

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Teori Medis

2.1.1 Pengertian Infark Miokard Akut

Infark miokardium akut (IMA) didefinisikan sebagai nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat sumbatan akut pada arteri koroner. Sumbatan ini sebagian besar disebabkan oleh ruptur plak atheroma pada arteri koroner yang kemudian diikuti oleh terjadinya trombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, dan mikroembolisasi distal. Kadang-kadang sumbatan akut ini dapat pula disebabkan oleh spasme arteri koroner, emboli, atau vaskulitis. (Perki,2004 dalam Muttaqin,2014). Infark miokard mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang.(Engram,1999 dalam Wijaya,Putri, 2013)

Infark miokard disebabkan oleh nekrosis miokardium akibat perfusi darah yang tidak adekuat pada jaringan otot jantung. Keadaan ini menyebabkan perubahan mikroskopis pada jantung dan pelepasan enzim jantung ke dalam aliran darah. Faktor resiko meliputi penambahan usia, keadaan hiperkoagulabel, vaskulitis dan faktor yang menjadi predisposisi aterosklerosis.(Tao, Kendall,2014)

Berdasarkan beberapa pengertian diatas serangan jantung atau Infark Miokard Akut dapat diartikan sebagai suatu keadaan dimana secara tiba-tiba terjadi berkurang atau tidak adanya aliran darah ke jantung, akibat

obstruksi yang menyebabkan otot jantung mati karena kekurangan oksigen.

2.1.2 Anatomi Fisiologi Jantung

2.1.2.1 Anatomi kasar

1. Ukuran dan bentuk

- a. Jantung adalah organ berongga yang memiliki empat ruang yang terletak antara kedua paru-paru di bagian tengah rongga toraks. Dua pertiga jantung terletak di sebelah kiri garis midsternal. Jantung dilindungi mediastinum.
- b. Jantung berukuran kurang lebih sebesar kepalan tangan pemiliknya. Bentuknya seperti kerucut tumpul. Ujung atas yang lebar mengarah ke bahu kanan; ujung bawah yang mengerucut mengarah ke panggul kiri.

2. Pelapis

- a. Perikardium adalah pelapis kantong berdinding ganda yang dapat membesar dan mengecil, membungkus jantung dan pembuluh darah besar. Kantong ini melekat pada diafragma, sternum, dan pleura yang membungkus paru-paru.
 1. Lapisan fibrosa luar pada perikardium tersusun dari serabut kolagen yang membentuk lapisan jaringan ikat rapat untuk melindungi jantung.
 2. Lapisan serosa dalam terdiri dari dua lapisan.
 - a. Membran viseral (epikardium) menutup permukaan jantung.

- b. Membran parietal melapisi permukaan bagian dalam fibrosa perikardium.
- b. Rongga perikardial adalah ruang potensial antara membran viseral dan parietal. Ruang ini mengandung cairan perikardial yang disekresi lapisan serosa untuk melumasi membran dan mengurangi friksi. (Sloane, 2012)

3. Dinding jantung

- a. Epikardium luar tersusun dari lapisan sel-sel mesotelial yang berada di atas jaringan ikat.
- b. Miokardium tengah terdiri dari jaringan otot jantung yang berkontraksi untuk memompa darah.
 - 1. Ketebalan miokardium bervariasi dari satu ruang jantung ke ruang lainnya.
 - 2. Serabut otot yang tersusun dalam berkas-berkas spiral melapisi ruang jantung. Kontraksi miokardium “menekan” darah keluar ruang menuju arteri besar.
- c. Endokardium dalam tersusun dari lapisan endotelial yang terletak di atas jaringan ikat. Lapisan ini melapisi jantung, katup, dan menyambung dengan lapisan endotelial yang melapisi pembuluh darah yang memasuki dan meninggalkan jantung (Sloane, 2012)

2.1.2.2 Ruang jantung

- 1. Ada empat ruang, atrium kanan dan kiri atas yang dipisahkan oleh septum intratrial; ventrikel kanan dan kiri bawah, dipisahkan oleh septum interventrikular

2. Dinding atrium relatif tipis. Atrium menerima darah dari vena yang membawa darah kembali ke jantung.
 - a. Atrium kanan terletak dalam bagian superior kanan jantung, menerima darah dari vena yang membawa darah kembali ke jantung.
 1. Vena kava superior dan inferior membawa darah yang tidak mengandung oksigen dari tubuh kembali ke jantung.
 2. Sinus koroner membawa kembali darah dari dinding jantung itu sendiri.
 3. Atrium kiri dibagian superior kiri jantung, berukuran lebih kecil dari atrium kanan, tetapi dindingnya lebih tebal. Atrium kiri menampung empat vena pulmonalis yang mengembalikan darah teroksigenasi dari paru-paru.
 - b. Ventrikel berdinding tebal. Bagian ini mendorong darah ke luar jantung menuju arteri yang membawa darah meninggalkan jantung.
 1. Ventrikel kanan terletak di bagian inferior kanan pada apeks jantung. Darah meninggalkan ventrikel kanan melalui trunkus pulmonar dan mengalir melewati jarak yang pendek ke paru-paru.
 2. Ventrikel kiri terletak di bagian inferior kiri pada apeks jantung. Tebal dindingnya 3 kali tebal ventrikel kanan. Darah meninggalkan ventrikel kiri melalui aorta dan mengalir ke seluruh bagian tubuh kecuali paru-paru.

- c. Trabeculae carneae adalah bubungan otot bundar atau tidak teratur yang menonjol dari permukaan bagian dalam kedua ventrikel ke ruang ventrikular.
 - 1. Otot papilaris adalah penonjolan trabeculae carneae ke tempat perlekatan korda kolagen katup jantung (chordae tendineae)
 - 2. Pita moderator (trabekula septomarginal) adalah pita lengkung otot pada ventrikel kanan yang memanjang ke arah transversal dari septum interventrikular menuju otot papilaris anterior. Otot ini membantu dalam transmisi penghantaran impuls untuk kontraksi jantung. (Sloane, 2012)

2.1.2.3 Katup jantung

1. **Katup trikuspid** terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Katup ini memiliki 3 daun katup (kuspis) jaringan ikat fibrosa ireguler yang dilapisi endokardium.
 - a. Bagian ujung daun katup yang mengerucut melekat pada korda jaringan ikat fibrosa, chordae tendineae, yang melekat pada otot papilaris. Chordae tendineae mencegah terjadinya pembalikan daun katup ke arah belakang menuju atrium.
 - b. Jika tekanan darah pada atrium kanan lebih besar daripada tekanan darah di atrium kiri, daun katup trikuspid terbuka dan darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan.
 - c. Jika tekanan darah dalam ventrikel kanan lebih besar dari tekanan darah di atrium kanan, daun katup akan menutup dan mencegah aliran darah balik ke dalam atrium kanan.

2. Katup mitral terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri. Katup ini melekat pada chordae tendineae dan otot papilaris, fungsinya sama dengan fungsi katup trikuspid.
3. Katup semilunar aorta terletak antara ventrikel kiri dan aorta
4. Katup semilunar pulmonar terletak antara ventrikel kanan dan trunkus pulmonal. (Sloane, 2012)

2.1.2.4 Aliran darah jantung

Jalur untuk menuju dan meninggalkan paru-paru disebut sirkuit pulmonar; jalur menuju dan meninggalkan bagian tubuh disebut sirkuit sistemik.

1. Sirkuit pulmonar. Sisi kanan jantung menerima darah terdeoksigenasi dari tubuh dan mengalirkannya ke paru-paru untuk dioksigenasi. Darah yang sudah teroksigenasi kembali ke sisi kiri jantung. Berikut adalah sirkulasi darah yang melewati jantung:

Atrium kanan→katup trikuspid→ventrikel kanan→katup semilunar→trunkus pulmonar→arteri pulmonar kanan dan kiri→kapilar paru→vena pulmonar→atrium kiri.

2. Sirkuit sistemik. Sisi kiri jantung menerima darah teroksigenasi dari paru-paru dan mengalirkannya ke seluruh tubuh. Berikut sirkulasinya ketika melewati jantung:

Atrium kiri→katup mitral→ventrikel kiri→katup semilunar→trunkus aorta→regia dan organ tubuh(otot,ginjal,otak,dll.) (Sloane, 2012)

2.1.2.5 Sirkulasi koroner

1. Arteri koroner kanan dan kiri merupakan cabang aorta tepat diatas katup semilunar aorta. Arteri ini terletak diatas sulkus koroner.
 - a. Cabang utama dari arteri koroner kiri adalah sebagai berikut:
 1. Arteri interventrikular anterior (desenden), yang mensuplai darah ke bagian anterior ventrikel kanan dan kiri serta membentuk satu cabang, arteri marginalis kiri, yang mensuplai darah ke ventrikel kiri.
 2. Arteri sirkumfleksa mensuplai darah ke atrium kiri dan ventrikel kiri. Di sisi posterior, arteri sirkumfleksa beranastomis(menyatu) dengan arteri koroner kanan
 - b. Cabang utama dari arteri koroner kanan adalah sebagai berikut:
 1. Arteri interventrikular posterior (desenden),yang mensuplai darah untuk kedua dinding ventrikel.
 2. Arteri marginalis kanan yang mensuplai darah untuk atrium kanan dan ventrikel kanan.
2. Vena jantung (besar,sedang,dan oblik) mengalirkan darah dari miokardium ke sinus koroner, yang kemudian bermuara di atrium kanan.
3. Darah mengalir melalui arteri koroner terutama saat otot-otot jantung berelaksasi karena arteri koroner juga tertekan pada saat kontraksi berlangsung.
4. Ada beragam anatomi sirkulasi koroner pada manusia. Sebagian besar orang memiliki sirkulasi koroner yang seimbang, tetapi ada

orang tertentu yang memiliki “dominan koroner” atau “dominan koroner kiri”. (Sloane, 2012)

2.1.2.6 Sistem pengaturan jantung

- 1. Serabut purkinje.** Serabut ini adalah serabut otot jantung khusus yang mampu menghantar impuls dengan kecepatan lima kali lipat kecepatan hantaran serabut otot jantung. Hantaran yang cepat di sepanjang sistem Purkinje memungkinkan atrium berkontraksi bersamaan, kemudian diikuti dengan kontraksi ventrikular yang serempak, sehingga terbentuk kerja pemompaan darah terkoordinasi.
- 2. Nodus sinoatrial (nodus S-A)**
 - a. Lokasi.** Nodus S-A adalah suatu massa jaringan otot jantung khusus yang terletak di dinding posterior atrium kanan tepat di bawah pembukaan vena kava superior.
 - b.** Nodus S-A melepaskan impuls sebanyak 72 kali per menit, frekuensi irama yang lebih cepat dibandingkan dalam atrium (40 sampai 60 kali per menit), dan ventrikel (20 kali per menit). Nodus ini dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis sistem saraf otonom, yang akan mempercepat atau memperlambat iramanya.
 - c.** Nodus S-A mengatur frekuensi kontraksi irama, sehingga disebut pemacu jantung.

3. Nodus atrioventrikulas (nodus A-V)

- a. **Lokasi.** Impuls menjalar di sepanjang pita serabut Purkinje pada atrium, menuju nodus A-V yang terletak di bawah dinding posterior atrium kanan.
- b. Nodus A-V menunda impuls seperatus detik, sampai ejsksi darah atrium selesai sebelum terjadi kontraksi ventrikular.

4. Berkas A-V (Berkas His)

- a. **Lokasi.** Berkas A-V adalah sekelompok besar serabut Purkinje yang berasal dari nodus A-V dan membawa impuls di sepanjang septum interventrikular menuju ventrikel. Berkas ini dibagi menjadi percabangan berkas kanan dan kiri.
- b. **Percabangan berkas kanan** memanjang disisi dalam ventrikel kanan. Serabut bercabang menjadi serabut-serabut Purkinje kecil yang menyatu dalam serabut otot jantung untuk memperpanjang impuls.
- c. **Percabangan berkas kiri** memanjang di sisi dalam ventrikel kiri dan bercabang ke dalam serabut jantung kiri.

(Sloane, 2012)

2.1.3 Etiologi

Menurut Fakhri Ruhyanudin 2006, penyebab akut miokard infark adalah:

1. Gangguan pada arteri koronaria berkaitan dengan aterosklerosis, kekakuan, atau penyumbatan total pada arteri oleh emboli atau thrombus.

2. Penurunan aliran darah sistem koronaria menyebabkan ketidakseimbangan antara miokardial O₂ suplay dan kebutuhan jaringan terhadap O₂.

Penyebab suplay oksigen ke miokard berkurang yang disebabkan oleh 3 faktor

1. Faktor pembuluh darah:

- a. Aterosklerosis
- b. Spasme
- c. Arteritis

2. Faktor sirkulasi:

- a. Hipotensi
- b. Stenosis aorta
- c. Insufisiensi

3. Faktor darah:

- a. Anemia
- b. Hipoksemia
- c. Polisitemia

Penyebab lain:

- A. Curah jantung yang meningkat
 - a. Aktifitas berlebihan
 - b. Emosi
 - c. Makan terlalu banyak
 - d. Hipertiroidisme

B. Kebutuhan oksigen miocard meningkat pada:

- a. Kerusakan miocard
- b. Hypertropi miocard
- c. Hypertensi diastolic

C. Faktor predisposisi:

° Faktor risiko biologis yang tidak dapat diubah:

- a. Usia lebih dari 40 tahun
- b. Jenis kelamin : insiden pada pria tinggi, sedangkan pada wanita meningkat setelah menopause
- c. Hereditas
- d. Ras : lebih tinggi insiden pada kulit hitam.

° Faktor risiko yang dapat diubah:

a). Mayor :

- a. Hiperlipidemia
- b. Hipertensi
- c. Merokok
- d. Diabetes Melitus
- e. Obesitas
- f. Diet tinggi lemak jenuh, kalori

b). Minor :

- a) In aktifitas fisik
- b) Pola kepribadian tipe A (emosional, agresif, ambisius, kompetitif)

- c) Stress psikologis berlebihan ketidakadekuatan aliran darah akibat dari penyempitan, sumbatan, arteri koronaria akibat terjadinya aterosklerosis atau penurunan aliran darah akibat syok atau perdarahan.

Faktor risiko menurut Framingham:

- a. Hiperkolesterolemia : > 275 mg/dl
- b. Merokok sigaret : > 20/hari
- c. Kegemukan : > 120% dari BB ideal
- d. Hipertensi : > 160/90 mmHg
- e. Gaya hidup monoton

2.1.4 Patofisiologi

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-40 menit akan menyebabkan kerusakan seluler yang irreversibel dan kematian otot atau nekrosis. Bagian miokardium yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang berpotensi dapat hidup. Ukuran infark akhir tergantung dari nasib daerah iskemik tersebut. Bila pinggir daerah ini mengalami nekrosis maka besar daerah infark akan bertambah besar sedangkan perbaikan iskemia akan memperkecil daerah nekrosis.

Infark miokardium biasanya menyerang ventrikel kiri. Infark digambarkan lebih lanjut sesuai letaknya pada dinding ventrikel. Misalnya, infark miokardium anterior mengenai dinding anterior ventrikel kiri.

Daerah lain yang biasanya terserang infark adalah bagian inferior, lateral, posterior, dan septum.

Otot yang mengalami infark akan mengalami serangkaian perubahan selama berlangsungnya proses penyembuhan. Mula-mula otot yang mengalami infark tampak memar dan sianotik akibat terputusnya aliran darah regional. Dalam jangka waktu 24 jam timbul edema pada sel-sel, respon peradangan disertai infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung akan terlepas dari sel-sel ini menjelang hari kedua atau ketiga mulai proses degradasi jaringan dan pembuangan semua serabut nekrotik. Selama fase ini dinding nekrotik relatif tipis. Kira-kira pada minggu ke-3 mulai terbentuk jaringan parut. Lambat laun jaringan penyambung fibrosa menggantikan otot yang nekrosis dan mengalami penebalan yang progresif. Pada minggu ke-6 parut sudah terbentuk dengan jelas.

Infark miokardium jelas akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi sedangkan otot yang iskemia disekitarnya juga mengalami gangguan daya kontraksi. Secara fungsional infark miokardium akan menyebabkan perubahan-perubahan seperti pada iskemia: (1) daya kontraksi menurun, (2) gerakan dinding abnormal, (3) perubahan daya kembang dinding ventrikel, (4) pengurangan curah sekuncup, (5) pengurangan fraksi ejeksi, (6) peningkatan vol. Akhir sistolic dan akhir diastolic ventrikel, dan (7) peningkatan tekanan akhir diastolic ventrikel kiri.

Peningkatan frekuensi jantung dan daya kontraksi oleh refleksi simpatic dapat memperbaiki fungsi ventrikel. Penyempitan arteriola menyeluruh akan mempertinggi resistensi perifer total, dengan demikian tekanan rata-rata artena akan meningkat. Penyempitan pembuluh vena akan mengurangi kapasitas vena, akan meningkatkan alir balik vena ke jantung dan pengisian ventrikel. Pengisian ventrikel yang meningkat akan meningkatkan daya kontraksi dan vol. Ejeksi. Dengan menurunnya fungsi ventrikel maka diperlukan tekanan pengisian diastolic yang lebih tinggi, agar curah sekuncup dapat dipertahankan. Peningkatan tekanan pengisian diastolic dan vol ventrikel akan merengangkan serabut mioakrdium, dan dengan demikian meningkatkan kekuatan kontraksi sesuai hukum starling. Tekanan pengisian sirkulasi dapat ditingkatkan lebih lanjut lewat retensi natrium dan air oleh ginjal. Akibatnya, infark miokardium biasanya disertai pembesaran ventrikel kiri sementara akibat dilatasi kompensasi jantung. Bila perlu, dapat terjadi hypertrofi kompensasi jantung sebagai usah untuk meningkatkan daya kontraksi dan pengosongan ventrikel.

Secara ringkas, terdapat serangkaian refleks yang dapat mencegah memburuknya curah jantung dan tekanan perfusi: (1) peningkatan frekuensi jantung dan daya kontraksi, (2) vasokontriksi umum, (3) retensi natrium dan air, (4) dilatasi ventrikel, (5) hypertrofi ventrikel. Tetapi semua respon kompensasi ini akhirnya dapat memperburuk keadaan miokardium dengan meningkatkan kebutuhan miokardium akan oksigen(Price,Silvia, 2006 dalam Wijaya,Putri,2013).

Derajat gangguan fungsional akibat infark tergantung dari:

1. Ukuran infark: infark yang melebihi 40% miokardium berkaitan dengan insiden syok kardiogenik tinggi.
2. Lokasi infark: lokasi di dinding anterior lebih besar kemungkinannya mengurangi fungsi mekanik dibandingkan dengan kerusakan dinding inferior.
3. Fungsi miokardium yang terlibat: infark tua akan membahayakan fungsi miokardium sisanya.
4. Sirkulasi kolateral: baik melalui anastomosis arteria yang sudah ada atau melalui saluran yang baru terbentuk, dapat berkembang sebagai respon terhadap iskemia yang kronik dan hipoperfusi regional guna memperbaiki aliran darah yang menuju ke miokardium terancam.
5. Mekanisme kompensasi dari kardiovaskular: mekanisme ini bekerja untuk mempertahankan curah jantung dan perfusi perifer

(Wijaya, Putri, 2013)

2.1.5 Manifestasi klinis

Tanda dan gejala dari serangan jantung tiap orang tidak sama. Banyak serangan jantung berjalan lambat sebagai nyeri ringan atau perasaan tidak nyaman. Bahkan beberapa orang tanpa gejala sedikitpun (dinamakan *silent heart attack*). Akan tetapi pada umumnya serangan AMI ini ditandai oleh beberapa hal berikut:

- a. Nyeri dada yang tiba-tiba dan berlangsung terus menerus, terletak dibagian bawah sternum dan perut atas, adalah gejala utama yang biasanya muncul. Nyeri akan terasa semakin berat tak tertahankan.

Rasa nyeri yang tajam dan berat, bisa menyebar ke bahu dan lengan yang biasanya lengan kiri tidak seperti angina, nyeri ini muncul secara spontan (bukan setelah bekerja berat atau gangguan emosi) dan menetap selama beberapa jam sampai beberapa hari dan tidak akan hilang dengan istirahat maupun nitroglicerine. (Brunner & Suddarth, 2005 dalam Wijaya & Putri, 2013)

- b. Nyeri sering disertai nafas pendek, pucat, berkeringat dingin, mual, dan muntah.

Aritmia merupakan penyulit IMA yang terjadi terutama pada saat-saat pertama setelah serangan. Hal ini disebabkan oleh adanya perubahan-perubahan masa refrakter daya hantar rangsang dan kepekaan terhadap rangsangan. Sistem saraf otonom juga berperan besar terhadap terjadinya aritmia karena pasien IMA umumnya mengalami peningkatan tonus parasimpatis dengan kecenderungan bradikardia meningkat, sedangkan peningkatan tonus simpatis pada IMA inferior akan mempertinggi kecenderungan terjadinya fibrilasi ventrikel dan perluasan infark. (Wijaya, Putri, 2013)

2.1.6 Pemeriksaan penunjang

Infark miokardium klasik oleh trias diagnostic yang khas. (Price, Silvia, 2006 dalam Wijaya, Putri, 2013)

Pertama :

Gambaran klinis khas yang terdiri dari nyeri dada yang berlangsung lama dan hebat, biasanya disertai mual, keringat dingin, muntah dan perasaan seakan-akan menghadapi ajal.

- a) Tetapi, 20%-60% kasus infark yang tidak fatal bersifat tersembunyi atau asimtomatik
- b) Sekitar setengah dari kasus ini benar-benar tersembunyi dan tidak ditemukan kelainan, dan diagnosis melalui pemeriksaan EKG yang rutin atau pemeriksaan postmortem.

Kedua :

Meningkatkan kadar enzim-enzim jantung yang dilepaskan oleh sel-sel miokardium yang nekrosis.

- a) Enzim-enzim yang dilepaskan terdiri dari keratin, fosfokinase, (CK atau CPK), glautamat, oksaloasetat transaminase (SGOT atau GOT) dan laktat dehidrogenase (LDH)
- b) Pola peningkatan enzim ini mengikuti perjalanan waktu yang khas sesudah terjadinya infark miokardium

Meskipun enzim ini merupakan pembantu diagnosis yang sangat berharga, tetapi interpretasinya terbatas oleh fakta bahwa peningkatan enzim yang terukur bukan merupakan indikator spesifik kerusakan miokardium, terdapat proses-proses lain yang juga dapat menyebabkan peningkatan enzim, sehingga dapat menyesatkan interpretasi.

Ketiga :

Terlihat perubahan-perubahan pada EKG, yaitu gelombang Q yang nyata, elevasi segmen ST, dan gelombang T terbalik.

- a) Perubahan-perubahan ini tampak pada hantaran yang terletak diatas daerah miokardium yang mengalami nekrosis.
- b) Sedang beberapa waktu segmen ST dan gelombang T akan kembali normal, hanya gelombang Q tetap bertahan sebagai bukti elektrokardiogram adanya infark lama.
- c) Tetapi hanya 50% atau 75% pasien infark miokardium akut yang menunjukkan pemulihan elektrokardiografis klasik ini
- d) Pada 30% pasien yang didiagnosis dengan infark tidak terbentuk gelombang Q.

(Price, Silvia, 2006)

Enzim	Onset	Puncak	Kembali Normal
CK	3-6 Jam	12-24 Jam	3-5 Hari
CK-MB	2-4 Jam	12-20 Jam	48-72 Jam
LDH	24 Jam	48-72 Jam	7-10 Hari
LDH ₁	4 Jam	48 Jam	10 Hari
LDH ₂	4 Jam	48 Jam	10 Hari

Tabel 2.1 Tabel Perjalanan Waktu Enzim Jantung pada IMA

2.1.7 Komplikasi infark miokard

a. Disritmia

Komplikasi paling sering dari infark miokard akut adalah gangguan irama jantung(90%). Faktor predisposisi adalah: (1) iskemia jaringan, (2) hipoksemia, (3) pengaruh sistem saraf para-simpatis dan simpatis,

(4) asidosis laktat, (5) kelainan hemodinamik, (6) keracunan obat, dan (7) gangguan keseimbangan elektrolit.

b. Gagal jantung kongestif dan syok kardiogenik

Sepuluh dan sampai 15% pasien IM mengalami syok kardiogenik, dengan mortalitas antara 80-95%.

c. Tromboemboli

Studi pada 924 kasus kematian akibat IMA menunjukkan adanya tromboemboli pada 44% kasus pada endokardium. Studi autopsi menunjukkan 10% kasus IMA yang meninggal mempunyai emboli arterial ke otak, ginjal, limpa, atau mesenterium.

d. Perikarditis

Sindrom ini dihubungkan dengan IM yang digambarkan pertama kali oleh Dressler dan sering disebut sindrom Dressler. Biasanya terjadi setelah infark transmural tetapi dapat menyertai infark subepikardial. Perikarditis biasanya sementara, yang tampak pada minggu pertama setelah infark. Nyeri dada dari perikarditis akut terjadi tiba-tiba dan berat serta konstan pada dada anterior. Nyeri ini memburuk dengan inspirasi dan biasanya dihubungkan dengan takikardia, demam ringan, dan *friction rub* perikardial yang trifasik dan sementara.

e. Ruptura miokardium

Ruptur dinding bebas dari ventrikel kiri menimbulkan kematian sebanyak 10% dirumah sakit karena IMA. Ruptur ini menyebabkan temponade jantung dan kematian. Ruptur septum intraventrikular

jarang terjadi, yang terjadi pada kerusakan miokard luas, dan menimbulkan defek septum ventrikel

f. Aneurisma ventrikel

Kejadian ini adalah komplikasi lambat dari IM yang meliputi penipisan, penggembungan, dan hipokinesis dari dinding ventrikel kiri setelah infark transmural. Aneurisma ini serung menimbulkan gerakan paroximal pada dinding ventrikel dengan penggembungan keluar segmen aneurisma pada kontraksi ventrikel. Kadang-kadang aneurisma ini ruptur dan menimbulkan temponade jantung, tetapi biasanya masalah yang terjadi disebabkan penurunan kontraktilitas ventrikel atau embolisasi. (Wijaya,Putri ,2013)

2.1.8 Penatalaksanaan medis dan non medis (perawat)

Tujuan penatalaksanaan medis adalah memperkecil kerusakan jantung sehingga mengurangi kemungkinan terjadinya komplikasi. Kerusakan jantung diperkecil dengan cara, segera mengembalikan keseimbangan antara kebutuhan dan suplay oksigen jantung. Terapi obat-obatan, pemberian oksigen dan tirah baring dilakukan secara bersamaan untuk mempertahankan jantung. Obat-obat dan oksigen digunakan untuk meningkatkan suplay oksigen, sementara tirah baring dilakukan untuk mengurangi kebutuhan oksigen. (Brunner,Suddarth, 2005 dalam Wijaya,Putri, 2013)

Terapi:

1. Terapi akut (MONA) : Morfin, oksigen, nitrogliserin, dan aspirin.
2. Terapi aspirin : terapi antiplatelet akan mengurangi angka mortalitas pada infark miokard
3. Angioplasti lebih bermanfaat dari pada trombolitik jika tindakan ini dapat dilaksanakan; namun jika dilaksanakannya terlambat, manfaatnya akan sangat berkurang.
4. Trombolitik: tissue plasminogen aktivator atau streptokinase dapat diberikan dalam waktu 12 jam kecuali jika terdapat kontra-indikasi.
5. Preparat β -blocker ternyata dapat menurunkan angka mortalitas pasca infark miokard
6. Preparat analgetik.
7. Nitrat tidak terbukti bermanfaat dalam menurunkan angka mortalitas.
8. Heparin. (Tao,Kendall, 2014)

2.2 Tinjauan teori dan penerapan asuhan keperawatan

2.2.1 Pengkajian Keperawatan pada IMA

Pengkajian adalah tahap awal dan dasar dalam proses keperawatan. Pengkajian merupakan tahap yang paling menentukan bagi tahap berikutnya. Kemampuan mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada tahap ini akan menentukan diagnosis keperawatan. Oleh karena itu, pengkajian harus dilakukan secara teliti dan cermat sehingga seluruh kebutuhan perawatan pada pasien dapat diidentifikasi. Kegiatan dalam pengkajian adalah pengumpulan data baik subyektif maupun

obyektif dengan tujuan menggali informasi tentang status kesehatan klien (Nikmatur, 2012).

Wawancara atau anamnesis dalam pengkajian keperawatan pada sistem kardiovaskuler merupakan hal utama yang dilaksanakan perawat karena memungkinkan 80% diagnosis masalah klien dapat ditegakkan dari anamnesis.

1. Keluhan utama

Keluhan utama didapat dengan menanyakan tentang gangguan terpenting yang dirasakan klien sampai perlu pertolongan. Keluhan utama pada klien gangguan sistem kardiovaskuler secara umum antara lain: sesak napas, batuk, nyeri dada, pingsan, berdebar-debar, cepat lelah, edema ekstremitas, dan sebagainya.

a. Nyeri dada

Nyeri dada pada sistem kardiovaskuler merupakan salah satu keluhan utama yang sering dikeluhkan klien untuk meminta pertolongan kesehatan. Dalam mengkaji keluhan utama, perawat perlu mengkaji lebih jauh karakteristik dari nyeri dada yang berhubungan dengan gangguan pada sistem kardiovaskuler. Rasa nyeri berbeda dari suatu individu ke individu yang lain berdasarkan atas ambang nyeri dan toleransi nyeri masing-masing klien.

Nyeri dada yang terasa oleh klien cenderung memerlukan perhatian yang lebih mendesak daripada gejala-gejala lainnya. Klien mungkin merasa heran menemukan dirinya didorong menuju ruang darurat dengan perawat yang menunjukkan kekhawatiran di

wajahnya. Hal ini disebabkan karena penyakit jantung iskemik timbul dengan pola yang demikian. Nyeri angina dan infark miokard cenderung mirip. Nyeri ini diakibatkan oleh akumulasi metabolit yang berasal dari otot-otot yang iskemik setelah terjadinya obstruksi pada sebuah arteri koroner akibat stimulasi saraf-saraf simpatis dari jantung.

b. Sesak napas

Keluhan utama yang lain biasa muncul adalah sesak napas, napas pendek dapat disebabkan oleh penyakit jantung. Dispneu kardiak terjadi secara khas pada pengerahan tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir sistolik dari ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terdapat kegagalan peningkatan curah darah ventrikel kiri pada waktu melakukan kegiatan fisik.

2. Riwayat kesehatan saat ini

Pengkajian RPS sistem kardiovaskuler seperti menanyakan tentang perjalanan sejak timbul keluhan hingga klien meminta pertolongan. Misalnya: sejak kapan keluhan dirasakan, berapa lama dan berapa kali keluhan tersebut terjadi, bagaimana sifat dan hebatnya keluhan, dimana pertama kali keluhan timbul, apa yang sedang dilakukan ketika keluhan ini terjadi, keadaan apa yang memperberat atau memperingan keluhan, adakah usaha mengatasi keluhan ini sebelum meminta pertolongan, berhasil atautidakkah usaha tersebut, dan sebagainya.

Setiap keluhan utama harus ditanyakan kepada klien sedetil-detilnya, dan semuanya dituliskan pada riwayat penyakit sekarang. Pada umumnya, beberapa hal yang harus diungkapkan pada setiap gejala adalah lama timbulnya(durasi), lokasi penjarannya, terutama untuk nyeri: sifat keluhan(karakter), berat ringannya: mula timbulnya(onset), faktor-faktor yang meringankan atau memperberat: dan gejala yang menyertai.

3. Riwayat kesehatan dahulu

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami sebelumnya. Misalnya: apakah klien pernah dirawat sebelumnya, dengan penyakit apa, apakah pernah mengalami penyakit yang berat, dan sebagainya.

Pengobatan yang lalu dan riwayat alergi, ada beberapa obat yang diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Obat-obat ini meliputi kortikosteroid dan obat-obat antihipertensi. Catat adanya adanya efek samping di masa lalu. Selain itu, perawat juga harus menanyakan alergi obat dan tanyakan reaksi alergi apa yang timbul. Sering kali klien mengacaukan suatu alergi dengan efek samping obat.

4. Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami keluarga, serta bila ada keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan. Banyak penyakit menurun pada keluarga. Misalnya, penyakit jantung iskemik pada orang tua yang

timbulnya pada usia muda merupakan faktor resiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

5. Pengkajian psikososiospiritual

Pengkajian psikologis klien meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif, dan perilaku klien. Perawat mengumpulkan pemeriksaan awal klien tentang kapasitas fisik dan intelektual saat ini yang menentukan tingkat perlunya pengkajian psikososiospiritual yang seksasama. (Muttaqin, 2011)

6. Pemeriksaan fisik

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.

B1 (Breathing)

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

B2(Blood)

a) Inspeksi

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

b) Palpasi

Denyut nadi perifer melemah. Thrill pada IMA tanpa komplikasi biasanya tidak ditemukan.

c) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup yang disebabkan IMA. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya tidak ditemukan pada IMA tanpa komplikasi.

d) Perkusi

Batas jantung tidak mengalami pergeseran.

B3(Brain)

Kesadaran umum klien biasanya CM. Tidak ditemukan sianosis perifer. Pengkajian objektif klien, wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis, merintih, meregang, dan menggeliat yang merupakan respon dari adanya nyeri dada akibat infark pada miokardium.

B4(Bladder)

Pengukuran volume output urine berhubungan dengan intake cairan klien. Oleh karena itu, perawat perlu memonitor adanya oliguria pada klien dengan IMA karena merupakan awal syok kardiogenik.

B5(Bowel)

Klien mengalami mual dan muntah. Pada palpasi abdomen ditemukan nyeri tekan pada keempat kuadran, penurunan peristaltik usus yang merupakan tanda utama IMA.

B6(Bone)

Aktivitas klien biasanya mengalami perubahan. Klien sering merasa kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, pola hidup menetap, dan jadwal olahraga tak teratur. Tanda klinis lain yang ditemukan adalah takikardia, dispnea pada saat istirahat maupun saat beraktivitas.

Kaji higienis personal klien dengan menanyakan apakah klien mengalami kesulitan melakukan tugas perawatan diri.

(Muttaqin,2014)

2.2.2 Analisa data

Upaya untuk memberikan pembuktian kebenaran pada data yang telah dikumpulkan dengan melakukan perbandingan data subyektif dan

obyektif yang dikumpulkan dari pengkajian sebagai sumber berdasarkan standart nilai normal. (Hidayat, 2011)

Ny/Tn/Sdr/nn:.....

Umur:.....

No.	Data Fokus	Etiologi	Problem
1.	<p>Data subjektif:</p> <p>Klien mengatakan nyeri dada seperti diremas, panas, pusing</p> <p>Data objektif:</p> <p>1. Ekspresi wajah menyeringai kesakitan jika nyeri terasa</p> <p>2. Tampak memegangi dada</p> <p>3. Tekanan darah meningkat</p> <p>4. Nadi meningkat</p> <p>5. Skala nyeri sedang – berat</p>	Nyeri akut	<p>Aterosklerosis</p> <p>↓</p> <p>Penurunan suplai oksigen ke miokard</p> <p>↓</p> <p>Ketidakseimbangan kebutuhan dan suplai oksigen</p> <p>↓</p> <p>Iskemia</p> <p>Metabolisme anaerob meningkat</p> <p>↓</p> <p>Nyeri dada</p> <p>↓</p> <p>Nyeri akut</p>
2.	<p>Data subjektif:</p> <p>Klien mengatakan nyeri dada seperti diremas</p>	Resiko penurunan perfusi jantung	<p>Aterosklerosis</p> <p>↓</p> <p>Penurunan suplai darah ke</p>

	<p>menjalar ke lengan kiri, leher, punggung, dispnea, pusing</p> <p>Data objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensi/ hipertensi 2. Bradikardi/ takikardi abnormal 3. EKG abnormal 4. Pucat, sianosis 		<p>miokard</p> <p>↓</p> <p>Ketidakseimbangankebutuhan dengan suplai oksigen</p> <p>↓</p> <p>Iskemia</p> <p>↓</p> <p>Resiko penurunan perfusi jaringan jantung</p>
3	<p>Data subjektif:</p> <p>Klien mengatakan nyeri dada seperti diremas menjalar ke lengan kiri, leher, punggung, dispnea, pusing</p> <p>Data objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Hipotensi/ hipertensi 6. Bradikardi/ takikardi abnormal 7. EKG abnormal 8. Pucat, sianosis 9. Odema ekstremitas 10. Akral dingin 	<p>Penurunan curah jantung</p>	<p>Iskemia</p> <p>↓</p> <p>Penurunan kontraktilitas miokard</p> <p>↓</p> <p>Kelemahan miokard</p> <p>↓</p> <p>Vol. Akhir diastolic ventrikel kiri meningkat</p> <p>↓</p> <p>Penurunan curah jantung</p>

4.	<p>Data subjektif:</p> <p>Klien mengatakan dispnea setelah beraktivitas, ketidaknyaman setelah beraktivitas (nyeri dada), kelemahan</p> <p>Data objektif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aritmia 2. Perubahan EKG (ST elevasi, T inversi) 3. Perubahan tekanan darah 4. Respon nonverbal efek dari nyeri dada 	Intoleransi aktivitas	<p>Aterosklerosis</p> <p>↓</p> <p>Ketidakseimbangan kebutuhan dengan suplai oksigen</p> <p>↓</p> <p>Iskemia</p> <p>Penurunan kontraktilitas miokard</p> <p>↓</p> <p>Penurunan curah jantung</p> <p>↓</p> <p>Suplai darah ke jaringan tidak adekuat</p> <p>↓</p> <p>Intoleransi aktivitas</p>
5.	<p>Data subjektif :</p> <p>Klien mengatakan gelisah, merasa tidak berdaya, bertanya tentang penyakitnya</p> <p>Data objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Peningkatan nadi, 	Ansietas/ kecemasan	<p>Aterosklerosis</p> <p>↓</p> <p>Ketidakseimbangan kebutuhan dan suplai oksigen ke miokard</p> <p>↓</p> <p>Iskemia</p>

	2. tekanan darah meningkat 3. kelemahan, kelelahan 4. gemetar, diaforesi, 5. marah, menangis		↓ Nyeri dada ↓ Kurang informasi tentang kondisi fisik ↓ ansietas
--	---	--	---

2.2.3 Diagnosa keperawatan

Pernyataan yang menggambarkan respon manusia (Keadaan sehat atau perubahan pola interaksi actual / potensial) dari individu atau kelompok agar perawat dapat secara legal mengidentifikasi dan perawat dapat memberikan tindakan keperawatan secara pasti untuk menjaga status kesehatan (Nikmatur, 2012).

Menurut buku NANDA,2015 diagnosa pada Infark Miokard Akut :

1. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder
2. Resiko penurunan perfusi jaringan jantung berhubungan dengan iskemik, kerusakan otot jantung
3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik mioakard
4. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidak seimbangan suplai oksigen miokard dan kebutuhan
5. Ansietas berhubungan dengan ancaman kondisi fisik akibat proses penyakit

2.2.4 Perencanaan keperawatan

No.	Diagnosa keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
1.	<p>Nyeri akut</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perubahan selera makan 2. Perubahan tekanan darah 3. Perubahan frekuensi jantung 4. Perubahan frekuensi pernapasan 5. Perilaku distraksi 6. Perubahan posisi untuk menghindari nyeri 7. Gangguan tidur <p>Batasan karakteristik :</p> <p>Agen cedera (misal : biologis, zat kimia, fisik, psikologis)</p>	<p>NOC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Pain level</i> 2. <i>Pain control</i> 3. <i>Comfort level</i> <p>Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang 3. Mampu mengenali nyeri 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang 	<p>NIC:</p> <p><i>Pain management</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif 2. Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan 3. Bantu pasien dan keluarga menemukan dukungan 4. Control lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri 5. Kaji tipe dan sumber nyeri 6. Ajarkan teknik tentang teknik relaksasi 7. Kolaborasi dengan dokter pemberian

			anlagentik
2.	<p>Resiko penurunan perfusi jaringan jantung (koroner)</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pil kontrasepsi 2. Pembedahan jantung 3. Temponade jantung 4. Spasme arteri koroner 5. Kurang pengetahuan tentang faktor resiko yang dapat diubah(mis: merokok, gaya hidup monoton) 6. Diabetes Meillitus 7. Peningkatan protein C-reaktif 8. Riwayat penyakit arteri koroner pada keluarga 9. Hiperlipidemia 10. Hipertensi 11. Hipovolemia 12. Hipoksemia 	<p>NOC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cardiac pump effectiveness 2. Circulation status 3. Vital sign status <p>Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan systole dan diastole dalam rentang yang diharapkan 2. CVP dalam batas normal 3. Nadi perifer kuat dan simetris 4. Tidak ada odem perifer dan asites 5. Denyut jantung abnormal tidak ada 6. Nyeri dada tidak ada 7. Kelelahan yang ekstrim tidak ada 	<p>NIC:</p> <p><i>Cardiac care</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi adanya nyeri dada 2. Catat adanya disritmia jantung 3. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac output 4. Monitor status kardiovaskuler 5. Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung 6. Monitor balance cairan 7. Monitor adanya perubahan tekanan darah 8. Monitor pasien terhadap efek pengobatan

	<p>13. Hipoksia</p> <p>14. Penyalahgunaan zat</p>		<p>antiartimia</p> <p>9. Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan</p> <p>10. Monitor toleransi aktivitas pasien</p> <p>11. Monitor adanya dyspneu, fatigue, takipnea</p> <p>12. Anjurkan untuk menurunkan stress</p>
3.	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik mioakard.</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <p>1. Perubahan frekuensi/irama jantung</p> <p>2. Perubahan preload</p> <p>3. Perubahan afterload</p> <p>4. Perubahan</p>	<p>NOC</p> <p>1. Cardiac pump effectiveness</p> <p>2. Circulation status</p> <p>3. Vital sign status</p> <p>Kriteria hasil:</p> <p>1. Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, Nadi, respirasi)</p> <p>2. Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan</p>	<p>NIC:</p> <p>1. Manajemen jalan nafas</p> <p>2. Manajemen cairan</p> <p>3. Terapi oksigen</p> <p>4. Monitor tand-tanda vital</p> <p>5. Pengurangan kecemasan</p> <p>6. Manajemen disritmia</p> <p>7. Terapi intravena</p>

	<p>kontraktilitas</p> <p>5. Perilaku/emosi</p> <p>Faktor yang berhubungan:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perubahan afterload 2. Perubahan kontraktilitas 3. Perubahan frekuensi jantung 4. Perubahan irama 5. Perubahan vol. sekuncup 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites 4. Tidak ada penurunan kesadaran 	<ol style="list-style-type: none"> 8. Pengaturan posisi 9. Manajemen nyeri 10. Pengecekan kulit
4.	<p>Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakefektifan antara suplai oksigen miokard .</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Respon tekanan darah abnormal terhadap aktivitas 2. Perubahan frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas 	<p>NOC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Energy conservation</i> <p>Activity tolerance</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. <i>Self care : ADLs</i> <p>Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah nadi dan RR 2. Mampu melakukan 	<p>NIC:</p> <p><i>Activity therapy</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bantu klien mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan 2. Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai 3. Monitoring respon fisik, nyeri dada,

	<p>3. Perubahan EKG yang mencerminkan aritmia</p> <p>4. Perubahan EKG yang mencerminkan iskemia</p> <p>5. Ketidaknyamanan setelah beraktivitas</p> <p>6. Dispnea setelah beraktivitas</p> <p>7. Kelemahan, keletihan</p> <p>Faktor yang berhubungan:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. tirah baring/imobilisasi 2. kelemahan umum 3. ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen 4. imobilitas 5. gaya hidup monoton 	<p>aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri</p> <p>3. Tanda-tanda vital normal</p> <p>4. Mampu berpindah dengan atau tanpa bantuan otot</p> <p>5. Status kardiopulmonari adekuat</p> <p>6. Sirkulasi status baik</p>	<p>tanda sesak nafas</p> <p>4. Monitoring tanda-tanda vital saat istirahat dan setelah beraktivitas</p> <p>5. Bantu klien membuat rencana tindakan dan latihan aktivitas gerak yang tidak mengganggu tidur dan istirahat klien</p> <p>6. Nilai respon klien terhadap aktivitas : Catat adanya ST elevasi, dispnea, aritmia, nyeri dada, penurunan kesadaran</p> <p>7. Kolaborasi dengan tenaga medis pemberian terapi yang tepat.</p>
5.	<p>Ansietas</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perilaku : gelisah, 	<p>NOC:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Anxiety self-control</i> 2. <i>Anxiety level</i> 	<p>NIC:</p> <p><i>Anxiety reduction</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gunakan pendekatan

	<p>insomnia</p> <p>2. Afektif : gelisah, ketakutan, khawatir</p> <p>3. Fisiologis : wajah tegang, peningkatan keringat, gemetar</p> <p>4. Simpatik : jantung berdebar, peningkatan tekanan darah, nadi, dan pernafasan</p> <p>5. Parasimpatik : nyeri abdomen, penurunan tekanan darah, kesemutan, sering berkemih</p> <p>6. Kognitif : khawatir, melamun, penurunan lapang persepsi, ketakutan yang tidak spesifik</p> <p>Faktor yang berhubungan:</p> <p>1. Perubahan dalam lingkungan status kesehatan</p>	<p>3. <i>Coping</i></p> <p>Kriteria hasil:</p> <p>1. klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas</p> <p>2. mengidentifikasi dan menunjukkan teknik mengontrol cemas</p> <p>3. Vital signs dalam batas normal</p> <p>4. postur tubuh, ekspresi wajah, tingkat aktivitas menunjukkan cemas berkurang</p>	<p>yang menyenangkan</p> <p>2. Nyatakan harapan yang jelas terhadap perilaku pasien</p> <p>3. Jelaskan semua prosedur</p> <p>4. Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut</p> <p>5. Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan</p> <p>6. Ajarkan pada pasien tentang teknik relaksasi</p> <p>7. Dorong keluarga untuk menemani pasien</p> <p>8. Kolaborasi pemberian obat untuk mengurangi cemas</p>
--	---	--	---

	2. Ancaman kematian 3. Kebutuhan yang tidak dipenuhi 4. Ancaman status kesehatan		
--	--	--	--

2.2.5 Pelaksanaan keperawatan

Dalam prinsip tindakan keperawatan pada pasien AMI dengan mengurangi nyeri menangani secara cepat serta memonitor kondisi pasien. Paula (2009) mengatakan tindakan keperawatan dalam pelaksanaan AMI yaitu mengurangi atau menghilangkan rasa nyeri serta memonitor dan mencatat karakteristik nyeri. Hematologi dan kimia serum dipantau. Ketika pasien dengan AMI tiba di UGD, didiagnosis dan penatalaksanaan awal pasien harus cepat karena manfaat terapi reperfusi paling besar jika terapi dimulai dengan cepat (Patricia, 2011).

2.2.6 Evaluasi

Dari semua perencanaan dan mencapai fase evaluasi untuk membuat dokumentasi dan menyusun rencana tindak lanjut serta memonitor kondisi pasien.

Allen (2009), mengatakan dalam komponen tahap evaluasi meliputi pencapaian kriteria hasil, keefektifan tahap-tahap proses keperawatan, dan revisi atau terminasi rencana asuhan keperawatan. Dalam pencapaian kriteria hasil catatan rencana asuhan keperawatan dilihat kembali untuk menentukan pencapaian kriteria hasil. Tujuan

penatalaksanaan pada pasien di unit perawatan intensif dan perawatan intermediate untuk terus memaksimalkan curah jantung sambil meminimalkan kerja jantung secara cermat. Untuk tujuan ini tanda – tanda vital pasien akan diperiksa dengan sering dan monitor jantung untuk pemantauan segmen ST terus dipasang pada pasien. Sadapan yang dipilih untuk pemantauan harus berdasarkan pada lokasi infark dan irama yang mendasarinya. EKG serial dan evaluasi serial penanda jantung serum untuk memantau infark dicatat (Patricia, 2011).