

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Pengertian

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan penyakit yang mengancam jiwa dengan tanda terbentuknya jaringan nekrosis otot jantung karena adanya infark pada pembuluh darah jantung yang menyebabkan kurangnya suplai oksigen sehingga menimbulkan nyeri pada daerah dada. (Udjianti, 2013). Penyakit satu ini merupakan salah satu penyakit yang banyak menimbulkan kematian, bahkan seringkali menimbulkan kematian mendadak bila tidak segera mendapatkan penanganan serta pengobatan yang tepat dan cepat. Sebanyak 30% klien di Rumah Sakit Siti Khadijah Sepanjang dalam tiga tahun terakhir ini banyak terkena *Infark Miokard Akut* (IMA). *Infark Miokard Akut* (IMA) adalah sebuah kondisi kematian pada miokard (otot jantung) akibat dari aliran darah ke bagian otot jantung terhambat atau terganggu. *Infark Miokard Akut* (IMA) ini disebabkan karena adanya penyempitan atau pun sumbatan pembuluh darah koroner. Dan pembuluh darah koroner ini adalah pembuluh darah yang memberikan makan serta nutrisi ke otot jantung untuk menjalankan fungsinya.

Infark Miokard Akut (IMA) terjadi sebagai akibat dari gangguan mendadak yang timbul karena suplai darah yang kurang akibat oklusi atau sumbatan pada arteri koroner. Fungsi jantung pada dasarnya terus-menerus memerlukan keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen, tergantung pada kebutuhan otot. Gangguan keseimbangan ini menyebabkan kerusakan jaringan secara permanen dengan perluasan area nekrosis yang membahayakan. (Udjianti, 2013).

Pada penyakit infark miokard akut ini biasanya akan menyebabkan nyeri tiba-tiba pada daerah dada dan berlangsung secara terus-menerus. Nyeri akan terasa semakin berat sampai tidak tertahankan, rasa nyeri yang tajam dan berat, biasa menyebar ke bahu, lengan dan biasanya lengan kiri. Nyeri akan menetap selama berjam-jam sampai beberapa hari dan tidak akan hilang dengan istirahat maupun nitrogliserin, nyeri biasanya sering disertai nafas pendek, pucat, berkeringat dingin, pusing kepala, mual dan muntah-muntah. Pembatasan aktivitas pada klien sangat diperlukan untuk mengurangi skala nyeri yang terjadi (Udjianti , 2013).

2.1.2 Klasifikasi

Infark Miokardium Akut (IMA) ini dapat terjadi secara transmural atau subendocardial (Rendy & Margareth , 2012) .

1. Infark Miokardium Akut (IMA) Transmural

Infark miokardium akut (IMA) biasanya menyerang ventrikel kiri namun pada infark miokardium akut transmural mengenai seluruh bagian dinding ventrikel kiri dan juga terjadi pada daerah distribusi suatu arteri koroner. Pada lebih dari 90% pasien miokard infark transmural berkaitan dengan trombosis koroner. Trombosis sering terjadi di daerah yang mengalami penyempitan arteriosklerotik. Penyebab lain lebih jarang ditemukan. Termasuk disini misalnya perdarahan dalam plaque aterosklerotik dengan hematoma intramural, spasme yang umumnya terjadi di tempat aterosklerotik

yang emboli koroner. Miokard infark dapat terjadi walau pembuluh koroner normal, tetapi hal ini amat jarang.

2. Infark Miokardium Akut (IMA) Subendocardial

Infark miokardium akut subendocardial yaitu nekrosis terjadi hanya pada separuh bagian dalam miokardium (Arif Muttaqin, 2009). Daerah subendokardial merupakan daerah miokard yang amat peka terhadap iskemia dan infark. Miokard infark subendokardial terjadi akibat aliran darah subendokardial yang relatif menurun dalam waktu lama sebagai akibat perubahan derajat penyempitan arteri koroner atau dicetuskan oleh kondisi-kondisi seperti hipotensi, perdarahan dan hipoksia. Derajat nekrosis dapat bertambah bila disertai peningkatan kebutuhan oksigen miokard, misalnya akibat takikardia atau hipertrofi ventrikel. Walaupun pada mulanya gambaran klinis dapat relatif ringan, kecenderungan iskemia dan infark lebih jauh merupakan ancaman besar setelah pasien dipulangkan dari rumah sakit.

2.1.3 Etiologi

1. Faktor Penyebab

Infark Miokard Akut bisa terjadi bila suplai oksigen yang tidak sesuai dengan kebutuhan tidak tertangani dengan baik sehingga hal tersebut bisa menyebabkan kematian sel-sel jantung tersebut. Gangguan oksigenasi dapat terjadi karena berupa factor antara lain:

1) Berkurangnya Suplai oksigen ke Miokardium

(1) Faktor pembuluh darah

Beberapa hal yang bisa mengganggu kepatenan pembuluh darah sebagai jalan darah mencapai sel-sel jantung diantaranya spasme, aterosklerosis dan arteritis. Misalnya spasme pembuluh darah, pembuluh darah koroner ini bisa terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung. Biasanya terkait dengan mengkonsumsi obat-obat tertentu, stress emosional, terpapar suhu dingin yang ekstrim dan merokok.

(2) Faktor sirkulasi

Kondisi yang menyebabkan adanya gangguan pada sirkulasi diantaranya adalah keadaan saat hipotensi. Stenosis maupun insufisiensi yang terjadi pada katub. Katub jantung (aorta, trikuspidalis, bikuspidalis) menyebabkan menurunnya Cardiac output yang diikuti oleh penurunan sirkulasi menyebabkan beberapa bagian tubuh tidak tersuplai darah dengan baik termasuk otot jantung itu sendiri.

(3) Faktor darah

Jika daya angkut darah berkurang, maka sebaik apapun pembuluh darah dan pemompaan jantung maka hal tersebut tidak akan cukup membantu. Hal yang bisa menyebabkan terganggunya daya angkut darah diantaranya anemia, hipoksemia, polisitemia.

2) Meningkatnya kebutuhan oksigen tubuh

Pada orang normal meningkatnya kebutuhan oksigen mampu dikompensasi dengan baik yaitu dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan cardiac output. Akan tetapi jika orang tersebut telah mengidap penyakit jantung maka mekanisme kompensasi ini justru pada akhirnya akan memperberat kondisinya karena hal ini otomatis akan membuat kebutuhan oksigen semakin meningkat sedangkan dari suplai oksigen itu sendiri tidak bertambah. Aktivitas pemicunya adalah aktivitas berlebihan, emosi, makan terlalu banyak.

2. Faktor Resiko Menurut Framingham

1) Faktor resiko biologis yang tidak dapat diubah

(1) Usia lebih dari 40 tahun

Pada sistem kardiovaskular, proses menua menyebabkan: basal heart rate menurun, respon terhadap stres menurun, LV compliance menurun: karena terjadi hipertrofi, senile amyloidosis, pada katup terjadi sklerosis dan klasifikasi yang menyebabkan disfungsi katup, AV node dan sistem konduksi fibrosis, keluhan pembuluh darah perifer menurun, sehingga afterload meningkat, dan terjadi proses aterosklerotik (Sudoyo, 2008).

(2) Jenis kelamin

Wanita mengalami kejadian infark miokard pertama kali 9 tahun lebih lama daripada laki-laki. Perbedaan onset infark

miokard pertama ini diperkirakan dari berbagai faktor resiko tinggi yang mulai muncul pada wanita dan laki-laki ketikaberusia muda (Anand , 2008). Wanita agaknya relative kebal terhadap penyakit ini sampai menopause dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Hal ini diduga karena adanya efek perlindungan estrogen. Pada usia lanjut perempuan dengan menurunnya kadar estrogen, prevalensi PJK meningkat, menyamai prevalensi pria.

- (3) Hereditas
 - (4) Ras: lebih tinggi insiden pada kulit hitam
 - (5) Serangan jantung sebelumnya
- 2) Faktor resiko biologis yang dapat diubah

- (1) Penyakit pembuluh arteri
- (2) Kolesterol serum tinggi (diatas 200 mg/L)

Penyakit kolesterol merupakan penyakit yang harus diwasapdai, penyakit kolesterol membawa dampak negatif bagi tubuh dan merupakan salah satu penyakit yang membawa penyakit lainnya mudah timbul, seperti penyakit komplikasi seperti penyakit jantung koroner, penyakit hipertensi, gangguan fungsi hati, obesitas, diabete s, dan penyakit lainnya yang berpeluang hinggap pada tubuh karena kolesterol tinggi.

- (3) Perokok (>20 btg/hari)

Meningkatkan resiko terkena penyakit jantung koroner sebesar 50%. Seorang perokok pasif mempunyai resiko terkena infark miokard. Di Inggris sekitar 300.000 kematian karena penyakit kardiovaskuler berhubungan dengan rokok. Merokok dapat mengakibatkan aterosklerosis yang berujung pada serangan jantung dan stroke.

(4) Diet tinggi garam dan diet tinggi lemak jenuh

Salah satu penyebab kolesterol tinggi adalah diet tinggi lemak jenuh dan diet tinggi garam.

(5) Obesitas

Meningkatkan resiko terkena penyakit jantung koroner. Overweight didefinisikan sebagai $IMT > 25-30 \text{ kg/m}^2$. Obesitas sentral adalah obesitas dengan kelebihan lemak berada di abdomen. Biasanya keadaan ini juga berhubungan dengan tekanan metabolik seperti peninggian kadar trigliserida, penurunan HDL, peningkatan tekanan darah, inflamasi sistemik, resistensi insulin dan diabetes mellitus tipe II.

(6) Diabetes mellitus dan penggunaan obat kontrasepsi

Penyebab kematian dan kesakitan utama pada pasien DM adalah penyakit jantung koroner yang merupakan salah satu penyulit makrovaskular pada DM. Penyulit ini bermanifestasi sebagai aterosklerosis dini yang dapat mengenai organ vital (jantung dan otak). Penyebab

aterosklerosis pada penderita diabetes karena insulin tidak berfungsi dengan baik (DM tipe 2) bersifat multifaktorial, melibatkan interaksi kompleks dari berbagai keadaan seperti hiperglikemia, hiperlipidemia, stress oksidatif, penuaan dini serta perubahan dalam proses koagulasi dan fibrinolisis. Ruptur plak aterosklerosis adalah bencana besar yang harus diwaspadai penderita aterosklerosis. Data ilmiah menunjukkan bahwa kematian otot jantung akut (Acute myocardial infarction/AMI) dipicu oleh ruptur plak aterosklerosis.

(7) Hipertensi

Peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg/tekanan darah diastolik sedikitnya 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi vaskuler terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri. Akibatnya kerja jantung bertambah, sehingga ventrikel kiri hipertrofi untuk meningkatkan kekuatan pompa. Bila proses aterosklerosis terjadi, maka penyesiaan oksigen untuk miokard berkurang. Tingginya kebutuhan oksigen karena hipertrofi jaringan tidak sesuai dengan rendahnya kadar oksigen yang tersedia.

(8) Hiperlipidemia

Adalah peningkatan kadar kolesterol trigliserida serum diatas batas normal. The national Cholesterol Education

Program (NCEP) menemukan kolesterol LDL sebagai factor penyebab penyakit jantung koroner. The Coronary Primary Prevention Trial (CPPT) memperlihatkan bahwa penurunan kadar kolesterol juga menurunkan mortalitas akibat infark miokard.

(9) Faktor psikososial

Seperti peningkatan stress kerja, rendahnya dukungan social akibat personalitas yang tidak simpatik, ansietas, dan depresi secara konsisten meningkatkan resiko terkena aterosklerosis.

(10) Diet dan Gaya Hidup

Resiko terkena infark miokard meningkat pada pasien yang mengkonsumsi diet rendah serat, kurang vitamin C dan E dan bahan-bahan polisitemia. Mengkonsumsi alkohol satu atau dua sloki kecil per hari ternyata sedikit mengurangi resiko terjadinya infark miokard. Namun bila mengkonsumsi berlebihan yaitu lebih dari dua sloki per hari, pasien memiliki peningkatan resiko terkena penyakit. Alkohol dapat meningkatkan kadar kolesterol.

2.1.4 Patofisiologi

Proses terjadinya *Infark Miokard Akut* (IMA) yaitu menyumbat aliran darah arteri koroner, sehingga suplai nutrisi dan oksigen sebagian terhambat dan mengalami hipoksia. Hipoksia yang terjadi pada jaringan otot jantung memaksa sel untuk memetabolisme

karbondioksida (metabolisme anaerob) , sehingga menghasilkan asam laktat yang dapat menimbulkan nyeri dada (Margareth , 2012). Sebelum terjadinya Infark pada miokardium ada beberapa faktor pencetus seperti perokok, klien dengan riwayat kolestrol , obesitas , hipertensi, dan diabetes mellitus khususnya tipe 2.

Ada juga faktor pencetus lain yang tidak dapat diubah seperti usia, jenis kelamin, dan ras. Adapun faktor yang dapat diubah yaitu gaya hidup yang tidak sehat. 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.

Infark Miokard 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 waktu 24 jam terjadi odema seluler dan infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung dibebaskan menuju sel. Degradasi jaringan dan nekrosis terjadi pada hari kedua atau ketiga. Pembentukan jaringan parut dimulai pada

minggu ketiga sebagai jaringan konektif fibrous yang menggantikan jaringan nekrotik, jaringan parut menetap terbentuk dalam 6 minggu sampai 3 bulan.

Infark Miokard paling sering terjadi pada ventrikel kiri dan dapat dinyatakan sesuai area miokardium yang terkena. Apabila mengenai tiga sekat dinding miokardium maka disebut infark transmural dan apabila hanya sebatas bagian dalam miokardium disebut infark subendokardial. Miokard infark juga dapat dinyatakan sesuai dengan lokasinya pada jantung, yang secara umum dapat terjadi pada sisi posterior, anterior, septal anterior, anterolateral, posteroinferior dan apical. Lokasi dan luasan lesi menentukan sejauh mana kemunduran fungsi terjadi, komplikasi dan penyembuhan. Infark Miokard jelas akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi, sedangkan otot yang iskemik disekitarnya juga mengalami gangguan daya kontraksi. Secara fungsional Infark Miokardium akan menyebabkan perubahan sebagai berikut : (1) daya kontraksi menurun, (2) gerakan dinding abnormal, (3) perubahan daya kembang dinding ventrikel, (4) pengurangan curah sekuncup, (5) pengurangan fraksi ejeksi, (6) peningkatan volume akhir sistolic ventrikel, dan (7) peningkatan tekanan akhir diastolic ventrikel.

Peningkatan frekuensi jantung dan daya kontraksi dipengaruhi oleh refleks simpatik yang dapat memperbaiki fungsi ventrikel. Penyempitan arteri menyeluruh akan meningkatkan resistensi perifer total. Dengan demikian tekanan rata-rata arteri akan meningkat.

Penyempitan pembuluh vena akan mengurangi kapasitas vena , dimana aliran darah balik vena ke jantung dan pengisian ventrikel meningkat. Pengisian ventrikel yang meningkat akan meningkatkan daya kontraksi dan volume ejeksi. Dengan menurunnya fungsi ventrikel maka diperlukan tekanan pengisian diastolik yang lebih tinggi agar curah sekuncup dapat dipertahankan. Peningkatan tekanan pengisian diastolik dan volume ventrikel merenggangkan serabut miokardium, dan dengan demikian dapat 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 hipertropi kompensasi jantung sebagai usaha 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) vasokonstriksi umum , (3) retensi natrium dan air , (4) dilatasi ventrikel , (5) hipertropi ventrikel. Tetapi semua respon kompensasi ini akhirnya dapat memperburuk keadaan miokardium dengan meningkatkan kebutuhan oksigen pada miokardium. (Price , Silvia , 2012)

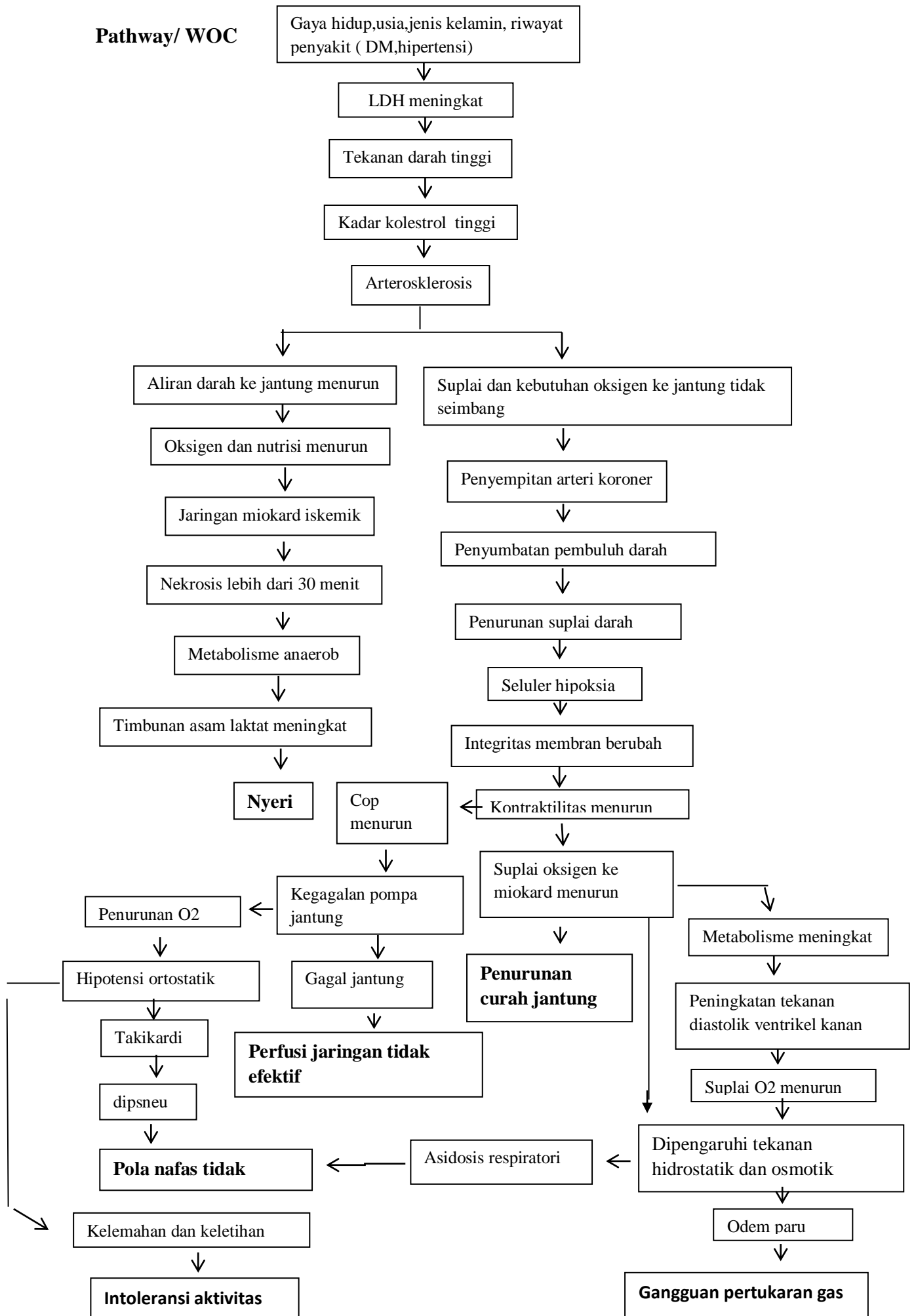
Derajat gangguan fungsional akibat infark tergantung dari :

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 yang terlalu lama akan membahayakan jaringan miokardium sisanya.
4. Sirkulasi kolateral : baik melalui anatomis arteris yang sudah ada atau melalui saluran yang sudah 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)

Pathway/ WOC



2.1.5 Manifestasi Klinis

Trias Diagnostik pada Infark Miokard:

1. Riwayat nyeri dada yang khas

- 1) Nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus
- 2) Lokasi nyeri dada di bagian dada depan (dibawah sternum) dan abdomen bagian atas dengan atau tanpa penjalaran.
- 3) Nyeri dada dapat menjalar sampai ke dagu, leher, bahu, lengan kiri, dan tembus sampai ke punggung.
- 4) Kualitas nyeri dapat berupa rasa nyeri berat seperti ditekan atau rasa panas seperti terbakar.
- 5) Lama nyeri bisa lebih dari 15-30 detik
- 6) Nyeri tidak hilang dengan istirahat atau dengan pemberian nitrogliserin (NTG) secara sublingual.
- 7) Kadang nyeri dada disertai gejala berupa keringat dingin, dada berdebar (palpitasi), sesak, pucat, dan saki kepala. Sering dijumpai factor pencetus berupa aktivitas fisisk, emosi/stress, atau dingin

2. Adanya perubahan EKG

- 1) Gelombang Q (signifikan infark) atau Q patologis pada old IMA.
- 2) Segmen ST elevasi .
- 3) Gelombang T inversi atau depresi (meninggi atau menurun).

Perubahan EKG pada infark miokardium. Inverse gelombang T (kiri), elevasi segmen ST (tengah), gelombang Q menonjol (kanan).

Gelombang Q menunjukkan nekrosis miokardium dan bersifat

irreversibel. Perubahan pada segmen ST dan gelombang T diakibatkan karena iskemia dan akan menghilang sesudah jangka waktu tertentu.

3. Kenaikan enzim otot jantung

1) CK-MB, merupakan enzim spesifik sebagai penanda adanya kerusakan pada otot jantung, enzim ini meningkat pada 6-10 jam setelah nyeri dada dan kembali normal pada 48-72 jam.

2) Lactate Dehidrogenase (LDH) akan meningkat sesudah hari ke 4 setelah nyeri dada dan akan normal sesudah hari ke 10.

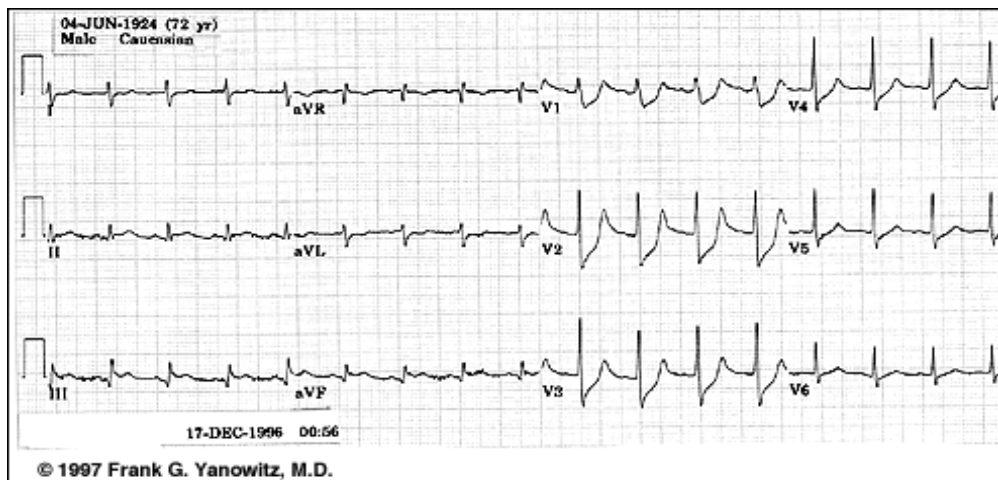
3) SGOT (Serum glutamik oksaloasetik transaminase) Adalah enzim transaminase sering juga disebut juga AST (aspartat amino transferase) katalisator-katalisator perubahan asam amino menjadi asam alfa ketoglutarat. Enzim ini berada pada serum dan jaringan terutama hati dan jantung. Pelepasan enzim yang tinggi kedalam serum menunjukkan adanya kerusakan terutama pada jaringan jantung dan hati. Pada penderita infark jantung, SGOT akan meningkat setelah 12 jam dan mencapai puncak setelah 24-36 jam kemudian, dan akan kembali normal pada hari ke-3 sampai hari ke-5.

4) SGPT (serum glutamik pyruvik transaminase): Merupakan enzim transaminase yang dalam keadaan normal berada dalam jaringan tubuh terutama hati. Sering disebut juga ALT (alanin aminotransferase). Peningkatan dalam serum darah mengindikasikan adanya trauma atau kerusakan.

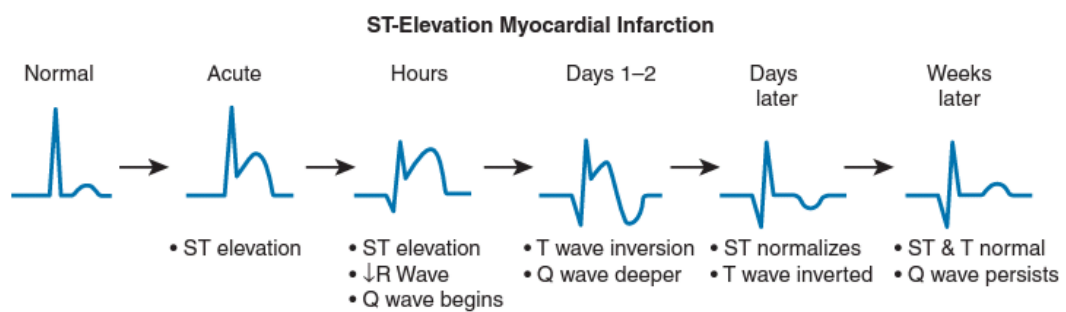
(Patricia, dkk 2013)

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG) dan gambar hasil EKG pada IMA. EKG memberi informasi mengenai elektrofisiologi jantung, sehingga kita mampu memantau perkembangan dan resolusi suatu infark miokardium. (Patricia, dkk, 2013)



Gambar 2.1 Hasil EKG pada pasien Infark Miokard menunjukkan ST elevasi pada miokardium
Sumber www.med.umich.edu, 2009



Gambar 2.2 gelombang EKG ST elevasi dan T inversi pada miokardium
Sumber www.med.umich.edu, 2009

Tabel 2.1 Tabel Lokasi Infark

Daerah Infark	Perubahan EKG
Anterior	Elevasi segmen ST pada lead V3-V4, perubahan respirokal (depresi ST) pada lead II,III,Av1
Inferior	Elevasi segmen T pada lead II,III, Avf, perubahan respirokal(depresi ST) V1-V6, I, Avl
Lateral	Elevasi segmen ST pada Avl, V5-V6
Posterior	Perubahan respirokal (depresi ST) pada II,II aVF , terutama gelombang R pada V1-V2
Ventrikel kanan	Perubahan gambaran dinding inferior.

(Patricia , dkk, 2013)

2. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan labiratorium sangat membantu dalam mendiagnosis infark miokard akut, pemeriksaan darah lengkap sering laki menunjukkan peningkatan leukosit, peningkatan LED, dan peningktan enzim otot jantung yang terjadi karena kematianlogi bias bergu (nekrosis) otot jantung.

- 1) CK-MB, merupakan enzim spesifik sebagai penanda adanya kerusakan pada otot jantung, enzim ini meningkat pada 6-10 jam setelah nyeri dada dan kembali normal pada 48-72 jam.
- 2) Lactate Dehidrogenase (LDH) akan meningkat sesudah hari ke 4 setelah nyeri dada dan akan normal sesudah hari ke 10.
- 3) SGOT (Serum glutamik oksaloasetik transaminase) Adalah enzim transaminase sering juga disebut juga AST (aspartat

amino transferase) katalisator-katalisator perubahan asam amino menjadi asam alfa ketoglutarat. Enzim ini berada pada serum dan jaringan terutama hati dan jantung. Pelepasan enzim yang tinggi kedalam serum menunjukkan adanya kerusakan terutama pada jaringan jantung dan hati. Pada penderita infark jantung, SGOT akan meningkat setelah 12 jam dan mencapai puncak setelah 24-36 jam kemudian, dan akan kembali normal pada hari ke-3 sampai hari ke-5.

4) SGPT (serum glutamik pyruvik transaminase):

Merupakan enzim transaminase yang dalam keadaan normal berada dalam jaringan tubuh terutama hati. Sering disebut juga ALT (alanin aminotransferase). Peningkatan dalam serum darah mengindikasikan adanya trauma atau kerusakan.

5) Troponin

Merupakan kompleks protein otot globuler dari pita I yang menghambat kontraksi dengan memblokir interaksi aktin dan myosin. Apabila bersenyawa dengan Ca^{++} , akan mengubah posisi molekul tropomiosin sehingga terjadi interaksi aktin-miosin. Protein regulator ini terletak didalam apparatus kontraktile miosit dan mengandung 3 sub unit dengan tanda C, I, T. Peningkatan troponin menjadi pertanda positif adanya cedera sel miokardium dan potensi terjadinya angina.

6) HBDH (alfa hydroxygutiric dehidrogenase)

Merupakan enzim non spesifik. Untuk diagnostic miokard infark.

Pemeriksaan ini bertujuan untuk membedakan LDH 1,2 dan LDH 3,4. Peningkatan HBDH biasanya juga menandai adanya miokard infark dan juga diikuti peningkatan LDH.

Tabel 2.2 Tabel Nilai Normal Enzim Jantung

No.	Enzim	Nilai Normal
1.	CK-MB	> 10-13 U/L
2.	Lactate Dehidrogenase (LDH)	80-240 U/L
3.	SGOT	Laki-laki s/d 37 U/L Wanita s/d 31 U/L
4.	SGPT	Laki-laki s/d 42 U/L Wanita s/d 32 U/L
5.	Troponin	< 0,16 Ug/L

Tabel 2.3 Tabel Perjalanan Waktu enzim Jantung pada IMA

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
LDH1	4 jam	48 jam	10 hari
LDH2	4 jam	48 jam	10 hari

(Price , Silvia , 2012)

3. Pemeriksaan Radiologi

Beberapa pemeriksaan radiologi yang menunjang dalam penegakkan diagnosis Infark Miokard Akut (IMA) adalah sebagai berikut :

- 1) Coronary Angiography merupakan pemeriksaan khusus dengan sinar-X pada jantung dan pembuluh darah. Sering dilakukan selama serangan untuk menemukan letak sumbatan pada arteri koroner.
- 2) Foto Dada mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga Gagal Jantung Koroner atau aneurisma ventrikuler.
- 3) Pencitraan darah jantung (MUGA) mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum , gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).
- 4) Angiografi koroner menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi).
- 5) Digital substraksion angiografi (PSA) teknik yang digunakan untuk menggambarkan pembuluh darah yan mengarah ke atau dari jantung.
- 6) Nuklear Magnetic Resonance (NMR) memungkinkan visualisasi aliran darah , serambi jantung atau katup ventrikel, lesivesikuler, pembentukan plak , area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

(Kasron ,2012)

4. Pemeriksaan Ekokardiografi

Pada IMA tampak kontraksi asinergi di daerah yang rusak dan penebalan sistolik dinding jantung yang menurun. Dengan ekokardiografi dua dimensi ini dapat ditemukan daerah dan luas IMA

yang terkena, serta mendeteksi adanya penyulit-penyulit seperti thrombus, rupture septum, dan aneurism ventrikel.

5. Pemeriksaan Radioisotope

Pemeriksaan radioisotope ini dapat membantu bila diagnosis IMA masih meragukan. Hasil pemeriksaan ini akan diambil dan terikat pada daerah-daerah nekrotik dan tidak pada daerah normal.

2.1.7 Karakteristik Nyeri Dada pada IMA

Nyeri dada adalah suatu sindroma kronis dimana klien mendapat serangah sakit dada didaerah tulang dada atau dibawah tulang dada (substernal) atau dada sebelah kiri yang khas, yaitu seperti ditekan , atau terasa berat di dada yang seringkali menjalar ke lengan kiri, kadang-kadang dapat menjalar ke punggung, rahang, leher atau ke lengan kanan. Sakit dada tersebut biasanya timbul pada waktu pasien melakukan aktivitas dan segera hilang bila pasien menghentikan aktivitasnya. (Kasron, 2015)

Sakit dada pada nyeri dada disebabkan karena timbulnya kekurangan oksigen miokard, karena suplai darah dan oksigen ke miokard berkurang. Serangan sakit dada biasanya berlangsung 1 sampai 5 menit, bila sakit dada terus berlangsung lebih dari 20 menit, mungkin pasien mendapat serangan infark miokard akut dan bukan disebabkan nyeri dada biasa. Pada pasien nyeri dada dapat pula timbul keluhan lain seperti sesak napas, sakit dada disertai keringat dingin. (Kasron, 2015)

Perawat menggunakan metode pengkajian N,O,P,Q,R,S,T ketika melakukan pengkajian riwayat pasien. Setelah menentukan nilai dasar

normal pasien , perawat menanyakan tentang waktu onset nyeri. Perawat menentukan penyebab nyeri dan setiap tindakan yang dilakukan pada pasien untuk meredakan nyeri. Nyeri sering kali ditimbulkan oleh aktivitas fisik atau emosi. Nyeri ini juga dapat terjadi setelah makan , terpajan dingin, dan pada saat istirahat. Pasien dengan IMA seringkali berkurang nyerinya dengan istirahat atau dengan menggunakan nitrogliserin sublingual. (Patricia, dkk , 2013)

Berikut adalah uraian dalam pengkajian nyeri pada pasien IMA :

N – Normal : nilai dasar pasien sebelum awitan nyeri .

O – Onset (Awitan) : waktu ketika nyeri atau saat nyeri terjadi .

P – Pencetus : olahraga setelah makan besar , stress , ansietas , kemarahan , ketakutan.

Q – Quality (Kualitas) : sesak , diremas , serta cengkram kuat .

R – Regio : substernal dengan radiasi ke punggung , lengan kiri, leher atau rahang. Ada juga dada atas , epigastrik, bahu kiri , intraskapular.

S – Saverity (Keparahan) : pada serangan akut nyeri dinilai muncul skala 5 s.d 10 , dimana 10 adalah nyeri terburuk yang dialami.

T – Time (Waktu) : Nyeri berlangsung dari 30 detik sampai 30 menit, nyeri dapat berlangsung lebih dari 30 menit pada kasus angina tidak stabil atau infark miokardium.

2.1.8 Penatalaksanaan

Medikasi yang mempengaruhi sistem kardiovaskular dapat dijelaskan bagaimana mereka dapat mempengaruhi *stroke volume* pasien. Kita ingat kembali bahwa curah jantung adalah jumlah darah yang dipompa ke dalam dalam satu menit dan dihitung dengan mengalikan stroke volume dan detak jantung ($CO = HR \times SV$). Stroke Volume atau SV adalah jumlah darah yang dipompa keluar dari ventrikel kiri pada setiap denyut jantung. Stroke Volume terdiri dari 3 komponen yaitu preload, kontraktilitas dan afterload. (Chyntia & Aurora, 2013)

Preload didefinisikan sebagai kemampuan otot jantung untuk meregang pada akhir distol. (Chyntia & Aurora, 2013)

Afterload didefinisikan kekuatan yang diperlukan oleh ventrikel kiri untuk memompa darah ke aorta. (Chyntia & Aurora, 2013)

Kontraktilitas didefinisikan kemampuan otot jantung untuk memendek dalam rangka merespon impuls elektrik. (Chyntia & Aurora, 2013).

1. Penatalaksanaan Pada Serangan Akut

Penatalaksanaan masalah arteri koroner dinilai pada fase pra rumah sakit, untuk itu diperlukan edukasi yang memadai, baik untuk masyarakat umum maupun petugas kesehatan. Penanggulangan nyeri harus dilakukan sedini mungkin untuk mencegah aktivasi syaraf simpatis, karena aktivasi syaraf simpatis ini dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi, dan peningkatan tekanan darah yang lebih lanjut dapat memperberat beban jantung dan memperluas kerusakan

miokardium. Tujuan penatalaksanaan adalah untuk menurunkan kebutuhan oksigen jantung dan meningkatkan suplai O₂. Penatalaksanaan medis pada fase serangan akut adalah: (Patricia , dkk , 2013)

1. Penanganan Nyeri

Penanganan nyeri dapat berupa terapi farmakologis:

1) Morfin Sulfat

Morfin menghilangkan sakit, memperlebar pembuluh darah vena dan mengurangi beban jantung. Dosis standart morfin sulfat 2-5 mg IV, diulang setiap 5-30 menit sampai nyeri menghilang. Efek sampingnya adalah distress pernapasan (RR < 10x/menit), hipotensi, mengantuk, retensi urin, konstipasi, konstiksi pupil, pusing.

2) Nitrat (Nitrogliserin)

Digunakan untuk menurunkan konsumsi oksigen jantung, vasoaktif yang berfungsi melebarkan pembuluh darah arteri dan vena sehingga akan mengurangi iskemia dan nyeri angina dosis standart nitrogliserin 0,4 mg secara sublingual. Efek sampingnya adalah sakit kepala, hipotensi, lemah.

3) Penghambat Beta

Obat ini mengurangi denyut jantung dan kontraktilitas miokard, menurunkan kebutuhan pemakaian oksigen, dengan demikian dapat meredakan rasa nyeri angina. Obat ini dipakai melalui rute oral karena dapat diabsorpsi dengan baik. Efek sampingnya berupa hipotensi.

4) Antagonis Ca

Penghambat kalsium menurunkan kontraktilitas jantung dan beban kerja jantung sehingga mengurangi keperluan jantung akan oksigen. Obat ini juga mengendalikan angina varian dengan merelaksasikan arteri koroner dengan mengurangi kebutuhan oksigen. Efek sampingnya berupa reflek takikardi, pusing, pingsan.

2. Membatasi Ukuran Infark Miokardium

Penatalaksanaan yang diberikan untuk pembatasan ukuran infark secara selektif dilakukan dengan upaya meningkatkan suplai darah dan oksigen ke miokardium dan untuk memelihara, mempertahankan sirkulasi. Empat golongan utama terapi farmakologi yang diberikan adalah

1) Antikoagulan (heparin)

Diberikan untuk menghambat pembentukan bekuan darah, antikoagulan digunakan pada klien yang memiliki gangguan pembuluh darah arteri dan vena yang membuat penderita membentuk bekuan darah. Obat ini diberikan per oral atau suntikan SC dan IC. Dosis dewasa 5000 U per 6-8 jam secara subkutan, secara IV 5000 – 10.000 U / lobus IV. Untuk anak-anak 50 – 100 U per 4 jam IV. Efek samping heparin biasanya terdapat pendarahan di mulut, di hidung (epistaksis), urin (hematurina), tempat suntikan atau infus, luka, dan kulit (purpura), darah pada tinja.

2) Trombolitik

Sering disebut sebagai penghancur bekuan darah, menyerang dan melarutkan bekuan darah. Dosis standar 1,5 juta units dalam 60 menit atau 4400 IU / Kg / jam selama 12 – 24 jam IV. Efek samping yang biasa ditemui adalah pendarahan, pening, palpitasi, mual.

3) Antilipidemik

Antilipidemik menurunkan kadar lipid dalam darah normal, serta menghilangkan kolesterol dari aliran darah dan membawanya ke hati. Efek sampingnya adalah konstipasi, tukak peptik yang ditandai dengan rasa tidak nyaman di saluran cerna, sakit perut.

4) Pemberian Oksigen

Terapi oksigen segera dimulai saat awitan (onset) nyeri terjadi. Oksigen yang dihirup akan langsung meningkatkan saturasi darah. Efektifitas terapeutik oksigen ditentukan dengan observasi kecepatan dan irama pertukaran pernapasan. Terapi oksigen dilanjutkan hingga klien mampu bernapas dengan mudah. Saturasi oksigen dalam darah secara bersamaan diukur dengan pulsa oksimetri.

5) Pembatasan Aktifitas Fisik

Istirahat merupakan cara yang paling efektif untuk membatasi aktivitas fisik. Pengurangan atau penghentian seluruh aktivitas pada umumnya akan mempercepat penghentian nyeri. Klien boleh diam tidak bergerak atau dipersilahkan untuk duduk atau sedikit melakukan aktivitas.

2. Penatalaksanaan Jangka Panjang

Manajemen penatalaksanaan jangka panjang pada klien yang mengalami infark miokard dapat dilakukan dengan:

- 1) Pemberian diuretic, biasanya menggunakan derivat Chlorodiatiazide 50 mg setiap pagi.
- 2) Pemberian nitrat, secara sublingual sangat efektif sebagai upaya preventif serangan angina. Klien dianjurkan meminum nitroglicerine 0,4 – 0,6 mg tablet secara sublingual 3 – 5 menit sebelum melakukan aktifitas atau Isorsobide Dinitrat 5 mg.
- 3) Pemberian penghambat beta yang biasanya digunakan adalah propranolol 10 mg setiap tiga kali sehari akan mencegah serangan angina.
- 4) Latihan fisik bertujuan untuk memulihkan kondisi fisik, mental, social, serta vokasional seseorang seoptimal mungkin. Sehingga dicapai kemampuan diri sendiri untuk menjalankan aktivitas dirumah.
- 5) Memerpanjang masa istirahat.
- 6) Tindakan pembedahan. Angina pectoris dapat menetap selama bertahun-tahun dalam bentuk seranganringan yang stabil. Namun bila menjadi tidak stabil penyakit ini dianggap berkelanjutan. Skala nyeri dada menjadi lebih sering dan berat, ketika terjadi tanpa penyebab yang jelas. Bila gejala tidak dapat dikontrol dengan terapi farmakologis yang memadai, maka tindakan invasif seperti angioplasty koroner transluminal percutan (PTCA) harus dipikirkan

untuk mengoreksi penyebab utama, baik dengan memperbaiki sirkulasi atau member suplai darah baru ke jantung yang mengalami iskemia.

3. Terapi Non-Farmakologis

Terapi non-farmakologi yang biasanya digunakan adalah dengan prosedur PTCA (Angioplasti Coroner Transluminal Perkutan) dan CABG (Coronary Artery Bypass Graft).

1. PTCA

PTCA adalah usaha untuk memperbaiki aliran darah arteri koroner dengan memecah plak atau ateroma yang telah tertimbun dan mengganggu aliran darah ke jantung. Kateter dengan ujung berbentuk balon dimasukkan ke arteri koroner yang mengalami gangguan dan diletakkan diantara daerah ateroklerosis. Balon kemudian dikembangkan dan dikempiskan dengan cepat untuk memecah plak. Klien yang menggunakan PTCA adalah klien yang mempunyai lesi yang menyumbat paling tidak 70% lumen internal arteri koroner besar, sehingga banyak daerah jantung yang beresiko mengalami iskemia.

1) Prosedur PTCA

Seperti tindakan kateterisasi, prosedur PTCA juga hanya menggunakan pembiusan/anastesi lokal di kulit. Akses pembuluh darah bisa di pergelangan tangan ataupun di pangkal paha. Setelah dipasang selongsong (sheath) di pembuluh darah di kaki atau tangan, maka kateter akan dimasukkan sampai pada pembuluh darah koroner jantung.

Kateter yang digunakan mempunyai diameter lumen yang lebih besar dibandingkan dengan kateter yang digunakan untuk kateterisasi jantung. Dengan lumen yang lebih besar, maka balon ataupun stent dapat masuk melalui kateter tersebut. Untuk masuk ke pembuluh darah koroner yang menyempit, harus dipandu dengan menggunakan guide wire dengan ukuran sangat kecil (0.014 inch). Setelah guide wire ini melewati daerah penyempitan, baru dilakukan pengembangan (inflasi) balon pada daerah yang menyempit. Setelah pembuluh darah tersebut terbuka, biasanya akan dilanjutkan dengan pemasangan stent (gorong-gorong) dengan tujuan untuk mempertahankan pembuluh darah tersebut tetap terbuka. Ada 2 jenis stent yang ada di pasaran yaitu stent tanpa salut obat (bare metal stent) dan stent dengan salut obat (drug eluting stent). Stent yang telah dipasang ini akan tertinggal di pembuluh darah koroner, dan lama kelamaan akan bersatu dengan pembuluh darah koroner tersebut.

2) Risiko

Risiko tindakan PTCA biasanya juga kecil (<1%). Risiko minor seperti memar pada pergelangan tangan atau pangkal paha akibat penusukan, reaksi alergi terhadap kontras, dan gangguan fungsi ginjal akibat zat kontras yang berlebihan. Komplikasi yang lebih serius seperti stroke, gangguan irama yang fatal seperti VT/VF, infark miokard, diseksi aorta, dan kematian. Biasanya komplikasi lebih sering terjadi pada pasien dengan kondisi penyakit yang berat, usia tua > 75 tahun, adanya

penyakit penyerta seperti ginjal dan kencing manis, wanita, pompa jantung yang menurun, dan penyempitan yang banyak dan berat.

3) Indikasi PTCA

- a) Penyakit jantung koroner 3VD,2VD,1VD dengan bukti iskemik.
- b) Angina tidak stabil.
- c) Infark miokard dengan hemodinamik memburuk.
- d) Kelainan Katub dengan CAD.
- e) Primary PTCA pada IMA.

4) Kontra indikasi

Angioplasti koroner transluminal perkutan jarang dilakukan pada :

- 1) Pasien dengan oklusi arteri koroner kiri utama yang tidak menunjukkan aliran kolateral ke arteri sirkumflexa dan desendens anterior.
- 2) Yang mengalami stenosis di daerah arteria koroner kanan dan aorta.
- 3) Yang arteri koronernya menunjukkan aneurisma proksimal atau distal stenosis.
- 4) Yang telah menjalani tandur safena magna lebih dari 5 tahun yang lalu atau tandur yang telah rusak.
- 5) Fungsi ventrikel kirinya sudah tidak jelas.

2. CABG

Teknik terbaru pintas arteri koroner telah dilakukan sekitar 25 tahun. Indikasinya yaitu pada klien dengan komplikasi kegagalan PTCA, angina yang tidak stabil, angina yang tidak dapat di kontrol dengan terapi medis, adanya lesi arteri koroner utama dan penyumbatan > 60%. Apabila smbatan pada arteri kurang dari 70% maka aliran darah melalui arteri kurang dari 70% maka aliran darah melalui arteri tersebut masih cukup banyak, sehingga mencegah aliran darah yang adekuat pada pintasan. Akibatnya akan terjadi bekuan pada CABG sehingga hasil operasi menjadi sia-sia.

1) Prosedur CABG

1. Pemasangan CVP pada vena jugularis dekstra atau vena subklavia dekstra, arteri line dan saturasi oksigen.
2. Pasien dipindah dari ruang premedikasi ke kamar operasi.
3. Pasang kateter dan kabel monitor suhu, diselipkan dibawah femur kiri pasien dan diplester.
4. Pasang plate diatermi di daerah pantat / pangkal femur bawah .
5. Posisi pasien terlentang, kedua tangan disamping kiri dan kanan badan dan diikat dengan duek kecil, dibawah punggung tepat di scapula diganjal guling kecil.
6. Bagian lutut kaki diganjal guling, untuk memudahkan pengambilan graft vena.
7. Menyuntikkan agen induksi untuk membuat pasien tidak sadar.
8. Petugas anestesi memasang ETT memulai ventilasi mekanik.

9. Melakukan desinfeksi dengan betadin 10 % mulai dari batas dagu dibawah bibir kesamping leher melewati mid aksila samping kanan kiri, kedua kaki sampai batas malleolus ke pangkal paha (kedua kaki diangkat) kemudian daerah pubis dan kemaluan didesinfeksi terakhir selanjutnya didesinfeksi dengan larutan hibitan 1% seperti urutan tersebut diatas dan dikeringkan dengan kasa steril.
10. Dada dibuka melalui jalur median sternotomi dan operator mulai memeriksa jantung.
11. Pembuluh darah yang sering digunakan untuk bypass grafting ini antara lain ; arteri thoracic internal, arteri radial, dan vena saphena.
12. Saat dilakukan pemotongan arteri tersebut, klien diberi heparin untuk mencegah pembekuan darah.
13. Pada operasi “off pump”, operator menggunakan alat untuk menstabilkan jantung.

2) Resiko

1. Nyeri pasca operasi

Setelah dilakukan bedah jantung, pasien dapat mengalami nyeri yang diakibatkan luka insisi dada atau kaki, selang dada atau peregangan iga selama operasi. Ketidaknyamanan insisi kaki sering memburuk setelah pasien berjalan khususnya bila terjadi pembengkakan kaki. Peregangan otot punggung dan leher saat iga diregangkan dapat menyebabkan ketidaknyamanan punggung dan leher. Nyeri dapat merangsang sistem saraf simpatis, meningkatkan frekuensi jantung dan tekanan darah yang dapat mengganggu hemodinamik pasien. Ketidaknyamanan dapat juga

mengakibatkan penurunan ekspansi dada, peningkatan atelektasis dan retensi sekresi. Tindakan yang harus dilakukan yaitu memberikan kenyamanan maksimal, menghilangkan faktor-faktor peningkatan persepsi nyeri seperti ansietas, kelelahan dengan memberikan penghilang nyeri.

2. Penurunan curah jantung

Disebabkan adanya perubahan pada frekuensi jantung, isi sekuncup atau keduanya. Bradikardia atau takikardi pada paska operasi dapat menurunkan curah jantung. Aritmia sering terjadi 24 jam – 36 jam paska operasi. Takikardi menjadi berbahaya karena mempengaruhi curah jantung dengan menurunkan waktu pengisian diastolik ventrikel, perfusi arteri koroner dan meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Bila penyebab dasar dapat diidentifikasi maka dapat diperbaiki.

3. Perubahan cairan

Setelah *bypass* volume cairan tubuh total meningkat sebagai akibat dari hemodilusi. Peningkatan vasopressin, dan perfusi non perfusi ginjal yang mengaktifkan mekanisme rennin-angiotensin-aldosterone (RAA). Ketidakseimbangan elektrolit pasca operasi paling umum adalah kadar kalsium abnormal. Hipokalemia dapat diakibatkan oleh hemodilusi, diuretik dan efek-efek aldosteron yang menyebabkan sekresi kalium ke dalam urine pada tubulus distal ginjal saat natrium diserap. Hiperkalemia dapat terjadi sebagai akibat jumlah besar larutan kardioplegia atau gagal ginjal akut.

4. Perubahan tekanan darah

Setelah bedah jantung ditemukan adanya hipertensi atau hipotensi. Intervensi keperawatan diarahkan pada antisipasi perubahan dan melakukan intervensi untuk mencegah atau untuk memperbaiki dengan segala tekanan darah pada rentang normotensi.

a. Hipotensi

Pada tandur vena safena dapat kolaps jika tekanan perfusi terlalu rendah, vena tidak memiliki dinding otot seperti yang dimiliki oleh arteri, sehingga mengakibatkan iskemia miokard. Hipotensi juga dapat disebabkan oleh penurunan volume intravaskuler, vasodilatasi sebagai akibat penghangatan kembali kontraktibilitas ventrikel yang buruk atau disritmia. Tindakan dengan pemberian cairan atau obat vasopressor jika hipotensi disebabkan oleh penurunan kontraktibilitas.

b. Hipertensi

Hipertensi setelah paska operasi jantung dapat menyebabkan rupture atau kebocoran jalur jahitan dan meningkatkan pendarahan. Dapat juga disebabkan karena riwayat hipertensi, peningkatan kadar katekolamin atau renin, hipotermia atau nyeri, terkadang ditemukan tanpa penyebab yang jelas. Hipertensi dapat diterima oleh narkotik analgesik atau sedatif intravena. Hipertensi ini umumnya bersifat sementara dan dapat diturunkan dalam 24 jam. Bila tidak mungkin, anti hipertensi oral dapat dimulai untuk memudahkan penghentian nitroprusid. Pada klinik sering digunakan gabungan inotropik dan vasodilator seperti golongan milirinone.

5. Perdarahan pasca operasi

Ada 2 jenis perdarahan, yaitu:

a. Perdarahan arteri

Meskipun jarang, namun hal ini merupakan kedaruratan yang mengancam hidup yang biasanya diakibatkan oleh ruptur atau kebocoran jalur jahitan pada satu dari 3 sisi: Anastomosis proksimal tandur vena ke aorta, anastomosis distal tandur vena ke arteri koroner atau kanulasi sisi ke aorta dimana darah yang mengandung O₂ dikembalikan ke pasien selama *bypass*.

b. Perdarahan vena

Hal ini lebih umum terjadi dan disebabkan oleh masalah pembedahan atau koagulopati, kesalahan hemostasis dari satu atau lebih pembuluh darah mengakibatkan abnormalitas pendarahan. Tindakan ditujukan pada penurunan jumlah perdarahan dan memperbaiki penyebab dasar.

6. Infeksi luka

Infeksi luka luka pasca operasi dapat terjadi pada kaki atau insisi sternotomi median atau pada sisi pemasangan selang dada. Perawatan untuk mencegah infeksi yaitu dengan mempertahankan insisi bersih dan kering dan mengganti balutan dengan teknik aseptik. Infeksi juga dapat didukung dari keadaan pasien dengan nutrisi tidak adekuat dan immobilisasi.

7. Tamponade jantung awal

Tamponade jantung terjadi apabila darah terakumulasi di sekitar jantung akibat kompresi jantung kanan oleh darah atau bekuan darah dan menekan miokard. Hal ini mengancam aliran balik vena,

menurunkan curah jantung dan tekanan darah. Tindakan meliputi pemberian cairan dan vasopressor untuk mempertahankan curah jantung dan tekanan darah sampai dekompresi bedah dilakukan.

8. Post perfusion syndrome

Kerusakan sementara pada neuro kognitif, namun penelitian terbaru menunjukkan bahwa penurunan kognitif tidak disebabkan oleh CABG tetapi lebih merupakan konsekuensi dari penyakit vaskuler.

9. Disfungsi neurologi

Dapat bervariasi dalam beratnya keadaan dari kerusakan sementara konsentrasi ringan sampai periode agitasi dan kekacauan mental dan cedera serebrovaskuler atau koma. Perubahan perfusi serebral dan mikro embolisme lemak atau agregasi trombosit selama *bypass* dan embolisasi bekuan, bahan partikular atau udara, semua dapat menyebabkan sequel neurologis. Tindakan meliputi mempertahankan curah jantung adekuat, tekanan darah dan AGD (Analisa Gas Darah) menjamin perfusi serebral dan oksigenasi normal.

3) Indikasi CABG menurut *American Heart Association (AHA)*:

1. *Stenosis Left Main Coronary Artery* yang signifikan
2. Angina yang tidak dapat di kontrol dengan terapi medis
3. Angina yang tidak stabil
4. Iskemik yang mengancam dan tidak respon terhadap terapi non bedah yang maksimal
5. Gagal pompa ventrikel yang progresif dengan stenosis koroner yang mengancam daerah miokardium

6. Sumbatan yang tidak dapat ditangani dengan PTCA dan trombolitik
 7. Sumbatan/stenosis LAD dan LCx pada bagian proksimal > 70 %
 8. Satu atau dua *vessel disease* tanpa stenosis LAD proksimal yang signifikan
 9. Klien dengan komplikasi kegagalan PTCA
 10. Pasien dengan sumbatan 3 pembuluh darah arteri (*three vessel disease*) dengan angina stabil atau tidak stabil dan pada klien dengan 2 sumbatan pembuluh darah dengan angina stabil atau tidak stabil dan pada klien dengan 2 sumbatan pembuluh darah dengan angina stabil atau tidak stabil dan lesi proksimal LAD yang berat
 11. Pasien dengan stenosis (penyempitan lumen > 70% pada 3 arteri, arteri koronaria komunis sinistra, bagian proksimal dari arteri desenden anterior sinistra
- 4) Kontraindikasi
1. Sumbatan pada arteri < 70% sebab jika sumbatan pada arteri koroner kurang dari 70% maka aliran darah tersebut masih cukup banyak sehingga mencegah aliran darah yang adekuat pada pintasan. Akibatnya, akan terjadi bekuan pada graft sehingga hasil operasi akan menjadi sia-sia. (Muttaqin, 2009).
 2. Usia lanjut.
 3. Tidak ada gejala angina.

4. Struktur arteri koroner yang tidak memungkinkan untuk disambung.
5. Fungsi ventrikel kiri jelek (kurang dari 30 %)

2.1.9 Komplikasi

Ada beberapa komplikasi yang menyertai penyakit infark miokard akut sebagai berikut : (Patricia, dkk , 2013)

1. Komplikasi Vaskular
 - a. Iskemia berulang
 - b. Infark berulang
2. Komplikasi Miokardium
 - (1) Disfungsi Diastolik
 - (2) Disfungsi Sistolik
 - (3) Gagal jantung kongestif
 - (4) Hipotensi / syok kardiogenik
 - (5) Infark ventrikel kanan
 - (6) Pembentukan aneurisma
3. Komplikasi Mekanis
 - (1) Ruptur dinding ventrikel kiri
 - (2) Ruptur septum ventrikel
4. Komplikasi Perikardium
 - (1) Perikarditis
 - (2) Sindrom dessler
 - (3) Efusi perikardium

5. Komplikasi Trombolitik
 - (1) Trombosis mural
 - (2) Trombolisme sistemik
 - (3) Trombosis vena dalam
 - (4) Embolisme paru
6. Komplikasi Listrik
 - (1) Takikardi ventrikel
 - (2) Fibrilasi ventrikel
 - (3) Bradisritmia
 - (4) Blok atrioventrikular

2.2 Teori Nyeri

2.2.1 Pengertian nyeri

Nyeri didefinisikan sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang dan ekstensinya diketahui bila seseorang pernah mengalaminya (Tamsuri, 2007). Menurut *International Association for Study of Pain* (IASP), nyeri adalah sensori subyektif dan emosional yang tidak menyenangkan yang didapat terkait dengan kerusakan jaringan aktual maupun potensial, atau menggambarkan kondisi terjadinya kerusakan.

2.2.2 Fisiologi nyeri

Reseptor nyeri adalah organ tubuh yang berfungsi untuk menerima rangsang nyeri. Organ tubuh yang berperan sebagai reseptor nyeri adalah ujung syaraf bebas dalam kulit yang berespon hanya terhadap stimulus kuat yang secara potensial merusak. Reseptor nyeri

disebut juga *nosireceptor*, secara anatomis reseptor nyeri (*nosireceptor*) ada yang bermielin dan ada juga yang tidak bermielin dari syaraf perifer. Berdasarkan letaknya, *nosireceptor* dapat dikelompokkan dalam beberapa bagian tubuh yaitu pada kulit (*Kutaneus*), somatik dalam (*deep somatic*), dan pada daerah viseral, karena letaknya yang berbeda-beda inilah, nyeri yang timbul juga memiliki sensasi yang berbeda.

Nosireceptor kutaneus berasal dari kulit dan sub kutan, nyeri yang berasal dari daerah ini biasanya mudah untuk dialokasi dan didefinisikan. Reseptor jaringan kulit (*kutaneus*) terbagi dalam dua komponen yaitu :

1. Reseptor A delta

Merupakan serabut komponen cepat (kecepatan tranmisi 6-30 m/det) yang memungkinkan timbulnya nyeri tajam yang akan cepat hilang apabila penyebab nyeri dihilangkan.

2. Serabut C

Merupakan serabut komponen lambat (kecepatan tranmisi 0,5 m/det) yang terdapat pada daerah yang lebih dalam, nyeri biasanya bersifat tumpul dan sulit dilokalisasi. Struktur reseptor nyeri somatik dalam meliputi reseptor nyeri yang terdapat pada tulang, pembuluh darah, syaraf, otot, dan jaringan penyangga lainnya. Karena struktur reseptornya komplek, nyeri yang timbul merupakan nyeri yang tumpul dan sulit dilokalisasi. Reseptor nyeri jenis ketiga adalah reseptor viseral, reseptor ini meliputi organ-organ viseral seperti

jantung, hati, usus, ginjal dan sebagainya. Nyeri yang timbul pada reseptor ini biasanya tidak sensitif terhadap pemotongan organ, tetapi sangat sensitif terhadap penekanan, iskemia dan inflamasi.

2.2.3 Teori Pengontrolan nyeri

Terdapat berbagai teori yang berusaha menggambarkan bagaimana *nosireseptor* dapat menghasilkan rangsang nyeri. Sampai saat ini dikenal berbagai teori yang mencoba menjelaskan bagaimana nyeri dapat timbul, namun teori gerbang kendali nyeri dianggap paling relevan (Tamsuri, 2007). Teori *gate control* dari Melzack dan Wall (1965) mengusulkan bahwa impuls nyeri dapat diatur atau dihambat oleh mekanisme pertahanan di sepanjang sistem saraf pusat. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan dibuka dan impuls dihambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar teori menghilangkan nyeri.

Suatu keseimbangan aktivitas dari neuron sensori dan serabut kontrol desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta-A dan C melepaskan substansi C melepaskan substansi P untuk mentransmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu, terdapat *mekanoreseptor*, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih cepat yang melepaskan *neurotransmitter* penghambat. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut beta-A, maka akan menutup mekanisme pertahanan. Diyakini mekanisme penutupan ini dapat terlihat saat seorang perawat menggosok punggung klien dengan

lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor , apabila masukan yang dominan berasal dari serabut delta A dan serabut C , maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien mempersepsikan sensasi nyeri. Bahkan jika implus nyeri dihantarkan ke otak , terdapat pusat kortek yang lebih tinggi di otak yang memodifikasi nyeri.

Alur saraf desenden melepaskan opiat endogen, seperti *endorfin* dan *dinorfin*, suatu pembunuh nyeri alami yang berasal dari tubuh. *Neuromodulator* ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. tehnik distraksi, konseling dan pemberian plasebo merupakan upaya untuk melepaskan endorfin (Potter, 2005)

2.2.4 Respon Psikologis

Respon psikologis sangat berkaitan dengan pemahaman klien terhadap nyeri yang terjadi atau arti nyeri bagi klien.

Arti nyeri bagi setiap individu berbeda-beda antara lain :

- 1) Bahaya atau merusak
- 2) Komplikasi seperti infeksi
- 3) Penyakit yang berulang
- 4) Penyakit baru
- 5) Penyakit yang fatal
- 6) Peningkatan ketidakmampuan
- 7) Kehilangan mobilitas

- 8) Menjadi tua
- 9) Sembuh
- 10) Perlu untuk penyembuhan
- 11) Hukuman untuk berdosa
- 12) Tantangan
- 13) Penghargaan terhadap penderitaan orang lain
- 14) Sesuatu yang harus ditoleransi
- 15) Bebas dari tanggung jawab yang tidak dikehendaki

Pemahaman dan pemberian arti nyeri sangat dipengaruhi tingkat pengetahuan, persepsi, pengalaman masa lalu dan juga faktor sosial budaya

2.2.5 Respon fisiologis terhadap nyeri

1. Stimulasi Simpatik : (nyeri ringan, *moderat*, dan *superficial*)
 - 1) Dilatasi saluran bronkhial dan peningkatan respirasi rate.
 - 2) Peningkatan heart rate.
 - 3) Vasokonstriksi perifer, peningkatan BP.
 - 4) Peningkatan nilai gula darah
 - 5) Diaphoresis.
 - 6) Peningkatan kekuatan otot.
 - 7) Dilatasi pupil
 - 8) Penurunan motilitas

2. Stimulus Parasimpatik (nyeri berat dan dalam)

- 1) Muka pucat.
- 2) Otot mengeras.
- 3) Penurunan HR dan BP.
- 4) Nafas cepat dan irreguler.
- 5) Nausea dan vomitus.
- 6) Kelelahan dan keletihan

2.2.6 Respon tingkah laku terhadap nyeri

Respon perilaku terhadap nyeri dapat mencakup:

1. Pernyataan verbal (Mengaduh, Menangis, Sesak Nafas, Mendengkur)
2. Ekspresi wajah (Meringis, Menggeletukkan gigi, Menggigit bibir)
3. Gerakan tubuh (Gelisah, Imobilisasi, Ketegangan otot, peningkatan gerakan jari & tangan)
4. Kontak dengan orang lain/interaksi sosial (Menghindari percakapan, Menghindari kontak sosial, Penurunan rentang perhatian, Fokus pd aktivitas menghilangkan nyeri)

Individu yang mengalami nyeri dengan awitan mendadak dapat bereaksi sangat berbeda terhadap nyeri yang berlangsung selama beberapa menit atau menjadi kronis. Nyeri dapat menyebabkan keletihan dan membuat individu terlalu letih untuk merintih atau menangis. Pasien dapat tidur, bahkan dengan nyeri hebat. Pasien dapat tampak rileks dan terlibat dalam aktivitas karena menjadi mahir dalam mengalihkan

perhatian terhadap nyeri. Meinhart & McCaffery mendiskripsikan 3 fase pengalaman nyeri:

1) Fase antisipasi (terjadi sebelum nyeri diterima)

Fase ini mungkin bukan merupakan fase yg paling penting, karena fase ini bisa mempengaruhi dua fase lain. Pada fase ini memungkinkan seseorang belajar tentang nyeri dan upaya untuk menghilangkan nyeri tersebut. Peran perawat dalam fase ini sangat penting, terutama dalam memberikan informasi pada klien.

2) Fase sensasi (terjadi saat nyeri terasa)

Fase ini terjadi ketika klien merasakan nyeri. karena nyeri itu bersifat subyektif, maka tiap orang dalam menyikapi nyeri juga berbeda-beda. Toleransi terhadap nyeri juga akan berbeda antara satu orang dengan orang lain. orang yang mempunyai tingkat toleransi tinggi terhadap nyeri tidak akan mengeluh nyeri dengan stimulus kecil, sebaliknya orang yang toleransi terhadap nyerinya rendah akan mudah merasa nyeri dengan stimulus nyeri kecil. Klien dengan tingkat toleransi tinggi terhadap nyeri mampu menahan nyeri tanpa bantuan, sebaliknya orang yang toleransi terhadap nyerinya rendah sudah mencari upaya mencegah nyeri, sebelum nyeri datang.

Keberadaan enkefalin dan endorfin membantu menjelaskan bagaimana orang yang berbeda merasakan tingkat nyeri dari stimulus yang sama. Kadar endorfin berbeda tiap individu, individu dengan endorfin tinggi sedikit merasakan nyeri dan individu dengan sedikit

endorfin merasakan nyeri lebih besar. Klien bisa mengungkapkan nyerinya dengan berbagai jalan, mulai dari ekspresi wajah, vokalisasi dan gerakan tubuh. Ekspresi yang ditunjukkan klien itulah yang digunakan perawat untuk mengenali pola perilaku yang menunjukkan nyeri. Perawat harus melakukan pengkajian secara teliti apabila klien sedikit mengekspresikan nyerinya, karena belum tentu orang yang tidak mengekspresikan nyeri itu tidak mengalami nyeri. Kasus-kasus seperti itu tentunya membutuhkan bantuan perawat untuk membantu klien mengkomunikasikan nyeri secara efektif.

3) Fase akibat (terjadi ketika nyeri berkurang atau berhenti)

Fase ini terjadi saat nyeri sudah berkurang atau hilang. Pada fase ini klien masih membutuhkan kontrol dari perawat, karena nyeri bersifat krisis, sehingga dimungkinkan klien mengalami gejala sisa pasca nyeri. Apabila klien mengalami episode nyeri berulang, maka respon akibat (*aftermath*) dapat menjadi masalah kesehatan yang berat. Perawat berperan dalam membantu memperoleh kontrol diri untuk meminimalkan rasa takut akan kemungkinan nyeri berulang.

2.2.7 Faktor yang mempengaruhi respon nyeri

1. Usia

Anak belum bisa mengungkapkan nyeri, sehingga perawat harus mengkaji respon nyeri pada anak. Pada orang dewasa kadang melaporkan nyeri jika sudah patologis dan mengalami kerusakan fungsi. Pada lansia cenderung memendam nyeri yang dialami, karena mereka

menganggap nyeri adalah hal alamiah yang harus dijalani dan mereka takut kalau mengalami penyakit berat atau meninggal jika nyeri diperiksakan.

2. Jenis kelamin

Gill (1990) mengungkapkan laki-laki dan wanita tidak berbeda secara signifikan dalam merespon nyeri, justru lebih dipengaruhi faktor budaya (ex: tidak pantas kalo laki-laki mengeluh nyeri, wanita boleh mengeluh nyeri).

3. Kultur

Orang belajar dari budayanya, bagaimana seharusnya mereka berespon terhadap nyeri misalnya seperti suatu daerah menganut kepercayaan bahwa nyeri adalah akibat yang harus diterima karena mereka melakukan kesalahan, jadi mereka tidak mengeluh jika ada nyeri.

4. Makna nyeri

Berhubungan dengan bagaimana pengalaman seseorang terhadap nyeri dan dan bagaimana mengatasinya.

5. Perhatian

Tingkat seorang klien memfokuskan perhatiannya pada nyeri dapat mempengaruhi persepsi nyeri. Menurut Gill (1990), perhatian yang meningkat dihubungkan dengan nyeri yang meningkat, sedangkan upaya distraksi dihubungkan dengan respon nyeri yang menurun. Teknik relaksasi, guided imagery merupakan tehnik untuk mengatasi nyeri.

6. Ansietas

Cemas meningkatkan persepsi terhadap nyeri dan nyeri bisa menyebabkan seseorang cemas.

7. Pengalaman masa lalu

Seseorang yang pernah berhasil mengatasi nyeri dimasa lampau, dan saat ini nyeri yang sama timbul, maka ia akan lebih mudah mengatasi nyerinya. Mudah tidaknya seseorang mengatasi nyeri tergantung pengalaman di masa lalu dalam mengatasi nyeri.

8. Pola koping

Pola koping adaptif akan mempermudah seseorang mengatasi nyeri dan sebaliknya pola koping yang maladaptive akan menyulitkan seseorang mengatasi nyeri.

9. Support keluarga dan sosial

Individu yang mengalami nyeri seringkali bergantung kepada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan dan perlindungan

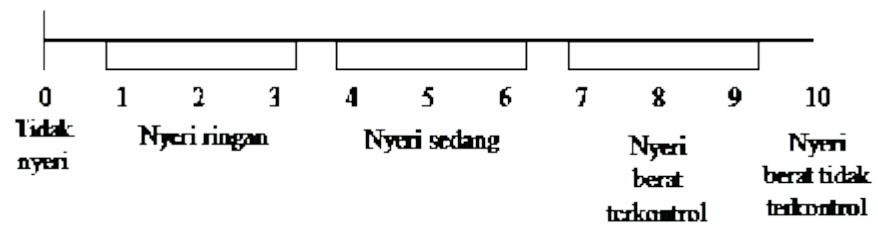
2.2.8 Intensitas Nyeri

Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan oleh individu, pengukuran intensitas nyeri sangat subjektif dan individual dan kemungkinan nyeri dalam intensitas yang sama dirasakan sangat berbeda oleh dua orang yang berbeda oleh dua orang yang berbeda. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling

mungkin adalah menggunakan respon fisiologik tubuh terhadap nyeri itu sendiri. Namun, pengukuran dengan tehnik ini juga tidak dapat memberikan gambaran pasti tentang nyeri itu sendiri (Tamsuri, 2007).

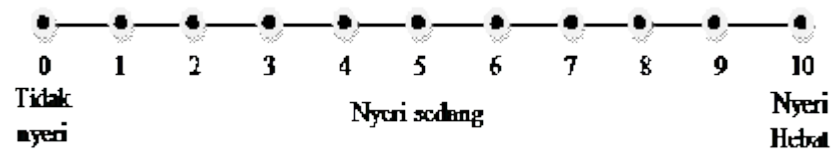
Menurut smeltzer, S.C bare B.G (2002) adalah sebagai berikut :

1. Skala Intensitas Nyeri Deskriptif

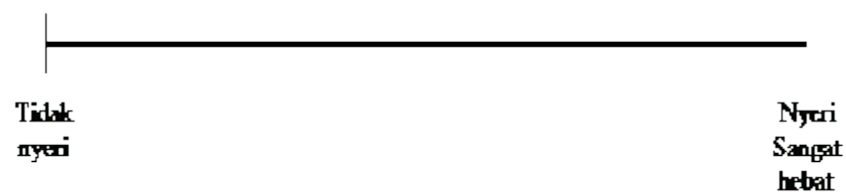


Tabel 2.4 Intensitas Skala Nyeri

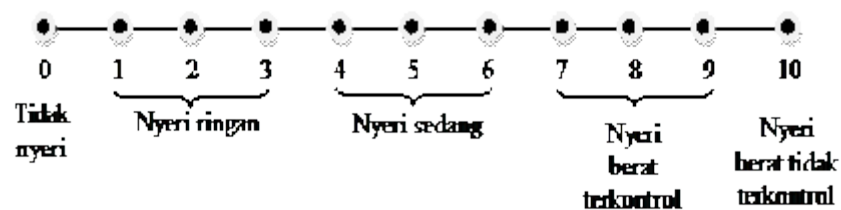
2) Skala identitas nyeri numerik



3) Skala analog visual



4) Skala nyeri menurut bourbanis



Keterangan :

0 :Tidak nyeri

1-3 : Nyeri ringan : secara obyektif klien dapat berkomunikasi dengan baik.

4-6 : Nyeri sedang : Secara obyektif klien mendesis, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik.

7-9 : Nyeri berat : secara obyektif klien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan, dapat menunjukkan lokasi nyeri, tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan alih posisi nafas panjang dan distraksi

10 : Nyeri sangat berat : Pasien sudah tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul.

Karakteristik paling subyektif pada nyeri adlah tingkat keparahan atau intensitas nyeri tersebut. Klien seringkali diminta untuk mendeskripsikan nyeri sebagai yang ringan, sedang atau parah. Namun, makna istilah-istilah ini berbeda bagi perawat dan klien. Dari waktu ke waktu informasi jenis ini juga sulit untuk dipastikan. Skala deskriptif merupakan alat pengukuran tingkat keparahan nyeri yang lebih obyektif. Skala pendeskripsi verbal (*Verbal Descriptor Scale, VDS*) merupakan sebuah garis yang terdiri dari tiga sampai lima kata pendeskripsi yang tersusun dengan jarak yang sama di sepanjang garis. Pendeskripsi ini

diranking dari “tidak terasa nyeri” sampai “nyeri yang tidak tertahankan”. Perawat menunjukkan klien skala tersebut dan meminta klien untuk memilih intensitas nyeri terbaru yang ia rasakan. Perawat juga menanyakan seberapa jauh nyeri terasa paling menyakitkan dan seberapa jauh nyeri terasa paling tidak menyakitkan. Alat VDS ini memungkinkan klien memilih sebuah kategori untuk mendeskripsikan nyeri. Skala penilaian numerik (*Numerical rating scales*, NRS) lebih digunakan sebagai pengganti alat pendeskripsi kata. Dalam hal ini, klien menilai nyeri dengan menggunakan skala 0-10. Skala paling efektif digunakan saat mengkaji intensitas nyeri sebelum dan setelah intervensi terapeutik. Apabila digunakan skala untuk menilai nyeri, maka direkomendasikan patokan 10 cm (AHCPR, 1992).

Skala analog visual (*Visual analog scale*, VAS) tidak melebel subdivisi. VAS adalah suatu garis lurus, yang mewakili intensitas nyeri yang terus menerus dan pendeskripsi verbal pada setiap ujungnya. Skala ini memberi klien kebebasan penuh untuk mengidentifikasi keparahan nyeri. VAS dapat merupakan pengukuran keparahan nyeri yang lebih sensitif karena klien dapat mengidentifikasi setiap titik pada rangkaian dari pada dipaksa memilih satu kata atau satu angka (Potter, 2005).

Skala nyeri harus dirancang sehingga skala tersebut mudah digunakan dan tidak mengkonsumsi banyak waktu saat klien melengkapinya. Apabila klien dapat membaca dan memahami skala, maka deskripsi nyeri akan lebih akurat. Skala deskriptif bermanfaat bukan saja dalam upaya mengkaji tingkat keparahan nyeri, tapi juga, mengevaluasi perubahan

kondisi klien. Perawat dapat menggunakan setelah terapi atau saat gejala menjadi lebih memburuk atau menilai apakah nyeri mengalami penurunan atau peningkatan (Potter, 2005)

2.3 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan penulis mengacu dalam proses keperawatan yang terdiri dari lima tahapan, yaitu :

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal proses keperawatan dan merupakan suatu proses pengumpulan data yang sistematis dari berbagai sumber untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien. (Nursalam, 2011)

2.3.2 Diagnosis Keperawatan

North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) menyatakan bahwa diagnosis keperawatan adalah keputusan klinik mengenai respon individu (klien dan masyarakat) tentang masalah kesehatan aktual atau potensial sebagai dasar seleksi intervensi keperawatan untuk mencapai tujuan asuhan keperawatan sesuai dengan kewenangan perawat. (Nursalam, 2011)

2.3.3 Perencanaan

Perencanaan meliputi pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi atau mengoreksi masalah-masalah yang telah diidentifikasi pada diagnosa keperawatan. Tahap ini dimulai setelah menentukan diagnosa keperawatan dan menyimpulkan dokumentasi. (Nursalam, 2011)

2.3.4 Implementasi

Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditujukan pada *nursing orders* untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Oleh karena itu rencana intervensi yang spesifik dilaksanakan untuk memodifikasi faktor-faktor yang mempengaruhi masalah kesehatan klien.

(Nursalam, 2011)

2.3.5 Evaluasi

Evaluasi adalah tindakan intelektual untuk melengkapi proses keperawatan yang menandakan keberhasilan dari diagnosa keperawatan, rencana intervensi, dan implementasinya. Tahap evaluasi memungkinkan perawat untuk memonitor “kealpaan” yang terjadi selama tahap pengkajian, analisis, perencanaan, dan implementasi intervensi (Nursalam, 2011).

2.4 Penerapan Asuhan Keperawatan Pada Pasien dengan IMA (Infark Miokard Akut)

2.4.1 Pengkajian

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 informasi status terkini klien mengenai pengkajian sistem kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian/ pengkajian sistematis pasien mencakup riwayat yang berhubungan

dengan gambaran gejala berupa nyeri dada, sulit bernapas (dispnea), palpitasi, pingsan (sinkop), dan keringat dingin (diaphoresis). Masing-masing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya serta faktor yang mencetuskan dan meringankan.

1. Anamnesis

Anamnesis penyakit ini terdiri dari keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, riwayat penyakit dahulu, dan kondisi psikologis klien.

2. Keluhan Utama

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

3. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada pasien Miocard akut mengeluh nyeri pada bagian dada yang dirasakan lebih dari 15 menit, nyeri dapat menyebar sampai lengan kiri, rahang dan bahu yang disertai rasa mual, muntah, badan lemah dan pusing

4. Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian riwayat dahulu yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, darah tinggi, DM, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Obat-obat ini meliputi antiangina nitrat dan penghambat beta serta obat-obat antihipertensi. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Tanyakan juga mengenai alergi obat dan catat reaksiapa

yang timbul. Sering kali klien tidak bisa membedakan antara reaksi dengan efek samping obat.

5. Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor risiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

6. Riwayat pekerjaan dan kebiasaan

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial ditanya dengan menanyakan kebiasaan pola hidup, misalnya minum alkohol atau obat tertentu. Kebiasaan meroko sudah berapa lama, berapa batang perhari dan jenis rokok. Di samping pertanyaan-pertanyaan tersebut di atas, maka data biografi juga merupakan data yang perlu diketahui, yaitu : nama, umur, jenis kelamin, tempat tinggal, suku dan agama yang dianut oleh klien.

Dalam mengajukan pertanyaan kepada klien, hendaknya diperhatikan kondisi klien. Bila klien dalam keadaan kritis maka pertanyaan yang diajukan bukan pertanyaan terbuka, tetapi pertanyaan tertutup yang jawabannya adalah “ya” atau “tidak” pertanyaan yang dapat dijawab dengan gerak tubuh, yaitu mengangguk atau menggelengkan kepala saja, sehingga tidak memerlukan energi yang besar.

7. Psikologis

Adanya keluhan nyeri dada yang sangat hebat dan sesak napas akan memberikan dampak psikologis yang negative pada klien. Klien infark miokardium akut dengan nyeri akan mengalami kecemasan berat sampai ketakutan akan kematian. Penting bagi perawat untuk memahami adanya kecemasan yang berat yang dapat memberikan respon patologis sehingga menyebabkan terjadinya serangkaian mekanisme pengeluaran hormone. Berdasarkan konsep psikoneuro imunologi, stress merupakan stresor yang dapat menurunkan sistem imunitas tubuh. Hal ini terjadi melalui serangkaian aksi yang diperantai oleh HPA-axis (hipotalanus, pituitary, dan adnrenal). Stress akan merangsang hipotalamus untuk meningkatkan produksi CRF (Corticotrophin Releasing Faktor). CRF ini selanjutnya akan merangsang kelenjar pituitari anterior untuk meningkatkan produksi ACTH (Adreno Cortico Tropin Hormone). Hormone ini yang akan merangsang korteks adrenal untuk meningkatkan sekresi kortisol. Kortisol inilah yang akan menekan sistem imun tubuh (Guyton dan Hal, 1996).

Kecemasan juga akan menstimulasi respon saraf simpatis untuk menjawab respon fight or flight dengan upaya peningkatan denyut jantung dan tekanan darah dengan manifestasi terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah. Vasokonstriksi, peningkatan denyut jantung dan tekanan darah akan memperberat beban jantung serta meningkatkan komsumsi miokardium, sehingga dapat memperberat

kondisi iskemia dan akan memperluas area infark pada miokardium. Saat ini, perawat perlu mengkaji mekanisme koping yang digunakan klien dan berupaya untuk membantu alternatif koping yang positif untuk diterima klien.

8. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik klien terdiri atas keadaan umum dan B1-B6

9. Keadaan umum

Pada pemeriksaan umum klien IMA biasanya didapatkan kesadaran baik atau kompos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat. Berikut uraian data sistem B1-B6 :

1) B1 (*Breathing*)

Terlihat sesak, frekuensi napas melebihi normal, dan keluhan napas seperti tercekik. Biasanya juga terdapat dispnea kardial. Sesak napas ini terjadi akibat pengerahan tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir diastolik dari ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terdapat kegagalan peningkatan curah darah ventrikel kiri pada waktu melakukan kegiatan fisik. Dispnea kardial dapat timbul pada waktu beristirahat bila keadaannya sudah parah.

2) B2 (*Bleeding*)

Pemeriksaan B2 yang dilakukan dapat melalui teknik inspeksi, palpasi dan auskultasi

(1) Inspeksi : adanya parut

(2) Palpasi : denyut nadi perifer melemah. Thrill pada IMA tanpa kompliksi biasanya tidak didapatkan.

(3) Auskultasi: tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup pada IMA. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya tidak didapatkan pada IMA tanpa kompliksi.

(4) Perkusi : tidak ada pergeseran batas jantung

3) B3 (*Brain*)

Kesadaran biasanya CM, tidak didapatkan sianosis perifer.

Pengkajian objektif klien berupa adanya wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis merintih, meregang, dan menggeliat.

4) B4 (*Bladder*)

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, oleh karena itu perawat perlu memantau adanya oliguria pada klien IMA karena merupakan tanda awal dari shok kardiogenik.

5) B5 (*Bowel*)

Kaji pola makan klien apakah sebelumnya terdapat peningkatan konsumsi garam dan lemak. Adanya nyeri akan memberikan respons mual dan muntah. Palpasi abdomen didapatkan nyeri tekan pada keempat kuadran. Penuaan peristaltik usus merupakan tandakardial pada IMA.

6) B6 (*Bone*)

Hasil yang biasanya terdapat pada pemeriksaan B6 adalah sebagai berikut:

- (1) Aktivitas dan gejala, kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, gerak statis, dan jadwal olahraga tidak teratur.
- (2) Tanda : takikardi, dispnea pada saat istirahat/aktivitas, dan kesulitan melakukan tugas perawatan diri.

Tabel 2.5 Tabel Analisa Data

No.	Data Fokus	Etiologi	Problem
1.	<p>Data Subjektif :</p> <p>Klien mengatakan nyeri , dada seperti diremas , panas , pusing.</p> <p>Data Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekspresi wajah menyeringai kesakitan jika nyeri terasa . 2. Tampak memegang dada. 3. Tekanan darah meningkat. 4. Nadi meningkat. 5. Skala nyeri sedang-berat (6-9) menurut bourbanis . 	Nyeri Akut	<p>Arteriosklerosis</p> <p>↓</p> <p>Suplai O₂ ke miokard menurun</p> <p>↓</p> <p>Nutrisi dan suplai oksigen tidak seimbang</p> <p>↓</p> <p>Iskemia</p> <p>Metabolisme anaerob</p> <p>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 menjalar ke lengan kiri, leher , punggung, dispneu , pusing.</p> <p>Data Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensi / Hipertensi 2. Bradikardi /Takikardi 3. EKG abnormal (terdapat ST-elevasi) 4. Pucat , sianosis 5. Odema ekstremitas 6. Akral dingin 	<p>Penurunan Curah Jantung</p>	<p>Iskemia</p> <p>↓</p> <p>Penurunan Kontraktilitas miokardium</p> <p>↓</p> <p>Kelemahan miokard</p> <p>↓</p> <p>Volume akhir diastolic ventrikel meningkat</p> <p>↓</p> <p>Penurunan Curah Jantung</p>
----	---	--------------------------------	---

(SDKI , 2015)

2.4.2 Diagnosis Keperawatan

Berdasarkan patofisiologi dan data diatas, diagnosis keperawatan utama untuk klien tersebut mencakup hal-hal sebagai berikut:

1. Nyeri Akut yang berhubungan dengan meningkatnya asam laktat dalam darah.
2. Penurunan curah jantung yang berhubungan dengan penurunan suplai darah ke miokardium.

3. Pola napas tidak efektif yang berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di paru sekunder dan edema paru akut.
4. Perfusi perifer tidak efektif yang berhubungan dengan kegagalan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh.
5. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan terjadinya asidosis respiratorik.
6. Intoleransi aktivitas yang berhubungan dengan kelemahan tubuh.

2.4.3 Rencana Keperawatan

1. Nyeri Akut berhubungan dengan meningkatnya asam laktat dalam darah.

NOC :

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan dalam waktu 3 x24 jam pasien tidak mengalami nyeri.

Kriteria Hasil :

- (1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi 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.
- (5) Tanda vital dalam waktu rentang normal.

Intervensi

NIC :

- (1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas.
 - (2) Observasi tanda vital dan reaksi nonverbal yang menunjukkan ketidaknyamanan .
 - (3) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri.
 - (4) Ajarkan tentang teknik non farmakologi : nafas dalam, relaksasi, distraksi, kompres hangat/dingin.
 - (5) Anjurkan untuk meningkatkan istirahat.
 - (6) Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal atau masker sesuai indikasi.
 - (7) Kolaborasi : Berikan analgesik (morfin) untuk mengurangi nyeri.
2. Penurunan curah jantung yang berhubungan dengan penurunan suplai darah ke miokardium.

NOC :

Tujuan : Setelah dilakukan asuhan keperawatan dalam waktu 3 x 24 jam penurunan kardiak output klien teratasi.

Kriteria Hasil :

- (1) Tanda Vital dalam rentang Normal (Tekanan darah, Nadi, Respirasi).
- (2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan.
- (3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites.

- (4) Tidak ada penurunan kesadaran.
- (5) Analisa Gas Darah dalam Batas Normal
- (6) Tidak ada distensi vena leher
- (7) Warna kulit normal

Intervensi

NIC :

- (1) Evaluasi adanya nyeri dada.
- (2) Catat adanya disritmia jantung
- (3) Catat adanya tanda vital dan gejala penurunan cardiac output
- (4) Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung.
- (5) Monitor balance cairan.
- (6) Monitor respon pasien terhadap efek pengobatan anti aritmi.
- (7) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan.
- (8) Monitor TD, Nadi, Suhu, dan RR
- (9) Berikan makanan porsi sedikit tapi sering dan mudah dikunyah, batasi asupan kafein. Kafein dapat merangsang langsung ke jantung sehingga meningkatkan frekuensi jantung.
- (10) Kolaborasi pemberian terapi sesuai indikasi.
- (11) Pantau data isoenzim jantung, GDA dan elektrolit.
dapat mempengaruhi irama jantung.

3. Pola napas tidak efektif yang berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di paru sekunder dan edema paru akut.

NOC :

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan menunjukkan keefektifan pola nafas.

Kriteria Hasil :

- (1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah).
- (2) Menunjukkan jalan nafas yang paten, pola nafas dalam rentang normal, tidak ada suara abnormal.
- (3) Tanda-tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, suhu, nadi, dan RR)

Intervensi

NIC :

- (1) Posisikan untuk memaksimalkan ventilasi
- (2) catat suara nafas, catat adanya suara abnormal.
- (3) Atur intake untuk memoptimalkan keseimbangan.
- (4) monitor respirasi dan O₂.
- (5) Monitor vital sign.
- (6) Informasikan pada pasien tentang tehnik relaksasi untuk memperbaiki pola nafas.
- (7) Ajarkan bagaimana batuk efektif.

(8) Berikan oksigen menggunakan kanula nasal atau masker sesuai indikasi.

(9) Actual/resiko tinggi gangguan perfusi jaringan perifer yang berhubungan dengan menuunnya curah jantung.

2.4.4 Implementasi

Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditujukan pada *nursing orders* untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Oleh karena itu rencana intervensi yang spesifik dilaksanakan untuk memodifikasi faktor-faktor yang mempengaruhi masalah kesehatan klien (Nursalam, 2011)

2.5.5. Evaluasi

Evaluasi adalah tindakan intelektual untuk melengkapi proses keperawatan yang menandakan keberhasilan dari diagnosa keperawatan, rencana inervensi, dan implementasinya. Tahap evaluasi memungkinkan perawat untuk memonitor “kealpaan” yang terjadi selama tahap pengkajian, analisis, perencanaan, dan implementasi intervensi (Nursalam, 2011).

Untuk memudahkan perawat mengevaluasi atau memantau perkembangan klien, digunakan komponen SOAP. Pengertian SOAP adalah sebagai berikut :

1. S: data subjektif

Keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan

keperawatan.

2. O : data objektif

Hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung kepada klien dan yang dirasakan klien setelah dilakukan tindakan keperawatan

3. A : Analisis Assasment

Interpretasi dari data subjektif dan objektif. Analisis merupakan suatu masalah atau diagnosis keperawatan yang masih terjadi atau juga dapat dituliskan masalah/diagnosis baru yang terjadi akibat perubahan status kesehatan klien yang telah teridentifikasi datanya dalam data subjektif dan objektif

4. P: Planning

Perencanaan perawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi atau ditambahkan dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya.