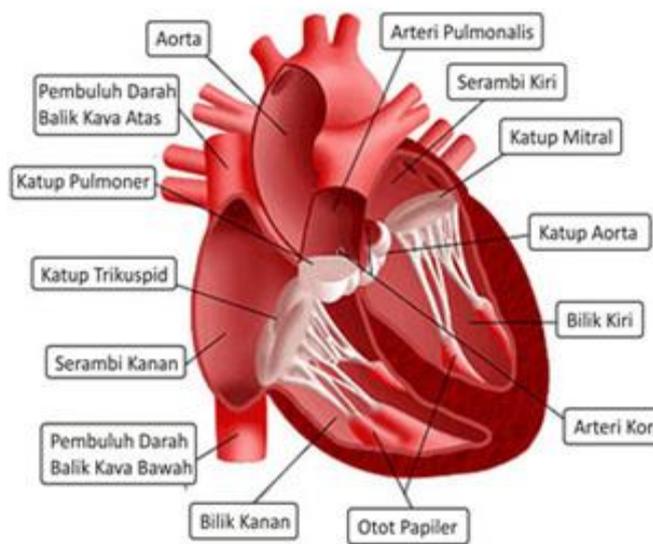


BAB 2

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Tinjauan Teoritis Infark Miokard Akut

2.1.1 Anatomi Fisiologi Jantung



Gambar 2.1 Anatomi Fisiologi Jantung

Sumber: Farras (2014) (Diakses pada hari Sabtu, 28 April 2018 jam 23.00 WITA)

Kirnanoro & Maryana (2016) di dalam buku Anatomi Fisiologi, komponen penting dari sistem kardiovaskular manusia jantung, darah dan pembuluh darah. Sistem ini mencakup sirkulasi paru-paru yang memberikan oksigen ke darah dan membawa keluar karbondioksida dan uap air dari tubuh. Orang dewasa rata-rata memiliki sekitar 5 sampai 6 liter darah, itu merupakan 7% dari total berat badan. Sistem pencernaan pada manusia bekerja dengan system sirkulasi untuk memberikan nutrisi ke jantung. Jantung

terletak pada anterior tulang punggung dibelakang dan posterior pada tulang dada di dada. Dalam istilah ilmiah dapat dikatakan jantung terletak pada sub-sternum, pusat dada, dan superior pada perut. Denyut jantung normal adalah 72 kali per menit. Denyut jantung dikatakan abnormal cepat, yaitu jika lebih dari 100 per menit, kondisi ini dikenal sebagai takikardi. Sebaliknya, denyut jantung abnormal lambat dikenal sebagai bradikardia. Detak jantung atau bahkan palpitasi dapat dirasakan di dada, leher dan tenggorokan.

2.1.1.1 Bagian-Bagian Jantung

a. Katup Jantung

Fungsi jantung memompa darah dengan baik menuju paru-paru dan system tubuh. Untuk mencegah darah mengalir mundur kembali ke jantung, maka jantung memiliki sistem katup. Katup jantung dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu katup atrioventrikular dan semilunar.

1) Katup atrioventrikular

Katup atrioventrikular terletak di tengah-tengah jantung, antara atrium dan ventrikel. Katup ini memungkinkan darah hanya mengalir dari atrium ke ventrikel. Katup atrioventrikular di sisi kanan jantung disebut katup tricuspid karena terbuat dari tiga katup (*flaps*) yang terpisah untuk memungkinkan darah melewati dan menghubungkan untuk memblokir regurgitasi darah. Katup atrioventrikular di sisi kiri jantung disebut katup mitral atau katup bicuspid karena memiliki dua katup. Katup atrioventrikular yang melekat pada sisi ventrikel dengan tali kuat disebut korda tendinea. Korda tendinea tertarik pada katup

atrioventrikular untuk menjaga mereka dari terlipat ke belakang dan memungkinkan darah untuk dimuntahkan melewati mereka kembali. Selama kontraksi dari ventrikel, katup atrioventrikular terlihat seperti parasut kubah dengan tendinea korda bertindak sebagai tali yang memegang parasut kencang.

2) Katup Semilunar

Katup semilunar berbentuk mirip bulan sabit, terletak antara ventrikel dan arteri yang membawa darah dari jantung. Katup semilunar di sisi kanan jantung adalah katup paru, dinamakan demikian karena mencegah aliran balik darah dari batang paru ke ventrikel kanan. Katup semilunar di sisi kiri jantung adalah katup aorta, diberi nama demikian karena mencegah aorta dari muntah darah kembali ke ventrikel kiri. Katup semilunar lebih kecil dari katup atrioventrikular dan tidak memiliki korda tandinea untuk menahan mereka ditempat.

Jantung terletak dalam rongga berisi cairan yang disebut rongga perikardial. Dinding dan lapisan rongga perikardial adalah membran khusus yang dikenal sebagai perikardium. Perikardium adalah jenis membran serosa yang menghasilkan cairan serosa untuk melumasi jantung dan mencegah gesekan antara jantung dengan organ sekitarnya. Selain pelumasan, perikardium berfungsi untuk menahan jantung tetap dalam posisi dan mempertahankan ruang kosong jantung untuk mengembang bila sudah penuh. Perikardium memiliki dua lapisan visceral yang

menutupi bagian luar jantung dan lapisan parietal yang membentuk kantung di sekitar bagian luar rongga perikardial.

b. Struktur Dinding Jantung

Dinding jantung terbuat dari 3 lapisan: epikardium, miokardium dan endokardium.

1) Epikardium

Lapisan epikardium adalah lapisan terluar dari dinding jantung dan disebut juga dengan lapisan visceral perikardium. Ini adalah lapisan tipis membran serosa yang membantu melumasi dan melindungi bagian luar jantung.

2) Miokardium

Miokardium adalah lapisan tengah otot dari dinding jantung yang berisi jaringan otot jantung. Miokardium menjadi mayoritas dari ketebalan dan massa dari dinding jantung dan merupakan bagian dari jantung yang bertanggung jawab untuk memompa darah. Di bawah miokardium adalah lapisan endokardium tipis.

3) Endokardium

Endokardium adalah skuamosa sederhana, yang merupakan lapisan endothelium yang melapisi bagian dalam jantung. Endokardium sangat halus dan bertanggung jawab untuk menjaga darah tidak menempel ke dalam jantung dan membentuk bekuan darah yang berpotensi mematikan.

Ketebalan dinding jantung bervariasi di berbagai bagian jantung. Atrium jantung memiliki miokardium sangat tipis karena mereka tidak perlu untuk memompa darah yang sangat jauh hanya untuk

ventrikel di dekatnya. Ventrikel, di sisi lain, memiliki miokardium sangat tebal untuk memompa darah ke paru-paru atau seluruh tubuh. Sisi kanan jantung tidak memiliki miokardium di dinding dari sisi kiri karena sisi kiri harus memompa darah melalui seluruh tubuh, sementara sisi kanan hanya memiliki untuk memompa ke paru-paru.

c. Ruang Jantung

Jantung terdiri dari empat ruang, yang atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan, dan ventrikel kiri. Atrium lebih kecil dari ventrikel dan memiliki dinding tipis, kurang berotot dibandingkan ventrikel. Atrium bertindak sebagai ruang yang membawa darah ke jantung. Ventrikel adalah ruang yang lebih besar, ruang pemompa yang mengirimkan darah keluar dari jantung. Ventrikel yang terhubung ke arteri yang membawa darah dari jantung. Ruang-ruang di sisi kanan jantung lebih kecil dan memiliki lebih sedikit miokardium di dinding jantung, dibandingkan dengan sisi kiri jantung. Perbedaan ukuran antara sisi jantung adalah terkait dengan fungsi dan ukuran dua kali putaran peredaran darah. Sisi kanan jantung mempertahankan sirkulasi paru-paru ke paru-paru di dekatnya, sementara sisi kiri jantung memompa darah sampai ke ekstremitas tubuh dalam putaran peredaran darah sistemik.

2.1.1.2 Fisiologi Jantung

Pada waktu tertentu, bilik jantung berada di salah satu dari dan keadaan, yaitu:

- a. Sistol. Selama sistol, jaringan otot jantung adalah kontraktor untuk mendorong darah keluar dari ruangan.
- b. Diastol. Selama diastol, sel-sel otot jantung rileks untuk memungkinkan ruang untuk diisi dengan darah.

Peningkatan tekanan darah pada arteri utama selama sistol ventrikel dan penurunan selama diastole ventrikel. Ini sistol ventrikel dan penurunan selama diastol ventrikel. Ini mengarah ke 2 angka yang berhubungan dengan tekanan darah, tekanan sistolik darah adalah jumlah yang lebih tinggi dan tekanan darah diastolic adalah angka yang lebih rendah. Misalnya tekanan darah 120/80 menggambarkan tekanan sistolik (120) dan tekanan diastolic (80)

2.1.1.3 Siklus Jantung

Siklus jantung mencakup semua peristiwa yang berlangsung selama satu detak jantung. Ada 3 fase siklus jantung yaitu sistol atrium, sistol ventrikel, dan relaksasi.

a. Sistol atrium

Selama fase sistol atrium dari siklus jantung, atrium berkontraksi dan mendorong darah ke dalam ventrikel. Untuk memfasilitasi pengisian ini, katup atrioventrikular tetap terbuka dan katup semilunar tetap tertutup untuk menjaga darah arteri masuk kembali ke jantung. Atrium jauh lebih kecil daripada ventrikel, sehingga hanya mengisi sekitar 25% dari ventrikel selama fase ini. Ventrikel tetap diastole selama fase ini.

- b. Selama sistol ventrikel, kontraksi ventrikel untuk mendorong darah ke aorta dan batang paru. Tekanan dari ventrikel memaksa katup semilunar untuk membuka dan katup atrioventrikular untuk menutup. Susunan katup memungkinkan untuk aliran darah dari ventrikel ke dalam arteri. Otot-otot jantung dari atrium repolariza dan masukkan keadaan diastole selama fase ini.
- c. Fase relaksasi
Selama fase relaksasi, semua 4 bilik jantung dalam diastole saat darah mengalir ke jantung dari pembuluh darah. Ventrikel mengisi kapasitas sekitar 75% selama fase ini dan akan terisi penuh hanya setelah atrium masuk sistol. Sel-sel otot jantung dari ventrikel repolariza selama fase ini untuk mempersiapkan untuk putaran berikutnya depolarisasi dan kontraksi. Selama fase ini, katup atrioventrikular terbuka untuk memungkinkan darah mengalir bebas kedalam ventrikel, sedangkan katup semilunar tertutup untuk mencegah regurgitasi darah dari arteri besar ke dalam ventrikel.

2.1.2 Pengertian Infark Miokard Akut

Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, Infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang. Infark miokard akut adalah suatu keadaan nekrosis otot jantung akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen yang terjadi secara mendadak. Penyebab paling sering adalah adanya sumbatan koroner. Sehingga

terjadi gangguan aliran darah yang diawali dengan hipoksia miokard.

Asikin & Nuralamsyah (2016) di dalam Buku Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, Infark miokard akut merupakan suatu keadaan pada miokard yang disebabkan oleh tidak adanya aliran darah yang cukup pada waktu yang berkelanjutan, sehingga terjadi kekurangan oksigen pada jaringan tersebut yang mengakibatkan kematian jaringan miokard, atau dengan kata lain kematian sel miokard terjadi akibat kekurangan oksigen yang berkepanjangan. Infark Miokard Akut adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh karena sumbatan arteri koroner. Sumbatan akut terjadi oleh karena adanya aterosklerotik pada dinding arteri koroner, sehingga menyumbat aliran darah ke jaringan otot jantung. Aterosklerotik adalah suatu penyakit pada arteri-arteri besar dan sedang dimana lesi lemak yang disebut Plak Ateromatosa timbul pada permukaan dalam dinding arteri. Sehingga mempersempit bahkan menyumbat suplai aliran darah ke arteri bagian distal. Infark Miokard Akut (IMA) adalah nekrosis miokard akibat aliran darah ke otot jantung terganggu.

Brunner & Suddart (2002) di dalam Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8, Infark miokard diawali proses berkurangnya pasokan oksigen iskemia jantung yang disebabkan oleh berbagai hal antara lain: Aterosklerosis, trombosis arteri, spasme, emboli koroner, yang merupakan gangguan pada pembuluh darah koroner. Infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak kuat sehingga aliran darah koroner berkurang.

David A.Morrow (2017) di dalam buku *Myocardial Infarction: A Companion To Braunwald's Heart Disease* mengatakan bahwa “*Myocardial Infarction in unstable ischemic syndromes may result from acute changes in either myocardial oxygen demand and/or supply*”.

2.1.3 Klasifikasi Infark Miokard Akut dengan STEMI

Menurut Morton (2012) di dalam buku keperawatan kardiovaskular, yang termasuk Infark Miokard Akut, yaitu:

2.1.3.1 Aterosklerosis

Suatu penyakit pada arteri besar dan sedang dimana lesi lemak yang disebut plak ateromatosa timbul pada permukaan dalam dinding arteri sehingga mempersempit bahkan menyumbat suplai aliran darah ke arteri bagian distal.

2.1.3.2 Sindrom koroner akut

Mencakup angina tidak stabil dan infark miokard akut. Angina tidak stabil mengacu pada nyeri dada. Klien yang mengalami infark miokard akut lebih lanjut diklasifikasikan menjadi salah satu dari dua kelompok yang mengalami infark dengan elevasi segmen ST dan klien yang mengalami infark dengan evaluasi non segmen ST.

a. Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST (STEMI)

Umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi thrombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Ini disebabkan karena injuri yang disebabkan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid.

b. Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST (STEMI)

Disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner.

2.1.3.3 Angina Pectoris

Istilah yang digunakan untuk menggambarkan nyeri dada atau ketidaknyamanan yang disebabkan oleh penyakit arteri koroner. Klien dapat menggambarkan sensasi seperti tekanan, rasa penuh, diremes, berat atau nyeri. Yang lain dari bahasa latin angina berarti mencekik. Angina pectoris disebabkan oleh iskemia miokardium reversible dan sementara yang dicetuskan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan suplai oksigen miokardium yang berasal dari penyempitan aterosklerosis arteri koroner.

2.1.4 Etiologi Infark Miokard Akut

2.1.3.1 Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, Intinya AMI terjadi jika suplai oksigen yang tidak sesuai dengan kebutuhan tidak tertangani dengan baik sehingga menyebabkan kematian sel-sel jantung tersebut. Beberapa hal yang menimbulkan gangguan oksigenasi tersebut diantaranya:

a. Berkurangnya suplai oksigen ke miokard.

Menurunnya suplai oksigen disebabkan oleh tiga faktor, antara lain:

1) Faktor pembuluh darah

Hal ini berkaitan dengan kepatenan pembuluh darah sebagai jalan darah mencapai sel-sel jantung. Beberapa hal yang bisa mengganggu kepatenan pembuluh darah diantaranya: atherosclerosis, spasme dan arteritis. Spasme pembuluh darah bisa

juga terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung sebelum-nya, dan biasanya dihubungkan dengan beberapa hal antara lain:

- 1) Mengonsumsi obat-obatan tertentu
- 2) Stress emosional atau nyeri
- 3) Terpapar suhu dingin yang ekstrim
- 4) Merokok

2) Faktor Sirkulasi

Sirkulasi berkaitan dengan kelancaran peredaran darah dan jantung keseluruh tubuh sampai kembali lagi ke jantung. Sehingga hal ini tidak akan lepas dari faktor pe-mompaan dan volume darah yang dipompakan. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi. Stenosis maupun isufisiensi yang terjadi pada katup-katup jantung (aorta, mitrlalis, maupun trikuspidalis) menyebabkan menurunnya *cardac output* (COP). Penurunan COP yang diikuti oleh penurunan sirkulasi menyebabkan bebarapa bagian tubuh tidak ter-suplai darah dengan adekuat, termasuk dalam hal ini otot jantung.

3) Faktor darah

Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Jika day a angkut darah berkurang, maka sebgas apapun jalan (pembuluh darah) dan pemom-paan jantung maka hal tersebut tidak cukup membantu. Hal-hal yang menyebabkan terganggunya daya angkut darah antara lain: anemia, hipoksemia dan polisitemia.

b. Meningkatnya kebutuhan oksigen tubuh

Pada orang normal meningkatnya kebutuhan oksigen mampu dikompensasi diantaranya dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan COR. Akan tetapi jika orang tersebut telah mengidap penyakit jantung, mekanisme kompensasi justru pada akhirnya makin memperberat kondisinya karena kebutuhan oksigen semakin meningkat, sedangkan suplai oksigen tidak bertambah. Oleh karena itu segala aktivitas yang menyebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen akan memicu terjadinya infark. Misalnya: aktivitas berlebih, emosi, makan terlalu banyak dan lain-lain. Hipertrofi miokard bisa memicu terjadinya infark karena semakin banyak sel yang harus disuplai oksigen, sedangkan asupan oksigen menurun akibat dari pemompaan yang tidak efektif.

2.1.3.2 Menurut Asikin & Nuralamsyah (2016) didalam Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Kardiovaskular, Etiologi Infark Miokard adalah sebagai berikut:

a. Aterosklerosis

- 1) Trombosis
- 2) Penyumbatan arteri koroner

b. Non- aterosklerosis

- 1) Oklusi koroner akibat vaskulitis
- 2) Hipertrofi ventrikel
- 3) Penggunaan obat-obatan, misalnya kokain, amfetamin, dan efedrin.
- 4) Faktor yang meningkatkan kebutuhan oksigen, misalnya aktivitas fisik berat, demam atau hipertiroidisme.

- 5) Faktor yang menurunkan penghantaran oksigen, misalnya hipoksemia atau anemia berat.
- 6) Anomali arteri koroner yaitu aneurisme arteri koroner.
- 7) Diseksi aorta dan Arteritis

2.1.3.3 Menurut Nurarif (2015) Didalam Buku Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC-NOC, Faktor penyebab infark miokard akut :

- a. Suplai oksigen ke miokard berkurang yang disebabkan oleh 3 faktor :
 - 1) Faktor pembuluh darah : Aterosklerosis, spasme, arteritis.
 - 2) Faktor sirkulasi : Hipotensi, stenosis Aorta, Insufisiensi
 - 3) Faktor darah ; Anemia, hipoksemia, polisitemia.
- b. Curah jantung yang meningkat :
 - 1) Aktifitas berlebihan
 - 2) Emosi
 - 3) Makan terlalu banyak
 - 4) Hipertiroidisme
- c. Kebutuhan oksigen miokard meningkat pada :
 - 1) Kerusakan miokard
 - 2) Hypertropimiokard
 - 3) Hypertensi diastolic

2.1.5 Manifestasi Klinis Infark Miokard Akut

2.1.4.1 Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, Keluhan yang khas ialah nyeri dada retrosternal, seperti diremas-remas, ditekan, ditusuk, panas atau ditindih barang berat. Nyeri dapat menjalar ke lengan (umumnya kiri), bahu, leher, rahang bahkan ke punggung

dan epigastrium. Nyeri berlangsung lebih lama dari angina pectoris dan tak responsif terhadap nitrogliserin. Kadang-kadang, terutama pada pasien diabetes dan orang tua, tidak ditemukan nyeri sama sekali. Nyeri dapat disertai perasaan mual, muntah, sesak, pusing, keringat dingin, berdebar-debar atau sinkope. Pasien sering tampak ketakutan. Walaupun IMA dapat merupakan manifestasi pertama penyakit janjung koroner namun bila anamnesis dilakukan teliti hal ini sering sebenarnya sudah didahului keluhan-keluhan angina, perasaan tidak enak di dada atau epigastrium. Kelainan pada pemeriksaan fisik tidak ada yang spesifik dan dapat normal. Dapat ditemui BJ yakni S2 yang pecah, paradoksal dan irama gallop. Adanya krepitasi basal menunjukkan adanya bendungan paru-paru. Takikardia, kulit yang pucat, dingin dan hipotensi ditemukan pada kasus yang relatif lebih berat, kadang-kadang ditemukan pulsasi diskinetik yang tampak atau berada di dinding dada pada IMA inferior.

Tanda dan gejala infark miokard (TRIAGE IMA) adalah :

a. Klinis

- 1) Nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya di atas region sternal bawah dan abdomen bagian atas, ini merupakan gejala utama.
- 2) Keparahan nyeri dapat meningkat secara menetap sam-pai nyeri tidak tertahankan lagi.
- 3) Nyeri tersebut sangat sakit, seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan tefus ke bawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).
- 4) Nyeri mulai secara spontan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional), menetap

selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitrogliserin (NTG).

- 5) Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher.
- 6) Nyeri sering disertai dengan sesak nafas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.
- 7) Pasien dengan diabetes melitus tidak akan mengalami nyeri yang hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor (menumpulkan pengalaman nyeri).

2.1.4.2 Menurut Asikin & Nuralamsyah (2016) didalam Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Kardiovaskular, Infark miokard dapat di deteksi dari manifestasi klinis yang terdapat pada klien. Tanda dan gejala yang ditemui pada klien dengan infark miokard, yaitu:

- a. Nyeri dada biasanya intens dan berlangsung terus-menerus selama 30-60 menit. Nyeri terasa pada bagian retrosternal dan sering kali menjalar ke leher, bahu, rahang, dan lengan kiri. Nyeri dada dirasakan seperti tertekan, terbakar, atau bahkan tajam.
- b. Gejala pada epigastrium, misalnya rasa mual dan kembung, serta muntah.
- c. Sesak nafas dan batuk.
- d. Keringat yang berlebihan.
- e. Gelisah.

2.1.6 Patofisiologi Infark Miokard Akut

2.1.5.1 Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, *AMI* terjadi ketika iskemia yang terjadi berlangsung cukup lama yaitu lebih dari 30-45 menit sehingga menyebabkan kerusakan seluler yang ireversibel.

Bagian jantung yang terkena infark akan berhenti berkontraksi selamanya. Iskemia yang terjadi paling banyak disebabkan oleh penyakit arteri koroner/*coronary artery disease* (CAD). Pada penyakit ini terdapat mated lemak (*plaque*) yang telah terbentuk dalam be-beberapa tahun di dalam lumen arteri koronaria (arteri yang mensuplay darah dan oksigen pada jantung). *Plaque* dapat rupture sehingga menyebabkan terbentuknya bekuan darah pada per-tnukaan *plaque*. Jika bekuan menjadi cukup besar, maka bisa menghambat aliran darah baik total maupun sebagian pada arteri koroner. Terbundungnya aliran darah menghambat darah yang kaya oksigen mencapai bagian otot jantung yang disuplai oleh arteri tersebut. Kurangnya oksigen akan merusak otot jantung. Jika sumbatan itu tidak ditangani dengan cepat, otot jantung ang ru-sak itu akan mulai mati. Selain disebabkan oleh terbentuknya sumbatan oleh *plaque* ternyata infark juga bisa terjadi pada orang dengan arteri koroner normal (5%). Diasumsikan bahwa spasme arteri koroner berperan dalam beberapa kasus ini. Spasme yang terjadi bisa dipicu oleh beberapa hal antara lain: mengkonsumsi obat-obatan tertentu; stress emosional; merokok; dan paparan suhu dingin yang ekstrim. Spasme bisa terjadi pada pembuluh darah yang mengalami aterosklerotik sehingga bisa menimbulkan oklusi kritis sehingga bisa menimbulkan infark jika terlambat dalam penanganannya. Letak infark ditentukan juga oleh letak sumbatan arteri koroner yang mensuplai darah ke jantung. Terdapat dua arteri koroner besar yaitu arteri koroner kanan dan kiri. Kemudian arteri koroner kiri bercabang menjadi dua yaitu Desenden Anterior dan arteri sirkumpeks kiri. Arteri koronaria

Desenden Anterior kiri berjalan melalui bawah anterior dinding ke arah apeks jantung. Bagian ini menyuplai aliran dua pertiga dari septum intraven-trikel, sebagian besar apeks, dan ventrikel kiri anterior. Sedangkan cabang sirkumpleks kiri berjalan dari koroner kiri ke arah dinding lateral kiri dan ventrikel kiri. Daerah yang disuplai meliputi atrium kiri, seluruh dinding posterior, dan sepertiga septum intraventrikel posterior. Selanjutnya arteri koroner kanan berjalan dari aorta sisi kanan arteri pulmonal ke arah dinding lateral kanan sampai ke posterior jantung. Bagian jantung yang disuplai meliputi: atrium kanan, ventrikel kanan, nodus SA, nodus AV, septum interventrikel posterior superior, bagian atrium kiri dan permukaan diafragmatik ventrikel kiri. Berdasarkan hal di atas maka dapat diketahui jika infark anterior kemungkinan disebabkan gangguan pada cabang desenden anterior kiri, sedangkan infark inferior bisa disebabkan oleh lesi pada arteri koroner kanan. Berdasarkan ketebalan dinding otot jantung yang terkena maka infark bisa dibedakan menjadi infark transmural dan subendokardial. Infark miokardium akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis akan kehilangan daya kontraksinya begitupun otot yang mengalami iskemi (disekeliling daerah infark). Secara fungsional infark miokardium menyebabkan perubahan-perubahan sebagai berikut:

- a. Daya kontraksi menurun.
- b. Gerakan dinding abnormal (daerah yang terkena infark akan menonjol keluar saat yang lain melakukan kontraksi).
- c. Perubahan daya kembang dinding ventrikel.

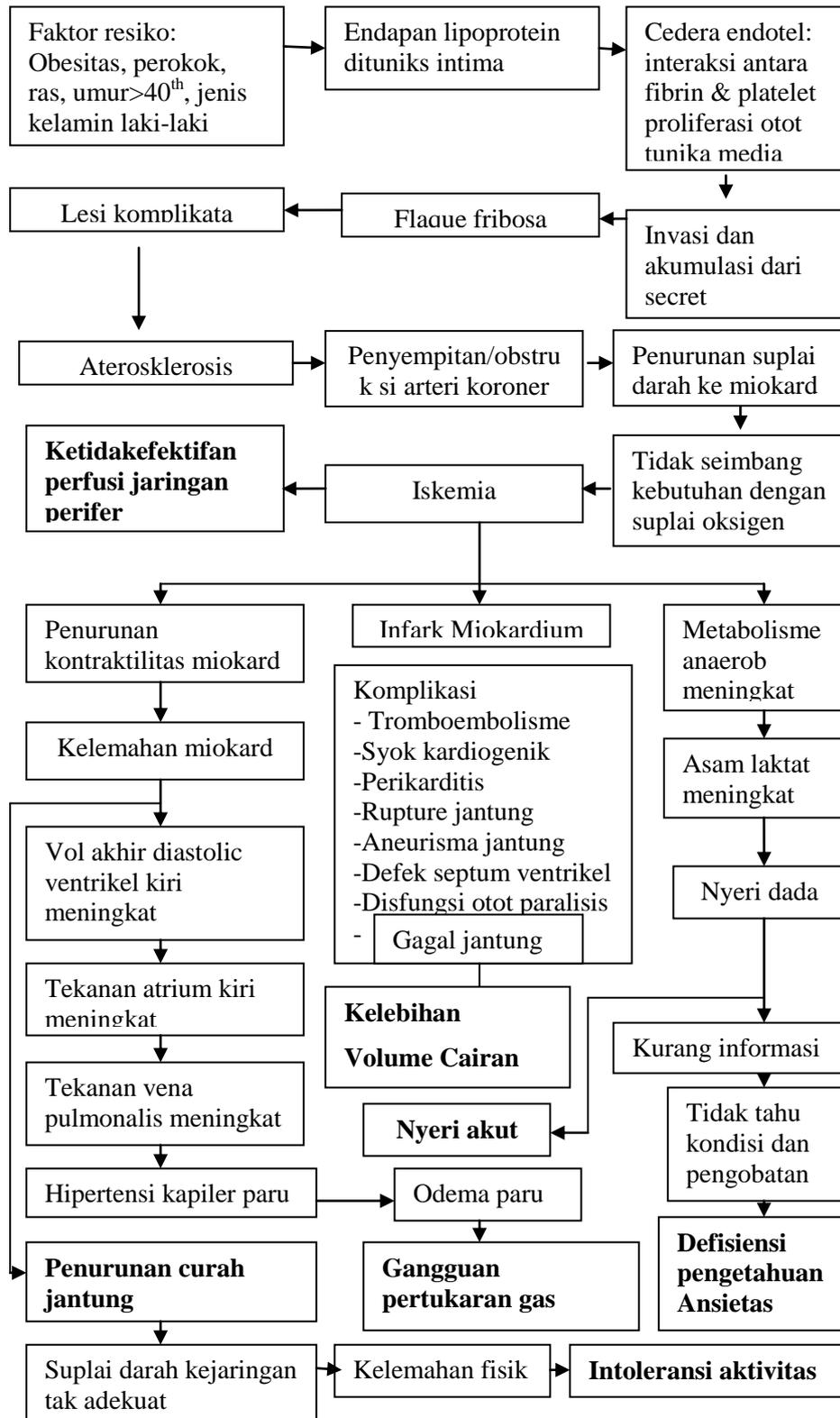
- d. Penurunan volume sekuncup.
- e. Penurunan fraksi ejeks.

Gangguan fungsional yang terjadi tergantung pada beberapa faktor di bawah ini :

- a. Ukuran infark, jika mencapai 40% bisa menyebabkan syok kardiogenik
- b. Lokasi Infark, dinding anterior mengurangi fungsi mekanik janrung lebih besar dibandingkan jika terjadi pada bagian inferior.
- c. Sirkulasi kolateral, berkembang sebagai respon terhadap iskemi kronik dan hiperperfusi regional untuk memperbaiki aliran darah yang menuju miokardium.

2.1.5.2 Menurut Asikin & Nuralamsyah (2016) didalam Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Kardiovaskular, Aterosklerosis merupakan salah satu penyebab terjadinya infark miokard yang mempengaruhi lapisan intima dinding arteri dan ditandai dengan adanya deposit lipoprotein pada area tersebut. Penumpukan deposit lipoprotein tersebut mengakibatkan terbentuknya thrombus yang membuat lumen menyempit, sehingga terjadinya gangguan suplai darah dalam jangka panjang. Gangguan suplai darah melalui arteri koroner akibat penyempitan atau penyumbatan dapat mengakibatkan kekuatan kontraksi otot jantung menurun/gagal. Hal ini disebabkan kurangnya pasokan oksigen yang dibutuhkan dan pada akhirnya akan terjadinya iskemia pada sel otot jantung. Selain itu, juga akan terjadi iskemia miokard yang berkembang menjadi nekrosis dan kematian miosit. Jika thrombus pecah sebelum terjadinya nekrosis total jaringan distal, maka Infark hanya terjadi pada miokardium.

2.1.7 Pathway Infark Miokard Akut



Sumber : NANDA NIC-NOC Jilid 1 (2015)

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang Infark Miokard Akut

2.1.7.1 Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, Penegakan diagnosa serangan jantung berdasarkan gejala, riwayat kesehatan pribadi dan keluarga, serta hasil test diagnostik.

a. EKG (*Electrocardiogram*)

Pada EKG 12 lead, jaringan iskemik tetapi masih berfungsi akan menghasilkan perubahan gelombang T, menyebabkan inervasi saat aliran listrik diarahkan menjauh dari jaringan iskemik, lebih serius lagi, jaringan iskemik akan mengubah segmen ST menyebabkan depresi ST. Pada infark, miokard yang mati tidak mengkonduksi listrik dan gagal untuk repolarisasi secara normal, mengakibatkan elevasi segmen ST. Saat nekrosis terbentuk, dengan penyembuhan cincin iskemik disekitar area nekrotik, gelombang Q terbentuk. Area nekrotik adalah jaringan parut yang tak aktif secara elektrik, tetapi zona nekrotik akan menggambarkan perubahan gelombang T saat iskemik terjadi lagi. Pada awal infark miokard, elevasi ST disertai dengan gelombang T tinggi. Selama berjam-jam atau sehari-hari berikutnya, gelombang T membalik. Sesuai dengan umur infark miokard, gelombang Q menetap dan segmen ST kembali normal.

b. Test Laboratorium Darah

Selama serangan, sel-sel otot jantung mati dan pecah sehingga protein-protein tertentu keluar masuk aliran darah. *Kreatinin Pospokinase (CPK)* termasuk dalam hal ini CPK-MB terdeteksi setelah 6-8 jam, mencapai puncak setelah 24 jam dan kembali menjadi normal

setelah 24 jam berikutnya. *LDH (Laktat Dehidrogenisasi)* terjadi pada tahap lanjut infark miokard yaitu setelah 24 jam kemudian mencapai puncak dalam 3-6 hari. Masih dapat dideteksi sampai dengan 2 minggu. Iso enzim LDH lebih spesifik dibandingkan CPK-MB akan tetapi penggunaan klinisnya masih kalah akurat dengan nilai Troponin, terutama Troponin T. Seperti yang kita ketahui bahwa ternyata isoenzim CPK-MB maupun LDH selain ditemukan pada otot jantung juga bisa ditemukan pada otot skeletal. *Troponin T & I* merupakan protein merupakan tanda paling spesifik cedera otot jantung, terutama Troponin T (TnT). Tn T sudah terdeteksi 3-4 jam pasca kerusakan miokard dan masih tetap tinggi dalam serum selama 1-3 minggu. Pengukuran serial enzim jantung diukur setiap selama tiga hari pertama; peningkatan bermakna jika nilainya 2 kali batas tertinggi nilai normal. Ketidakseimbangan Elektrolit dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, misal hipokalemi, hiperkalemi. Leukosit (10.000 - 20.000) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi. Kolesterol atau Trigliserida serum meningkat, menunjukkan arteriosclerosis sebagai penyebab AMI. Kecepatan sedimentasi meningkat pada ke-2 dan ke-3 setelah AMI, menunjukkan inflamasi. GDA dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.

c. Tes radiologis

Coronary angiography merupakan pemeriksaan khusus dengan sinar x pada jantung dan pembuluh

darah. Sering dilakukan selama serangan untuk menemukan letak sumbatan pada arteri koroner. Kateter dimasukan melalui arteri pada lengan atau paha menuju jantung. Prosedur ini dinamakan kateterisasi jantung, yang merupakan bagian dari angiografi koroner. Zat kontras yang terlihat melalui sinar x diinjeksikan melalui ujung kateter pada aliran darah. Zat kontras itu memungkinkan dokter dapat mempelajari aliran darah yang melewati pembuluh darah dan jantung. Jika ditemukansumbatan, tindakan lain yang dinamakan angioplasty, dapat dilakukan untuk memulihkan aliran darah pada arteri tersebut. Kadang-kadang akan ditempatkan stent (pipa kecil yang berpori) dalam arteri untuk menjaga arteri tetap terbuka. Foto dada, mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler. Pencitraan darah jantung, mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah). Angiografi koroner, menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau emergensi. *Digital subtraksi angiografi (DSA)*, teknik yang digunakan untuk menggambarkan pembuluh darah yang mengarah ke atau dari jantung. *Nuklear Magnetic Resonance (NMR)*, Memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup

ventrikel, lesivaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

2.1.7.2 Menurut Asikin & Nuralamsyah (2016) didalam Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Kardiovaskular, Pemeriksaan penunjang pada klien dengan infark miokard yaitu :

a. EKG

Pada infark, diawali dengan elevasi ST dan inverse gelombang T, yang akhirnya terjadinya gangguan gelombang Q (Q patologis). Selain itu, infark dapat ditandai dengan depresi segmen ST .

b. Enzim jantung

Peningkatan enzim jantung, misalnya troponin, CK, CKMB, miglobin, dan LDH.

c. Leukosit

Pada awalnya, jumlah leukosit normal. Namun, akan meningkat dalam 2 jam dan memuncak dalam 2-4 hari.

d. LED

Meningkat dalam 3 hari dan tetap tinggi selama beberapa minggu.

e. Pencitraan jantung

CT, PET, dan ekokardiografi.

2.1.9 Komplikasi

2.1.8.1 Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler , komplikasi dari Infark Miokard Akut adalah sebagai berikut :

a. Aritmia

Karena aritmia lazim ditemukan pada fase akut IMA, Hal ini dapat pula dipandang sebagai bagian perjalanan penyakit IMA. Aritmia perlu diobati bila

menyebabkan gangguan he-modinamik, meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dengan akibat mudahnya perluasan infark atau bila merupakan predisposisi untuk terjadinya aritmia yang lebih gawat seperti takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel atau asistol. Di lain pihak kemungkinan efek samping pengobatan juga harus dipertimbangkan. Karena prevalensi aritmia terutamatersering pada 24 jam pertama sesudah serangan dan banyak berkurang pada hari-hari berikutnya, jelaslah pada hari pertama IMA merupakan masa-masa terpenting. Dalam kenyataannya penurunan angka-angka kematian IMA pada era permulaan CCU terutama disebabkan karena pengobatan dan pencegahan aritmia yang efektif di unit perau/atan intensif penyakit jantung koroner.

b. Bradikardia Sinus

Umumnya disebabkan oleh vagotonia dan sering menyertai IMA inferior atau posterior. Bila hal ini menyebabkan kelu-han hipotensi, gagal jantung atau bila disertai peningkatan intabilitas ventrikel diberi pengobatan dengan sulfas atropin intravena.

c. Irama Nodal

Irama nodal umumnya timbul karena protective escape mekanisme dan tak perlu diobati, kecuali bila amat lam-bat serta menyebabkan gangguan hemodinamik. Dalam hal terakhir ini dapat diberi atropin atau dipasang pacu jantung temporer.

d. Asistolik

Pada keadaan asistolik harus segera dilakukan resusitas kar-diopulmonal serebral dan dipasang pacu jantung transtorakal. Harus dibedakan dengan fibrilasi

ventrikel halus karena pada belakangan ini defibrilasi dapat menolong. Pemberian adrenalin dan kalsium klorida atau kalsium glukonas harus dicoba.

e. Takikardia Sinus

Takikardia sinus ditemukan pada sepertiga kasus IMA dan umumnya sekunder akibat peningkatan tonus saraf sim-patis, gagal jantung, nyeri dada, perikarditis dan lain-lain. Pengobatan ditujukan kepada kelainan dasar. Sering berhasil hanya dengan memberi obat analgesik. Takikardia sinus yang menetap akan meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan menyebabkan perluasan infark.

f. Kontraksi Atrium Prematur

Bila kontraksi atrium prematur jarang, pengobatan tidak . perlu. Kontraksi atrium prematur dapat sekunder akibat gagal jantung atau dalam hal ini pengobatan gagal jantung akan ikut menghilangkan kontraksi tersebut.

g. Ruptur miokardial

Otot jantung yang mengalami kerusakan akan menjadi lemah, sehingga kadang mengalami robekan karena tekanan dan aksi pompa jantung. 2 bagian jantung yang sering mengalami robekan selama atau setelah suatu serangan jantung adalah dinding otot jantung dan otot yang mengendalikan pembukaan dan penutupan salah satu katup jantung (*scarup mitralis*). Jika ototnya robek, maka katup tidak dapat berfungsi sehingga secara tiba-tiba terjadi gagal jantung yang berat. Otot jantung pada dinding yang membatasi kedua ventrikel (*septum*) atau otot pada dinding luar jantung juga bisa mengalami robekan. Robekan septum kadang dapat

diperbaiki melalui pembedahan, tetapi robekan pada dinding luar hampir selalu menyebabkan kematian. Otot jantung yang mengalami kerusakan karena serangan jantung tidak akan berkontraksi dengan baik meskipun tidak mengalami robekan. Otot yang rusak ini digantikan oleh jaringan parut fibrosa yang kaku dan tidak dapat berkontraksi. Kadang bagian ini akan menggebu pada saat seharusnya berkontraksi. Untuk mengurangi luasnya daerah yang tidak berfungsi ini bisa diberikan *ACE-inhibitor*. Otot yang rusak bisa membentuk penonjolan kecil pada dinding jantung (*aneurisma*). Adanya aneurisma bisa diketahui dari gambaran EKG yang tidak normal, dan untuk memperkuat dugaan ini bisa dilakukan ekokardiogram. Aneurisma tidak akan mengalami robekan, tetapi bisa menyebabkan irama jantung yang tidak teratur dan bisa menyebabkan berkurangnya kemampuan memompa jantung. Darah yang melalui aneurisma akan mengalir lebih lambat, karena itu bisa terbentuk bekuan di dalam ruang-ruang jantung.

h. Bekuan darah

Pada sekitar 20-60% orang yang pernah mengalami serangan jantung, terbentuk bekuan darah di dalam jantung. Pada 5% dari penderita ini, bekuan bisa pecah, mengalir di dalam arteri dan tersangkut di pembuluh darah yang lebih kecil di seluruh tubuh, menyebabkan tersumbatnya aliran darah ke sebagian dari otak (menyebabkan stroke) atau ke organ lainnya. Untuk menemukan adanya bekuan di dalam jantung atau untuk mengetahui faktor predisposisi yang dimiliki oleh penderita, dilakukan ekokardiogram. Untuk

membantu mencegah pembenturan bekuan darah ini, seringkali diberikan *antikoagulan* (misalnya heparin dan warfarin). Obat ini biasanya diminum selama 3-6 bulan setelah serangan jantung.

2.1.8.2 Menurut Asikin & Nuralamsyah (2016) didalam Buku Keperawatan Medikal Bedah Sistem Kardiovaskular, Komplikasi dari Infark Miokard Akut adalah sebagai berikut :

a. Aritmia

Sering kali terjadi segera setelah serangan infark akut, Biasanya, aritmia dapat membaik dengan sendirinya. Aritmia dapat timbul akibat perubahan keseimbangan elektrolit dan penurunan pH

b. Syok kardiogenik

Dapat terjadi akibat dari tiga komplikasi mekanis utama, yaitu ruptur dinding bebas ventrikel, serta ruptur otot papilaris yang disertai regurgitasi mitral.

c. Perikarditis

Terjadi sebagai bagian dari reaksi peradangan pada perikardium yang melapisi miokard yang telah infark. Biasanya, terjadi dalam waktu 24-96 jam setelah infark miokard.

2.1.10 Penatalaksanaan

2.1.9.1 Kasron (2016) di dalam Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler, Prinsip Umum Penatalaksanaan Infark Miokard Akut :

a. Diagnosa

Berdasarkan riwayat penyakit dan keluhan/tanda-tanda. EKG awal tidak menentukan, hanya 24 - 60 %

dari AMI ditemukan dengan EKG awal yang menunjukkan luka akut (*Acute injury*).

- b. Diet makanan lunak atau saring serta rendah garam (bila ada gagal jantung).
- c. Terapi oksigen
 - 1) Hipoksia menimbulkan metabolisme anaerob dan metabolik asidosis, yang akan menurunkan efektifitas obat-obatan dan terapi elektrik (DC shock).
 - 2) Pemberian oksigen menurunkan perluasan daerah iskemik.
 - 3) Penolong harus siap dengan bantuan pernafasan bila diperlukan.
- d. Monitor EKG

Kejadian VF sangat tinggi pada beberapa jam pertama AMI. Penyebab utama kematian beberapa jam pertama AMI adalah aritmia jantung 3. Elevasi segmen ST > atau = 0,1 mV pada 2 atau lebih hantaran dari area yang terserang (anterior, lateral, inferior), merupakan indikasi adanya serangan miokard karena iskemia akut.
- e. Akses intravena
 - 1) Larutan fisiologis atau RL dengan jarum infus besar atau bisa juga dengan pasang infus dekstrosa 5 % untuk persiapan pemberian obat intravena.
 - 2) Bila pada kejadian henti jantung, nafas tak ada, saluran infus terpasang, maka vena cubiti anterior dan vena jugu-laris eksterna merupakan pilihan pertama untuk dipasang aliran infus.
- f. Penghilang rasa sakit

1) Keuntungan : Menurunkan kegelisahan dan rasa sakit, dapat menurunkan tekanan darah dan frekuensi denyut nadi, menurunkan kebutuhan O_2 , menurunkan risiko terjadinya aritmia.

2) Terapi

Preparat nitrat : tablet di bawah lidah atau spray. Nitrogliserin IV untuk sakit dada iskemik berat dan tekanan darah > 100 mmHg. Morphin 9 jika nitrat tidak berhasil atau pada sakit dada berat dengan dosis kecil IV (1-3 rrig), diulang setiap 5 menit nitrasi sampai sakit dada hilang.

3) Komplikasi

Hipotensi, Aritmia karena perfusi kurang pada miokard atau reperfusi. Penghilang rasa sakit merupakan prioritas obat-obat yang diberikan.

g. Pemberian obat

Obat-obatan yang digunakan pada pasien dengan AMI di-antaranya:

1) Obat-obatan trombolitik

Obat-obatan ini ditujukan untuk memperbaiki kembali aliran darah pembuluh darah koroner, sehingga reperfusi dapat mencegah kerusakan miokard lebih lanjut. Obat-obatan ini digunakan untuk melarutkan bekuan darah yang menyumbat arteri koroner. Waktu paling efektif pemberiannya adalah 1 jam setelah timbul gejala pertama dan tidak boleh lebih dari 12 jam pasca serangan. Selain itu tidak boleh diberikan pada pasien diatas 75 tahun Contohnya adalah streptokinase

2) Beta blocker

Obat-obatan ini menurunkan beban kerja jantung. Bisa juga digunakan untuk mengurangi nyeri dada atau ketidaknyamanan dan juga mencegah serangan jantung tambahan. Beta bloker juga bisa digunakan untuk memperbaiki aritmia. Terdapat dua jenis yaitu *cardioselective* (metoprolol, atenolol, dan acebutol) dan *non-cardioselective* (propranolol, pindolol dan nadolol).

- 3) *Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitors*
Obat-obatan ini menurunkan tekanan darah dan mengurangi cedera pada otot jantung. Obat ini juga dapat digunakan untuk memperlambat kelemahan pada otot jantung. Misalnya captopril.
- 4) Obat-obatan antikoagulan
Obat-obatan ini mengencerkan darah dan mencegah pembentukan bekuan darah pada arteri. Misal: heparin dan enoksaparin.
- 5) Obat-obatan Antiplatelet
Obat-obatan ini (misal aspirin dan clopidogrel) menghentikan platelet untuk membentuk bekuan yang tidak diinginkan.

2.2 Tinjauan Teoritis Asuhan Keperawatan Infark Miokard Akut

2.2.1 Pengkajian

Muttaqin, A (2012) mengemukakan bahwa pengkajian pada klien dengan infark miokardium akut merupakan salah satu aspek penting dalam proses keperawatan. Hal ini penting untuk merencanakan tindakan selanjutnya. Perawat mengumpulkan data dasar tentang informasi status terkini dari klien melalui pengkajian system kardiovaskular sebagai prioritas pengkajian. Pengkajian

harus dilakukan dengan sistematis, mencakup riwayat sebelumnya dan saat ini khususnya yang berhubungan dengan gambaran gejala seperti nyeri dada, sulit bernafas (dispnea, palpitasi, pingsan/sinkop), atau keringat dingin (diaforesis).

2.2.1.1 Keluhan utama

Keluhan utama biasanya nyeri dada, perasaan sulit bernafas, dan pingsan.

2.2.1.2 Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai nyeri dada pada klien secara PQRST yang meliputi:

- a. *Provoking incident* : nyeri setelah beraktivitas dan tidak berkurang dengan istirahat dan setelah diberikan nitrogliserin.
- b. *Quality of pain* : seperti apa nyeri yang dirasakan atau digambarkan klien. Sifat nyeri dapat seperti tertekan, di peras, atau diremas.
- c. *Region* : radiation, relief: lokasi nyeri di daerah substernal atau nyeri di atas perikardium. Penyebaran nyeri dapat meluas hingga area dada. Dapat terjadi nyeri dan ketidakmampuan menggerakkan bahu dan tangan.
- d. *Severity (Scale) of pain* : klien ditanya dengan menggunakan rentang 0-4 atau 0-10 (visual analogue scale-VAS) dan klien akan menilai seberapa berat nyeri yang dirasakan. Biasanya pada saat angina terjadi, skala nyeri berkisar antara 3-4 (skala 0-4) atau 7-9 (skala 0- 10).
- e. *Time* : sifat mula timbulnya (onet). Biasanya gejala nyeri timbul mendadak. Lama timbulnya (durasi) nyeri

dada umumnya dikeluhkan lebih dari 15 menit. Nyeri oleh Infark Miokardium dapat timbul pada waktu istirahat, nyeri biasanya dirasakan lebih berat dan berlangsung lebih lama. Gejala-gejala yang menyertai infark miokardium meliputi dispnea, berkeringat, ansietas, dan pingsan.

2.2.1.3 Riwayat Penyakit Dahulu

Pengkajian riwayat penyakit dahulu akan sangat mendukung kelengkapan data kondisi daaat ini. Data ini ddiperoleh dengan men apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, hipertensi, DM hiperlipidemia. Cara mengkaji sebaiknya sekuens dan terinci. Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa yang lalu yang masih relevan dengan obat-obatan antiangina seperti nitrat dan penghambat beta serta obat-obatan anti hipertensi. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu, alergi obat, dan reaksi alergi yang timbul. Seringkali klien menafsirkan suatu alergi sebagai efek samping obat.

2.2.1.4 Riwayat Keluarga

Perawat senantiasa harus menanyakan tentang penyakit yang pernah di alami oleh keluarga, anggota keluarga yang meninggal, dan penyebab kematian. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada waktu muda merupakan faktor risiko utama dari jantung iskemik pada keturunannya.

2.2.1.5 Riwayat pekerjaan dan pola hidup

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Demikian pula dengan kebiasaan dengan kebiasaan dan pola hidup tertentu minum alkohol atau obat tertentu. Kebiasaan merokok dikaji dengan

menyebutkan kebiasaan lama, berapa batang perhari, dan jenis rokok. Disamping pertanyaan-pertanyaan di atas, data biografi juga merupakan data yang perlu diisi seperti nama, usia, jenis kelamin, tempat tinggal, suku, dan agama yang dianut oleh klien. Dalam mengajukan pertanyaan kepada klien, hendaknya perhatikan kondisi klien. Jika klien dalam situasi kritis, maka pertanyaan yang diajukan bukan pertanyaan terbuka tetapi pertanyaan tertutup, yaitu pertanyaan yang jawabannya adalah "ya" dan "tidak". Atau pertanyaan yang dapat dijawab dengan gerakan tubuh seperti mengangguk atau menggelengkan kepala tidak memerlukan energi yang besar.

2.2.1.6 Pengkajian Psikososial

Perubahan integritas ego terjadi ketika klien menyangkal, takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit, atau perawatan yang tidak perlu, khawatir tentang keluarga, pekerjaan, dan keuangan. Tanggung jawab ego yang dapat di kaji adalah klien menolak, menyangkal cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, dan fokus pada diri sendiri. Perubahan interaksi sosial yang dialami klien terjadi karena stress yang dialami klien dari berbagai aspek seperti keluarga, pekerjaan, kesulitan biaya ekonomi atau kesulitan koping dengan stressor yang ada.

2.2.1.7 Pemeriksaan fisik

a. Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum, kesadaran klien IMA biasanya baik atau Compos mentis (cm) dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

b. B1 (*breathing*)

Klien terlihat sesak, frekuensi nafas melebihi normal dan mengeluh sesak nafas seperti tercekik. Dispnea cardiak biasanya ditemukan. Sesak nafas terjadi akibat tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terdapat kegagalan peningkatan curah darah ventrikel kiri pada saat melakukan kegiatan fisik. Dispnea kardiak pada infark miokardium yang kronis dapat timbul pada saat istirahat

c. B2 (*blood*)

1) Inspeksi

Inspeksi adanya jaringan parut pada dada klien. Keluhan lokasi nyeri biasanya di daerah substernal atau nyeri diatas perikardium. Penyebaran nyeri dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri dan ketidakmampuan menggerakkan bahu dan tangan.

2) Palpasi

Denyut nadi perifer melemah. Thrill pada infark Miokard Akut tanpa gangguan biasanya tidak ditemukan.

3) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat volume sekuncup yang disebabkan Infark Miokard Akut. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan biasanya ditemukan pada Infark Miokard Akut tanpa komplikasi.

4) Perkusi

Batas jantung tidak mengalami pergeseran.

d. B3 (*brain*)

Kesadaran umum klien biasanya Compos Mentis. Tidak ditemukan sianosis perifer. Pengkajian objektif klien, yaitu wajah meringis, postur tubuh, menangis. merintih geng belaka. dan menggeliat yang merupakan respons dari adanya nyeri dada akibat infark pada miokardium.

e. B4 (*bladder*)

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan klien. Oleh karena itu, perawat perlu untuk memantau oliguria pada klien dengan Infark Miokard karena merupakan tanda awal syok kardiogenik.

f. B5 (*bowel*)

Klien biasanya mengalami mualmuntah. Pada palpasi perut ditemukan nyeri tekan pada keempat kuadran, penurunan peristaltik usus yang menjadi tanda utama Infark Miokard Akut.

g. B6 (*bone*)

Aktivitas klien biasanya mengalami perubahan. Klien sering menemukan kelemahan, tidak dapat tidur, pola hidup menetap, dan jadwal olahraga teratur. Tanda klinis yang ditemukan adalah takikardia, dispnea pada saat istirahat atau beraktivitas. Kaji higienis pelanggan pribadi dengan menanyakan kepada pengguna untuk melakukan tugas perawatan diri.

2.2.2 Diagnosa Keperawatan Infark Miokard Akut

2.2.2.1 Nyeri akut berhubungan dengan hipoksia miokard (oklusi arteri koroner).

- 2.2.2.2 Resiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan laju, irama, dan konduksi elektrik; penurunan preload dan peningkatan resistensi vascular sistemik; infark atau diskinetik otot jantung.
- 2.2.2.3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen akibat adanya iskemia dan jaringan nekrotik miokard.
- 2.2.2.4 Ansietas yang berhubungan dengan perubahan kesehatan dan status sosio-ekonomi; ancaman kehilangan atau kematian; serta konflik mengenai nilai, keyakinan, dan tujuan hidup.
- 2.2.2.5 Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi tentang penyakit, kesalahpahaman terhadap kondisi medis atau terapi yang dibutuhkan, ketidaktahuan tentang sumber informasi, serta kurangnya kemampuan mengingat (*recall*).

2.2.3 Intervensi Keperawatan dan Rasional Miokard Akut

2.2.3.1 Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis.

a. Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah nyeri berkurang atau teratasi.

b. Kriteria hasil

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik nonfarmakologi untuk menguraqngi nyeri,mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang

c. Intervensi keperawatan dan Rasional

- 1) Kaji jenis dan tingkat nyeri pasien, tentukan apakah nyerinya kronis atau akut. Rasional : Pengkajian berkelanjutan membantu meyakinkan baha penanganan dapat memenuhi kebutuhan pasien dalam mengurangi nyeri.
- 2) Lakukan pengkajian secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi Rasional : memfasilitasi pengkajian yang akurat tentang tingkat nyeri pasien.
- 3) Instruksikan klien untuk melaporkan nyeri dengan segera Rasional : Keterlambatan dalam melaporkan nyeri menyebabkan tindakan untuk menghilangkan nyeri juga terlambat dan kemungkinan akan membutuhkan dosis obat yang lebih tinggi.
- 4) Ciptakan lingkungan yang tenang, aktivitas perlahan dan tindakan yang nyaman. Rasional : Menurunkan stimulasi eksternal dimana ansietas dan ketegangan jantung, serta keterbatasan kemampuan koping dan keputusan terhadap situasi saat ini akan meningkatkan perilaku positif.
- 5) Ajarkan teknik relaksasi, dan distraksi Rasional : Membantu dalam menurunkan persepsi atau respons terhadap nyeri.
- 6) Cek tanda-tanda vital sebelum dan sesudah memberikan opioid. Rasional : Hipotensi dan depresi respiratori dapat terjadi akibat pemberian opioid.

- 7) Kolaborasi dengan tenaga kesehatan lainnya dalam pemberian: oksigen tambahan, anti-angina, analgesic. Rasional : Oksigen tambahan digunakan untuk meningkatkan jumlah oksigen yang dibutuhkan, sehingga dapat meredakan nyeri yang berhubungan dengan iskemia jaringan. Nitrat berguna untuk mengontrol nyeri dengan memberikan efek vasodilatasi koroner yang meningkatkan aliran darah dan perfusi miokardial.

2.2.3.2 Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi jantung

a. Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah penurunan curah jantung tidak terjadi.

b. Kriteria hasil

- 1) Tanda-tanda vital dalam rentang normal
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran

c. Intervensi keperawatan dan Rasional

- 1) Pantau nadi apical dan radial sekurang-kurangnya setiap 4 jam. Rasional : mendeteksi aritmia secara lebih baik.
- 2) Catat irama nadi minimal setiap 4 jam. Rasional : Aritmia dapat mengindikasikan komplikasi yang menuntut intervensi yang cepat.
- 3) Auskultasi bunyi jantung. Catat adanya gallop S3 dan S4, murmur, serta rub. Rasional : S3 biasanya berhubungan dengan gagal jantung, S4 mungkin berhubungan dengan iskemia miokard, murmur

mengindikasikan adanya gangguan aliran darah pada jantung, misalnya gangguan katup, defek septum, atau getaran otot papilaris. Rub mengindikasikan adanya infark yang disebabkan oleh peradangan.

- 4) Auskultasi suara nafas. Rasional : Krakels menandakan adanya kongesti pulmonal, yang mungkin berkembang karena penurunan fungsi miokard.
- 5) Bantu pasien untuk menghindari aktivitas yang terlalu banyak. Rasional : dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokardial.
- 6) Berikan makanan yang kecil mudah dicerna. Rasional : makanan besar dapat meningkatkan beban kerja miokard dan menyebabkan stimulasi vagal, yang mengakibatkan bradikardi atau denyut ektopik.
- 7) Kolaborasi dengan tenaga kesehatan lain dalam pemberian obat-obatan sesuai indikasi, misalnya obat antidisritmia. Rasional : Disritmia biasanya diobati sesuai dengan gejalanya.
- 8) Berikan oksigen sesuai instruksi. Rasional : meningkatkan suplai oksigen ke miokardium

2.2.3.3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen

a. Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah intoleransi aktivitas teratasi.

b. Kriteria hasil

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR.
 - 2) Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri.
 - 3) Tanda-tanda vital normal.
 - 4) Energy psikomotor
 - 5) Level kelemahan
 - 6) Mampu berpindah
 - 7) Mampu berpindah; dengan atau tanpa bantuan alat
 - 8) Status kardiopulmunari adekuat
 - 9) Sirkulasi status baik
 - 10) Status respirasi; pertukaran gas dan ventilasi adekuat
- c. Intervensi keperawatan dan rasional
- 1) Cata denyut dan ritme jantung, serta perubahan tekanan darah sebelum, selama, dan setelah aktivitas sesuai indikasi. Nyeri dada dan sesak nafas mungkin terjadi. Rasional : Menentukan respon klien terhadap aktivitas dan dapat mengindikasikan kekurangan oksigen pada miokard, sehingga harus mengurangi tingkat aktivitas, bedrest, perubahan regimen pengobatan, atau pemberian oksigen.
 - 2) Motivasi klien untuk melakukan tirah baring. Batasi aktivitas yang menyebabkan nyeri dada atau respon jantung yang buruk. Rasional : Mengurangi beban kerja miokard dan konsumsi oksigen, serta mengurangi risiko komplikasi, misalnya perparahan miokard.
 - 3) Instruksikan klien untuk menghindari peningkatan tekanan abdominal, misalnya mengejan saat buang

air besar. Rasional : Kegiatan yang memerlukan untuk menahan napas dan mengejan, misalnya maneuver valsava

- 4) Jelaskan pola peningkatan tingkat aktivitas, misalnya bangun untuk pergi ke toilet atau duduk dikursi, ambulasi progresif, dan beristirahat setelah makan. Rasional : Kegiatan progresif memberikan beban yang terkontrol pada jantung, serta meningkatkan kekuatan dan mencegah kelelahan.
- 5) Evaluasi tanda dan gejala yang mencerminkan intoleransi terhadap tingkat aktivitas yang ada atau memberitahukan pada perawat atau dokter. Rasional : Palpitasi, denyut tidak teratur, peningkatan nyeri dada, atau dispnea mungkin menunjukkan kebutuhan untuk perubahan latihan atau obat.
- 6) Kolaborasi dengan tenaga kesehatan lain dalam merujuk ke program rehabilitasi jantung. Rasional : Program rehabilitasi jantung memberikan dukungan dan pengawasan tambahan serta mendorong partisipasi dalam proses pemulihan.

2.2.3.4 Ansietas yang berhubungan dengan perubahan kesehatan dan status sosio-ekonomi; ancaman kehilangan atau kematian; serta konflik mengenai nilai, keyakinan, dan tujuan hidup.

a. Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam masalah ansietas dapat teratasi.

b. Kriteria hasil

- 1) Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas
 - 2) Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan teknik untuk mengontrol cemas
 - 3) Vital sign dalam batas normal
 - 4) Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan
- c. Intervensi keperawatan
- 1) Identifikasi dan pahami persepsi klien tentang ancaman atau situasi saat ini. Rasional : Koping terhadap rasa nyeri dan trauma emosional dari infark miokard sangat sulit. Klien mungkin merasa takut mati atau merasa cemas
 - 2) Observasi adanya tanda verbal dan nonverbal ansietas, serta temani klien saat ansietas. Rasional : Klien mungkin tidak mengungkapkan kekhawatiran secara langsung, tetapi kata-kata atau tindakan dapat menyampaikan rasa agitasi, agresi, dan kebencian.
 - 3) Orientasikan klien dan keluarganya tentang prosedur rutin, serta aktivitas yang diperkirakan. Rasional : Prediktabilitas dan informasi dapat mengurangi ansietas klien.
 - 4) Jawab semua pertanyaan secara factual. Berikan informasi konsisten. Rasional : Informasi yang akurat mengenai kondisi yang dialami dapat mengurangi rasa takut.
 - 5) Berikan posisi privasi pada klien dan keluarga

Rasional : Privasi memberikan waktu yang diperlukan untuk mengekspresikan perasaan pribadi klien

- 6) Berikan waktu istirahat dan tidur tanpa terganggu serta lingkungan yang tenang. Rasional : Menyimpan energy dan meningkatkan coping adaptif.
- 7) Kolaborasi dengan tenaga kesehatan lain dalam pemberian obat anti-ansietas, atau hipnotik sesuai indikasi, misalnya alprazolam Rasional : Mendorong relaksasi dan istirahat, serta mengurangi ansietas.

2.2.3.5 Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi tentang penyakit, kesalahpahaman terhadap kondisi medis atau terapi yang dibutuhkan, ketidaktahuan tentang sumber informasi, serta kurangnya kemampuan mengingat (*recall*).

a. Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam masalah kurang pengetahuan dapat teratasi.

b. Kriteria hasil

- 1) Klien dan keluarga menyatakan pemahaman tentang penyakit, kondisi, prognosis dan program pengobatan.
- 2) Klien dan keluarga mampu melaksanakan prosedur yang dijelaskan secara benar
- 3) Klien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat/tim kesehatan lainnya

c. Intervensi keperawatan dan rasional

- 1) Kaji tingkat pengetahuan, kemampuan atau keinginan belajar pada klien dan keluarga. Rasional : Hal ini diperlukan untuk pembuatan rencana intruksi individu. Menkuatkan harapan klien bahwa ini akan menjadi pengalaman belajar.
- 2) Jelaskan patofisiologi dari penyakit dan bagaimana hal ini berhubungan dengan anatomi fisiologi, dengan cara yang tepat Rasional : mengetahui gambaran proses terjadinya penyakit
- 3) Gambarkan tanda dan gejala yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat Rasional : persiapan mengenali tanda dan gejala sebelum munculnya penyakit
- 4) Diskusikan perubahan gaya hidup yang mungkin diperlukan untuk mencegah komplikasi dimasa yang akan datang. Rasional : Perilaku hidup sehat dapat menghindari komplikasi dimasa akan datang.