeriksaan serial (misalnya 0 dan 1–3 jam) digunakan untuk menunjukkan pola kenaikan dan penurunan yang konsisten dengan infark miokard akut.

c. *Angiografi coroner*

Merupakan gold standard untuk memastikan adanya oklusi atau stenosis berat arteri koroner. Pemeriksaan ini tidak hanya bersifat diagnostik, tetapi juga terapeutik karena memungkinkan dilakukan primary percutaneous coronary intervention (PCI).

d. *Ekokardiografi*

Digunakan sebagai pemeriksaan penunjang untuk mendeteksi gangguan gerak dinding regional, menilai fungsi ventrikel kiri, serta mengidentifikasi komplikasi akut seperti gagal jantung atau regurgitasi katup akibat infark.

e. Cardiac Magnetic Resonance Imaging (CMR)

Digunakan pada kondisi tertentu untuk menilai luas dan lokasi infark miokard, viabilitas jaringan, serta membedakan *STEMI* dari diagnosis banding. CMR umumnya tidak digunakan pada fase akut awal.

f. Algoritma cepat *hs-troponin* (0/1 jam atau 0/2 jam)

Algoritma berbasis hs-troponin membantu mempercepat konfirmasi atau penyingkiran infark miokard di unit gawat darurat, dengan akurasi diagnostik tinggi bila dikombinasikan dengan EKG dan gambaran klinis.

7. Penatalaksanaan Medis

Menurut Quasi (2025), penatalaksanaan *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* tetap berfokus pada restorasi aliran darah miokard secara cepat dan optimal, karena waktu iskemia yang lebih singkat berhubungan erat dengan penurunan morbiditas dan mortalitas. Bukti penelitian terbaru dan rekomendasi praktik klinis modern menegaskan bahwa *primary percutaneous coronary intervention* (pPCI) merupakan standar emas dalam pengelolaan awal *STEMI* jika tersedia dan dapat dilakukan dengan cepat (*door-to-balloon time* ≤120 menit), karena pPCI secara konsisten

menunjukkan efek superior dalam mengembalikan perfusi koroner dan memperbaiki fungsi ventrikel dibandingkan strategi lainnya. Dalam situasi di mana fasilitas intervensi tidak tersedia atau terdapat keterlambatan akses ke pPCI, terapi fibrinolitik yang diberikan sesegera mungkin tetap merupakan pilihan yang efektif untuk melarutkan trombus dan mengurangi luas infark, terutama bila dilakukan dalam periode emas (*golden hour*) setelah onset gejala. Hal ini didukung oleh data program perawatan *STEMI* yang menunjukkan bahwa pemberian fibrinolitik seperti tenecteplase dalam waktu cepat berkorelasi dengan peningkatan angka survival pasien secara signifikan. Selain strategi reperfusi, penatalaksanaan *STEMI* yang *evidence-based* mencakup terapi farmakologis komprehensif berupa antiplatelet ganda (misalnya aspirin dan inhibitor P2Y12), antikoagulan di fase akut, serta terapi jangka panjang seperti *beta-blocker*, *inhibitor* sistem *renin-angiotensin*, dan statin untuk menurunkan risiko kejadian iskemik berulang. Pendekatan farmakoterapi ini berperan dalam stabilisasi plak, pencegahan pembentukan trombus ulang, dan remodeling ventrikel kiri pasca-infark.

8. Komplikasi

a. Komplikasi Mekanik Struktural

Komplikasi mekanik merupakan salah satu konsekuensi paling mematikan pasca *STEMI*, terutama bila reperfusi terlambat atau tidak adekuat. Infark yang luas pada miokard dapat melemahkan struktur dinding jantung sehingga terjadi ruptur atau disfungsi. Studi kontemporer menunjukkan bahwa walaupun insidensnya menurun melalui penggunaan PCI dini, komplikasi seperti ruptur dinding bebas ventrikel kiri, ruptur septum interventrikular, dan ruptur otot papilar terus menjadi masalah klinis yang signifikan, sering kali disertai dengan kegagalan

hemodinamik yang fatal.

1) Ruptur dinding bebas ventrikel kiri: Ketika dinding jantung yang mengalami infark mengalami pecah, darah dapat mengisi ruang perikardial dan menimbulkan tamponade sebuah keadaan kegawatdaruratan yang cepat berakibat fatal bila tidak ditangani segera.

2) Ruptur septum interventrikular: Pecahnya septum yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan mengakibatkan *shunt* kiri-kanan akut, menyebabkan volume overload pulmonal dan cepat berkembang menjadi syok kardiogenik.

3) Ruptur otot papilar dengan regurgitasi mitral akut: Kerusakan otot papilar yang menahan katup mitral menyebabkan regurgitasi akut, yang memperburuk gagal jantung dan edema paru.

Meskipun komplikasi mekanik ini relatif jarang, mereka sering terjadi dalam minggu pertama setelah onset MI dan berkaitan dengan mortalitas yang tinggi tanpa intervensi cepat. Strategi terapi biasanya melibatkan stabilisasi hemodinamik serta perbaikan struktural melalui intervensi bedah atau kateter (Kwok, 2024).

b. Gagal jantung kronik

Kerusakan miokard yang luas akibat *STEMI* mengurangi kemampuan ventrikel kiri untuk memompa darah secara efektif, sehingga dapat berkembang menjadi gagal jantung akut maupun kronis. Komplikasi ini merupakan salah satu yang paling sering dijumpai secara klinis pada pasien *STEMI*. Penelitian klinis menunjukkan bahwa gagal jantung akut sering muncul dalam fase awal pasca infark, ditandai oleh penurunan curah jantung, kongesti pulmonal, dan tanda-tanda hipoperfusi perifer. Gagal jantung akut tidak hanya meningkatkan morbiditas dan mortalitas, tetapi juga mempengaruhi durasi rawat inap dan kebutuhan intervensi lanjutan seperti dukungan sirkulasi

mekanik atau transplantasi jantung pada kasus berat (Mbuku et al., 2023).

c. Aritmia dan gangguan konduksi

Iskemia miokard yang berat dan reperfusi jaringan yang tidak optimal juga menciptakan lingkungan elektrikal jantung yang tidak stabil, memicu aritmia ventrikel dan atrium, serta gangguan konduksi atrioventrikular (AV). Penelitian klinis generik menunjukkan bahwa aritmia seperti fibrilasi ventrikel, takikardia ventrikel, dan blok AV dapat terjadi pada fase akut *STEMI*, meningkatkan risiko henti jantung dan mortalitas in-hospital. Aritmia ventricular terutama mengancam pada fase rekam kanal ion dan pemulihan membran pasca iskemia, sedangkan gangguan konduksi seperti blok AV sering dihubungkan dengan lokasi infark (misalnya inferior) yang mempengaruhi nodus konduksi (Adjie, 2022).

d. Henti jantung dan syok kardiogenik

Salah satu komplikasi paling serius dari *STEMI* adalah henti jantung baik di luar maupun selama rawat inap yang sering merupakan akibat dari aritmia ventrikel atau gagal pompa jantung berat. Data besar dari registri nasional menunjukkan bahwa meskipun kejadian henti jantung in-hospital relatif rendah dibandingkan komplikasi lain, mortalitasnya tetap sangat tinggi (>50%) (Adjie et al., 2022). Selain itu, syok kardiogenik keadaan di mana jantung gagal mempertahankan perfusi organ vital akibat kerusakan miokard yang luas merupakan penyebab utama kematian pada subset pasien *STEMI* yang berat. Syok kardiogenik dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri berat, perfusi organ yang buruk, dan respon inflamasi sistemik yang memperburuk kerusakan organ lainnya (Gong, 2022).

e. Komplikasi vaskuler dan perdarahan

Intervensi reperfusi dini seperti PCI dan strategi farmakologis antikoagulan meningkatkan peluang penyelamatan miokard, namun juga membawa risiko perdarahan dan komplikasi vaskular. Perdarahan yang signifikan, baik di situs pemasangan kateter maupun secara sistemik, dapat memperburuk prognosis dan mempengaruhi keputusan terapi. Meskipun data spesifik periode terbaru belum selalu terpisah dari lanskap umum *STEMI*, beberapa studi menunjukkan pentingnya mempertimbangkan risiko perdarahan terhadap manfaat reperfusi dini (Sugiharto, 2023).

B. Konsep Dasar Keperawatan

1. Pengkajian

Tahap awal dalam proses asuhan keperawatan adalah pengkajian, yang merupakan langkah fundamental untuk mengidentifikasi kebutuhan dan masalah kesehatan pasien. Dalam konteks keperawatan gawat darurat, pengkajian dapat dibedakan menjadi dua jenis berdasarkan tingkat urgensi kondisi pasien. Adapun pengkajian tersebut meliputi:

a. Pengkajian Primer (*Primary Survey*)

Pengkajian primer dengan pendekatan ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*) merupakan langkah sistematis yang digunakan perawat dalam menangani pasien gawat darurat untuk mengidentifikasi dan mengatasi kondisi yang mengancam nyawa secara cepat dan terstruktur. Berdasarkan penelitian Sandy (2024), sebagai berikut:

1) *Airway* (jalan napas)

Berfokus pada penilaian kepatenan jalan napas. Perawat mengkaji apakah jalan napas terbuka atau terdapat obstruksi akibat benda asing, sekret, muntahan, darah, maupun

edema. Tanda-tanda seperti suara napas abnormal (misalnya *snoring, gurgling, atau stridor*), kesulitan berbicara, serta retraksi otot bantu napas menjadi indikator adanya gangguan. Pengkajian ini dilakukan sebagai prioritas utama karena obstruksi jalan napas dapat menyebabkan hipoksia dalam waktu singkat dan berujung pada henti jantung atau kematian apabila tidak segera ditangani.

2) *Breathing* (pernapasan)

Pada tahap ini, perawat menilai frekuensi, kedalaman, dan pola napas, simetri ekspansi dada, penggunaan otot bantu napas, serta adanya bunyi napas tambahan. Pengukuran saturasi oksigen dan observasi tanda sianosis juga dilakukan untuk menilai efektivitas oksigenasi. Penilaian pernapasan penting karena meskipun jalan napas terbuka, gangguan ventilasi atau pertukaran gas tetap dapat terjadi dan mengakibatkan kegagalan respirasi apabila tidak segera diintervensi.

3) *Circulation* (sirkulasi)

Yang bertujuan untuk menilai kecukupan perfusi jaringan. Pengkajian meliputi pemeriksaan denyut nadi (frekuensi, irama, dan kekuatan), tekanan darah, warna dan suhu kulit, waktu pengisian kapiler, serta identifikasi adanya perdarahan eksternal. Tanda-tanda syok seperti hipotensi, takikardia, pucat, dan ekstremitas dingin harus segera dikenali. Hal ini penting karena gangguan sirkulasi dapat menyebabkan hipoperfusi organ vital dan berpotensi menimbulkan kegagalan multi organ.

4) *Disability* (status neurologis)

Perawat melakukan evaluasi tingkat kesadaran menggunakan metode AVPU (*Alert, Voice, Pain, Unresponsive*) atau Glasgow Coma Scale (GCS). Selain itu,

respons pupil terhadap cahaya dan adanya defisit neurologis juga dinilai. Pemeriksaan kadar glukosa darah dapat dilakukan bila dicurigai gangguan metabolik. Pengkajian neurologis yang cepat dan tepat diperlukan untuk mendeteksi adanya hipoksia serebral, cedera kepala, atau gangguan metabolik yang dapat memperburuk kondisi pasien secara cepat.

5) *Exposure* (paparan dan pemeriksaan menyeluruh)

Dilakukan dengan membuka pakaian pasien secara sistematis guna mengidentifikasi cedera, luka tersembunyi, perdarahan, atau kelainan lain yang tidak tampak pada pemeriksaan awal. Pada tahap ini juga dilakukan penilaian suhu tubuh untuk mencegah terjadinya hipotermia. Meskipun pemeriksaan dilakukan secara menyeluruh, aspek privasi dan kenyamanan pasien tetap harus diperhatikan.

6) *Folley chateter*

Pengkajian *folley chateter* menunjukkan apakah pasien perlu dipasangkan kateter urine atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Dalam pengkajian ini juga perlu diketahui mengenai balance cairan, produksi urine dan warna dari urine apakah pekak atau jernih. Biasanya pada pasien CHF akan dipasangkan kateter urine untuk menghitung jumlah urine yang dikeluarkan oleh pasien dan untuk mengurangi aktivitas pasien untuk toileting.

7) *Gastric tube*

Pengkajian *gastric tube* menunjukan apakah pasien perlu dipasangkan nasogastric tube atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Apabila terdapat pemasangan NGT untuk mengeluarkan cairan lambung maka perlu diperhatikan jumlah dan warna dari cairan lambung tersebut.

Pemasangan gastric tube biasanya untuk mengurangi distensi abdomen dan memberikan obat.

8) *Heart monitoring*

Pengkajian heart monitoring dilakukan dengan menggunakan EKG terutama pasien yang bermasalah dengan jantungnya. Gambaran listrik jantung pada msing-masing orang berbeda terutama pada penderita jantung itu sendiri, namun seringkali didapatkan gambaran EKG takikardi, *STEMI/NSTEMI*, aritmia, atrium fibrilasi dan atau VES. Disritmia (termasuk takikardia yang tidak diketahui sebabnya), atrium fibrilasi ekstrasistol dan perubahan segmen ST dapat di sebabkan oleh kontusio jantung. *Pulseless Elektrical Activity* (PEA) mungkin disebabkan tamponade jantung, tension pneumothoraks dan atau hypovolemia berat. Bila ditemukan bradikardi, segera curiga adanya hipoksia dan hipoperfusi.

b. Pengkajian Sekunder (*Secondary Survey*)

Pada tahap ini, pengkajian dapat dilaksanakan setelah kondisi pasien dinyatakan stabil secara fisiologis. Dalam fase ini, perawat mengumpulkan berbagai komponen data pendukung secara lebih komprehensif guna melengkapi informasi klinis yang telah diperoleh sebelumnya. Kelengkapan data tersebut bertujuan untuk meningkatkan ketepatan dan akurasi dalam penetapan diagnosis keperawatan serta perencanaan intervensi yang sesuai dengan kebutuhan pasien. Menurut Restiani (2023), data yang dapat di explore adalah sebagai berikut:

1) Keluhan utama

a) Hipotensi/Hipertensi

Hipotensi dapat muncul jika terjadi disfungsi ventrikel kiri akibat area nekrosis yang luas, sehingga curah jantung menurun. Sebaliknya, hipertensi kadang terjadi

sebagai respons kompensatori akibat aktivasi sistem saraf simpatis.

b) Takikardi/Bradikardi

Takikardia merupakan respons kompensasi terhadap penurunan curah jantung, sedangkan bradikardia dapat terlihat pada *STEMI* yang melibatkan segmen inferior karena stimulasi vagal atau keterlibatan nodus SA/AV.

c) Takipnea

Terjadi akibat gagal ventrikel kiri yang menyebabkan kongesti pulmonal dan hipoksia jaringan.

d) Irama gallop (S3/S4)

S3 muncul akibat peningkatan volume ventrikel kiri dan penurunan komplians ventrikel; S4 muncul karena atrium memompa darah ke ventrikel yang kaku akibat iskemia.

e) Murmur jantung

Kadang terdengar akibat komplikasi *STEMI* seperti regurgitasi mitral akibat ruptur papillary muscle atau defek septum interventrikular.

f) Irama jantung abnormal

Arrhythmia seperti *ventricular tachycardia, atrial fibrillation,* atau *AV block* sering terjadi karena gangguan listrik pada miokardium iskemik.

g) Sianosis

Terjadi akibat hipoksia jaringan perifer akibat penurunan curah jantung dan perfusi sistemik.

h) Kulit pucat/dingin/lembab

Aktivasi simpatis menyebabkan vasokonstriksi perifer sebagai kompensasi terhadap penurunan perfusi organ vital.

i) Edema perifer/tungkai

Pada gagal ventrikel kiri atau kanan lanjut, kongesti vena perifer dapat menyebabkan edema.

j) Ronchi basah (*bibasilar crackles*)

Menandakan edema pulmonal akibat gagal ventrikel kiri, di mana peningkatan tekanan di atrium kiri dan kapiler paru menyebabkan cairan menembus ke alveoli.

2) Riwayat keluhan utama

a) Dyspnea

Dyspnea merupakan sensasi subjektif berupa kesulitan atau ketidaknyamanan saat bernapas yang dirasakan pasien akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen tubuh dengan kemampuan sistem pernapasan untuk memenuhinya. Pada pasien *STEMI*, dyspnea dapat terjadi akibat penurunan fungsi pompa jantung yang menyebabkan kongesti paru.

b) Pusing

Pusing merupakan sensasi melayang atau rasa tidak stabil pada kepala yang dapat terjadi akibat penurunan perfusi serebral. Pada pasien *STEMI*, kondisi ini dapat disebabkan oleh penurunan curah jantung atau gangguan hemodinamik

c) Diaforesis

kondisi di mana seseorang mengalami keringat berlebihan yang tidak disebabkan oleh olahraga atau suhu tinggi. Keringat ini dapat terjadi di seluruh tubuh atau terlokalisasi di area tertentu seperti telapak tangan, ketiak, atau wajah.

d) Mual/Muntah

Mual dan muntah merupakan gejala gastrointestinal yang sering menyertai infark miokard, terutama pada infark miokard inferior. Kondisi ini dapat terjadi akibat stimulasi saraf vagus dan respons otonom terhadap iskemia miokard.

3) Riwayat penyakit terdahulu

Apakah pasien pernah mengalami nyeri dada akibat infrak miokard akut, hipertensi, DM, komsumsi obat yang digunakan dan alergi terhadap makanan atau obat. Anamnesa yang dilakukan harus lengkap karena akan memberikan gambaran mengenai cidera yang mungkin diderita atau kondisi pasien yang terganggu. Anamnesis juga harus meliputi riwayat SAMPLE (*symptom, alergies, medications, past medical history, last oral intake, events leading up to present illnes*) yang bisa didapat dari pasien dan keluarga:

a) *Symptom*

Keluhan atau tanda penyakit kardiovaskular sebelumnya, seperti nyeri dada, sesak napas, palpitasi, edema tungkai, atau pingsan. Riwayat gejala serupa sebelumnya dapat mengindikasikan penyakit jantung kronis (misal angina stabil, infark sebelumnya) yang meningkatkan risiko *STEMI* dan memengaruhi respons terhadap terapi.

b) *Allergies*

Alergi obat, makanan, atau zat kontras (misalnya pada CT angiografi) yang relevan dengan penatalaksanaan *STEMI*. Alergi obat seperti aspirin, antikoagulan, atau obat-obatan antiangina dapat membatasi pilihan terapi dan memengaruhi keamanan intervensi darurat.

c) *Medications*

Penggunaan obat antihipertensi, antiplatelet, antikoagulan, statin, atau obat diabetes. Obat-obatan ini memberikan gambaran tentang kontrol penyakit kronis dan dapat memengaruhi penanganan akut, misal risiko perdarahan saat trombolisis atau interaksi obat selama PCI.

d) *Past medical history*

Riwayat penyakit kardiovaskular (hipertensi, diabetes, dislipidemia, infark miokard sebelumnya, gagal jantung), penyakit ginjal, stroke, atau penyakit kronis lainnya. Penyakit kronis ini merupakan faktor risiko utama *STEMI*, memengaruhi prognosis, respons terhadap terapi, serta komplikasi yang mungkin terjadi selama rawat darurat.

e) *Last oral intake*

Makanan atau minuman terakhir yang dikonsumsi. Penting jika pasien memerlukan prosedur invasif mendesak seperti PCI, karena risiko aspirasi saat tindakan.

f) *Events leading up to present illnes*

Aktivitas terakhir sebelum munculnya nyeri dada atau gejala *STEMI*, adanya stres fisik/emosional, atau faktor pemicu lainnya. Mengetahui konteks onset membantu memahami mekanisme iskemia, misal *STEMI* bisa dipicu oleh stres akut, aktivitas berat, atau kejadian koroner spontan.

2. Diagnosa keperawatan

Dalam buku Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia yang diterbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat PPNI (2018), menyatakan bahwa diagnosis keperawatan yang sesuai dengan indicator yang

telah ditetapkan pada kasus *ST-Elevation Miocard Infark* adalah sebagai berikut:

a. Perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran darah koroner akibat oklusi arteri koroner ditandai dengan nyeri dada seperti tertindih atau tertekan, perubahan segmen ST pada elektrokardiogram, sesak napas, diaphoresis (keringat dingin), dan perubahan tanda vital (takikardia atau hipotensi).
b. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan miokard ditandai dengan keluhan nyeri dada menjalar ke lengan kiri atau rahang, ekspresi wajah meringis, gelisah, skala nyeri meningkat, serta peningkatan tekanan darah atau denyut nadi.
c. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan kongesti paru akibat penurunan fungsi pompa jantung ditandai dengan sesak napas, takipnea, penggunaan otot bantu napas, serta adanya bunyi napas tambahan seperti ronki.
d. Penurunan curah jantung berhubungan dengan kerusakan otot jantung akibat infark miokard ditandai dengan hipotensi, takikardia, perfusi perifer menurun, ekstremitas dingin, penurunan produksi urin, dan kelelahan.
e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard ditandai dengan cepat lelah, sesak napas saat aktivitas ringan, peningkatan denyut jantung, serta kelemahan umum.
f. Risiko perfusi jaringan tidak efektif berhubungan dengan penurunan curah jantung akibat kerusakan miokard.
g. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi mukus dan penumpukan sekret di jalan napas ditandai dengan batuk produktif, sputum meningkat, sesak napas, bunyi napas tambahan (ronki), serta kesulitan mengeluarkan sekret.

3. Luaran dan perencanaan keperawatan

Dalam buku Standar dan Luaran dan Intervensi Keperawatan Indonesia yang di terbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat PPNI (2018), menyatakan bahwa luaran dan intervensi keperawatan yang sesuai dengan kasus *ST-Elevasi Miokard Infark* adalah sebagai berikut:

a. Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia.

SLKI: setelah dilakukan intervensi selama 1x7 jam maka diharapkan Perfusi perifer meningkat dengan kriteria hasil :

1) Gambaran EKG iskemia/injuri/infark menurun
2) Nyeri dada menurun
3) Arteri apikal membaik
4) Tekanan arteri rata-rata membaik
5) Takikardia membaik

SIKI : Manajemen aritmia:

1) Observasi :

a) Periksa onset dan pemicu aritmia

Rasional: Pemeriksaan onset dan pemicu aritmia merupakan komponen penting dalam pengkajian klinis pasien dengan gangguan irama jantung. Identifikasi waktu terjadinya aritmia (onset) dan faktor pencetus yang menyertainya memberikan informasi esensial dalam menentukan etiologi, mengklasifikasikan jenis aritmia, serta menilai tingkat kegawatan kondisi pasien. Data tersebut berperan dalam mendeteksi kemungkinan penyebab yang mendasari, seperti iskemia miokard, gangguan elektrolit, stres fisiologis, maupun efek farmakologis.

b) Identifikasi jenis aritmia

Rasional: Setiap jenis aritmia memiliki tingkat risiko yang berbeda. Misalnya, fibrilasi ventrikel dan takikardia ventrikel tanpa nadi merupakan kondisi gawat darurat yang dapat menyebabkan henti jantung, sedangkan sinus takikardia umumnya bersifat kompensatorik. Oleh karena itu, identifikasi jenis aritmia penting untuk menentukan prioritas penanganan.

c) Monitor frekuensi dan durasi aritmia

Rasional: Frekuensi denyut jantung yang terlalu cepat (takikardia) atau terlalu lambat (bradikardia) dapat memengaruhi curah jantung dan perfusi jaringan. Selain itu, aritmia yang berlangsung lama berpotensi menurunkan suplai oksigen ke organ vital. Oleh karena itu, pengukuran frekuensi dan durasi membantu menilai stabilitas hemodinamik pasien.

d) Monitor keluhan nyeri dada (intensitas, lokasi, faktor pencetus, dan faktor Pereda)

Rasional: Nyeri dada merupakan gejala utama gangguan perfusi miokard. Karakteristik nyeri (misalnya rasa tertekan, menjalar ke lengan kiri atau rahang) membantu membedakan nyeri iskemik dari penyebab non-kardiak. Pemantauan sistematis memungkinkan deteksi dini kondisi yang mengancam jiwa.

e) Monitor respon hemodinamik akibat aritmia

Rasional: Aritmia dapat mengganggu frekuensi dan irama jantung sehingga menurunkan efektivitas kontraksi miokard. Hal ini berpotensi menurunkan curah jantung dan perfusi jaringan. Pemantauan parameter hemodinamik seperti tekanan darah, frekuensi nadi, saturasi oksigen, dan tanda perfusi perifer membantu

menilai sejauh mana aritmia memengaruhi fungsi sirkulasi.

f) Monitor saturasi oksigen

Rasional: Pada *STEMI* terjadi oklusi arteri koroner yang menyebabkan iskemia miokard. Kondisi ini meningkatkan kebutuhan oksigen jantung sekaligus menurunkan suplai. Pemantauan saturasi oksigen (SpO_2) membantu menilai apakah oksigen yang tersedia dalam darah cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan, khususnya miokard.

2) Terapeutik:

a) Berikan lingkungan yang tenang

Rasional: Lingkungan yang bising dan penuh rangsangan dapat meningkatkan kecemasan serta merangsang pelepasan katekolamin (adrenalin dan noradrenalin). Peningkatan aktivitas simpatis akan menaikkan frekuensi jantung dan tekanan darah, sehingga meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Pada kondisi *STEMI*, hal ini dapat memperburuk iskemia.

b) Pasang jalan napas buatan (mis. *OPA, NPA, LMA, ETT*), jika perlu

Rasional: Pada pasien *STEMI* yang mengalami penurunan kesadaran, henti jantung, atau gangguan refleks protektif, terdapat risiko obstruksi jalan napas akibat relaksasi otot atau aspirasi. Pemasangan alat jalan napas buatan membantu menjaga jalan napas tetap terbuka dan memastikan ventilasi adekuat.

c) Pasang akses intravena

Rasional: Pasien *STEMI* memerlukan terapi segera, seperti antiplatelet, antikoagulan, analgesik (misalnya

morfin), nitrat, antiaritmia, atau cairan intravena. Akses intravena memastikan obat dapat diberikan dengan cepat untuk mengurangi luas infark dan mencegah komplikasi.

d) Pasang monitor jantung

Rasional: *STEMI* meningkatkan risiko terjadinya aritmia, seperti takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel, atau blok jantung. Monitoring jantung secara kontinu memungkinkan deteksi dini gangguan irama yang berpotensi fatal sehingga intervensi dapat segera dilakukan.

e) Rekam EKG 12 sadapan

Rasional: Pemeriksaan EKG pada pasien *STEMI* dilakukan untuk menegakkan diagnosis secara cepat dengan mendeteksi *elevasi segmen ST* akibat oklusi arteri koroner, seperti *Left Anterior Descending artery* atau *Right Coronary Artery*. EKG juga membantu menentukan lokasi dan luas infark, memprediksi komplikasi aritmia, serta memantau efektivitas terapi reperfusi. Dengan demikian, EKG menjadi alat penting untuk diagnosis, penatalaksanaan, dan evaluasi prognosis pasien *STEMI*.

f) Berikan oksigen, sesuai indikasi

Rasional: Pemberian oksigen pada pasien *STEMI* dilakukan sesuai indikasi, terutama jika SpO_2 <90%, terdapat tanda gagal jantung, atau syok. Tujuannya adalah mencegah hipoksia, menjaga perfusi jaringan, dan meminimalkan perburukan iskemia miokard. Oksigen tidak diberikan rutin pada pasien *normoksik* karena berlebihan dapat menimbulkan stres oksidatif dan vasokonstriksi koroner.

g) Siapkan pemasangan *ICD* (*implantable cardioverter defibrillator*)

Rasional: Pada pasien *ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*, risiko aritmia ventrikel yang mengancam jiwa, seperti *ventricular tachycardia (VT)* atau *ventricular fibrillation (VF)*, meningkat, terutama jika terjadi infark miokard luas atau disfungsi ventrikel kiri. ICD berfungsi sebagai alat pencegah kematian mendadak dengan mendeteksi aritmia ventrikel berbahaya dan memberikan kejutan listrik untuk mengembalikan ritme normal.

3) Kolaborasi: Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu

Rasional: Kolaborasi pemberian antiaritmia pada pasien *STEMI* dilakukan untuk mencegah atau menghentikan aritmia yang berpotensi mengancam nyawa akibat iskemia miokard. Tindakan ini membantu menstabilkan irama jantung, menjaga perfusi organ, dan mengurangi risiko komplikasi fatal seperti henti jantung.

b. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan depresi pusat pernapasan

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 7 jam maka diharapkan pola napas membaik dengan kriteria hasil:

1) Dispnea cukup menurun
2) Frekuensi pernapasan cukup membaik
3) Pengggunaan otot bantu napascukup menurun
4) Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)
5) Monitor bunyi napas tambahan (mis gurgling, mengi, wheezing, ronchi kering)
6) Monitor sputum (jumlah, warna, aroma)

SIKI Pemantauan respirasi

1) Observasi :
   a) Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas
      Rasional memonitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas adalah untuk menilai fungsi respirasi pasien secara real-time, mendeteksi distress atau insufisiensi pernapasan dini, memastikan oksigenasi dan ventilasi adekuat, serta mencegah komplikasi hipoksia yang dapat memperburuk kondisi pasien, termasuk pada kasus *STEMI.*
   b) Monitor pola napas (seperti bradypnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-stokes, biot, ataksik)
      Rasional: memonitor pola napas adalah untuk menilai efektivitas pernapasan, mendeteksi gangguan respirasi atau distress dini, dan memastikan oksigenasi serta ventilasi optimal, sehingga mencegah hipoksia yang dapat memperburuk kondisi pasien, termasuk pada *STEMI.*
   c) Monitor adanya produksi sputum
      Rasional: memonitor produksi sputum adalah untuk menilai status saluran napas, mendeteksi obstruksi atau infeksi, dan memastikan efektivitas sekresi jalan napas, sehingga mencegah hipoksia dan komplikasi pernapasan pada pasien, termasuk pasien *STEMI.*
   d) Monitor adanya sumbatan jalan napas
      Rasional: memonitor sumbatan jalan napas adalah untuk mendeteksi obstruksi dini, memastikan jalan napas tetap paten, dan mencegah hipoksia atau komplikasi pernapasan yang dapat memperburuk kondisi pasien, termasuk pada *STEMI.*

e) Palpasi kesimetrisan ekspansi paru

Rasional: melakukan palpasi kesimetrisan ekspansi paru adalah untuk menilai ventilasi paru secara seimbang, mendeteksi gangguan respirasi atau asimetri akibat obstruksi, efusi, atau pneumotoraks, sehingga membantu mencegah hipoksia dan komplikasi pernapasan pada pasien, termasuk *STEMI.*

f) Auskultasi bunyi napas

Rasional: melakukan auskultasi bunyi napas adalah untuk menilai kondisi paru dan saluran napas, mendeteksi adanya wheezing, ronki, atau suara abnormal yang menandakan obstruksi atau infeksi, sehingga membantu mencegah hipoksia dan komplikasi pernapasan pada pasien, termasuk *STEMI*.

g) Monitor saturasi oksigen

Rasional: memonitor saturasi oksigen (SpO_2) adalah untuk menilai oksigenasi jaringan secara kontinu, mendeteksi hipoksemia dini, dan memastikan pernapasan dan sirkulasi adekuat, sehingga mencegah komplikasi akibat kekurangan oksigen pada pasien, termasuk *STEMI.*

2) Teraupetik :

a) Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien

Rasional: pemantauan respirasi adalah untuk menilai efektivitas pernapasan, mendeteksi gangguan atau distress dini, memastikan oksigenasi dan ventilasi adekuat, serta mencegah hipoksia dan komplikasi pernapasan pada pasien, termasuk *STEMI.*

b) Dokumentasikan hasil pemantauan

Rasional: pendokumentasian hasil pemantauan adalah untuk merekam kondisi pasien secara akurat,

memudahkan evaluasi perubahan klinis, mendukung pengambilan keputusan terapi, dan menjamin keselamatan pasien termasuk pada kasus *STEMI*.

3) Edukasi :

a) Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan

Rasional: penjelasan tujuan dan prosedur pemantauan adalah untuk memberikan pemahaman kepada pasien, mengurangi kecemasan, meningkatkan kepatuhan, dan memastikan pasien berpartisipasi aktif dalam perawatan, termasuk pemantauan kondisi pada *STEMI*

b) Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.

Rasional: menginformasikan hasil pemantauan adalah untuk memberikan feedback kepada pasien atau tim medis, mendukung pengambilan keputusan klinis, dan meningkatkan keamanan serta kualitas perawatan, termasuk pada pasien *STEMI.*

c. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas.

SLKI: setelah dilakukan intervensi selama 1x7 jam maka diharapkan Bersihan jalan napas meningkat kriteria hasil:

1) Batuk efektif cukup membaik
2) Produksi sputum cukup membaik
3) Ronchi cukup membaik
4) Dispnue cukup membaik
5) Frekuensi napas cukup membaik

SIKI: Manajemen jalan napas

1) Observasi :

a) Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)

Rasional: memonitor pola napas adalah untuk menilai efektivitas pernapasan, mendeteksi gangguan respirasi

atau distress dini, dan memastikan oksigenasi serta ventilasi optimal, sehingga mencegah hipoksia yang dapat memperburuk kondisi pasien, termasuk pada *STEMI.*

b) Monitor bunyi napas tambahan (misalnya: *gurgling, mengi, wheezing, ronchi kering*)

Rasional: memonitor bunyi napas tambahan adalah untuk mendeteksi adanya obstruksi, cairan, atau infiltrasi paru, menilai perubahan status respirasi secara dini, dan mencegah hipoksia atau komplikasi pernapasan pada pasien, termasuk *STEMI.*

c) Monitor sputum (jumlah, warna, aroma)

Rasional: memonitor produksi sputum adalah untuk menilai status saluran napas, mendeteksi obstruksi atau infeksi, dan memastikan efektivitas sekresi jalan napas, sehingga mencegah hipoksia dan komplikasi pernapasan pada pasien, termasuk pasien *STEMI*.

2) Terapeutik

a) Posisikan *semi-fowler atau fowler*

Rasional: memposisikan pasien semifowler adalah untuk mempermudah ekspansi paru, meningkatkan oksigenasi, mengurangi kerja napas, dan mencegah hipoksia pada pasien, termasuk pasien *STEMI.*

b) Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik

Rasional: melakukan penghisapan lendir adalah untuk membersihkan jalan napas dari sekresi, mencegah obstruksi, dan meningkatkan ventilasi serta oksigenasi, sehingga mengurangi risiko hipoksia pada pasien, termasuk *STEMI.*

c) Berikan oksigen, jika perlu

Rasional: pemberian oksigen adalah untuk meningkatkan oksigenasi jaringan, mencegah hipoksia, dan meminimalkan kerusakan miokard akibat iskemia pada pasien, terutama pada kasus *STEMI* dengan SpO_2 rendah atau tanda distress pernapasan.

3) Kolaborasi

Pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.

Rasional: pemberian bronkodilator, ekspektoran, dan mukolitik adalah untuk memperluas jalan napas, melancarkan pengeluaran dahak, dan mengencerkan sekresi, sehingga meningkatkan ventilasi dan oksigenasi serta mencegah hipoksia pada pasien dengan gangguan pernapasan, termasuk pasien *STEMI.*

4. Perencanaan Pulang *(Discharge planning)*

Gaya hidup merupakan pilar utama dalam pencegahan sekunder penyakit jantung coroner (Tuka, 2022).

a. Berhenti Merokok

Merokok merupakan faktor risiko mayor aterosklerosis dan trombosis. Intervensi berhenti merokok secara konseling maupun farmakologis terbukti menurunkan mortalitas pasca infark miokard.

b. Diet Kardioprotektif

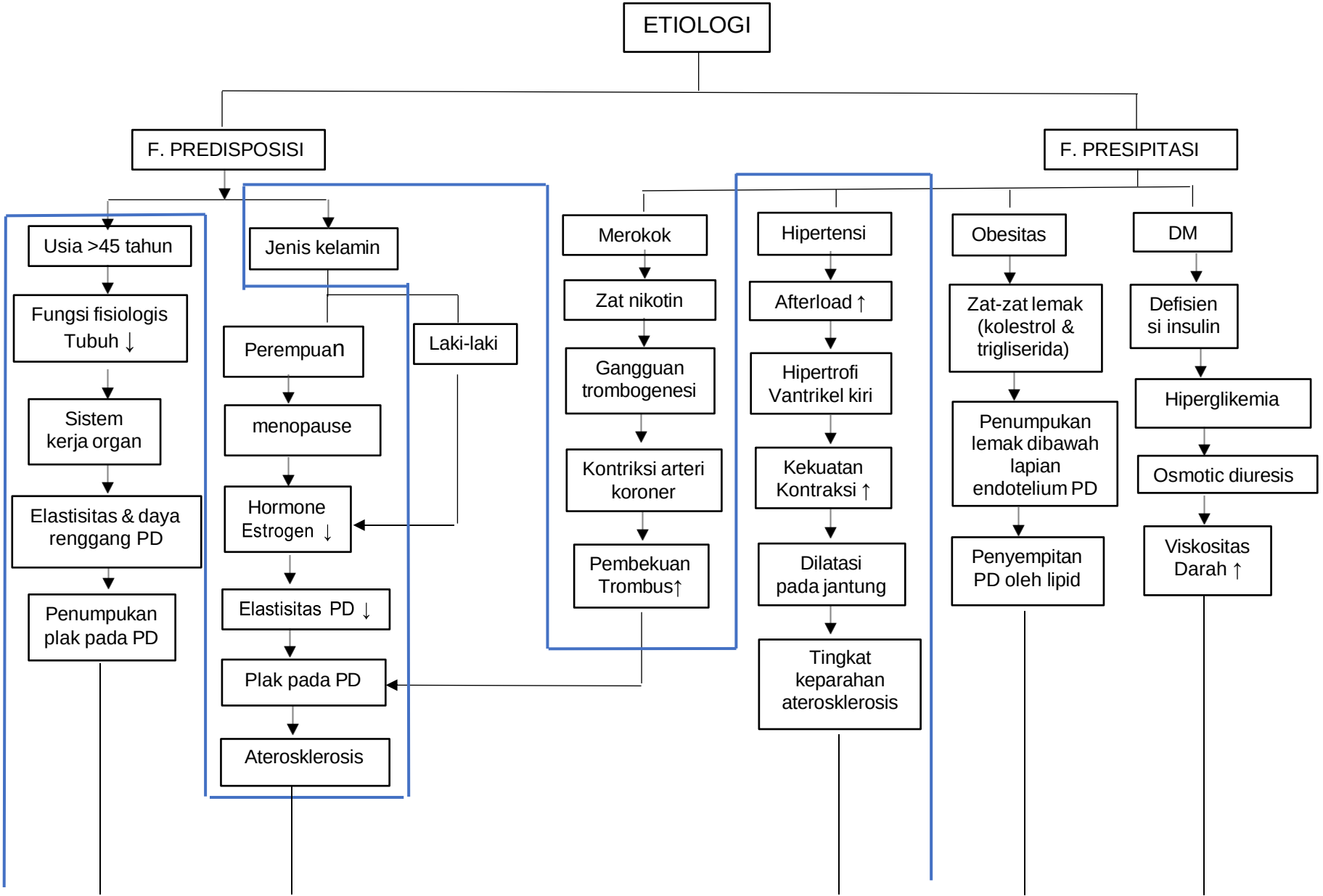
Pasien dianjurkan menjalani diet rendah lemak jenuh, rendah kolesterol, rendah garam, serta tinggi serat. Pola makan yang menekankan konsumsi buah, sayur, biji-bijian utuh, dan ikan berlemak (mengandung omega-3) dapat membantu mengontrol profil lipid dan tekanan darah.

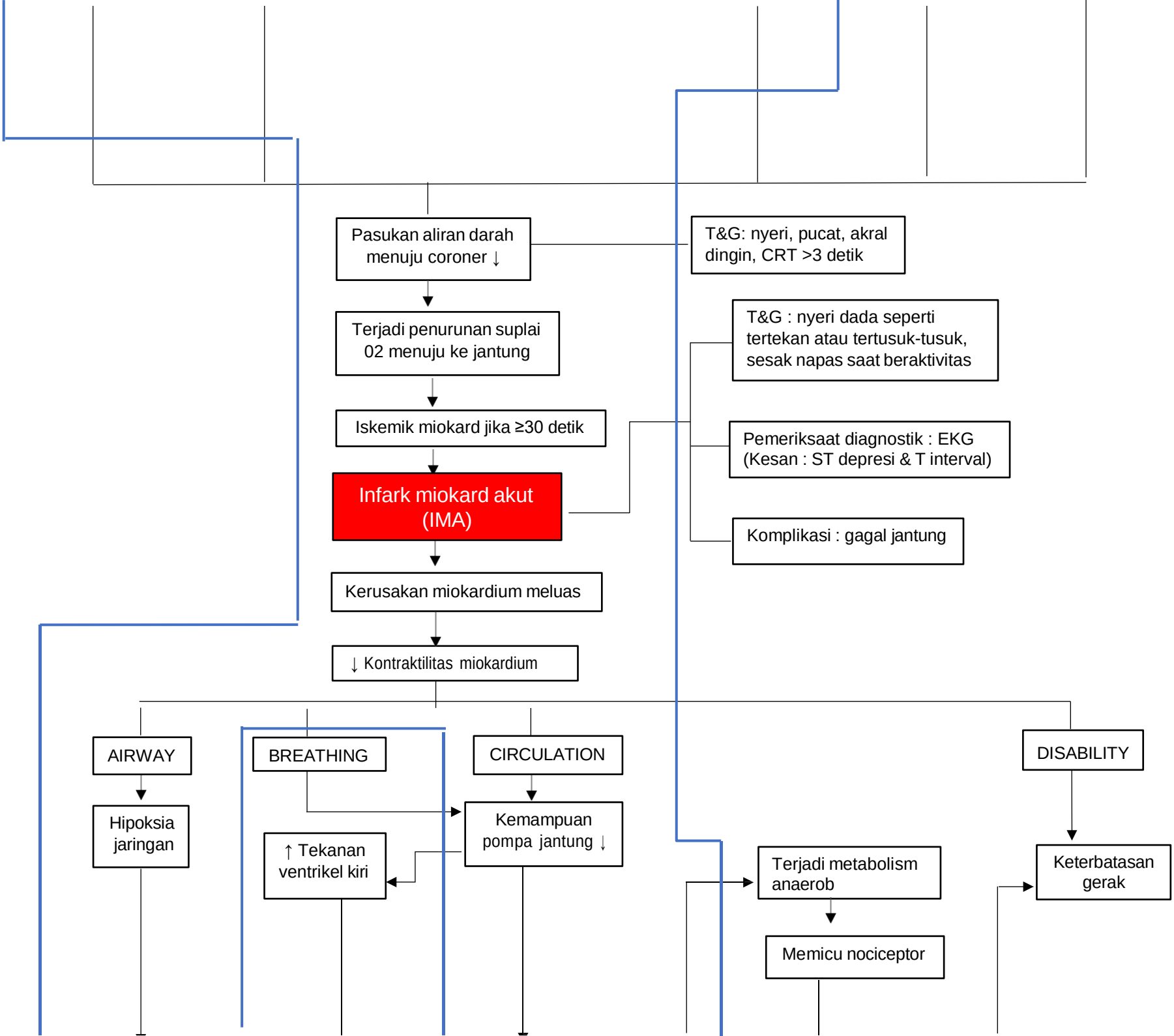
c. Aktivitas Fisik Terstruktur

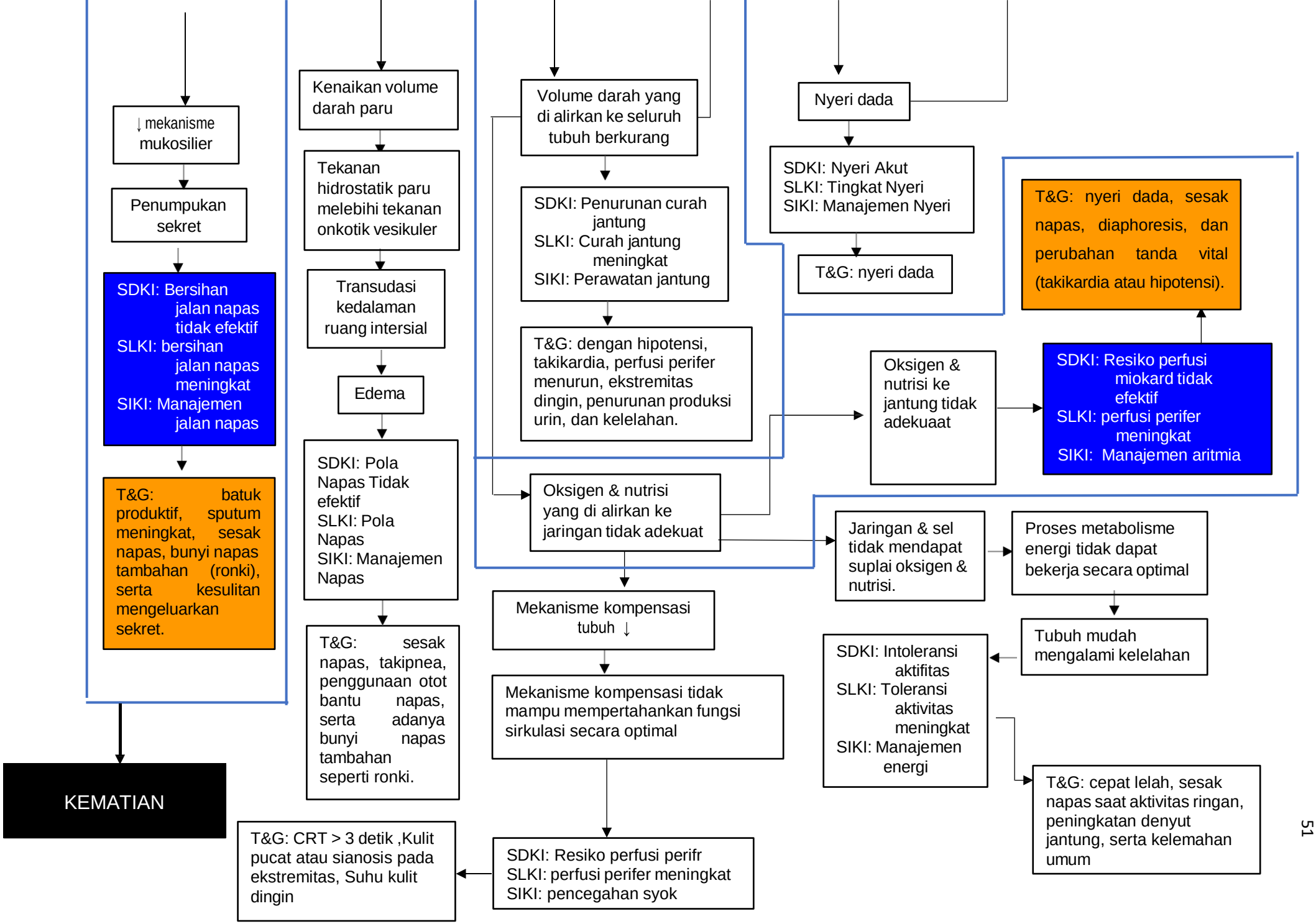
Latihan fisik aerobik intensitas ringan hingga sedang secara bertahap direkomendasikan setelah kondisi stabil. Program

rehabilitasi jantung yang terstruktur terbukti meningkatkan kapasitas fungsional, menurunkan angka rehospitalisasi, dan memperbaiki status psikologis pasien.

PATHWEY INFARK MIOKARD




Pasukan aliran darah menuju coroner ↓
T&G: nyeri, pucat, akral dingin, CRT >3 detik
Terjadi penurunan suplai 02 menuju ke jantung
T&G : nyeri dada seperti tertekan atau tertusuk-tusuk, sesak napas saat beraktivitas
Iskemik miokard jika ≥30 detik
Pemeriksaat diagnostik : EKG (Kesan : ST depresi & T interval)
Infark miokard akut (IMA)
Komplikasi : gagal jantung
Kerusakan miokardium meluas
↓ Kontraktilitas miokardium
AIRWAY
BREATHING
CIRCULATION
DISABILITY
Hipoksia jaringan
Kemampuan pompa jantung ↓
↑ Tekanan ventrikel kiri
Terjadi metabolism anaerob
Keterbatasan gerak
Memicu nociceptor


↓ mekanisme mukosilier
Penumpukan sekret
SDKI: Bersihan jalan napas tidak efektif
SLKI: bersihan jalan napas meningkat
SIKI: Manajemen jalan napas
T&G: batuk produktif, sputum meningkat, sesak napas, bunyi napas tambahan (ronki), serta kesulitan mengeluarkan sekret.
KEMATIAN
Kenaikan volume darah paru
Tekanan hidrostatik paru melebihi tekanan onkotik vesikuler
Transudasi kedalaman ruang intersial
Edema
SDKI: Pola Napas Tidak efektif
SLKI: Pola Napas
SIKI: Manajemen Napas
T&G: sesak napas, takipnea, penggunaan otot bantu napas, serta adanya bunyi napas tambahan seperti ronki.
Volume darah yang di alirkan ke seluruh tubuh berkurang
SDKI: Penurunan curah jantung
SLKI: Curah jantung meningkat
SIKI: Perawatan jantung
T&G: dengan hipotensi, takikardia, perfusi perifer menurun, ekstremitas dingin, penurunan produksi urin, dan kelelahan.
Oksigen & nutrisi yang di alirkan ke jaringan tidak adekuat
Mekanisme kompensasi tubuh ↓
Mekanisme kompensasi tidak mampu mempertahankan fungsi sirkulasi secara optimal
SDKI: Resiko perfusi perifr
SLKI: perfusi perifer meningkat
SIKI: pencegahan syok
T&G: CRT > 3 detik ,Kulit pucat atau sianosis pada ekstremitas, Suhu kulit dingin
Nyeri dada
SDKI: Nyeri Akut
SLKI: Tingkat Nyeri
SIKI: Manajemen Nyeri
T&G: nyeri dada
Oksigen & nutrisi ke jantung tidak adekuat
SDKI: Resiko perfusi miokard tidak efektif
SLKI: perfusi perifer meningkat
SIKI: Manajemen aritmia
T&G: nyeri dada, sesak napas, diaphoresis, dan perubahan tanda vital (takikardia atau hipotensi).
Jaringan & sel tidak mendapat suplai oksigen & nutrisi.
Proses metabolisme energi tidak dapat bekerja secara optimal
Tubuh mudah mengalami kelelahan
SDKI: Intoleransi aktifitas
SLKI: Toleransi aktivitas meningkat
SIKI: Manajemen energi
T&G: cepat lelah, sesak napas saat aktivitas ringan, peningkatan denyut jantung, serta kelemahan umum

BAB III
PENGAMATAN KASUS

Seorang laki laki berusia 53 tahun diantar oleh keluarga ke Intalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Juary Jusuf Putera Makassar pada tanggal 13 Desember 2025 dengan diagnose *ST-Elevation Miokard Infark* Pasien masuk dengan keluhan sesak napas disertai dengan nyeri dada. Pasien mengeluh sesak napas sedang Bersiap malaksanakan sholat di masjid disertai dengan nyeri dada, keringat dingin. Dari hasil pengkajian didapatkan, GCS pasien M6V5E4, kesadaran penuh, tampak pasien sesak, pasien tampak lemah, tampak pasien gelisah saat berbaring di tempat tidur, nadi teraba kuat, ekstremitas teraba dingin, perfusi thorak terdengar sonor, terdengar bunyi jantung gallop, Terdengar pada intercostal 5 *linea anterior axilaris sinestra* (katub mitral).

Pemeriksaan tanda- tanda vital didapatkan tekanan darah: 230/140 mmHg, nadi: 140x/menit, suhu: 36,5℃, pernapasan 35x/menit, SpO2 :85%. Hasil pemeriksaan EKG menunjukkan *ST-Elevasi Miokard Infark* pada sadapan bipolar (lead 1, lead 2) dan pada sadapan unipolar (v4, v5, v6). Dari data di atas penulis mengangkat dua diagnosis keperawataan yaitu: resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan hipoksia dan bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas.

A. Pengkajian

1. Identitas pasien:

   Nama : Tn.A

   Umur : 53 tahun

   Jenis kelamin : Laki-laki

   Tanggal/jam masuk : 13 Desember

   Tanggal pengkajian : 13 Desember

   Diagnosa medis : Chest pain

2. Keadaan Umum : Pasien tampak sakit berat

   Alasan: tampak pasien memegang dada dan mengeluh nyeri dada, tampak pasien meringis, tampak ekstrimitas sianosis, tampak pasien pucat, tampak pasien keringat dingin, tampak pasien sesak napas.

   Triase

   ☑ Prioritas 1 ☐ Prioritas 2 ☐ Prioritas 3 ☐ Prioritas 4

   ☐ Prioritas 5

   Alasan (kondisi saat masuk): Sesak Napas, disertai Nyeri Dada

2. Penanganan yang telah dilakukan di *Pre-Hospital*

   ☑ Tidak Ada ☐ Neck Collar ☐ Bidai ☐ Oksigen ☐ Infus

   ☐ RJP ☐ Lainnya :

3. Keluhan Utama: Sesak Napas

   Riwayat Keluhan Utama:

   Keluarga pasien mengatakan bahwa pasien tiba tiba sesak napas disertai dengan nyeri dada saat berada di masjid serta tidak merespon dengan baik saat ditanya, lalu keluarga pasien memutuskan untuk membawa pasien ke Rumah Sakit, saat di IGD pasien tampak meringis sambil memegang dada sebelah kiri

4. Riwayat Penyakit Terdahulu:

Keluarga pasien mengatakan bahwa pasien tidak pernah memeriksa kesehatan dan keluarga tidak mengetahui jika pasien memiliki penyakit sebelumnya

5. Survey Primer
   a. *Airway* dan *Control Servikal*

      ☐ Paten

      ☑Tidak Paten

      ☐ Benda asing
      ☐ Sputum
      ☐ Cairan/Darah
      ☐ Lidah jatuh
      ☐ Spasme

      Suara Napas
      ☐ Normal
      ☐ Stridor
      ☐ Snoring
      ☑ Gurgling
      ☐ Tidak ada suara napas

      ☑Lainnya : Tampak terdapat banyak busa/lendir dari mulut pasien

      Fraktur servikal

      ☐ Ya

      ☑Tidak Data

      Lainnya:

      Keluarga pasien mengatakan ada batuk sebelumnya sejak 2 hari lalu (batuk produktif). Tampak terdapat banyak busa/lendir dari mulut pasien berwarna putih.

   b. *Breathing*

      Frekuensi pernpasan : 35x/menit

      Saturasi Oksigen : 85%

      ☐ Napas Spontan

      ☐ Apnea

☐ Ortopnea

☑ Sesak

Tanda distress pernapasan:

☐ Retraksi dada/interkosta

☑ Penggunaan otot bantu napas

☑ Cuping hidung

Suara tambahan:

☐ Wheezing

☑ Ronchi

☐ Rale

Irama pernapasan

☐ Teratur

☑ Tidak Teratur

☐ Dalam

☑ Dangkal

Perkusi

☑ Sonor

☐ Pekak

☐ Redup

Lokasi : kedua lapang paru

Pengembangan dada

☑ Simetris

☐ Tidak Simetris

Krepitasi

☐ Ya

☑ Tidak

Suara Napas

☐ Vesikuler

☑ Broncho-vesikuler

☐ Bronkhial

Distensi vena jugularis

☑ Ya (Jvp >5-2 cm air)

☐ Tidak

Vokal Premitus:

Tidak dikaji

Jejas

☐ Ya

☑ Tidak

Lokasi:

Luka/Fraktur

☐ Ya, sebutkan

☑Tidak

Data lainnya: keluarga pasien mengatakan pasien mengeluh sesak setengah jam yang lalu

c. *Circulation*

Tekanan darah : 230/140mmHg

Suhu : 36,5°C

Nadi (Frekuensi) : 140x/mnt

☐ Tidak Teraba

☑ Kuat

☐ Lemah

☐ Teratur

☐ Tidak Teratur

Kulit dan Ekstremitas

☐ Hangat

☑ Dingin

☑ Sianosis (pada ekstrimitas)

☑ Pucat

☑ CRT > 2 detik

☐ Edema

☐ Lainnya:

Mata Cekung

☐ Ya

☑Tidak

Turgor Kulit

☑ Elastis

☐ Menurun

☐ Buruk

Diaphoresis

☑Ya

☐ Tidak

Pendarahan

☐ Ya

Jumlah :

Warna :

Melalui :

☑Tidak

Bibir:

☑ Lembab

☐ Kering

Nyeri Dada

☐ Tidak

☑ Ya (Jelaskan PQRST) Data lainnya:

Data lainnya:

P : Keluarga pasien mengatakan Tn.A mengeluh nyeri dada sekitar setengah jam yang lalu

Q : Keluarga pasien mengatakan bahwa nyeri dirasakan seperti tertindih tertusuk

R : keluarga pasien mengatakan pasien pernah mengeluh nyeri di dada tembus kebelakang

S : 7/10 NRS

T : keluarga pasien mengatakan bahwa pasien mengeluh nyeri dada sejak 30 menit sebelum masuk hingga pasien tiba di igd.

d. *Disability*

Tingkat Kesadaran GCS

Kualitatif : Composmentis

Kuantitatif	M: 6	Refleks Cahaya
	V: 5	☑ Positif
	E: 4	☐ Negatif
	Σ : 15	

Kesimpulan: kesadaran penuh

Test Babinsky

☑ Fsiologis

☐ Patologis

Pupil

☑ Isokor

☐ Anisokor

☐ Midriasis

Kaku Kuduk

☐Ya

☑ Tidak

Uji Kekuatan Otot

	Kiri	kanan
Tangan	3	3
Kaki	3	3

Kesimpulan : uji kekuatan otot pada ekstrimitas pasien yaitu pasien mampu menahan gravitasi tapi tidak dengan tekanan

Data lainnya:-

e. *Exposure* (dikaji khusus pasien trauma), lakukan *log roll*:

☑ Tidak ditemukan masalah

☐ Luka

☐ Jejas Jelaskan:

Data Lainnya:

f. *Foley Chateter*

☑Terpasang

Output : 10 cc

Warna : kuning jernih

☐ Tidak Terpasang

Lainnya :-

g. *Gastric Tube*

☐ Terpasang

Output :

Warna :

☑Tidak Terpasang

Lainnya :

h. *Heart Monitor*

☑Terpasang

Gambaran : Takikardi
Nadi : 140x/mnt
Tekanan Darah : 230/140mmHg
Saturasi oksgen : 85%
Pernapasan : 35x/mnt

□ Tidak Terpasang

Lainnya:

6. Survey Sekunder (dilakukan jika survey primer telah stabil)
   a. SAMPLE

S (*Symptomp*)	:	Keluarga mengatakan pasien sesak napas sambil memegang dada.
A (*Allergies*)	:	Keluarga pasien mengatakan pasien tidak memiliki alergi obat ataupun makanan.
M (*Medication*)	:	keluarga pasien mengatakan tidak pernah mengkonsumsi obat sebelumnya.
P (*Past Medical History*)	:	keluarga pasien mengatakan bahwa pasien tidak pernah memeriksakan kesehatannya ke faskes dan tidak mengetahui penyakit yang tengah dialami.
L (*Last Oral Intake*)	:	Keluarga pasien mengatakan bahwa pasien belum ada makan sebelum

dibawa ke RS.

E (*Events*) : keluarga mengatakan bahwa pasien sedang berada di masjid sebelumnya dan ingin melaksanakan sholat.

b. Tanda-tanda vital

Tekanan Darah	: 230/140mmHg
Frekuensi Pernapasan	: 35x/menit
Nadi	: 140x/menit
Suhu	: 36,5
Saturasi Oksigen	: 85%

c. Pengkajian Nyeri (Selain Nyeri Dada)

☑ Tidak ada

☐ Ya, jelaskan

d. Pengkajian *Head to toe*

1) Kebersihan rambut	:Tampak rambut bersih, hitam dan kokoh
2) Hygiene rongga mulut	: Tampak mulut pasien busa berwarna putih
3) Kornea	: Tampak jernih
4) Pupil	: isokor
5) Lensa mata	: Tampak bersih tidak ada jejas
6) TIO	: Teraba sama kenyal kiri dan kanan
7) Palpebrae/Conjungtiva	: Tampak tidak anemis
8) Sclera	: Tampak bersih dan tidak ada trauma
9) Pina	: Tampak bersih dan simetris kiri dan kanan
10) Kanalis	: Tampak bersih
11) Membran timpani	: Tampak membran timpani utuh

12) Hidrasi kulit : Teraba turgor kulit elastis
13) Hidung : Tampak bersih dan tampak septum nasi berada ditengah
14) Lidah : tampak lidah kotor dan berwarna putih
15) Pharing : tampak tidak ada peradangan
16) Kelenjar getah bening : teraba tidak ada pembesaran
17) Kelenjar parotis : teraba tidak ada pembesaran
18) Kulit
    a) Edema : Tampak tidak ada
    b) Ikteris : Tampak tidak ada
    c) Tanda radang : Tampak tidak ada
19) Abdomen
    a) Inspeksi : tampak perut datar dan simetris
    b) Auskultasi : terdengar peristaltik usus 10x/menit
    c) Palpasi : teraba tidak ada nyeri tekan
    d) Perkusi : terdengar bunyi timpani
20) Perkusi ginjal : tidak ada nyeri ketuk ginjal
21) Palpasi kandung kemih: teraba kosong
22) Thorax dan pernapasan
    a) Inspeksi
        Bentuk thorax : tampak normal dan simetris
        Sianosis : tampak sianosis pada ekstrimitas
        Stridor : terdengar tidak ada
    b) Palpasi
        Vocal premitus : tidak dapat dikaji
        Krepitasi : tidak ada
    c) Perkusi
        Lokasi : terdengar sonor

d) Auskultasi

Suara napas : terdengar broncho-vasikuler

Suara ucapan : terdengar normal

e) Suara tambahan : terdengar suara gurgling

23) Jantung

a) Inspeksi : ictus cordis tidak tampak

b) Palpasi : ictus cordis teraba pada ics 5 linea mid clavicularis sinistra

c) Perkusi

1) Batas atas jantung : Intercostal 2 linea sternalis sinistra

2) Batas bawah jantung : Intercostal 5 linea midclavicularis sinistra

3) Batas kanan jantung : Intercostal 5 linea sternalis dextra

4) Batas kiri jantung : Lineamidaksilaris anterior

d) Auskultasi

Bunyi jantung II A : Terdengar bunyi jantung S1 dan S2 dengan irama Tunggal

Bunyi jantung II P : Terdengar bunyi jantung S1 dan S2 dengan irama tunggal

Bunyi jantung I T : Terdengar bunyi jantung S1 dan S2 dengan irama tunggal

Bunyi jantung I M : Terdengar bunyi jantung S1 dan S2 serta terdengar tunggal

Bunyi jantung III irama gallop : Terdengar pada intercostal 5 linea anterior axilaris sinestra (katub mitral) S4

Murmur : Tidak ada

24) Lengan dan tungkai

a) Inspeksi : tampak ekstrimitas sianosis

b) Atrofi otot : tampak tidak ada atrofi otot

c) Rentang gerak

(1) Kaku sendi : tampak tidak ada kaku sendi

(2) Nyeri sendi : tampak tidak ada nyeri sendi

(3) Fraktur : tampak tidak ada fraktur

(4) Parese : tampak tidak ada parese

(5) Paralisis : tampak tidak ada paralisis

d) Refleks patologis Babinski: negative

7. Pemeriksaan Penunjang

Elektrokardiogram (EKG) : *STEMI* pada sadapan bipolar (lead 1, lead 2) dan pada sadapan unipolar (v4, v5, v6)

8. Farmakologi (nama obat/dosis/waktu/jalur pemberian)

a. Epineprin

1) Nama obat : Epineprin

2) Klasifikasi : Epinefrin termasuk dalam golongan agonis adrenergik nonselektif (simpatomimetik) yang bekerja dengan merangsang reseptor α (alfa) dan β (beta) pada sistem saraf simpatis. Obat ini juga dikategorikan sebagai vasopresor dan bronkodilator

3) Dosis umum : Dosis epinefrin bervariasi tergantung pada kondisi klinis pasien, antara lain: Henti jantung (cardiac arrest): 1 mg secara intravena (IV) atau intraosseus (IO) setiap 3–5 menit. Anafilaksis: 0,3–0,5 mg secara intramuskular (IM), dapat diulang setiap 5–15 menit sesuai kondisi pasien. Bronkospasme berat: sekitar 0,1–0,5 mg

secara subkutan.

4) Cara pemberian obat : Epinefrin dapat diberikan melalui beberapa rute pemberian, yaitu: Intravena (IV) pada kondisi kegawatdaruratan seperti henti jantung, Intramuskular (IM) pada kasus reaksi anafilaksis, Subkutan (SC) pada kondisi bronkospasme tertentu, Inhalasi atau nebulisasi pada beberapa kasus gangguan saluran napas.
5) Mekanismekerja dan fungsi obat: Epinefrin bekerja dengan merangsang reseptor adrenergik α dan β. Stimulasi reseptor α1 menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah sehingga meningkatkan tekanan darah dan perfusi organ vital. Stimulasi reseptor β1 meningkatkan frekuensi serta kekuatan kontraksi jantung yang berperan dalam meningkatkan curah jantung. Sementara itu, stimulasi reseptor β2 menyebabkan bronkodilatasi yang membantu memperbaiki ventilasi paru. Melalui mekanisme tersebut, epinefrin berfungsi untuk meningkatkan sirkulasi darah, memperbaiki fungsi jantung, serta membantu membuka saluran pernapasan pada kondisi kegawatdaruratan.
6) Alasan pemberian obat kepada pasien yang bersangkutan Epinefrin diberikan kepada pasien dengan kondisi kritis seperti henti jantung atau gangguan sirkulasi berat, karena obat ini mampu meningkatkan kontraksi jantung, memperbaiki tekanan darah, serta meningkatkan perfusi ke organ vital seperti jantung dan otak. Pada pasien dengan gangguan jantung akut, obat ini digunakan sebagai bagian dari tindakan resusitasi untuk membantu mengembalikan sirkulasi spontan.
7) Kontra indikasi : Penggunaan epinefrin harus diperhatikan pada kondisi yaitu: hipersensitivitas terhadap epinefrin, hipertensi berat, penyakit jantung koroner berat aritmia

jantung tertentu, Namun pada kondisi kegawatdaruratan seperti henti jantung, epinefrin tetap dapat digunakan karena manfaatnya lebih besar dibandingkan risiko yang mungkin terjadi.

8) Efek samping : Beberapa efek samping yang dapat timbul akibat pemberian epinefrin antara lain: takikardia, hipertensi, aritmia jantung, tremor, sakit kepala, gelisah atau kecemasan.

b. Omeprazole

1) Nama obat : omeprazole
2) Klasifikasi : omeprazole termasuk dalam golongan Proton Pump Inhibitor (PPI) atau penghambat pompa proton, yaitu obat yang bekerja dengan menghambat sekresi asam lambung pada sel parietal lambung.
3) Dosis umum : Dosis omeprazole pada orang dewasa umumnya adalah Gastritis atau GERD: 20 mg sekali sehari sebelum makan. Ulkus lambung atau ulkus duodenum: 20-40 mg per hari. Profilaksis tukak lambung akibat penggunaan obat NSAID: 20 mg per hari. Dosis dapat disesuaikan dengan kondisi klinis pasien dan anjuran dokter.
4) Cara pemberian obat : Omeprazole biasanya diberikan melalui: Per oral (PO) dalam bentuk kapsul atau tablet sebelum makan. Intravena (IV) pada pasien yang tidak dapat mengonsumsi obat secara oral atau pada kondisi tertentu di rumah sakit.
5) Mekanismekerja dan fungsi obat : Omeprazole bekerja dengan cara menghambat enzim H^+/K^+ ATPase (pompa proton) pada sel parietal lambung, yang merupakan tahap akhir dalam proses sekresi asam lambung. Dengan terhambatnya aktivitas pompa proton tersebut, produksi

asam lambung akan menurun secara signifikan. Melalui mekanisme tersebut, omeprazole berfungsi untuk menurunkan produksi asam lambung, melindungi mukosa lambung, serta membantu proses penyembuhan luka pada dinding lambung atau esofagus.

6) Alasan pemberian obat kepada pasien yang bersangkutan Omeprazole diberikan kepada pasien untuk mencegah atau mengatasi iritasi pada lambung akibat peningkatan asam lambung, terutama pada pasien yang sedang mengalami kondisi penyakit berat, stres fisiologis, atau penggunaan obat-obatan tertentu yang dapat meningkatkan risiko tukak lambung. Pemberian obat ini juga bertujuan untuk melindungi mukosa lambung dari kerusakan dan mencegah perdarahan saluran cerna.
7) Kontra indikasi : Penggunaan omeprazole tidak dianjurkan pada kondisi berikut: hipersensitivitas terhadap omeprazole atau golongan proton pump inhibitor lainnya gangguan fungsi hati berat (perlu kehati-hatian dan penyesuaian dosis) penggunaan bersamaan dengan beberapa obat tertentu tanpa pengawasan medis
8) Efek samping : Efek samping yang dapat muncul akibat penggunaan omeprazole antara lain: sakit kepala, mual dan muntah, nyeri perut, diare atau konstipasi, perut kembung, pada penggunaan jangka panjang dapat menyebabkan gangguan penyerapan vitamin dan mineral tertentu.

c. Furosemid

1) Nama obat : Epinepri
2) Klasifikasi : Furosemid termasuk dalam golongan diuretik loop (loop diuretic), yaitu obat yang bekerja meningkatkan pengeluaran cairan dan elektrolit melalui ginjal dengan

menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada lengkung Henle.

3) Dosis umum : Dosis furosemid pada orang dewasa umumnya adalah: Edema (gagal jantung, penyakit ginjal, atau penyakit hati): 20–40 mg per oral atau intravena, dapat ditingkatkan sesuai respons pasien. Edema akut atau kondisi berat: 20–40 mg secara intravena, dapat diulang atau ditingkatkan sesuai kebutuhan klinis. Hipertensi: biasanya 20–40 mg per hari, dapat diberikan sekali atau dibagi dalam beberapa dosis.
4) Cara pemberian obat : Furosemid dapat diberikan melalui beberapa rute, yaitu: Per oral (PO) dalam bentuk tablet. Intravena (IV) pada kondisi akut atau pasien yang memerlukan efek cepat. Intramuskular (IM) pada kondisi tertentu, meskipun lebih jarang digunakan dibandingkan rute oral dan intravena.
5) Mekanismekerja dan fungsi obat : Furosemid bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi natrium, klorida, dan air pada bagian ascending loop of Henle di ginjal. Hambatan tersebut menyebabkan peningkatan ekskresi natrium, klorida, kalium, serta air melalui urin. Melalui mekanisme ini, furosemid berfungsi untuk mengurangi kelebihan cairan dalam tubuh, menurunkan tekanan darah, serta mengurangi beban kerja jantung pada pasien dengan gangguan kardiovaskular.
6) Alasan pemberian obat kepada pasien yang bersangkutan Furosemid diberikan pada pasien dengan kondisi gagal jantung atau gangguan sirkulasi yang menyebabkan penumpukan cairan, seperti edema paru atau edema perifer. Pada pasien dengan gangguan jantung, obat ini membantu mengurangi kelebihan cairan, memperbaiki

pernapasan, serta menurunkan beban kerja jantung, sehingga dapat meningkatkan perfusi dan kondisi hemodinamik pasien.

7) Kontra indikasi : Penggunaan furosemid tidak dianjurkan pada kondisi berikut: hipersensitivitas terhadap furosemid atau golongan sulfonamid, anuria (ketidakmampuan ginjal menghasilkan urin), dehidrasi berat, gangguan elektrolit berat seperti hipokalemia atau hiponatremia yang tidak terkontrol.
8) Efek samping : Efek samping yang dapat timbul akibat penggunaan furosemid antara lain: hipokalemia (penurunan kadar kalium), hyponatremia, dehidrasi, hipotensi, pusing atau lemah, peningkatan frekuensi buang air kecil, pada penggunaan dosis tinggi dapat menyebabkan gangguan pendengaran (ototoksisitas).

B. ANALISA DATA

Nama/umur: : Tn.''A"/53 tahun

Ruangan : IGD

NO	DATA	ETIOLOGI	MASALAH
1	DS: - Keluarga pasien mengatakan Tn.A sering mengeluh nyeri dada sebelumnya - Keluarga pasien mengatakan Tn.A mengeluh nyeri dada sekitar setengah jam yang lalu - Keluarga pasien mengatakan nyeri yang di rasakan oleh Tn.A seperti tertindih dan tertusuk - Keluarga pasien mengatakan Tn.A pernah mengeluh nyeri dada tembus kebelakang - Pasien mengatakan skala nyeri yang di rasakan 7/10 - Keluarga pasien mengatakan Tn.A mengeluh nyeri dada sekitar setengah jam yang lalu hingga tiba di IGD	Hipoksia	Resiko perfusi miokard tidak efektif

	DO: - Tampak pasien memegang dada - Tampak pasien meringis - Kulit tampak sianosis, - Akral teraba dingin - Turgor kulit pasien menurun - Tampak kulit pucat, - Tampak pasien diaphoresis - CRT > 2 detik - Tekanan darah 230/140 mmHg - Frekuensi nadi 140x/menit - Nadi terabah kuat - Jvp >5-2 cm air - Gambaran EKG *STEMI* pada sedapan bipolar (leat 1, leat 2) dan pada sedapan unipolar (V4, V5, V6)		
2	DS: - Keluarga pasien mengatakan Tn.A mengeluh batuk berdahak sejak 2 hari yang lalu - Keluarga pasien mengatakan Tn.A mengeluh sesak napas setengah jam yang lalu hinggah tiba di IGD	Hipersekresi jalan napas	Bersihan jalan napas tidak efektif

	DO: - Tampak pasien sesak - Tampak busa berlebih pada rongga mulut berwarna putih - Terdengar suara gurgling - Tampak pasien sesak - Frekuensi napas 35 x/menit - Saturasi oksigen 85% - Terdengar suara napas bronchovesikuler - Terdengar suara napas ronchi - Tampak irama pernapasan tidak teratur dan dangkal - Tampak penggunaan otot bantu napas - Tampak cuping hidung membesar		

C. INTERVENSI KEPERAWATAN

Nama/umur: : Tn.''A"/53 tahun

Ruangan : IGD

NO	Prioritas Diagnosa Keperawatan	Hasil yang Diharapkan (HYD)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
1	Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 1x6 jam, diharapkan perfusi perifer meningkat dengan kriteria hasil: 1. Gambaran EKG iskemia/injuri/infark menurun 2. Nyeri dada menurun 3. Takikardia membaik	**Manajemen aritmia:** Observasi : - Monitor frekuensi dan durasi aritmia - Monitor keluhan nyeri dada (intensitas, lokasi, faktor pencetus, dan faktor Pereda) Terapeutik : - Pasang jalan napas buatan (OPA) - Pasang akses intravena - Pasang monitor jantung - Rekam EKG 12 sadapan Kolaborasi: - Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu

			Resusitasi jantung paru: Observasi: - Identifikasi respon pasien Terapeutik : - Kompresi dada 30 kali dikombinasikan dengan ventilasi dua kali Kolaborasi : - Kolaborasi tim medis untuk bantuan hidup lanjut
2	Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 1x6 jam, diharapkan bersihan jalan napas meningkat dengan kriteria hasil: 1. Produksi sputum menurun 2. Dispnue cukup membaik 3. Frekuensi napas cukup membaik	Manajemen jalan napas Observasi : - Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) - Monitor sputum (jumlah, warna, aroma Terapeutik - Posisikan semi-fowler atau fowler - Lakukan penghisapan leendir kurang dari 15 detik - Berikan oksigen Kolaborasi

			- pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.

D. IMPLEMENTASI KEPERAWATAN

Nama/umur: : Tn.''A"/53 tahun

Ruangan : IGD

Tanggal	DX	Waktu	Implementasi Keperawatan	Perawat
13/12/2025	II	04:05	Memposisikan pasien semi-fowler atau fowler Hasil : Tampak pasien lebih nyaman dengan posisi semi fowler	Modes & Taufiq
	II	04:05	Memonitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) Hasil : Frekuensi napas 35 x/menit,	
	I	04:05	Memonitor saturasi oksigen Hasil : Saturasi oksigen pasien 85%	
	II	04:05	Memberikan oksigen Hasil: Terpasang O2 NRM 15 Lpm , Saturasi Oksigen 90%	
	I,II	04:05	Memasang monitor jantung dan mengobservasi Tanda-tanda vital Hasil : - Tekanan Darah : 230/140mmHg - Frekuensi Pernapasan :	

			35x/menit - Nadi : 140x/menit - Suhu : 36,5 - Saturasi Oksigen : 90%	
	I	04:20	Pemasang akses intravena Hasil : Pasien terpasang cairan RL 500 cc	
	I	04:25	Memonitor keluhan nyeri dada (intensitas, lokasi, faktor pencetus, dan faktor Pereda) Hasil : Pasien mengatakan nyeri seperti tertusuk-tusuk di area dada sebelah kiri ketika bergerak	
	I	04:30	Memonitor EKG 12 Sadapan Hasil : ST-*Elevation Myocard Infarction* pada sadapan bipolar (lead 1, lead 2) dan pada sadapan unipolar (v4, v5, v6)	
	II	04:40	Memonitor frekuensi dan durasi aritmia Hasil : Frekuensi nadi 140x/menit dengan irama takikardi	

	I	04:45	Memonitor sputum (jumlah, warna, aroma) Hasil : Tampak sputum berwarna putih dengan sedikit berbusa di area mulut menghalangi jalan napas	
	II	04:50	Memasang jalan napas buatan (OPA) Hasil : Pasien terpasang opa dan jalan napas terbuka	
	II	05:00	Melakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik Hasil : Tampak secret pada jalan napas dapat dikeluarkan	
	I	05:40	Memonitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) Hasil : frekuensi napas: 35x/menit tampak pernapasan pasien dalam dan menggunakan otot bantu napas	
	I	05:42	Mengidentifikasi respon pasien Hasil : Pasien tidak ada respon serta pasien mengalami henti jantung dan henti napas	

	I	05:43	Melakukan kompresi dada dan ventilasi Hasil : Setelah dilakukan tindakan resusitasi jantung paru (RJP) sebanyak satu siklus, pasien belum menunjukkan tanda-tanda kembalinya sirkulasi spontan. Nadi karotis tidak teraba, pernapasan spontan tidak ditemukan, dan aktivitas jantung pada monitor tidak menunjukkan fungsi yang adekuat. Dilanjutkan pemberian obat ephineprin, lalu dilanjutkan RJP.	
	I	05:53	Mengkolaborasi antiaritmia Hasil: Obat epinefrin telah diberikan selama tindakan resusitasi jantung paru (RJP). Namun pasien belum menunjukkan tanda kembalinya sirkulasi spontan (ROSC), nadi belum teraba, dan tidak terdapat pernapasan spontan.	
	II	05:55	Melanjutkan kompresi dada dan ventilasi Hasil : Setelah dilakukan tindakan resusitasi jantung paru (RJP) sebanyak dua siklus, pasien belum menunjukkan tanda-tanda kembalinya sirkulasi	

			spontan. Nadi karotis tidak teraba, pernapasan spontan tidak ditemukan, dan aktivitas jantung pada monitor tidak menunjukkan fungsi yang adekuat. Oleh karena itu, upaya resusitasi dinyatakan tidak berhasil dan pasien kemudian dinyatakan meninggal dunia oleh dokter.	
	I	05:55	Memonitor pola napas Hasil : - Tampak pasien tidak menunjukkan pernapasan spontan - Tampak frekuensi napas tidak ada - Pupil dilatasi dan tidak bereaksi terhadap cahaya - Tampak pengembangan dada tidak ada	
	I	05:55	Memonitor tanda dan gejala aritmia Hasil: - Tidak teraba denyut dan rekuensi nadi - Tampak gambaran monitor jantung asistol - Pupil dilatasi dan tidak bereaksi terhadap cahaya	

E. EVALUASI KEPERAWATAN

Nama/umur: : Tn.''A"/53 tahun

Ruangan : IGD

DX	Tanggal	Waktu	Evaluasi	Perawat
I	13/12/2025	06:00	Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia: S: Pasien tidak dapat memberikan respon verbal O: - Tidak teraba denyut dan rekuensi nadi - Tampak gambaran monitor jantung asistol - Pupil dilatasi dan tidak bereaksi terhadap cahaya A: Perfusi perifer tidak meningkat (pasien meninggal dunia) P: Intervensi stop.	Modes & Taufiq

II	13/12/2025	06:00	Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas: S: Pasien tidak dapat memberikan respon verbal O: - Tampak pasien tidak menunjukkan pernapasan spontan - Tampak frekuensi napas tidak ada - Pupil dilatasi dan tidak bereaksi terhadap cahaya - Tampak pengembangan dada tidak ada A: Bersihan jalan napas tidak meningkat (pasien meninggal dunia) P: Intervensi stop	Modes & Taufiq

BAB IV

PEMBAHASAN KASUS

A. Pembahasan Askep

Pada bab ini penulis membahas kesenjangan antara konsep teori dengan praktik asuhan keperawatan pada pasien Tn. A umur 53 tahun dengan gangguan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar selama 3 jam pada tanggal 13 Desember 2025. Pelaksanaan asuhan keperawatan ini menggunakan proses keperawatan dengan lima tahap yakni pengkajian keperawatan, diagnosis keperawatan, perencanaan keperawatan, implementasi dan evaluasi keperawatan.

1. Pengkajian

   a. *Airway*

      Pada pasien *STEMI* dengan keluhan sesak napas, gangguan *airway* sering berkaitan dengan peningkatan kerja pernapasan, edema paru kardiogenik, atau hipoksemia akibat gangguan perfusi jantung. Oleh karena itu, pengkajian *airway* tidak hanya bertujuan memastikan jalur udara tetap terbuka, tetapi juga untuk mempertahankan oksigenasi yang adekuat guna mencegah perburukan kondisi miokard. Apabila pada proses pengkajian ditemukan adanya obstruksi atau risiko obstruksi jalan napas, maka tindakan awal yang dapat dilakukan meliputi manuver pembukaan jalan napas, seperti *head tilt–chin lift* atau *jaw thrust*, serta pembersihan sekret melalui suction apabila terdapat sekret yang menghambat jalan napas. Dalam kondisi tertentu, penggunaan alat bantu jalan napas seperti oropharyngeal

airway atau bahkan intubasi endotrakeal dapat dipertimbangkan untuk mempertahankan patensi jalan napas dan menjamin ventilasi yang adekuat.

b. Breathing

Pada tahap *breathing*, tindakan awal yang dilakukan adalah menilai frekuensi dan pola pernapasan pasien. Tenaga kesehatan harus mengobservasi apakah pasien mengalami takipnea, penggunaan otot bantu napas, atau peningkatan usaha napas. Frekuensi napas normal pada orang dewasa berkisar antara 12–20 kali per menit, sedangkan pada pasien dengan sindrom koroner akut sering ditemukan takipnea sebagai respons tubuh untuk meningkatkan suplai oksigen ke jaringan miokard yang mengalami iskemia. Selanjutnya, dilakukan pengukuran saturasi oksigen (SpO_2) menggunakan pulse oximetry sebagai indikator utama oksigenasi jaringan. Pemeriksaan ini merupakan bagian penting dari penilaian awal pada pasien dengan keluhan sesak napas di instalasi gawat darurat dan sering dianggap sebagai “tanda vital kelima”. Nilai saturasi oksigen normal pada individu sehat umumnya berada pada kisaran 94–98%, sehingga nilai yang lebih rendah dapat mengindikasikan hipoksemia dan memerlukan intervensi segera. Selain itu, auskultasi bunyi napas juga perlu dilakukan untuk mengidentifikasi adanya kelainan seperti ronki basah atau krepitasi, yang dapat mengindikasikan edema paru kardiogenik akibat gangguan fungsi ventrikel kiri pada pasien *STEMI*. Kondisi ini sering menimbulkan sesak napas karena penumpukan cairan di alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Oleh karena itu, pemeriksaan bunyi napas sangat penting untuk menilai

keterlibatan sistem respirasi dalam kondisi kardiovaskular akut.

c. *Circulation*

Pada tahap *circulation*, tindakan awal yang dilakukan adalah menilai tanda-tanda perfusi dan stabilitas hemodinamik pasien. Penilaian ini dimulai dengan pemeriksaan denyut nadi, baik frekuensi maupun kekuatan nadi, untuk mengidentifikasi adanya takikardia, bradikardia, atau penurunan volume nadi yang dapat menunjukkan gangguan perfusi atau syok kardiogenik. Denyut nadi yang lemah atau tidak teraba dapat menjadi indikator penurunan curah jantung akibat kerusakan miokard pada infark miokard akut. Selain itu, evaluasi tekanan darah juga merupakan komponen penting dalam pengkajian sirkulasi, karena hipotensi merupakan tanda lanjut dari ketidakstabilan hemodinamik dan dapat menandakan kegagalan pompa jantung. Selanjutnya, tenaga kesehatan perlu melakukan penilaian perfusi perifer, misalnya dengan memeriksa capillary refill time (CRT), warna kulit, dan suhu ekstremitas. Waktu pengisian kapiler yang memanjang (lebih dari ±2 detik), kulit pucat atau sianosis, serta ekstremitas yang dingin dapat menunjukkan perfusi jaringan yang tidak adekuat akibat penurunan curah jantung. Evaluasi perfusi perifer penting dilakukan karena gangguan perfusi sistemik sering terjadi pada pasien dengan sindrom koroner akut, terutama apabila telah terjadi komplikasi seperti syok kardiogenik atau gagal jantung akut. Selain pemeriksaan tanda perfusi, pengkajian *circulation* pada pasien *STEMI* juga mencakup pemasangan akses intravena dan pemantauan jantung (cardiac monitoring). Akses intravena diperlukan untuk

pemberian terapi emergensi seperti antiplatelet, antikoagulan, analgesik, atau cairan jika diperlukan. Sementara itu, pemantauan jantung melalui elektrokardiografi (ECG) sangat penting untuk mendeteksi aritmia yang sering terjadi pada fase akut infark miokard. Deteksi dini aritmia dan ketidakstabilan hemodinamik memungkinkan tenaga kesehatan melakukan intervensi segera guna mencegah komplikasi yang lebih serius

d. *Disability*

Tindakan awal pada tahap *disability* adalah melakukan penilaian tingkat kesadaran pasien secara cepat, biasanya menggunakan metode *AVPU (Alert, Voice, Pain, Unresponsive)* atau Glasgow Coma Scale (GCS). Metode AVPU digunakan sebagai skrining awal untuk menentukan apakah pasien sadar penuh (alert), merespons terhadap suara (voice), merespons terhadap rangsangan nyeri (pain), atau tidak memberikan respons sama sekali (unresponsive). Jika ditemukan penurunan kesadaran, maka evaluasi dapat dilanjutkan dengan menggunakan Glasgow Coma Scale untuk menilai respons membuka mata, respons verbal, dan respons motorik secara lebih rinci. Penilaian kesadaran ini sangat penting karena perubahan status neurologis dapat menjadi indikator awal terjadinya hipoksia, hipoperfusi serebral, atau komplikasi serius seperti syok kardiogenik pada pasien dengan sindrom koroner akut. Selain penilaian kesadaran, pengkajian *disability* juga mencakup evaluasi ukuran dan reaksi pupil terhadap cahaya, serta observasi adanya tanda-tanda gangguan neurologis lain seperti agitasi, kebingungan, atau penurunan orientasi. Pada pasien dengan *STEMI*, kondisi hipoksia atau gangguan

hemodinamik dapat menyebabkan perubahan fungsi neurologis yang harus segera dikenali agar intervensi dapat dilakukan secara cepat. Oleh karena itu, pemeriksaan neurologis singkat dalam tahap *disability* bertujuan untuk mengidentifikasi secara dini adanya gangguan fungsi otak yang mungkin disebabkan oleh penurunan oksigenasi atau perfusi sistemik.Selain itu, pada tahap *disability* juga dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah secara cepat apabila pasien menunjukkan perubahan tingkat kesadaran. Hipoglikemia dapat menimbulkan gejala neurologis yang menyerupai penurunan kesadaran akibat gangguan perfusi serebral. Dengan demikian, pemeriksaan glukosa darah penting untuk membedakan penyebab metabolik dari penurunan kesadaran dan memastikan bahwa intervensi yang diberikan sesuai dengan kondisi pasien

e. *Eksposure*

Tahap terakhir dalam penilaian awal adalah exposure, yaitu proses melakukan pemeriksaan menyeluruh terhadap kondisi tubuh pasien untuk mengidentifikasi tanda klinis tambahan yang mungkin tidak terlihat pada tahap sebelumnya. Pada tahap ini, tindakan awal yang dilakukan adalah membuka atau mengekspos sebagian pakaian pasien secara hati-hati untuk memungkinkan pemeriksaan fisik secara komprehensif, sambil tetap menjaga privasi pasien dan mencegah kehilangan panas tubuh (hipotermia). Tujuan utama dari tindakan ini adalah untuk mengidentifikasi kemungkinan tanda klinis lain seperti perubahan warna kulit, sianosis, edema, luka, atau tanda komplikasi yang berkaitan dengan kondisi kardiovaskular akut. Pada pasien *STEMI* yang mengalami sesak napas dan nyeri dada, pemeriksaan exposure juga meliputi

inspeksi kondisi kulit dan tanda perfusi perifer, seperti pucat, diaphoresis (keringat dingin), atau sianosis yang dapat mengindikasikan gangguan perfusi jaringan akibat penurunan curah jantung. Selain itu, pemeriksaan ini memungkinkan tenaga kesehatan mengidentifikasi adanya tanda komplikasi lain seperti edema perifer, distensi vena jugularis, atau tanda trauma yang mungkin memperburuk kondisi pasien. Dengan melakukan inspeksi menyeluruh, tenaga kesehatan dapat memperoleh informasi tambahan yang membantu dalam menegakkan diagnosis dan menentukan prioritas intervensi selanjutnya. Selain inspeksi fisik, pada tahap exposure juga dilakukan pengukuran suhu tubuh pasien. Suhu tubuh merupakan parameter penting karena perubahan suhu dapat memberikan petunjuk terhadap kondisi sistemik seperti infeksi, inflamasi, atau respons stres fisiologis yang terjadi pada pasien kritis. Suhu tubuh normal berkisar antara 36,5°C–37,5°C, sehingga deviasi dari rentang tersebut dapat menunjukkan adanya gangguan fisiologis yang memerlukan perhatian lebih lanjut.

2. Diagnosa

Berdasarkan manifestasi klinis yang didapatkan penulis dari hasil pengkajian, maka penulis mengangkat dua diagnosa keperawatan yaitu:

a. Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia . Penulis mengangkat diagnosis ini karena pada pasien *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction* (*STEMI*) terjadi oklusi total arteri koroner akibat ruptur plak aterosklerosis dan pembentukan trombus. Kondisi ini menyebabkan aliran darah menuju otot jantung berkurang atau terhenti. Data pengkajian didapatkan keluarga pasien

mengatakan Tn.A sering mengeluh nyeri dada sebelumnya, tampak pasien sesak, gambaran EKG *STEMI*, CRT > 2 detik, kulit tampak *sianosis*, akral teraba dingin, turgor kulit pasien menurun, tampak kulit pucat,, nadi teraba lemah, tampak pasien dhiaporesis, frekuensi nadi 140x/menit

b. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas. Pada pasien *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction* (*STEMI*) terjadi penyumbatan total pada arteri koroner yang menyebabkan kerusakan jaringan miokard dan penurunan fungsi pompa jantung. Penurunan fungsi pompa jantung dapat menyebabkan: peningkatan tekanan pada sirkulasi paru, kongesti paru (penumpukan cairan di paru), peningkatan produksi sekret pada saluran pernapasan. Data pengkajian didapatkan Keluarga pasien mengatakan Tn.A mengeluh batuk berdahak sejak 2 hari yang lalu, keluarga pasien mengatakan bahwa sebelum Tn.A dibawah ke rumah sakit dia mengeluh sesak napas,tampak sputum berlebih pada rongga mulut, terdengar suara ronchi, terdengar suara gurgling, tampak pasien sesak,tampak penggunaan otot bantu napas, tampak cuping hidung membesar

Pada diagnose teori menurut (PPNI SDKI, 2018), yang dijelaskan pada BAB II pasien dengan *STEMI* dapat mengalami masalah yang menyebabkan timbulnya 7 diagnosis keperawatan yaitu:

a. Perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran darah koroner akibat oklusi arteri koroner ditandai dengan nyeri dada seperti tertindih atau tertekan, perubahan segmen ST pada elektrokardiogram,

sesak napas, diaphoresis (keringat dingin), dan perubahan tanda vital (takikardia atau hipotensi).

b. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan miokard ditandai dengan keluhan nyeri dada menjalar ke lengan kiri atau rahang, ekspresi wajah meringis, gelisah, skala nyeri meningkat, serta peningkatan tekanan darah atau denyut nadi.
c. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan kongesti paru akibat penurunan fungsi pompa jantung ditandai dengan sesak napas, takipnea, penggunaan otot bantu napas, serta adanya bunyi napas tambahan seperti ronki.
d. Penurunan curah jantung berhubungan dengan kerusakan otot jantung akibat infark miokard ditandai dengan hipotensi, takikardia, perfusi perifer menurun, ekstremitas dingin, penurunan produksi urin, dan kelelahan.
e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard ditandai dengan cepat lelah, sesak napas saat aktivitas ringan, peningkatan denyut jantung, serta kelemahan umum.
f. Risiko perfusi jaringan tidak efektif berhubungan dengan penurunan curah jantung akibat kerusakan miokard.
g. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi mukus dan penumpukan sekret di jalan napas ditandai dengan batuk produktif, sputum meningkat, sesak napas, bunyi napas tambahan (ronki), serta kesulitan mengeluarkan sekret.

3. Intervensi

a. Intervensi menurut (PPNI SLKI, 2019) perumusan perencanaan keperawatan sisesuaikan dengan kepustakaan yang meliputi tujuan dan intervensi keperawatan. Intervensi keperawatan yang disusun penulis pada pengamatan kasus adalah:

1) Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia

Intervensi keperawatan dalam upaya pemenuhan kebutuhan oksigenasi bisa dilakukan dengan pemberian oksigen, memberikan posisi semi fowler/fowler, auskultasi suara napas, dan memonitor respirasi serta status O2. Pada kasu Tn. A penulis memberikan intervensi menurut PPNI SIKI, (2019) dimana dari 14 intervensi penulis hanya mengambil 3 intervensi untuk manangani masalah *breathing* pada pasien sesuai dengan kondisinya yaitu: tampak sesak dan meringis, tampak gelisah sambil memegang dadanya, dispnea, RR: 35 x/menit, tampak penggunaan otot bantu napas: interkosta, maka dilakukan:

SIKI: Manajemen aritmia

a) Observasi :
   (1) Monitor frekuensi dan durasi aritmia
   (2) Monitor keluhan nyeri dada (intensitas, lokasi, faktor pencetus, dan faktor Pereda)
   (3) Monitor saturasi oksigen

b) Terapeutik :
   (1) Pasang jalan napas buatan (OPA)
   (2) Pasang akses intravena
   (3) Pasang monitor jantung

(4) Rekam EKG 12 sadapan

c) Kolaborasi :

(1) Kolaborasi pemberian kardioversi, jika perlu

2) Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas dengan Intervensi atau perencanaan yang disusun penulis meliputi:

SIKI: Manajemen jalan napas

a) Observasi :

(1) Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)

(2) Monitor sputum (jumlah, warna, aroma

b) Terapeutik

(1) Posisikan semi-fowler atau fowler

(2) Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik

(3) Berikan oksigen, jika perlu

c) Kolaborasi

(1) pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukol -itik, jika perlu.

4. Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir dari proses keperawatan yang bertujuan untuk menilai perkembangan Kesehatan pasien serta untuk mengetahui sejauh mana tujuan perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan. Pada tahap ini penulis mengevaluasi pelaksanaan keperawatan atau tercapainya tujuan yang diharapkan. Dari 3 diagnosis yang diangkat penulis maslah keperawatan yang tidak teratasi yaitu:

a. Pada diagnosis pertama yaitu resiko Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia, masalah ini tidak teratasi karena pada hasil evaluasi SOAP:

pasien tidak dapat memberikan respons verbal. Secara objektif, kondisi umum pasien Tampak pasien tidak menunjukkan pernapasan spontan, Tidak terdapat nadi karotis, pupil dilatasi dan tidak bereaksi terhadap cahaya., Monitor menunjukkan tidak adanya aktivitas jantung, Setelah dilakukan tindakan resusitasi jantung paru sesuai prosedur, tidak terjadi kembalinya sirkulasi spontan.

b. Pada diagnosis kedua yaitu Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas, masalah ini belum teratasi karena pada hasil evaluasi SOAP pasien tidak dapat memberikan respons verbal. Secara objektif, kondisi umum pasien tampak pasien tidak menunjukkan pernapasan spontan, tidak terdapat nadi karotis, pupil dilatasi dan tidak bereaksi terhadap cahaya., monitor menunjukkan tidak adanya aktivitas jantung, Setelah dilakukan tindakan resusitasi jantung paru sesuai prosedur, tidak terjadi kembalinya sirkulasi spontan.

B. Pembahasan Penerapan Evidence Based Nursing

P : Penurunan saturasi oksigen pada pasien dengan infark miokard akut

I : Pemberian terapi oksigen

C : Tidak ada intervensi pembanding

O : Meningkatnya saturasi oksigen

Pertanyaan: apakah pemberian terapi oksigen efektif dalam meningkatkan saturasi oksigen pada pasien infark miokard akut?

No	Informasi Artikel	P (Populasi)	I (Intervensi)	C (Comparison)	O (Outcame)	T (Time)
1	Judul: Terapi Oksigen Terhadap Perubahan Saturasi Oksigen Melalui Pemeriksaan Oksimetri Pada Pasien Infark Miokard Akut (Ima). Tahun penelitian: 2022 Nama Peneliti: Budi widianto Publikasi: Prosiding Konferensi Nasional II PPNI Jawa Tengah	Populasi dalam penelitian ini adalah pasien dengan Infark Miokard Akut (IMA) yang dirawat di Instalasi Rawat Darurat RSUD Dr. Moewardi Surakarta, dengan jumlah 38 responden. Pasien-pasien tersebut sebelum intervensi mengalami hipoksia ringan dengan nilai saturasi oksigen 90–95%	Intervensi yang diberikan dalam penelitian ini adalah terapi oksigen menggunakan binasal kanul kepada pasien infark miokard akut. Pemberian terapi oksigen bertujuan untuk: meningkatkan jumlah oksigen yang masuk ke paru-paru, meningkatkan tekanan parsial oksigen (PO_2), meningkatkan kemampuan hemoglobin mengikat oksigen sehingga oksigenasi jaringan membaik.	Penelitian ini tidak menggunakan perbandingan	Outcome yang diukur adalah perubahan atau peningkatan nilai saturasi oksigen (SpO_2) pada pasien infark miokard akut setelah diberikan terapi oksigen. Hasil penelitian menunjukkan: 32 responden (84,2%) mengalami peningkatan saturasi oksigen hingga normal, 6 responden (15,8%) tetap mengalami hipoksia ringan. Uji statistik Wilcoxon menunjukkan p value = 0,000 ($p < 0,05$) yang berarti terdapat pengaruh signifikan terapi oksigen	Pada penelitian ini tdak di jelaskan secara spesifik durasi dalam pemberian terapi oksigen.

					terhadap peningkatan saturasi oksigen.	
2	Efektivitas Terapi Oksigen terhadap Saturasi Oksigen pada Pasien Acute Coronary Syndrome. Tahun penelitian: 2025 Nama Peneliti: Wiwik sugiarti Publikasi: Jurnal ilmu keperawatan dan kebidanan, volume 16 no 2 364-370	Masalah utama yang dibahas dalam penelitian ini adalah penurunan saturasi oksigen Penelitian ini menggunakan desain quasi-experimental. Dengan jumlah responden yakni 40 pasien Acute Coronary Syndrome yang dirawat di IGD rumah sakit.	Intervensi utama dalam penelitian ini adalah pemberian terapi oksigen Pemilihan alat disesuaikan dengan tingkat hipoksia pasien dan kondisi klinis saat masuk IGD. Untuk hipoksia berat, NRM dengan aliran oksigen sekitar 10–15 L/menit karena dapat memberikan konsentrasi oksigen tinggi.	Penelitian ini tidak menggunakan perbandingan	Outcome utama yang menjadi fokus penelitian adalah perubahan saturasi oksigen ($SpO2$). Hasil penelitian rata-rata SpO_2 sebelum terapi oksigen: ± 91–92%. Rata-rata SpO_2 setelah terapi oksigen: ± 96–97%. Hasil uji statistic p-value = 0,000 ($p < 0,05$). Artinya terdapat peningkatan saturasi oksigen yang signifikan secara statistik setelah pemberian terapi oksigen pada pasien ACS	Durasi intervensi yang dilakukan yaitu sekitar: ±15–30 menit setelah terapi oksigen diberikan. Waktu tersebut dipilih karena: perubahan saturasi oksigen biasanya dapat terlihat dalam beberapa menit setelah terapi oksigen diberikan.

3	Implementasi pemberian terapi non rebreathing mask (nrm) dalam mempertahankan oksigenasi pasien congestive heart failure (chf). Nama Peneliti: Sukma Saini Tahun penelitian: 2024 Publikasi: Jurnal media keperawatan: politeknik kesehatan makassar volume 15 no 2	Permasalahan utama yang diangkat dalam penelitian ini adalah gangguan oksigenasi pada pasien Congestive Heart Failure menggunakan pendekatan studi kasus kualitatif dengan sampel Tunggal (1 pasien).	intervensi utama dalam penelitian ini adalah pemberian terapi oksigen menggunakan Non-Rebreathing Mask (NRM) kepada pasien yang mengalami CHF	Penelitian ini tidak menggunakan perbandingan	Outcome dalam penelitian ini berfokus pada perubahan status oksigenasi dan kondisi respirasi setelah diberikan terapi oksigen Non-Rebreathing Mask (NRM).	oksigenasi. Masker dipasang dengan flow oksigen sekitar 10–15 liter/menit. Dipantau selama 3 hari

C. Kesimpulan EBN

Berdasarkan analisis tiga jurnal penelitian, dapat disimpulkan bahwa pemberian terapi oksigen efektif dalam meningkatkan dan mempertahankan saturasi oksigen pada pasien dengan gangguan kardiovaskular akut, termasuk pada pasien infark miokard akut.

Pada penelitian Widiyanto (2022), dapat disimpulkan bahwa pemberian terapi oksigen memberikan pengaruh yang signifikan terhadap peningkatan saturasi oksigen pada pasien infark miokard akut. Sebelum diberikan terapi oksigen, seluruh responden mengalami hipoksia ringan dengan nilai saturasi oksigen berkisar antara 90–95%. Setelah dilakukan intervensi berupa pemberian terapi oksigen melalui binasal kanul, sebagian besar responden menunjukkan peningkatan saturasi oksigen hingga mencapai rentang normal (95–100%). Dengan demikian, penelitian ini menunjukkan bahwa terapi oksigen efektif dalam meningkatkan saturasi oksigen pada pasien infark miokard akut, sehingga dapat digunakan sebagai salah satu intervensi penting dalam menjaga kecukupan oksigenasi jaringan serta mendukung stabilitas kondisi pasien.

Penelitian kedua dari artikel Sugiarti & Suwarto (2025), menunjukkan bahwa pemberian terapi oksigen pada pasien Acute Coronary Syndrome mampu meningkatkan saturasi oksigen secara signifikan. Nilai rata-rata saturasi oksigen meningkat dari sekitar 91–92% sebelum intervensi menjadi 96–97% setelah terapi oksigen, dengan nilai $p < 0,05$, yang menunjukkan bahwa terapi oksigen efektif dalam meningkatkan oksigenasi darah pada pasien dengan gangguan perfusi miokard.

Sementara itu, artikel penelitian ketiga Sain (2024), menunjukkan bahwa pemberian terapi oksigen mampu mempertahankan oksigenasi dan memperbaiki kondisi respirasi

pada pasien Congestive Heart Failure yang mengalami gangguan oksigenasi.

Secara keseluruhan, sintesis dari ketiga penelitian tersebut menunjukkan bahwa terapi oksigen efektif dalam meningkatkan atau mempertahankan saturasi oksigen pada pasien dengan gangguan kardiovaskular akut. Oleh karena itu pemberian oksigen dapat menjadi intervensi yang tepat untuk membantu meningkatkan oksigenasi pada pasien infark miokard akut yang mengalami hipoksia, sehingga dapat membantu memperbaiki perfusi jaringan dan mencegah perburukan kondisi miokard.

BAB V
SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Setelah pembahasan teori dan melakukan pengkajian secara langsung serta menerapkan asuhan keperawatan pada Tn. “A” umur 53 tahun dengan *STEMI*, maka penulis menarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Pengkajian

   Hasil pengkajian pada pasien diperoleh data-data sebagai berikut: Keluarga pasien mengatakan bahwa pasien tiba tiba sesak napas disertai dengan nyeri dada saat berada di masjid serta tidak merespon dengan baik saat ditanya, lalu keluarga pasien memutuskan untuk membawa pasien ke Rumah Sakit, Keluarga pasien mengatakan pasien telah mengalami batuk berdahak sejak 2 hari lalu. Pemeriksaan tanda-tanda vital, tekanan darah: 230/140mmHg, nadi: 140x/menit, suhu: 36.5ºc, pernapasan : 35 x/mnt dan SpO2: 85%. Tampak pasien sesak, pernapasan dalam, irama pernapasan tidak teratur, teraba nadi kuat.

2. Diagnosa keperawatan

   Setelah melakukan pengkajian penulis menganalisis data sehingga menemukan 2 masalah keperawatan:

   a) Resiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan Hipoksia
   b) Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas:

3. Perencanaan Keperawatan

   Perencanaan keperawatan meliputi monitor frekuensi dan durasi aritmia, monitor keluhan nyeri dada (intensitas, lokasi, faktor pencetus, dan faktor pereda), pasang jalan napas buatan (OPA),

pasang akses intravena, pasang monitor jantung, rekam EKG 12 sadapan, monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas), monitor sputum (jumlah, warna, aroma, posisikan semi-fowler atau fowler, lakukan penghisapan lender kurang dari 15 detik, berikan oksigen.

4. Implementasi Keperawatan

   Implementasi keperawatan seluruhnya dilaksanakan dengan melibatkan atau bekerja sama dengan keluarga pasien, sesama perawat, dan tim kesehatan lainnya.

5. Evaluasi Keperawatan

   Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama kurang lebih dua jam, masalah keperawatan risiko perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan hipoksia dan bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas belum teratasi. Hal ini disebabkan kondisi pasien yang terus mengalami penurunan akibat infark miokard akut, sehingga meskipun intervensi keperawatan telah dilakukan sesuai prosedur, pasien akhirnya dinyatakan meninggal dunia oleh dokter.

B. Saran

Setelah melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan miokard infark, maka penulis ingin memberikan masukan dan saran yang dapat dilakukan jika sesuai dengan harapan dan kemampuan serta dapat bermanfaat bagi semua pihak :

1. Bagi Rumah Sakit

   Bagi pihak rumah sakit agar tetap mempertahankan asuhan keperawatan gawat darurat yang komprehensif (melibatkan berbagai disiplin ilmu kesehatan), kolaborasi dengan disiplin ilmu kesehatan lain serta melibatkan keluarga dalam merawat pasien dengan *st-elevasi miokard infark.*

2. Bagi Institusi Pendidikan

   Diharapkan bagi institusi pendidikan agar meningkatkan mutu pendidikan dengan membekali peserta didik dan memperbanyak persediaan referensi di perpustakaan yang terupdate yang membahas mengenai tuberculosis paru khususnya untuk kegawat daruratan tinfark miokard.

3. Bagi profesi keperawatan

   Diharapkan bagi profesi keperawatan agar dapat meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam memberikan asuhan keperawatan gawat darurat pada pasien dengan diagnosa infark miokard.

DAFTAR PUSTAKA

Adjie, D., Mahendra, Y., & Yuliani, E. D. (2022). Evolusi elektrokardiogram (ekg) pada st- segment elevation myocardial infarction (stemi) inferior dengan komplikasi total evolution of electrocardiogram (ecg) in inferior st-segment elevation myocardial. *Continuing medical education*, 131–139. https://proceedings.ums.ac.id/kedokteran

Agustina, R., Amni, R., Kuala, U. S., Kuala, U. S., & Kuala, U. S. (2025). Asuhan keperawatan pada pasien st elevation myocardial infarction (stemi) di unit perawatan intensif : studi kasus. *Indonesian journal of health science*, *5*(3), 429–435. https://ojsjournal.unt.ac.id/index.php/ihsj/issue/archive

Alvarez, J. A. E., & Jafri, M. S. (2024). Using a failing human ventricular cardiomyocyte model to re-evaluate ca2+ cycling, voltage dependence, and spark characteristics. *Biomolecules journal*. https://doi.org/https://doi.org/10.3390/biom14111371

Ghosalim, A. H., Jim, E. L., & Joseph, V. F. F. (2024). Hubungan faktor risiko penyakit jantung koroner dengan kejadian henti jantung correlation of coronary heart disease risk factors and the occurrence of cardiac arrest. *E-CliniC*, *12*(3), 493–498. https://doi.org/https://doi.org/10.35790/ecl.v12i3.59446

Gong, W., Yan, Y., Wang, X., Zheng, W., Smith, S. C., Fonarow, G. C., Morgan, L., Liu, J., Zhao, D., Han, Y., Montalescot, G., & Nie, S. (2022). Risk factors for in-hospital cardiac arrest in patients with st-segment elevation myocardial infarction. *Journal of the american college of cardiology*, *80*(19). https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.797

Hariyono. (2020). *Buku ajar asuhan keperawatan sistem untuk profesi ners* (l.Y. Romli (ed.)). *Icmepress*. https://repository.itskesicme.ac.id/id/eprint/4813/1/3. Buku Ajar Cardio.pdf

Hina, A., & Mountfort, S. (2025). *Acute st-segment elevation myocardial infarction (stemi)*. *Statpearls*. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK532281/?utm_source=chatgpt.com

Huang, J., Zhang, S., Hsiao, Y., Yeh, Y., Lin, J., & Tsai, M. (2025). Impact of atypical presenting symptoms on door-to-balloon time and mortality

outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction. *BMC emergency medicine*. https://doi.org/https://doi.org/10.1186/s12873-025-01368-9

Hutapea, A. P. B. (2024). Hubungan lokasi infark miokard dengan lama rawat inap pada pasien st-elevation myocardial infarction (stemi) dengan komorbid hipertensi di rsup haji adam malik medan. *Jurnal ilmiah indonesia*, *9*(2). https://doi.org/http://dx.doi.org/10.36418/syntax-literate.v9i2

Karthikeyan, T., Raja, M., Radha, D., Gaur, A., Geetha, J., & Sakthivadivel, V. (2023). *Risk factors and inflammatory markers in acute coronary syndrome-ST elevation myocardial infarction (STEMI)*. *Hormone molecular biology and clinical investigation*. https://doi.org/10.1515/hmbci-2021-0106

Kim, J., Shon, B., Kim, S., Cho, J., Seo, J., & Jang, S. Y. (2024). Ecg data analysis to determine ST-segment elevation myocardial infarction and infarction territory type : an integrative approach of arti fi cial intelligence and clinical guidelines. *Frontiers Physiology*, *October*, 1–11. https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1462847

Kwok, C. S., Qureshi, A. I., Will, M., Schwarz, K., Lip, G. Y. H., & Borovac, J. A. (2024). Structural complications following st-elevation myocardial infarction : an analysis of the national inpatient sample 2016 to 2020. *Journal of Cardiovascular Development and Disease Article*, 1–12. https://doi.org/https://doi.org/ 10.3390/jcdd11020059

Mbuku, J. M., Kasongo, A. M., Goube, P., Miltoni, L., Natuhoyila, A. N., Longo-mbenza, B., & Phanzu, B. K. (2023). Factors associated with complications in ST- elevation myocardial infarction : a single- center experience. *BMC Cardiovascular Disorders*, 1–10. https://doi.org/https://doi.org/10.1186/s12872-023-03498-z

Omeludike, E. K., Alakwe-ojimba, C. E., Akpovona, O. L., Paola, Y., Sucari, O., Saggi, S. K., & Chinedu, C. P. (2023). Comprehensive review of ST-segment elevation myocardial infarction. *Medicine Journal*, *43*(September). https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000035687

PPNI. (2018). *SDKI,SIKI,SLKI*. Perawat.Org. https://perawat.org/149-diagnosis-keperawatan-indonesia/

Quasi, I. A. (2025). Comparative benefits of primary percutaneous coronary

intervention versus onsite fibrinolytic for patients. *Journal of the american heart association downloaded*, 1–13. https://doi.org/10.1161/JAHA.125.041995

Restiani, D., Jundapri, K., & Susyanti, D. (2023). Kegawatdaruratan primary dan secondary survey pada pasien congestive heart failure (chf) di rumah sakit tk ii putri hijau medan. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. https://doi.org/https://doi.org/10.56211/pubhealth.v2i1.322

Ryuji, S. (2025). Vascular microphysiological systems (mps): biologically relevant and potent models. *Royal society of chemistry journal*. https://doi.org/10.1039/d5lc00014a

Sain, S. (2024). Implementasi pemberian terapi non-rebreathing mask (nrm) dalam mempertahankan oksigenasi pasien congestive heart failure (chf). *Jurnal media keperawatan: politeknik kesehatan makassar*, *15*(2), 128–132. https://ojs3.poltekkes-mks.ac.id/

Sandy, R., Datu, V., Latuminase, B., Pangkerego, S., Sariputra, U., Tomohon, I., Fakultas, D., Universitas, K., & Indonesia, S. (2024). Faktor-faktor yang berhubungan dengan primary survey di rsud anugerah. *Jurnal multidisiplin sariputra*, *14*(02), 81–89. https://sites.google.com/a/unsrit.ac.id/ejurnalsariputra

SKI, & Indonesia, S. K. (2023). *Survey Kesehatan Indonesia*.

Sugiarti, W., & Suwarto, T. (2025). Efektivitas terapi oksigen terhadap saturasi oksigen pada pasien acs (acute coronary syndrome). *Jurnal ilmu keperawatan dan kebidanan*, *16*, 364–370. https://doi.org/https://doi.org/10.26751/jikk. v16i2.3060

Sugiharto, F. (2023). Length of stay pada pasien infark miokard akut tipe stemi setelah menjalani percutaneous coronary intervention : a narrative review. *Malahayati nursing journal*, *5*. https://doi.org/https://doi.org/10.33024/mnj.v5i5.9737

Theofilis, P., Vlachakis, P. K., Papanikolaou, A., Karakasis, P., Oikonomou, E., Tsioufis, K., & Tousoulis, D. (2024). Coronary plaque erosion : epidemiology , diagnosis , and treatment. *International journal of molecular sciences*.

Wenceslau, C. F., Mccarthy, C. G., Earley, S., England, S. K., Filosa, J. A., Goulopoulou, S., Gutterman, D. D., Isakson, B. E., Kanagy, N. L., Martinez-lemus, L. A., Sonkusare, S. K., Thakore, P., Trask, A. J., Watts, S. W., & Webb, R. C. (2026). Guidelines in cardiovascular

research guidelines for the measurement of vascular function and structure in isolated arteries and veins. *American journal of physiology*. https://doi.org/10.1152/ajpheart.01021.2020

WHO. (2025). *Cardiovascular diseases (cvds)*. *World health organization*. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29?utm_source=chatgpt.com

Widiyanto, B. (2022). Terapi oksigen terhadap peningkatan saturasi oksigen melalui pemeriksaan oksimetri pada pasien infark miokard akut (ima). *Prosiding konferensi nasional ii ppni*, 138–143. https://www.bing.com/search?q=PROSIDING KONFERENSI NASIONAL II PPNI JAWA TENGAH 2014 TERAPI&qs=n&form=QBRE&sp=1&lq=0&pq=prosiding konferensi nasional ii ppni jawa tengah 2014terapi&sc=1 61&sk=&cvid=0E937B2D75984089915657479CF5A4C4

Zhu, M. (2025). Acute myocardial infarction : molecular pathogenesis , diagnosis , and clinical management. *International medical exchange & promotion association (scimea)*. https://doi.org/https://doi.org/10.1002/mco2.70418 1of31

Lampiran 2

Lampiran 2

RIWAYAT HIDUP



I. Identitas Penulis

Nama	: Modestus Jadang
Tempat /Tanggal Lahir	: Kakor / 15 Juni 2002
Jenis Kelamin	: Laki-Laki
Agama	: Katolik
Alamat	: Jln. Gagak

II. Identitas Orang Tua

Nama Ayah/Ibu	: Belasius Ratu/Sabina Nina
Agama	: Katolik
Pekerjaan	: Petani
Alamat	: Kakor

III. Pendidikan Yang Telah Di Tempuh

SDI Kakor	: Tamat 2015
SMP PGRI 3 Maros	: Tamat 2018
SMAN 2 Lembor Selatan	: Tamat 2021
S1 STIK Stella Maris Makassar	: Tamat 2025

Lampiran 2

RIWAYAT HIDUP



I. Identitas Penulis

Nama	: Taufiq Satriawan Dison Sapan
Tempat /Tanggal Lahir	: Maridan/22 Oktober 2003
Jenis Kelamin	: Laki-Laki
Agama	: Kristen Protestan
Alamat	: Jl. Datumuseng

II. Identitas Orang Tua

Nama Ayah/Ibu	: Hendrik Sapan/Christina Ruppe' Paende
Agama	: Kristen Protestan
Pekerjaan	: Petani
Alamat	: Pangli Selatan

III. Pendidikan Yang Di Tempuh

SD YK ITCI	: Tamat 2015
SMP YK ITCI	: Tamat 2018
SMAN 3 Toraja Utara	: Tamat 2021
S1 STIK Stella Maris Makassar	: Tamat 2025

Lampiran 2

Lampiran 1

LEMBAR KONSULTASI

Nama Mahasiswa : 1. Modestus Jadang (Ns2514901051)
: 2. Taufiq Satriawan D. Sapan (Ns2514901078)
Nama Pembimbing : Wirmando, Ns.,M.Kep.
Judul KIA : Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar.

NO	Hari/ Tanggal	Materi Konsul	Tanda Tangan		
			Penulis		Pembimbing
			I	II	
1	Selasa 10/03/2026	BAB III - Perbaikan pengkajian, Analisa data - Perbaikan analisa data, dan intervensi keperawatan. BAB IV Pembahasan EBN			
2	Kamis 12/03/2026	BAB III - Penambahan data pada Analisa data - Perbaikan implementasi keperawatan BAB IV - Pembahasan kasus			

Dipindai dengan CamScanner

Lampiran 2

Lampiran 1

		- Perbaikan EBN pada jurnal penelitian yang pertama Perbaikan EBN			
3	Jumat 13/03/2026	BAB III - Penambahan intervensi, implementasi, dan evaluasi keperawatan BAB IV Konsul EBN			
4	Senin 16/03/2026	BAB II - Perbaikan pathway BAB IV - Konsul EBN dan Kesimpulan EBN BAB V Simpulan dan saran			
5	Selasa 17/03/2026	BAB IV - Perbaikan EBN ACC KIA			

Dipindai dengan CamScanner

Lampiran 2

LEMBAR KONSULTASI

Nama Mahasiswa : 1. Modestus Jadang (Ns2514901051)
: 2. Taufiq Satriawan D. Sapan (Ns2514901078)
Nama Pembimbing : Rosmina Situngkir, SKM.,Ns.,M.Kes
Judul KIA : Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan ST-*Elevation Myocardinal Infarction* di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar.

NO	Hari/ Tanggal	Materi Konsul	Tanda Tangan		
			Penulis		Pembimbing
			I	II	
1	Rabu 11/03/2026	BAB I - Perbaikan latar belakang BAB II - Perbaikan gambar anatomi jantung, diagnosa keperawatan			
2	Jumat 13/03/2026	BAB I - Penambahan penatalaksaan medis pada latar belakang			
3	Senin 16/03/2026	BAB I - Penambahan intervensi keperawatan sesuai EBN pada latar belakang			

Dipindai dengan CamScanner

Lampiran 2

Lampiran 2

		BAB II - Perbaikan pathway			
4	Selasa 17/03/2026	BAB I - Penambahan intervensi keperawatan sesuai dengan EBN pada latar belakang ACC KIA			

Dipindai dengan CamScanner