

BAB II

Asuhan Keperawatan Miokardium

Ns. Prima Trisna Aji,S.Kep.,M.Kep.,Sp.Kep.MB

A. Kompleksitas Gangguan Miokardium dan Tantangan Klinis

Terkini

Gangguan miokardium merupakan kelompok kondisi kardiovaskuler yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard, gangguan aliran darah koroner, inflamasi, hingga destruksi sel otot jantung. Kondisi ini mencakup spektrum kelainan mulai dari iskemia miokard, angina tidak stabil, infark miokard akut, disfungsi ventrikel kiri, hingga gagal jantung yang progresif. Secara global, penyakit jantung iskemik masih menjadi penyebab kematian nomor satu dengan angka kematian mencapai lebih dari 9 juta kasus per tahun (Global Burden of Disease, 2023). Di Indonesia, prevalensi gangguan kardiovaskuler terus meningkat seiring meningkatnya faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, dislipidemia, obesitas, serta gaya hidup sedentari. (The & Killer, 2023)

Secara patofisiologis, gangguan miokardium dimulai ketika perfusi koroner menurun akibat aterosklerosis, spasme koroner, trombus, atau obstruksi aliran darah. Penurunan suplai oksigen menyebabkan metabolisme anaerob, penumpukan laktat, penurunan produksi ATP, gangguan kontraktilitas, hingga kematian sel miokard. Kerusakan jaringan ini tidak hanya memengaruhi kemampuan jantung memompa darah, tetapi juga menyebabkan instabilitas listrik yang dapat memicu aritmia fatal seperti takikardia ventrikel (VT) atau fibrilasi ventrikel (VF). Iskemia yang berlangsung lebih dari 20-30 menit berpotensi berubah menjadi infark miokard, dan semakin luas area yang terlibat, semakin tinggi risiko gagal jantung dan syok kardiogenik. (L. Maximilian Buja, 2023)

Dalam konteks keperawatan medikal bedah, perawat memegang peran kritis sebagai lini terdepan yang berinteraksi langsung dengan pasien. Perawat bertanggung jawab tidak hanya terhadap pengkajian awal, tetapi juga deteksi dini perubahan klinis, pengamatan ketat

parameter hemodinamik, manajemen nyeri, hingga pencegahan komplikasi. AHA (2023) menekankan bahwa keterlambatan intervensi pada fase awal iskemia merupakan faktor utama meningkatnya angka mortalitas. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa waktu respon keperawatan dalam 10 menit pertama (“golden minutes”) berperan besar dalam menentukan keberhasilan reperfusi, mengurangi luas infark, dan meningkatkan prognosis jangka panjang. (Hoffman et al., 2023)

Meskipun demikian, berbagai tantangan masih dihadapi perawat dalam memberikan asuhan terbaik. Salah satu tantangan besar adalah keterlambatan pengenalan tanda iskemia, terutama ketika gejala tidak khas seperti mual, kelelahan, atau sesak ringan. Tantangan lainnya termasuk keterbatasan fasilitas diagnostik seperti EKG 12 lead atau biomarker troponin di beberapa rumah sakit daerah, keterbatasan telemetri, serta belum optimalnya edukasi kesehatan pasien. Belum lagi, beban kerja tinggi dan overcrowding di IGD dapat memengaruhi kualitas pengkajian awal dan keterlambatan dalam tindakan kritis. (Norman et al., 2022)

Selain itu, literasi kesehatan pasien di Indonesia masih rendah, terutama dalam mengenali faktor risiko dan tanda awal serangan jantung. Banyak pasien datang dalam kondisi sudah terjadi infark yang luas karena mengabaikan gejala awal seperti nyeri dada ringan, dada terasa ditekan, atau kelelahan yang tidak biasa. Hal ini menyebabkan angka mortalitas akut dan komplikasi jangka panjang tetap tinggi. (Septianingrum & Damawiyah, 2020)

Dalam era pelayanan kesehatan yang terus berkembang, asuhan keperawatan miokardium harus berbasis bukti, responsif waktu, terstruktur, dan komprehensif. Perawat harus mampu melakukan interpretasi awal EKG, menilai tanda vital secara kritis, mengelola nyeri secara efektif, serta memberikan edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai tanda bahaya, kepatuhan obat, dan perubahan gaya hidup. Keberhasilan asuhan keperawatan sangat ditentukan oleh kemampuan perawat memadukan pendekatan klinis, pengetahuan patofisiologi, dan kepekaan terhadap perubahan kondisi pasien.

B. Pengkajian Klinis Terintegrasi pada Pasien Miokardium

Pengkajian klinis pada pasien miokardium merupakan langkah awal yang sangat menentukan arah tatalaksana dan keberhasilan intervensi. Proses ini mencakup penilaian menyeluruh terhadap gejala klinis, tanda vital, parameter hemodinamik, biomarker jantung, dan interpretasi elektrokardiografi (EKG). Perawat memiliki peran vital dalam melakukan deteksi dini, memonitor dinamika perubahan kondisi pasien, serta

mengidentifikasi tanda bahaya yang memerlukan tindakan segera. Subbab ini menyajikan landasan klinis yang komprehensif, sistematis, dan berbasis bukti untuk mendukung pengambilan keputusan keperawatan yang tepat. (Lita et al., 2024)

Pemeriksaan laboratorium seperti troponin, CK-MB, BNP/NT-proBNP, dan D-dimer mendukung identifikasi tingkat keparahan kerusakan jaringan jantung. Sedangkan EKG 12 lead dan ekokardiografi memberikan gambaran langsung mengenai perfusi dan fungsi pompa miokardium.

Tabel 1.1 Pemeriksaan Utama pada Pasien Gangguan Miokardium

Biomarker	Fungsi	Waktu Muncul	Waktu Puncak	Waktu Meningkat	Intrepretasi Klinis
hs-Troponin (T/I)	Deteksi paling sensitif untuk cedera miokard; standar emas diagnosis infark	1 - 3 jam	12 - 24 jam	7 - 14 hari	Peningkatan terjadi cepat & signifikan pada infark akut. Terjadi peningkatan stabil tanpa dinamika cedera kronik (gagal ginjal, CHF, hipertrofi). Wajib pemeriksaan serial.
CK-MB	Marker kerusakan miokard; berguna untuk deteksi reinfark	3 -12 jam	24 jam	48 - 72 jam	Jadi marker pilihan untuk reinfark karena kembali normal lebih cepat dibanding troponin. Lebih spesifik daripada CK total, namun kurang sensitif dibanding troponin.
D-dimer	Deteksi proses trombosis & fibrinolisis	< 1 jam	Tidak spesifik	24 - 48 jam	Normal : menyingkirkan PE/diseksi aorta pada low-risk. Akan meningkat apabila adanya trombus aktif (PE, DVT, diseksi aorta, infeksi berat). Tidak spesifik untuk jantung.
BNP / NT-proBNP	Menilai tekanan	Meningkat seiring	Tidak ada	Bertahan lama	Terjadi peningkatan BNP sehingga terjadi regangan

	intraventrikel; diagnostik gagal jantung	peningka tan tekanan ventrikel	waktu puncak spesifik	sesuai derajat gagal jantung	dinding ventrikel, gagal jantung, prognosis buruk pasca infark. Membantu membedakan sesak jantung vs pulmonal.
CRP (C- Reactive Protein)	Penanda inflamasi sistemik; menilai risiko aterosklerosis & inflamasi pasca infark	6 -12 jam	24 - 48 jam	3 - 7 hari	Terjadi peningkatan pada CRP sehingga inflamasi aktif, ruptur plak, risiko komplikasi pasca infark, dan remodeling ventrikel. Tidak spesifik untuk jantung, tetapi relevan secara prognostik.

Keterangan:

Sumber: European Society Cardiology (2023)

Pengkajian klinis komprehensif mempercepat diagnosis, mengurangi risiko mis-management, dan menentukan keputusan terapi kritis seperti reperfusi, antiplatelet, atau inotropik.

C. Manajemen Nyeri dan Stabilitas Hemodinamik

1. Patofisiologi Nyeri Dada pada Gangguan Miokardium

Nyeri dada pada gangguan miokardium merupakan manifestasi klinis utama dari kondisi iskemia, yaitu ketika suplai oksigen menuju jaringan otot jantung tidak lagi mampu memenuhi kebutuhan metaboliknya. Proses ini hampir selalu dimulai dari gangguan aliran darah koroner, baik akibat aterosklerosis, trombus akut, maupun spasme koroner. Plak aterosklerotik yang tidak stabil dapat mengalami ruptur, memicu aktivasi trombosit dan pembentukan trombus yang kemudian menghambat aliran darah secara mendadak. Pada situasi lain, kontraksi tiba-tiba otot polos arteri koroner dapat menimbulkan spasme koroner yang menyebabkan penyempitan lumen walaupun tidak ada plak signifikan. Semua proses tersebut berujung pada berkurangnya perfusi miokard dan menimbulkan kondisi hipoksia jaringan. (Takahashi et al., 2021)

Ketika oksigen tidak tersedia dalam jumlah yang cukup, sel-sel miokard akan beralih dari metabolisme aerob ke metabolisme anaerob. Transisi ini menghasilkan energi yang jauh lebih sedikit dan meninggalkan produk metabolik yang bersifat iritatif, seperti laktat dan ion hidrogen. Akumulasi metabolit tersebut menciptakan lingkungan asam di area iskemik, sehingga menurunkan ambang aktivasi reseptor nyeri pada miokard. Selain itu, pelepasan adenosin, bradikinin, prostaglandin, dan substansi P dari jaringan yang mengalami stres metabolik semakin memperkuat sensasi nyeri. Semua molekul ini mengiritasi ujung saraf nociceptor pada pleksus jantung dan memicu transmisi impuls ke sistem saraf pusat.

Impuls nyeri dari jantung kemudian ditransmisikan melalui serabut saraf aferen visceral menuju medula spinalis, terutama pada segmen torakal T1 hingga T5. Karena segmen ini juga menerima input sensorik dari kulit dan jaringan somatik di lengan kiri, rahang, bahu, punggung, dan epigastrium, maka otak sering kali tidak dapat membedakan asal impuls. Fenomena inilah yang menimbulkan nyeri menjalar atau referred pain, sehingga pasien merasakan keluhan yang khas seperti nyeri dada yang menembus punggung atau menjalar ke lengan kiri. (Omeludike et al., 2023)

Proses iskemia juga memicu aktivasi sistem saraf simpatis sebagai mekanisme kompensasi tubuh. Aktivasi simpatis menyebabkan peningkatan denyut jantung, tekanan darah, dan kontraktilitas miokard. Meskipun bertujuan mempertahankan perfusi organ vital, peningkatan aktivitas simpatis pada akhirnya meningkatkan kebutuhan oksigen miokard secara signifikan. Dengan kata lain, pada saat suplai oksigen menurun, kerja jantung justru meningkat, sehingga ketidakseimbangan supply dan demand menjadi semakin besar. Kondisi inilah yang memperparah iskemia dan memperkuat sensasi nyeri dada. Manifestasi klinis seperti keringat dingin, gelisah, pucat, dan tekanan darah meningkat merupakan bagian dari respons simpatis yang berlebihan.

Apabila proses iskemia berlanjut tanpa intervensi, sel-sel miokard yang kekurangan oksigen akan mengalami cedera ireversibel. Setelah sekitar dua puluh hingga tiga puluh menit hipoperfusi berat, sel-sel mulai mengalami nekrosis. Pada tahap ini, isi seluler seperti troponin dilepaskan ke aliran darah dan dapat dideteksi melalui pemeriksaan biomarker. Perubahan struktur sel dan gangguan konduksi listrik jantung kemudian memunculkan perubahan khas pada elektrokardiogram, seperti elevasi segmen ST atau depresi ST, tergantung luas dan derajat oklusi

koroner. Proses ini menandai transisi dari iskemia menuju infark miokard akut, yang merupakan kondisi mengancam jiwa. (Ischemia et al., 2021)

2. Interpretasi EKG pada Gangguan Miokardium

Elektrokardiogram (EKG) merupakan alat diagnostik paling penting dalam mengevaluasi pasien dengan nyeri dada akut. Melalui analisis aktivitas listrik jantung, EKG mampu memberikan gambaran awal mengenai ada tidaknya iskemia, cedera miokard, atau infark. Interpretasi EKG yang tepat dan cepat menjadi faktor krusial karena perubahan listrik jantung terjadi sejak menit-menit awal ketika aliran darah koroner terganggu.

Pada fase awal iskemia, sel-sel miokard yang mengalami kekurangan oksigen menunjukkan gangguan repolarisasi. Gangguan ini ditandai oleh perubahan pada gelombang T, berupa inversi atau T yang menjadi datar. Inversi T merupakan refleksi dari repolarisasi yang tidak homogen antara daerah iskemik dan non-iskemik. Pada tahap berikutnya, ketika iskemia menjadi lebih berat, akan tampak depresi segmen ST. Depresi ST merupakan tanda bahwa subendokardium mengalami iskemia signifikan, biasanya terjadi pada kondisi angina tidak stabil atau iskemia tanpa infark transmural.

Jika oklusi arteri koroner berlangsung total dan berlanjut hingga terjadi cedera miokard, EKG menunjukkan elevasi segmen ST. Elevasi ST menggambarkan adanya injury current, yaitu aliran listrik abnormal dari jaringan yang cedera ke jaringan sehat. Perubahan ini menjadi dasar diagnosis STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction), yang harus segera mendapat reperfusi agar jaringan miokard tidak mengalami nekrosis permanen.

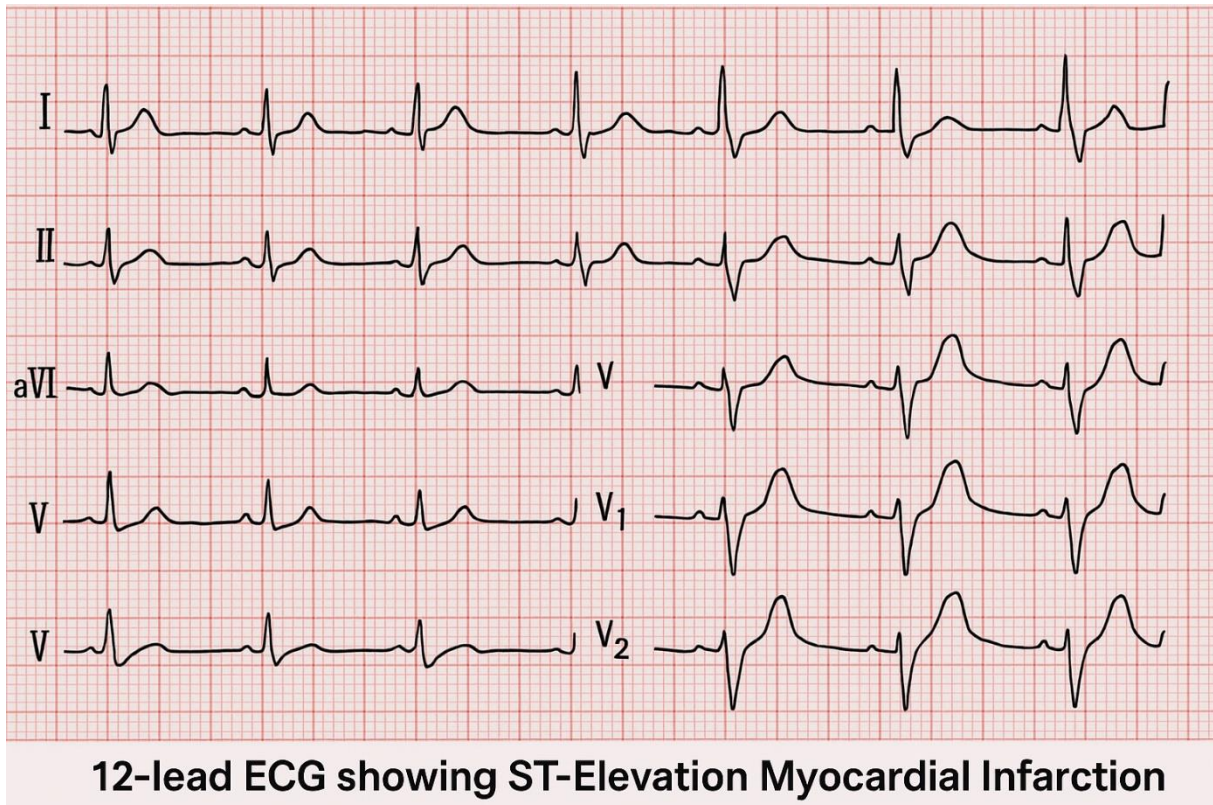
Seiring waktu, area miokard yang mengalami nekrosis kehilangan kemampuan untuk menghantarkan listrik secara normal, sehingga muncul gelombang Q patologis. Gelombang Q yang permanen menandakan adanya infark yang sudah berkembang menjadi fase kronis. Sementara itu, pada NSTEMI, tidak ditemukan elevasi ST, melainkan depresi ST atau inversi T yang lebih menonjol sebagai tanda cedera subendokardial.

Selain analisis segmen ST dan gelombang T, penilaian lokasi infark sangat bergantung pada lead yang mengalami perubahan. Infark anterior akan tampak pada V1-V4, infark inferior pada II, III, dan aVF, sedangkan infark lateral terindikasi pada lead I, aVL, V5, dan V6. Pemahaman topografi ini membantu klinisi menentukan

arteri mana yang kemungkinan mengalami oklusi, seperti LAD pada infark anterior atau RCA pada infark inferior. (Kim et al., 2024)

EKG juga dapat menunjukkan komplikasi yang mungkin muncul akibat gangguan miokardium, seperti aritmia ventrikular, blok AV, atau fibrilasi atrium yang sering kali memperberat kondisi klinis pasien. Oleh karena itu, interpretasi EKG harus dilakukan secara sistematis dan terpadu, mencakup evaluasi ritme, aksis, interval, dan perubahan segmen serta gelombang. Interpretasi yang cepat dan akurat menjadi dasar penentuan keputusan klinis, terutama dalam era “time is muscle”, di mana keterlambatan beberapa menit saja dapat berakibat pada meningkatnya ukuran infark dan penurunan kapasitas fungsi jantung.

Dengan demikian, nyeri dada pada gangguan miokardium bukanlah gejala sederhana, tetapi merupakan hasil dari rangkaian peristiwa fisiologis dan patologis yang kompleks. Gangguan aliran darah koroner memicu hipoperfusi, metabolisme anaerob, akumulasi metabolit, aktivasi reseptor nyeri, dan respons simpatis berlebihan yang memperberat kondisi. Bila tidak segera ditangani, siklus patologis ini dapat berkembang menuju kerusakan permanen pada jaringan jantung. Narasi patofisiologi ini penting dipahami oleh perawat dan tenaga kesehatan sebagai dasar dalam melakukan pengkajian, deteksi dini, dan intervensi cepat pada pasien dengan nyeri dada yang terindikasi berasal dari gangguan miokardium. (Frampton et al., 2023)



Gambar 1. Gambaran EKG 12 Lead ST Elevasi pada Infark Miokardium

3. Kurva Troponin dan Dinamika Cedera Miokard

Troponin merupakan biomarker utama untuk mendeteksi cedera miokard. Pada era modern, pemeriksaan troponin dianggap sebagai standar emas untuk menilai adanya kerusakan otot jantung, baik akibat infark miokard akut maupun kondisi lain yang menyebabkan nekrosis atau stres seluler. Kurva troponin yang dianalisis secara serial memberikan gambaran kronologis mengenai proses cedera miokard serta membantu membedakan antara infark akut, cedera kronik, dan kondisi non-kardiak yang memengaruhi miokard.

Pada fase awal infark miokard, troponin mulai meningkat sekitar tiga hingga enam jam setelah terjadinya oklusi koroner. Kenaikan ini mencerminkan pelepasan protein struktural dari sel-sel miokard yang mengalami kerusakan membran. Troponin mencapai nilai puncaknya dalam 12 hingga 24 jam dan dapat bertahan tinggi selama 7 hingga 14 hari. Pola ini berbeda dengan CK-MB, yang naik dan turun lebih cepat, sehingga kini troponin lebih diandalkan karena sensitivitasnya yang tinggi.

Kurva kinetik troponin menjadi penting terutama dalam praktik gawat darurat. Pada pasien dengan nyeri dada, pemeriksaan troponin tunggal sering kali tidak cukup. Pemeriksaan serial dengan interval satu hingga tiga jam—mengikuti protokol

high-sensitivity troponin (hs-Tn) diperlukan untuk menilai adanya dinamika perubahan. Peningkatan troponin yang signifikan secara serial menunjukkan adanya cedera akut, sedangkan kadar yang tetap tinggi tetapi stabil lebih menunjukkan kondisi kronis seperti gagal jantung kronik atau penyakit ginjal.

Selain itu, kurva troponin juga membantu membedakan jenis infark. Pada STEMI, kenaikan troponin biasanya lebih cepat dan lebih tinggi karena oklusi total arteri koroner yang menyebabkan kerusakan miokard luas. Pada NSTEMI, kenaikan tetap terjadi namun konsentrasinya cenderung lebih rendah karena cedera biasanya bersifat subendokardial. Dinamika troponin juga dapat digunakan sebagai indikator keberhasilan terapi reperfusi. Penurunan kadar troponin yang lebih cepat dapat menunjukkan reperfusi yang efektif, meskipun interpretasi ini harus dikombinasikan dengan perubahan EKG dan kondisi klinis.

Troponin tidak hanya meningkat pada infark miokard, tetapi juga pada kondisi seperti miokarditis, takotsubo kardiomiopati, sepsis, aritmia berat, hipertensi emergensi, atau gagal ginjal. Oleh karena itu, interpretasi troponin tidak boleh berdiri sendiri, tetapi harus selalu dikaitkan dengan keluhan nyeri dada, EKG, parameter hemodinamik, dan riwayat klinis. (Leite et al., 2022)

Dengan memahami kurva troponin secara komprehensif, perawat dan klinisi dapat melakukan triase yang lebih akurat, menentukan urgensi tindakan, serta memantau perjalanan penyakit. Troponin bukan lagi sekadar angka, tetapi merupakan bagian dari narasi klinis yang menggambarkan dinamika cedera miokard, dari fase iskemia awal hingga perbaikan atau progresi menuju infark yang lebih luas.

4. Parameter Hemodinamik (MAP, CVP, SVR) pada Gangguan Miokardium

Pemahaman parameter hemodinamik merupakan aspek penting dalam menilai status sirkulasi dan fungsi pompa jantung pada pasien dengan nyeri dada atau gangguan miokardium. Ketiga parameter utama Mean Arterial Pressure (MAP), Central Venous Pressure (CVP), dan Systemic Vascular Resistance (SVR) mencerminkan hubungan antara tekanan perfusi, pengisian ventrikel, dan beban yang harus diatasi oleh jantung. Pada kondisi iskemia atau infark miokard, perubahan hemodinamik ini memberikan gambaran penting mengenai kestabilan sistem kardiovaskuler dan risiko terjadinya komplikasi seperti syok kardiogenik.

MAP menggambarkan tekanan perfusi organ vital dan merupakan indikator yang paling mewakili perfusi jaringan dibandingkan tekanan sistolik atau diastolik

semata. Pada pasien dengan gangguan miokardium, MAP dapat menurun akibat berkurangnya kemampuan ventrikel dalam menghasilkan curah jantung. Penurunan kontraktilitas akibat iskemia menyebabkan menurunnya output ventrikel kiri, sehingga tekanan perfusi ke organ-organ vital ikut berkurang. Sebaliknya, pada fase awal iskemia yang memicu aktivasi sistem saraf simpatis, MAP dapat meningkat sementara sebagai hasil dari vasokonstriksi sistemik dan peningkatan resistensi perifer. Namun kenaikan MAP yang bersifat kompensatori ini pada akhirnya meningkatkan beban kerja jantung, memperburuk ketidakseimbangan supply-demand oksigen miokard, dan mempercepat progresi iskemia. (Wu et al., 2021)

Central Venous Pressure (CVP) memberikan informasi mengenai tekanan pengisian ventrikel kanan dan status volume intravaskular. Pada pasien dengan gangguan miokardium, CVP dapat meningkat bila terjadi disfungsi ventrikel kanan, gagal jantung, atau peningkatan tekanan atrium akibat kongesti sistemik. Peningkatan CVP juga ditemukan pada keadaan syok kardiogenik, ketika ventrikel gagal memompa darah secara efektif sehingga terjadi penumpukan volume di vena sistemik. Sebaliknya, CVP yang rendah dapat mengindikasikan hipovolemia, vasodilatasi sistemik akibat sepsis, atau perdarahan. Pada pasien dengan infark ventrikel kanan, CVP menjadi parameter yang sangat kritis karena curah jantung sangat dipengaruhi oleh preload. Penurunan yang tidak tepat pada preload justru dapat memperburuk kondisi hemodinamik.

Systemic Vascular Resistance (SVR) menggambarkan besarnya resistensi yang harus diatasi ventrikel kiri saat memompa darah ke sirkulasi sistemik. Pada gangguan miokardium, SVR biasanya meningkat sebagai respons kompensasi tubuh melalui aktivasi simpatis dan pelepasan katekolamin. Vasokonstriksi sistemik ini bertujuan mempertahankan tekanan darah saat curah jantung menurun. Namun, peningkatan SVR menyebabkan afterload ventrikel kiri meningkat secara signifikan, yang pada akhirnya menambah beban kerja jantung dan memperdalam derajat iskemia. Kondisi ini menciptakan lingkaran patologis yang sulit dihentikan bila tidak diberikan intervensi tepat waktu. Pada syok kardiogenik, SVR biasanya berada pada batas sangat tinggi, sedangkan pada syok distributif seperti sepsis dapat menurun drastis, mempersulit diferensiasi klinis bila terdapat peningkatan troponin sekunder akibat miokarditis atau injury non-iskemik.

Integrasi ketiga parameter ini sangat penting dalam menilai status perfusi pasien. MAP yang rendah disertai CVP tinggi dan SVR tinggi sering kali mengarah pada syok

kardiogenik, suatu keadaan ketika jantung benar-benar gagal mempertahankan perfusi organ. Sebaliknya, MAP rendah dengan CVP rendah menunjukkan hipovolemia atau vasodilatasi yang memerlukan resusitasi cairan. Pada angina tidak stabil atau iskemia akut tanpa infark, perubahan hemodinamik awal berupa peningkatan MAP dan SVR menjadi sinyal bahwa sistem kompensasi simpatis sedang bekerja keras menjaga perfusi. Namun kompensasi ini tidak dapat bertahan lama dan bila tidak dikoreksi, pada akhirnya akan menyebabkan penurunan curah jantung dan kolaps sirkulasi.

Dalam praktik keperawatan, pengukuran hemodinamik tidak hanya memberikan data numerik, tetapi menjadi dasar pengambilan keputusan klinis seperti pemberian cairan, vasopressor, inotropik, atau terapi reperfusi. Perawat harus mampu menginterpretasikan MAP, CVP, dan SVR dalam konteks seluruh kondisi klinis pasien, karena perubahan sekecil apa pun dapat menjadi penanda awal ketidakstabilan yang lebih berat. Pemantauan hemodinamik yang cermat dan terpadu merupakan fondasi penting dalam perawatan pasien dengan gangguan miokardium agar dapat mencegah terjadinya kerusakan lebih lanjut pada miokard dan menjaga perfusi organ vital secara optimal. (Naushad et al., 2020)

5. Analisis Klinis Tiap Gejala pada Gangguan Miokardium

Analisis klinis setiap gejala pada pasien dengan dugaan gangguan miokardium merupakan langkah fundamental dalam pengkajian terintegrasi. Gejala-gejala yang muncul tidak pernah berdiri sendiri, tetapi merupakan representasi kompleks dari perubahan fisiologis yang terjadi ketika suplai oksigen ke miokard menurun atau ketika terjadi cedera struktural pada jaringan jantung. Pemahaman yang mendalam mengenai hubungan antara gejala, patofisiologi, dan kondisi klinis pasien memungkinkan perawat melakukan penilaian yang akurat, menentukan prioritas, dan mengambil tindakan yang tepat pada fase-fase kritis.

Gejala paling khas pada gangguan miokardium adalah nyeri dada. Nyeri ini biasanya digambarkan sebagai sensasi tertekan, tertindih, atau terbakar yang muncul di area retrosternal. Secara fisiologis, nyeri muncul akibat akumulasi metabolit iskemik seperti laktat, bradikinin, dan adenosin yang mengiritasi serabut saraf sensorik pada miokard. Intensitas nyeri sering berkaitan dengan luas dan derajat iskemia, namun respons tiap individu dapat berbeda. Nyeri yang menjalar ke lengan kiri, rahang, atau punggung menunjukkan mekanisme referred pain melalui dermatom

T1-T5, sedangkan nyeri yang tidak mereda dengan istirahat dan semakin hebat dalam beberapa menit mengarah pada infark miokard akut. Pada wanita, lansia, dan pasien diabetes, nyeri dada dapat muncul dalam bentuk atipikal seperti rasa tidak nyaman, sesak, atau mual, sehingga meningkatkan risiko keterlambatan diagnosis.

Selain nyeri dada, dispnea atau sesak napas merupakan gejala yang sangat penting dianalisis. Dispnea pada gangguan miokardium umumnya disebabkan oleh peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri yang menyebabkan kongesti paru. Ketika fungsi pompa menurun akibat iskemia, darah tidak dapat dikeluarkan secara efektif, sehingga tekanan di atrium kiri meningkat dan menyebabkan peningkatan tekanan vena pulmonalis. Hal ini menimbulkan transudasi cairan ke dalam alveoli yang kemudian mengganggu pertukaran gas. Dispnea dapat muncul akut pada kondisi angina tidak stabil atau infark, atau berkembang perlahan pada gagal jantung kronik. Dispnea dengan ortopnea atau paroxysmal nocturnal dyspnea menandakan disfungsi ventrikel kiri yang lebih berat.

Palpitasi atau rasa berdebar merupakan gejala lain yang memiliki nilai klinis signifikan. Iskemia dapat memicu iritabilitas listrik miokard, menyebabkan berbagai bentuk aritmia seperti takikardia supraventrikular, premature ventricular contraction, atau bahkan fibrilasi ventrikel. Aktivasi saraf simpatis sebagai respons terhadap nyeri dan kecemasan juga berperan dalam memperburuk palpitasi. Ketika palpitasi disertai sinkop, pusing ekstrem, atau hipotensi, kondisi ini dapat mengindikasikan aritmia yang mengancam nyawa dan membutuhkan intervensi segera.

Gejala diaphoresis atau keringat dingin sering kali dianggap sebagai respons psikologis, padahal ini merupakan tanda aktivasi simpatis dalam upaya tubuh mempertahankan perfusi. Saat tekanan darah menurun akibat penurunan curah jantung, sistem saraf simpatis dirangsang untuk mempertahankan tekanan perfusi organ vital. Salah satu manifestasinya adalah meningkatnya produksi kelenjar keringat. Diaphoresis juga merupakan tanda eksaserbasi metabolik akibat peningkatan demand oksigen miokard, sehingga menjadi indikator klinis penting bahwa tubuh sedang berada dalam kondisi stres kardiovaskuler berat.

Mual, muntah, dan rasa tidak nyaman di epigastrium merupakan gejala yang kerap menyesatkan, terutama pada infark inferior. Distribusi vaskular arteri koronaria kanan yang juga berhubungan dengan pusat-pusat saraf autonomik di saluran cerna menyebabkan stimulasi vagal yang menimbulkan gejala gastrointestinal. Pasien dengan infark inferior bahkan dapat datang dengan keluhan yang menyerupai

gastritis, sehingga penilaian yang cermat dan pemeriksaan tambahan seperti EKG sangat penting untuk mencegah kesalahan diagnosis.

Kelemahan umum, pusing, atau presinkop biasanya mencerminkan penurunan perfusi sistemik akibat curah jantung yang menurun. Ketika ventrikel tidak mampu memompa darah secara adekuat, otak menjadi salah satu organ pertama yang terkena dampak. Gejala ini harus diwaspadai terutama bila muncul mendadak atau disertai hipotensi, karena dapat menjadi tanda awal syok kardiogenik.

Dalam konteks analisis terintegrasi, setiap gejala harus dipahami sebagai bagian dari keseluruhan gambaran klinis. Tidak ada gejala yang berdiri sendiri; semuanya saling berkaitan melalui mekanisme patofisiologis yang sama—yaitu ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard. Pengkajian yang holistik membantu perawat mengenali kondisi kritis lebih dini, membedakan antara angina stabil, angina tidak stabil, infark, dan kondisi non-kardiak yang menyerupainya, serta menentukan intervensi yang cepat dan tepat. Analisis klinis tiap gejala bukan hanya membantu dalam penegakan diagnosis, tetapi juga menjadi dasar dalam menentukan urgensi tindakan dan memprediksi risiko komplikasi, sehingga kualitas perawatan pasien dapat ditingkatkan secara optimal. (Devon, 2020)

6. Biomarker Kardiovaskuler: Analisis Klinis Diperluas (hs-Troponin, CK-MB, D-Dimer, BNP, CRP)

Biomarker kardiovaskuler merupakan komponen penting dalam evaluasi klinis pasien dengan dugaan gangguan miokardium. Pemeriksaan biomarker tidak hanya membantu menegakkan diagnosis, tetapi juga menilai tingkat keparahan cedera, memprediksi prognosis, dan memandu pengambilan keputusan terapeutik secara lebih tepat. Dalam konteks nyeri dada akut, interpretasi biomarker harus dilakukan secara terpadu dengan gejala klinis, elektrokardiogram, dan parameter hemodinamik. Pada subbab ini, biomarker yang dibahas mencakup high-sensitivity troponin (hs-Tn), creatine kinase-MB (CK-MB), D-dimer, brain natriuretic peptide (BNP), dan C-reactive protein (CRP) yang merupakan parameter paling relevan dalam praktik klinis modern.

High-sensitivity troponin (hs-Tn) menjadi biomarker utama dalam menilai adanya cedera miokard. Pemeriksaan hs-Tn memungkinkan deteksi konsentrasi troponin yang sangat rendah sehingga peningkatan sekecil apa pun dapat terdeteksi dalam 1 - 3 jam setelah onset gejala. Troponin yang meningkat tajam secara serial

menunjukkan adanya nekrosis miokard akut, sebagaimana terjadi pada infark miokard. Sebaliknya, kadar troponin yang tinggi namun stabil dalam beberapa hari lebih mengarah pada kondisi kronis seperti gagal jantung, gagal ginjal, atau hipertrofi ventrikel. Interpretasi troponin harus selalu mengutamakan dinamika perubahan, karena peningkatan tanpa perubahan serial yang bermakna belum tentu merupakan manifestasi dari infark miokard akut.

CK-MB meskipun kini tidak lagi menjadi standar emas, tetap memiliki nilai klinis tertentu terutama dalam konteks memonitor reinfark. **CK-MB** meningkat dalam 3–12 jam setelah cedera, mencapai puncak pada 24 jam, dan kembali normal dalam 48–72 jam. Interval penurunan yang cepat ini bermanfaat untuk mendeteksi kerusakan miokard baru setelah fase akut. **CK-MB** juga lebih spesifik daripada **CK** total, namun kurang sensitif dibanding troponin. Oleh karena itu, penggunaannya lebih bersifat pelengkap untuk mengevaluasi proses dinamis cedera miokard.

D-dimer bukan biomarker yang secara langsung menandakan gangguan miokard, namun memiliki peran penting dalam diferensial diagnosis nyeri dada, yaitu mendeteksi kondisi trombotik seperti emboli paru atau diseksi aorta. Kadar **D-dimer** yang tinggi menunjukkan adanya proses fibrinolisis aktif di tubuh. Pada pasien dengan nyeri dada yang tidak khas dan risiko rendah terhadap infark miokard, nilai **D-dimer** normal dapat membantu menyingkirkan emboli paru atau kondisi trombotik lain. Nilai **D-dimer** yang sangat tinggi, meskipun tidak spesifik, dapat mengindikasikan kondisi kardiovaskuler berat termasuk diseksi aorta suatu keadaan gawat darurat yang sering memiliki presentasi mirip infark. (Khan et al., 2023)

BNP (Brain Natriuretic Peptide) atau **NT-proBNP** merupakan biomarker penting untuk menilai tekanan dan regangan dinding ventrikel. Pada gangguan miokardium, terutama bila disertai gagal jantung, **BNP** meningkat signifikan sebagai respons terhadap peningkatan tekanan intraventrikel. **BNP** menjadi indikator klinis utama untuk membedakan sesak napas akibat gagal jantung dari penyebab pulmonal. Pada infark miokard, peningkatan **BNP** juga menjadi penanda buruknya prognosis, karena menunjukkan adanya keterlibatan ventrikel yang lebih luas, penurunan ejection fraction, dan risiko lebih tinggi terhadap syok kardiogenik.

CRP (C-reactive protein) adalah biomarker inflamasi yang meningkat sebagai respons terhadap proses inflamasi sistemik. Pada gangguan miokardium, **CRP** dapat meningkat akibat respons inflamasi pasca ruptur plak aterosklerotik serta kerusakan jaringan yang terjadi selama infark. Kadar **CRP** yang lebih tinggi dikaitkan dengan

risiko komplikasi lebih besar seperti remodeling ventrikel, gagal jantung, dan mortalitas. Meskipun tidak spesifik terhadap otot jantung, CRP memberikan gambaran tambahan mengenai aktivitas inflamasi yang menyertai proses aterosklerosis dan infark.

Dalam praktik klinis, kelima biomarker ini tidak berdiri sendiri tetapi saling melengkapi. Troponin dan CK-MB memberikan informasi tentang cedera akut; BNP membantu mengevaluasi fungsi ventrikel; D-dimer mengarahkan pada diagnosis diferensial non-koroner; dan CRP memberikan konteks inflamasi. Dengan demikian, interpretasi biomarker harus dilakukan secara komprehensif agar mampu menghasilkan diagnosis yang akurat, menilai risiko secara efektif, dan memandu intervensi yang tepat pada pasien dengan nyeri dada atau gangguan miokardium. (Nurmohamed et al., 2025)

D. Intervensi Keperawatan Berbasis Bukti pada Pasien Miokardium

Intervensi keperawatan berbasis bukti merupakan fondasi penting dalam penatalaksanaan pasien dengan gangguan miokardium. Pendekatan ini menuntut perawat untuk mengintegrasikan guideline internasional terkini, khususnya American Heart Association (AHA) dan European Society of Cardiology (ESC), dengan kondisi klinis dan kebutuhan individual pasien. Seiring peningkatan angka kejadian penyakit jantung iskemik, perawat berperan tidak hanya sebagai pemberi tindakan, tetapi juga pengambil keputusan klinis yang bertanggung jawab terhadap stabilisasi awal, pencegahan komplikasi, serta edukasi jangka panjang bagi pasien dan keluarga. (Zhou et al., 2020)

Keberhasilan intervensi keperawatan sangat ditentukan oleh ketepatan identifikasi awal kondisi pasien. Dalam konteks gangguan miokardium, deteksi dini iskemia, instabilitas hemodinamik, atau tanda-tanda disfungsi ventrikel menjadi sangat penting karena setiap menit keterlambatan dapat meningkatkan luas infark dan memperburuk prognosis. AHA tahun 2023 menekankan bahwa keterlambatan pengenalan tanda iskemia selama lebih dari 10 menit dapat meningkatkan kerusakan jaringan miokard secara signifikan. Oleh sebab itu, perawat harus mampu mengenali perubahan kecil pada gambaran klinis, seperti perubahan pola napas, penurunan perfusi perifer, atau pergeseran segmen ST pada EKG.

Dalam praktiknya, intervensi keperawatan yang berbasis bukti mencakup pengelolaan tanda vital dan pemantauan EKG secara kontinu. Pemantauan EKG menjadi salah satu langkah terpenting karena perubahan pada segmen ST, gelombang T, atau munculnya aritmia ventrikel dapat menjadi indikator awal terjadinya infark atau komplikasi serius

lainnya. Perawat harus mampu menginterpretasikan perubahan tersebut dan segera melaporkannya kepada tim medis untuk dilakukan tindakan reperfusi seperti primary PCI atau fibrinolisis jika diperlukan.

Pengelolaan oksigenasi juga menjadi bagian integral dalam intervensi berbasis bukti. Sesuai rekomendasi ESC 2023, oksigen tidak lagi diberikan secara rutin pada semua pasien dengan nyeri dada, karena paparan oksigen berlebih dapat menyebabkan vasokonstriksi arteri koroner dan memperburuk iskemia. Oksigen hanya diberikan apabila saturasi oksigen berada di bawah 94% atau apabila pasien menunjukkan tanda-tanda distress pernapasan. Pendekatan ini menunjukkan bahwa intervensi yang dilakukan harus selalu berbasis target, bukan berdasarkan rutinitas.

Selain itu, manajemen nyeri merupakan komponen penting dalam intervensi keperawatan. Nyeri yang tidak terkontrol akan meningkatkan aktivitas simpatis, mempercepat denyut jantung, meningkatkan tekanan darah, dan memperbesar kebutuhan oksigen miokard. Intervensi nonfarmakologis seperti teknik napas dalam, relaksasi otot, dan modifikasi posisi dapat digunakan sebelum atau bersamaan dengan intervensi farmakologis. Kolaborasi pemberian nitrogliserin dan morfin juga diperlukan pada kondisi tertentu, namun perawat harus memperhatikan kontraindikasi seperti hipotensi atau penggunaan obat vasodilator lain.

Intervensi berbasis bukti juga mencakup kolaborasi pemberian obat-obatan utama seperti antiplatelet, antikoagulan, beta-blocker, ACE inhibitor, dan statin. Antiplatelet menjadi salah satu obat yang paling penting dalam fase akut karena dapat mencegah agregasi trombosit dan perluasan trombus di arteri koroner. Beta-blocker membantu menurunkan denyut jantung serta mengurangi kebutuhan oksigen miokard, sedangkan ACE inhibitor dan ARB berperan dalam mencegah remodeling ventrikel pasca infark. Kombinasi antiplatelet ganda (DAPT) yang direkomendasikan ESC terbukti menurunkan mortalitas dan kejadian serangan berulang. Perawat harus memastikan kepatuhan pasien terhadap seluruh regimen obat ini.

Setiap rumah sakit idealnya menerapkan protokol manajemen nyeri dada atau "Chest Pain Pathway" yang memungkinkan perawat untuk mengambil keputusan cepat berdasarkan algoritma klinis. Protokol ini biasanya mencakup waktu maksimal 10 menit untuk melakukan EKG pertama, pemeriksaan troponin serial, serta penilaian risiko menggunakan skor TIMI atau GRACE. Apabila ditemukan elevasi segmen ST, perawat dapat langsung mengaktifkan "STEMI Code" atau sistem aktivasi reperfusi darurat guna

mempercepat waktu door-to-balloon sehingga meningkatkan peluang penyelamatan jaringan miokard. (Alkhaqani & Rasheed, 2022)

Peran edukasi pasien juga tidak dapat diabaikan. Studi ESC 2023 menunjukkan bahwa edukasi terstruktur mengenai penyakit, obat-obatan, diet, aktivitas fisik, serta tanda bahaya dapat menurunkan angka rehospitalisasi sebesar 30 - 40%. Perawat harus memberikan edukasi mengenai penggunaan obat antiplatelet, pengaturan diet rendah lemak dan rendah natrium, pentingnya kepatuhan dalam rehabilitasi jantung, serta penghindaran faktor risiko seperti merokok, stres, kurang tidur, dan aktivitas berat yang tidak terukur. Edukasi ini tidak hanya diberikan saat pasien dirawat, tetapi juga perlu dilanjutkan pada fase pulang dan fase rawat jalan. (Aji & Sani, 2021)

Secara keseluruhan, intervensi keperawatan berbasis bukti pada pasien miokardium bertujuan meningkatkan perfusi miokard, menstabilkan hemodinamik, mengurangi beban kerja jantung, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup pasien secara jangka panjang. Intervensi yang dilakukan secara cepat, sistematis, dan konsisten akan memberikan dampak signifikan terhadap outcome pasien, termasuk menurunkan risiko kekambuhan, meminimalkan kejadian aritmia fatal, dan mengurangi angka mortalitas.

Keberhasilan intervensi keperawatan tidak hanya terletak pada keterampilan teknis, tetapi juga pada kemampuan kritis perawat dalam mengambil keputusan, komunikasi efektif dengan tim multidisiplin, serta komitmen perawat dalam memberikan edukasi berkelanjutan kepada pasien dan keluarga. Dengan penerapan pendekatan berbasis bukti, perawat berperan sebagai pilar utama dalam manajemen pasien dengan gangguan miokardium, sekaligus menjadi komponen penting dalam upaya peningkatan kualitas layanan kesehatan kardiovaskuler.

E. Pencegahan Komplikasi pada Pasien Gangguan Miokardium

Pencegahan komplikasi merupakan salah satu aspek paling krusial dalam asuhan keperawatan pasien dengan gangguan miokardium. Komplikasi miokardial sering kali terjadi secara tiba-tiba, bersifat progresif, dan dapat menimbulkan kondisi gawat darurat yang mengancam nyawa bila tidak dikenali secara dini. Gangguan miokardium tidak hanya menimbulkan kerusakan jaringan jantung, tetapi juga memicu berbagai respons fisiologis yang memengaruhi sistem kardiovaskuler, respirasi, renal, dan sistem perfusi secara keseluruhan. Oleh karena itu, perawat memegang peranan strategis dalam mengidentifikasi risiko, melakukan monitoring ketat, serta memberikan intervensi cepat dan tepat agar komplikasi dapat dicegah sedini mungkin.

Salah satu komplikasi yang paling sering terjadi pada pasien dengan gangguan miokardium adalah aritmia fatal, terutama ventricular tachycardia (VT) dan ventricular fibrillation (VF). Aritmia ini muncul akibat instabilitas listrik yang ditimbulkan oleh iskemia atau infark miokard, di mana jaringan otot jantung tidak menerima oksigen yang cukup untuk mempertahankan fungsi elektrik normal. Perubahan kecil pada impuls listrik dapat berkembang menjadi gangguan konduksi yang serius. Pencegahan aritmia menuntut kemampuan perawat untuk melakukan monitoring EKG secara kontinu, mengidentifikasi perubahan pada segmen ST, gelombang T, atau pola irama yang tidak reguler, dan segera melaporkan temuan tersebut untuk tindakan medis yang lebih lanjut. Perawat juga memiliki tanggung jawab untuk mengevaluasi faktor-faktor predisposisi seperti hipokalemia, hipomagnesemia, atau penggunaan obat tertentu yang dapat memperburuk instabilitas listrik jantung. (Sugiharto et al., 2024)

Komplikasi lain yang sering terjadi adalah edema paru akut, yang merupakan dampak langsung dari disfungsi ventrikel kiri. Ketika ventrikel kiri gagal memompa darah secara adekuat, tekanan darah pada vena pulmonalis meningkat sehingga cairan merembes ke alveoli, menimbulkan sesak napas berat, takipnea, penurunan saturasi oksigen, dan produksi sputum berbusa. Kondisi ini merupakan kegawatdaruratan yang membutuhkan intervensi cepat. Perawat harus mampu mengenali tanda awal seperti peningkatan laju napas, penggunaan otot bantu napas, suara crackles pada auskultasi paru, serta penurunan saturasi oksigen. Selain itu, perawat perlu memastikan bahwa pasien berada pada posisi semi-Fowler guna memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan preload. Pemantauan ketat terhadap keseimbangan cairan, termasuk peningkatan berat badan, pembengkakan ekstremitas, dan penurunan output urin, juga sangat penting dalam pencegahan edema paru akut.

Syok kardiogenik merupakan komplikasi paling berat dan memiliki angka mortalitas tinggi. Kondisi ini terjadi ketika ventrikel jantung tidak mampu memompa darah secara efektif sehingga perfusi organ vital terganggu. Syok kardiogenik ditandai dengan kulit dingin dan lembap, penurunan tekanan darah, oliguria, perubahan kesadaran, serta penurunan perfusi perifer. Perawat memiliki peran penting dalam mengenali tanda-tanda hipoperfusi sejak dini dengan memantau parameter seperti Mean Arterial Pressure (MAP), nadi, saturasi oksigen, karakteristik kulit, dan tingkat kesadaran. Setiap perubahan kecil pada perfusi perifer seperti waktu pengisian kapiler yang memanjang atau ekstremitas yang semakin dingin harus dicurigai sebagai tanda awal perburukan. Deteksi dini memungkinkan tim multidisiplin mengambil langkah cepat seperti pemberian vasopressor,

inotropik, atau tindakan intervensi lainnya. Dalam situasi ini, kemampuan perawat untuk mengambil keputusan cepat dan mengaktifkan respons emergensi sangatlah vital.

Selain tiga komplikasi utama tersebut, disfungsi ventrikel jangka panjang juga menjadi masalah yang signifikan pada pasien pasca infark miokard. Kerusakan sel otot jantung yang luas menyebabkan ventrikel kehilangan kemampuan kontraktilnya dan mengalami remodeling sehingga memicu gagal jantung kronis. Perawat harus memantau indikasi awal dari disfungsi ventrikel seperti intoleransi aktivitas, fatigue yang berkepanjangan, pembengkakan pada ekstremitas, peningkatan tekanan vena jugularis, dan perubahan pola pernapasan. Tindakan pencegahan untuk komplikasi jangka panjang ini meliputi pemantauan terhadap aplikasi obat-obatan seperti ACE inhibitor, beta-blocker, dan diuretik, serta edukasi pasien mengenai pentingnya kepatuhan terapi dan kontrol rutin setelah keluar dari rumah sakit.

Perawat juga berperan dalam memastikan pasien mematuhi regimen pengobatan yang telah diresepkan oleh dokter. Kepatuhan terhadap obat merupakan kunci untuk mencegah perburukan kondisi dan mencegah kekambuhan. Ketidakpatuhan pasien sering kali menjadi penyebab timbulnya kembali serangan jantung, ketidakstabilan hemodinamik, dan komplikasi serius lainnya. Oleh karena itu, perawat perlu menjelaskan tujuan penggunaan obat, dosis, waktu pemberian, serta efek samping potensial yang perlu diwaspadai. Perawat juga perlu menilai pemahaman pasien dan memberikan dukungan emosional yang diperlukan agar pasien termotivasi menjalani terapi. (Hudiyawati et al., 2022)

Selain pemantauan klinis, koordinasi cepat antar tim kesehatan juga sangat penting untuk mencegah komplikasi. Ketika perawat menemukan tanda awal STEMI atau NSTEMI progresif, seperti peningkatan nyeri dada yang tidak merespon nitrat, perubahan baru pada EKG, atau lonjakan troponin, tindakan koordinasi harus dilakukan tanpa penundaan. Perawat harus segera menghubungi dokter penanggung jawab, mengaktifkan sistem "STEMI Code" bila tersedia, dan memastikan pasien dipersiapkan untuk tindakan reperfusi seperti PCI emergensi. Kecepatan dan ketepatan koordinasi ini dapat menyelamatkan jaringan miokard yang masih viabel dan mencegah komplikasi jangka panjang.

Dengan demikian, pencegahan komplikasi pada pasien miokardium memerlukan kepekaan klinis, pengamatan yang cermat, dan tindakan cepat dari perawat. Yaitu melalui deteksi dini aritmia, pemantauan ketat terhadap tanda retensi cairan, memastikan kepatuhan obat, dan melakukan koordinasi cepat terhadap tanda bahaya STEMI atau NSTEMI. Ketika pencegahan dilakukan secara optimal, angka mortalitas dapat ditekan,

durasi rawat inap dapat berkurang, dan kualitas hidup pasien dapat meningkat secara signifikan. Perawat bukan hanya pelaksana tindakan, melainkan juga komponen penting dalam menjaga keselamatan dan keberlanjutan perawatan pasien dengan gangguan miokardium. (Pujiyanto;, 2022)

F. Rencana Pulang dan Pencegahan Kekambuhan

Rencana pulang pada pasien dengan gangguan miokardium merupakan komponen fundamental dalam kesinambungan pelayanan keperawatan setelah pasien keluar dari rumah sakit. Periode transisi dari perawatan akut di rumah sakit menuju perawatan mandiri di rumah merupakan fase yang sangat kritis. Pada fase inilah risiko kekambuhan, perburukan gejala, hingga kematian mendadak meningkat secara signifikan apabila pasien tidak menerima edukasi yang memadai. Oleh karena itu, perawat memiliki tanggung jawab besar dalam menyusun rencana pulang yang terstruktur, komprehensif, dan mudah dipahami oleh pasien maupun keluarga.

Langkah pertama dalam rencana pulang adalah memastikan bahwa pasien memahami pentingnya kontrol rutin pasca perawatan. Kontrol ini tidak hanya berfungsi sebagai sarana evaluasi penyembuhan, tetapi juga sebagai upaya mendeteksi dini perubahan kondisi jantung yang mungkin tidak dirasakan oleh pasien. Pemeriksaan EKG berkala, pemantauan troponin bila diperlukan, serta pemeriksaan penunjang seperti echocardiography atau treadmill test merupakan komponen yang harus disampaikan kepada pasien. Tanpa kontrol yang terjadwal, banyak pasien kehilangan kesempatan untuk mendeteksi kelainan jantung sejak dini sehingga datang kembali ke rumah sakit dalam kondisi yang lebih berat.

Selain kontrol rutin, perubahan gaya hidup menjadi aspek penting yang sangat menentukan keberhasilan jangka panjang. Perawat perlu menjelaskan secara detail tentang pentingnya pengaturan pola makan rendah lemak, rendah kolesterol, dan rendah natrium untuk mencegah progresivitas aterosklerosis serta menurunkan beban kerja jantung. Diet yang tidak terkontrol berpotensi meningkatkan risiko plak koroner yang dapat menyebabkan infark ulang. Dalam banyak kasus, kegagalan pasien mempertahankan diet sehat menjadi penyebab utama kekambuhan. Perawat juga harus menekankan pentingnya berhenti merokok, karena rokok dapat memicu vasokonstriksi koroner, meningkatkan kadar karbon monoksida dalam darah, menurunkan kapasitas oksigen, serta mempercepat pembentukan plak aterosklerotik. Edukasi terkait gaya hidup harus diberikan secara empatik, berulang, dan disertai teknik komunikasi efektif agar pasien benar-benar memahami dampaknya.

Aktivitas fisik juga menjadi bagian penting dalam pencegahan kekambuhan. Namun, aktivitas yang diberikan harus bersifat ringan, terukur, dan dilakukan secara bertahap. Latihan fisik yang direkomendasikan mencakup berjalan kaki selama 20–30 menit sebanyak tiga hingga lima kali per minggu. Aktivitas ini terbukti meningkatkan kapasitas kardiorespirasi, menurunkan tekanan darah, mengontrol berat badan, dan meningkatkan perfusi miokard. Perawat harus menekankan bahwa aktivitas fisik tidak boleh dilakukan secara berlebihan, terutama dalam empat hingga enam minggu pertama setelah kejadian miokardial. Pasien perlu diajarkan untuk mengenali batasan aktivitas mereka, seperti munculnya nyeri dada, sesak, palpitasi, atau kelelahan ekstrem, yang menandakan bahwa aktivitas harus segera dihentikan.

Kepatuhan terhadap obat menjadi salah satu faktor penentu terpenting dalam mencegah kekambuhan. Perawat harus menekankan bahwa setiap obat yang diberikan memiliki peran spesifik. Obat antiplatelet seperti aspirin atau clopidogrel berfungsi mencegah pembentukan trombus baru, statin bekerja menurunkan kadar LDL dan menstabilkan plak aterosklerosis, sedangkan ACE inhibitor atau ARB mencegah remodeling ventrikel dan menurunkan risiko gagal jantung. Kegagalan mengikuti regimen obat secara tepat dapat menyebabkan kejadian serangan jantung kedua, gagal jantung, atau aritmia fatal. Perawat harus memberikan edukasi mendalam tentang waktu pemberian obat, dosis, tujuan terapi, efek samping yang mungkin timbul, serta tanda-tanda yang harus diwaspadai. Edukasi harus disampaikan dengan bahasa sederhana, jelas, dan disertai materi tertulis agar pasien dapat membacanya kembali di rumah.

Selain aspek fisik, pengelolaan stres juga merupakan bagian yang tidak terpisahkan dari rencana pulang. Stres emosional dapat memicu peningkatan aktivitas simpatis, menyebabkan takikardia, hipertensi, dan peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang pada akhirnya memperberat kondisi jantung. Perawat perlu mengajarkan teknik-teknik relaksasi yang dapat dilakukan secara mandiri, seperti latihan pernapasan diafragma, relaksasi otot progresif, meditasi ringan, atau teknik mindfulness. Dukungan keluarga dan lingkungan sosial juga perlu ditekankan karena merupakan faktor protektif terhadap stres psikologis pasca kejadian kardiovaskuler. Dalam beberapa kasus, rujukan ke konselor atau psikolog mungkin diperlukan, terutama untuk pasien yang mengalami kecemasan atau depresi setelah perawatan. (Aji et al., 2025)

Dengan memberikan rencana pulang yang terstruktur dan menyeluruh, perawat dapat membantu pasien mempertahankan kondisi stabil, mencegah kekambuhan, dan meningkatkan kualitas hidup secara signifikan. Rencana pulang yang baik tidak hanya

memastikan keberlanjutan pengobatan, tetapi juga membangun kemandirian pasien dalam merawat dirinya sendiri serta meningkatkan kesadaran pasien terhadap risiko penyakit jantung. Dengan demikian, pencegahan kekambuhan bukan hanya tanggung jawab pasien, tetapi merupakan upaya kolaboratif antara tenaga kesehatan, keluarga, dan lingkungan pendukung pasien.

Untuk persiapan yang harus dipersiapkan pada pasien meliputi:

1. Jadwal kontrol jantung dan pemeriksaan EKG berkala.
2. Pengaturan gaya hidup (diet rendah lemak, berhenti merokok).
3. Latihan fisik ringan (3-5x/minggu).
4. Kepatuhan terhadap obat: antiplatelet, statin, ACE-I/ARB.
5. Pengelolaan stres dan teknik relaksasi

G. Penutup

Gangguan miokardium merupakan salah satu kondisi kardiovaskuler yang memiliki tingkat kompleksitas tinggi, baik dari sisi patofisiologi maupun dari segi penatalaksanaannya. Keberhasilan terapi sangat bergantung pada kecepatan dan ketepatan intervensi keperawatan sejak fase awal pasien mengalami gejala. Dalam konteks ini, perawat berperan sebagai garda terdepan yang tidak hanya berfungsi sebagai pemberi asuhan, tetapi juga sebagai pendeteksi dini perubahan kondisi klinis yang sering kali bersifat subtil namun sangat menentukan. Penatalaksanaan gangguan miokardium menuntut integrasi antara pengetahuan ilmiah, keterampilan teknis, kepekaan klinis, serta kemampuan komunikasi yang baik dengan pasien, keluarga, dan tim kesehatan multidisiplin.

Perawat memiliki tanggung jawab besar dalam memastikan bahwa nyeri terkontrol secara adekuat, hemodinamik berada dalam batas stabil, serta tanda-tanda komplikasi dapat diidentifikasi sebelum berkembang menjadi kondisi yang mengancam nyawa. Intervensi keperawatan berbasis bukti yang mencakup pemantauan EKG kontinu, manajemen oksigenasi berbasis target, pengelolaan cairan, serta kolaborasi pemberian obat-obatan utama merupakan langkah penting yang mampu menurunkan angka morbiditas dan mencegah kerusakan jantung lebih lanjut. Selain itu, peran perawat dalam memberikan edukasi jangka panjang kepada pasien dan keluarga menjadikan keberhasilan perawatan tidak hanya terjadi selama pasien berada di rumah sakit, tetapi juga setelah pasien menjalani pemulihan di rumah.

Pencegahan kekambuhan menjadi tantangan tersendiri dalam perawatan pasien dengan riwayat gangguan miokardium. Tindakan preventif melalui edukasi mengenai gaya hidup sehat, pengaturan diet, aktivitas fisik terukur, serta kepatuhan terhadap regimen obat merupakan strategi utama yang terbukti efektif dalam menurunkan kejadian serangan

berulang. Perawat berperan penting dalam memastikan bahwa pasien memahami betul risiko yang mungkin terjadi apabila gaya hidup tidak diubah dan obat tidak dikonsumsi secara disiplin. Pendampingan yang berkesinambungan ini memberikan kontribusi besar terhadap peningkatan kualitas hidup pasien dalam jangka panjang.

Memasuki era digital dan perkembangan teknologi kesehatan, pelayanan keperawatan pada pasien miokardium memiliki peluang besar untuk menjadi lebih efektif dan personal. Penggunaan telemonitoring, aplikasi self-management hipertensi, serta teknologi wearable yang dapat merekam EKG atau variabilitas denyut jantung secara real time memberikan kemungkinan baru dalam deteksi dini, pemantauan kontinu, dan pemeliharaan kondisi jantung. Integrasi teknologi ini, apabila disertai dengan kompetensi digital para perawat, akan menciptakan paradigma baru pelayanan keperawatan modern yang lebih adaptif dan responsif terhadap kebutuhan klinis individu.

Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa asuhan keperawatan yang komprehensif, cepat, tepat, dan berbasis bukti merupakan kunci utama dalam menurunkan angka morbiditas, mortalitas, serta kekambuhan pada pasien gangguan miokardium. Perawat, dengan kompetensi ilmiah dan keterampilan praktisnya, menjadi pilar penting dalam menjaga stabilitas pasien, mencegah komplikasi, serta mengoptimalkan pemulihan dan kualitas hidup jangka panjang. Pengembangan pengetahuan, penyesuaian praktik dengan guideline terbaru, dan pemanfaatan teknologi menjadi strategi utama dalam meningkatkan kualitas pelayanan keperawatan kardiovaskuler di masa mendatang.

Referensi

- Aji, P. T., Armiami, Y., & Bhadowy, A. S. (2025). INTERVENSI NON-FARMAKOLOGIS TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH PADA LANSIA DENGAN HIPERTENSI : SUATU KAJIAN SISTEMATIS. *Journal Health*, 2(September), 73-74.
- Aji, P. T., & Sani, F. N. (2021). Pengaruh Terapi Air Rebusan Daun Salam Terhadap Perubahan Tekanan Darah pada Penderita Hipertensi di Wilayah Tempurejo Jumapolo Karanganyar. In *Jurnal Kesehatan* (Vol. 12, Issue 13, pp. 50-63).
- Alkhaqani, A. L., & Rasheed, B. (2022). Evidence-based nursing care of patient with acute myocardial infarction : Case report Evidence-based nursing care of patient with acute myocardial infarction : Case report. *International Journal of Nursing and Health Sciences* *Www.Nursingjournals.Net*, 4(January), 1-8. <https://doi.org/10.5281/zenodo.6903142>
- Devon, H. A. (2020). Typical and Atypical Symptoms of Acute Coronary Syndrome : Time to Retire the Terms ? *American Heart Association*, 5(4), 1-4. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015539>
- Frampton, J., Ortengren, A. R., & Zeitler, E. P. (2023). Arrhythmias After Acute Myocardial Infarction. *Yale Journal Of Biology and Medicine*, 96(4), 83-94.
- Hoffman, R. S., Hoyte, C. O., Mazer-amirshahi, M. E., Stolbach, A., St-onge, M., Thompson, T. M., & Wang, G. S. (2023). 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning : An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Life Support (Eric J (ed.); 4th ed.). AHA Focused Update. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001161>
- Hudiyawati, D., Aji, P. T., Syafriati, A., & Jumaiyah, W. (2022). Pengaruh Murotal Al-Qur ' an Terhadap Kecemasan Pada Pasien Pre- Percutaneous Coronary Intervention. *Jurnal Berita Ilmu Keperawatan*, 15(1), 1-7.
- Ischemia, M., Montone, R. A., Gurgoglione, F. L., Giuseppe, M., Buono, D., Rinaldi, R., Meucci, M. C., Iannaccone, G., Vecchia, G. La, Camilli, M., Amario, D. D., Leone, A. M., & Vergallo, R. (2021). Interplay Between Myocardial Bridging and Coronary Spasm in Patients With Prognostic Implications. *Journal of the American Heart Association*, 4(2), 1-21. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.020535>
- Khan, I. A., Panda, C. K., Ahmed, G., & Nayak, S. (2023). Atypical Presentations of Myocardial Infarction : A Systematic Review of Case Reports. *Cureus*, 15(2), 1-10. <https://doi.org/10.7759/cureus.35492>
- 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 artificial intelligence and clinical guidelines. *Frontiers in Physiology*, 4(October), 1-11. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1462847>
- L. Maximilian Buja, M. (2023). Pathobiology of Myocardial Ischemia and Reperfusion Injury. *Cardiology In Review*, 31(5), 1-13. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000440>

- Leite, L., Matos, P., Leon-justel, A., Espírito-santo, C., Rodríguez-padial, L., Rodrigues, F., Orozco, D., & Redon, J. (2022). High sensitivity troponins : A potential biomarkers of cardiovascular risk for primary prevention. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 4(3), 1-10.
- Lita, L., Khairiyah, N., Utami, A., Anggreini, S. N., & Said, F. M. (2024). Examining the relationship between health literacy and quality of life in patients with coronary heart disease : a quantitative study at a cardiolo- gy clinic m er us e on on m er e on. 553-557. <https://doi.org/10.4081/hls.2024>
- Naushad, V. A., Purayil, N. K., & Paramba, F. C. (2020). Diagnostic Performance of Point-of-Care Troponin I and Laboratory Troponin T in Patients Presenting to the ED with Chest Pain : A Comparative Study. 247-254.
- Norman, T., Young, J., Jones, J. S., Egan, G., Pickering, J., Toit, S. Du, Hamilton, F., Miller, R., Frampton, C., Devlin, G., George, P., Than, M., & J, S. J. (2022). Implementation and evaluation of a rural general practice assessment pathway for possible cardiac chest pain care troponin testing: a using point- - pilot study. *BMJ Open*, 2(4), 1-11. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-044801>
- Nurmohamed, N. S., Ngo-metzger, Q., Taub, P. R., Ray, K. K., Figtree, G. A., Bonaca, M. P., Hsia, J. A., Angadageri, S., Earls, J. P., Rodriguez, F., Sandhu, A. T., Min, J. K., Hoffmann, U., Maron, D. J., & Bhatt, D. L. (2025). First myocardial infarction : risk factors , symptoms , and medical therapy. *European Heart Journal*, 46(38), 1-11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf390>
- 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*, 43(July), 1-7.
- Pujiyanto;, P. T. A. E. R. (2022). Aisiyiah surakarta journal of nursing. *ASJN*, 3(4), 1-7.
- Septianingrum, Y., & Damawiyah, S. (2020). RAISING AWARENESS OF HEART ATTACKS ON LANSIA. *Coomunity Service Journal*, 2(2), 1-4.
- Sugiharto, F., Nuraeni, A., Trisyani, Y., & Melati, A. (2024). Nursing interventions for improving quality of life among patients with coronary heart disease after percutaneous coronary intervention : A scoping review. *Jurnal Keperawatan Padjaran (JKP)*, 12(1), 1-12.
- Takahashi, J., Suda, A., Nishimiya, K., Godo, S., & Yasuda, S. (2021). Coronary Functional Abnormalities Pathophysiology and Diagnosis of Coronary Functional Abnormalities Pathophysiology of Coronary Functional Abnormalities Coronary Functional Abnormalities : Pathophysiology and Diagnosis. *European Cardiology Review*, 34(2), 1-8.
- The, C., & Killer, O. N. E. (2023). WORLD HEART REPORT 2023 CONFRONTING THE WORLD ' S NUMBER. *World Heart Federation*, 1, 1-52.
- Wu, Y., Pan, N., An, Y., Xu, M., Tan, L., & Zhang, L. (2021). Diagnostic and Prognostic Biomarkers for Myocardial Infarction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7(February), 1-13. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.617277>

Zhou, X., Xie, X., Miao, A., Qu, Q., Wang, L., Pan, L., Wu, J., & Qian, H. (2020). The efficacy of evidence-based nursing for patients with myocardial infarction complicated by heart failure. *Efficacy Evidence Based Nursing*, 13(3), 1-7.