

BAB 2

TINJAUAN TEORI

2.1 Tinjauan Teori Medis

2.1.1. Pengertian

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 rupture plak atheroma pada arteri koroner yang kemudian diikuti oleh thrombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, dan mikroembolisasi distal. Kadang-kadang sumbatan akut ini dapat pula disebabkan oleh spasme arteri koroner, emboli, atau vaskulitis (Perki, 2004).

Penyakit yang satu ini adalah merupakan salah satu penyakit jantung yang banyak menimbulkan kematian, bahkan seringkali menimbulkan kematian mendadak bila tidak segera mendapatkan penanganan serta pengobatan yang tepat dan cepat. Infark miokard akut ini atau disebut juga dengan IMA (Infark Miokardium Akut) adalah sebuah kondisi kematian pada miokard (otot jantung) akibat dari aliran darah ke bagian otot jantung terhambat atau juga terganggu. Infark miokard akut ini disebabkan 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.

2.1.2 Klasifikasi Infark Miokardium Akut (IMA)

Infark Miokardium Akut (IMA) ini dapat terjadi secara transmural atau subendocardial

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 subendocardial merupakan daerah miokard yang amat peka terhadap iskemia dan infark. Miokard infark subendocardial terjadi akibat aliran darah subendocardial 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 Infark Miokardium Akut (IMA)

2.1.3.1 Faktor Penyebab IMA

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
 - a. 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.

- b. 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 tersuplay darah dengan baik termasuk otot jantung itu sendiri.

c. 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.

2.1.3.2 Faktor Resiko IMA Menurut Framingham

1. Faktor resiko biologis yang tidak dapat diubah

a. 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).

b. Jenis kelamin

Menurut Anand (2008), 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 ketika berusia muda.

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 IMA meningkat, menyamai prevalensi pria.

c. Hereditas

d. Ras: lebih tinggi insiden pada kulit hitam

e. Serangan jantung sebelumnya

2. Faktor resiko biologis yang dapat diubah

a. Penyakit pembuluh arteri

b. Kolesterol serum tinggi (diatas 200 mg/L)

Penyakit kolesterol merupakan penyakit yang harus diwaspadai, 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, diabetes, dan penyakit lainnya yang berpeluang hinggap pada tubuh karena kolesterol tinggi.

c. 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.

d. Diet tinggi garam dan diet tinggi lemak jenuh

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

e. 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

f. 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.

g. 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.

h. Hiperlipidemia

Adalah peningkatan kadar kolesterol trigliserida serum diatas batas normal. The national Cholesterol Education Program (NCEP) menemukan kolesterol LDL sebagai factor penyebab penyakit jsntung koroner. The Coronary Primary Prevention Trial (CPPT) memperlihatkan bahwa penurunan kadar kolesterol juga menurunkan mortalitas akibat infark miokard.

i. Faktor psikososial

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

j. Diet dan gaya hidup

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

2.1.4 Patofisiologi Infark Miokardium Akut (IMA)

Infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang. Penyebab penurunan suplai darah mungkin akibat penyempitan kritis arteri koroner karena aterosklerosis atau penyumbatan total arteri oleh emboli atau trombus. Penurunan aliran darah koroner juga bisa diakibatkan oleh syok atau perdarahan. Pada setiap kasus ini selalu terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen jantung.

30 menit setelah terjadi sumbatan, perdarahan metabolik terjadi sebagai akibat dari iskemia. Glikosis anaerob berperan dalam menyediakan energi untuk menghasilkan laktase. Perubahan-perubahan pada elektro potensial membran, setelah 20 menit terjadi perubahan-perubahan seluler meliputi ruptur lisotum dan defek struktural sarkolema yang menjadi ireversibel pada sentral zone infark. Zone iskemia yang ada di sekitar area infark mungkin tersusun oleh sel-sel normal atau sel-sel abnormal. Area iskemia ini dapat membalik apabila sirkulasi terpenuhi secara adekuat. Tujuan terapi adalah memperbaiki area iskemia tersebut dan mencegah perluasan sentral zone nekrosis.

Miokard infark mengganggu fungsi ventrikuler dan merupakan predisposisi terhadap perubahan hemodinamik yang meliputi :Kemunduran kontraksi, penurunan stroke volume, gerakan dinding abnormal, penurunan fraksi ejeksi peningkatan ventrikuler kiri pada akhir sistole dan volume akhir diastole, dan peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikuler. Mekanisme kompensasi output cardial dan perfusi yang mungkin meliputi stimulasi refleks simpatetik untuk meningkatkan kecepatan jantung, vasokonstriksi, hipertrofi ventrikuler, serta retensi air tuntutan dengan miokardial. Tapi direncanakan untuk mencukupi kebutuhan dengan dan menurunkan tuntutan terhadap oksigen.

Proses penyembuhan miokard infark memerlukan waktu beberapa minggu. Dalam waktu 24 jam terjadi edema 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.

Miokard infark 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.

2.1.5 Manifestasi Klinis Infark Miokardium Akut (IMA)

Trias Diasnostik pada Infark Miokard

1. Riwayat nyeri dada yang khas
 - a. Nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus
 - b. Lokasi nyeri dada di bagian dada depan (dibawah sternum) dan abdomen bagian atas dengan atau tanpa penjalaran
 - c. Nyeri dada dapat menjalar sampai ke dagu, leher, bahu, lengan kiri, dan tembus samapi ke punggung
 - d. Kualitas nyeri dapat berupa rasa nyeri berat seperti ditekan atau rasa panas seperti terbakar.
 - e. Lama nyeri bisa lebih dari 15-30 detik
 - f. Nyeri tidak hilang dengan istirahat atau dengan pemberian nitrogliserin (NTG) secara sublingual
 - g. 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
 - a. Gelombang Q (signifikan infark) atau Q patologis
 - b. Segmen ST elevasi
 - c. Gelombang T (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 irrversibel. Perubahan pada

segmen ST dan gelombang T diakibatkan karena iskemia dan akan menghilang sesudah jangka waktu tertentu

3. Kenaikan enzim otot jantung

a. 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

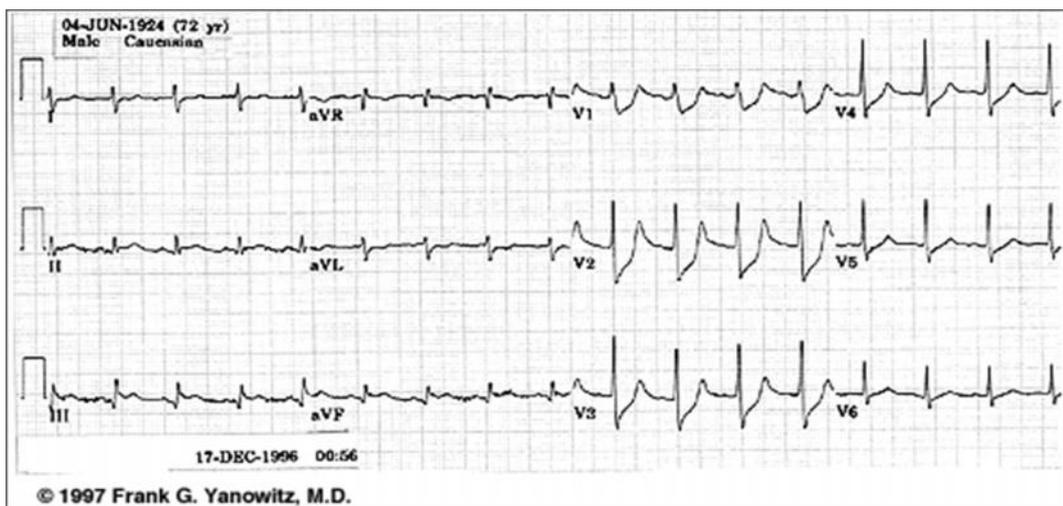
b. Aspartate Amino Transferase (AST) dapat membantu apabila penderita datang ke rumah sakit sesudah hari ke 3 nyeri dada. AST/SGOT meningkat dalam 6-12 jam dan akan kembali normal dalam hari ke 3 atau hari ke 4

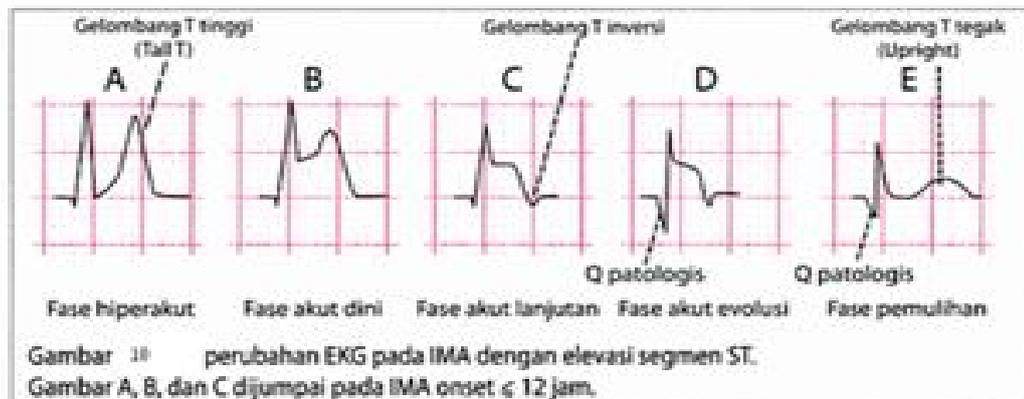
c. Lactate Dehidrogenase (LDH) akan meningkat sesudah hari ke 4 setelah nyeri dada dan akan normal sesudah hari ke 10.

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang Infark Miokardium Akut (IMA)

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.





2. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium sangat membantu dalam mendiagnosis infark miokard akut, pemeriksaan darah lengkap sering kali menunjukkan peningkatan leukosit, peningkatan LED, dan peningkatan enzim otot jantung yang terjadi karena kematian sel otot jantung (nekrosis) otot jantung

3. Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan radiologi berguna bila ditemukan adanya bendungan paru, akan tetapi hasil rontgen dada ini tidak bias menunjukkan secara spesifik adanya infark miokard akut, hanya terkadang terjadi pembesaran jantung

4. Pemeriksaan Ekokardiografi

Pada IMA tampak kontraksi asinerji di daerah yang rusak dan penebalan sistolik dinding jantung yang menurun. Dengan ekojardiografi 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 Radioisotop

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 Pengobatan Infark Miokardium Akut (IMA)

2.1.7.1 Penatalaksanaan Pada Serangan Akut

Penatalaksanaan masalah arteri koroner dimlai 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:

1. Penanganan Nyeri

Penanganan nyeri dapat berupa terapi farmakologis:

- a. 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, konstriksi pupil, pusing.

- 1) 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.

2) 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.

3) Antagonis Ca

Pnghambat 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.

a. 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.

b. 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.

c. 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.

2.1.7.2 Penatalaksanaan Jangka Panjang

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

- a. Pemberian diuretic, biasanya menggunakan derivat Chlorodiazide 50 mg setiap pagi.
- b. Pemberian nitrat, secara sublingual sangat efektif sebagai upaya preventif serangan angina. Klien dianjurkan meminum nitrogiserin 0,4 – 0,6 mg tablet secara sublingual 3 – 5 menit sebelum melakukan aktifitas atau Isorsobide Dinitrat 5 mg.
- c. Pemberian penghambat beta yang biasanya digunakan adalah propanolol 10 mg setiap tiga kali sehari akan mencegah serangan angina.
- d. Latihan fisik bertujuan untuk memulihkan kondisi fisik, mental, social, serta vokasional seseorang seoptimal mungkin. Sehingga dicapai kemampuan diri sendiri untuk menjalankan aktivitas dirumah.
- e. Memerpanjang masa istirahat.
- f. 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.

2.1.7.3 Terapi Non-Farmakologis

Terapi non-farmakologi yang biasanya digunakan adalah dengan prosedur PTCA (Angioplasti koroner transluminal perkutan) dan CABG (coronary artery bypass graft).

a. 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.

b. 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.

2.2 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan

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

2.2.1 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).

2.2.2 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).

2.2.3 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)

2.2.4 Implementasi

Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditunjukkan 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)

2.2.5 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).

2.3 Penerapan Asuhan keperawatan Pada Pasien dengan IMA (Infark Miokard Akut)

2.3.1 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 reaksi apa 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 diatas, 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 negatif 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 (hipotalamus, pituitary, dan adrenal). 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 konsumsi miokardium, sehingga dapat memperberat kondisi iskemia dan akan memperluas area infark pada miokardium. Saat ini, perawat perlu mengkaji mekanisme coping yang digunakan klien dan berupaya untuk membantu alternative coping 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 compos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

a. B1 (*Breathing*)

Terlihat sesak, frekwensi napas melebihi normal, dan keluhan napas seperti tercekik. Biasanya juga terdapat dispnea kardia. Sesak napas ini terjadi akibat pengerahan tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir diastolic 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 kardia dapat timbul pada waktu beristirahat bila keadaannya sudah parah.

b. 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 kompresi 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 kompresi.
- 4) Perkusi : tidak ada pergeseran batas jantung

c. B3 (*Brain*)

Kesadaran biasanya CM, tidak didapatkan sianosis perifer. Pengkajian objektif klien berupa adanya wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis merintih, meregang, dan menggeliat.

d. 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 syok kardiogenik.

e. 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 tanda kardial pada IMA.

f. 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.

1.3.2 Diagnosis Keperawatan

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

1. Nyeri yang berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen dengan kebutuhan miokardium sekunder dari penurunan suplai darah ke miokardium.
2. Menurunnya curah jantung yang berhubungan dengan perubahan frekuensi atau irama konduksi elektrik.

3. Pola napas tidak efektif yang berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di paru sekunder dan edema paru akut.
4. Gangguan perifer yang berhubungan dengan menuunnya curah jantung.
5. Intoleransi aktivitas yang berhubungan dengan penurunan perfusi perifer sekunder dari ketidak seimbangan antara suplai oksigen miokardium dengan kebutuhan.
6. Cemas yang berhubungan dengan rasa takut akan kematian, ancaman, atau perubahan kesehatan.
7. Koping individu tidak efektif yang berhubungan dengan prognosis penyakit, gambaran diri yang salah, serta perubahan peran.
8. Resiko ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik yang berhubungan dengan tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai

2.3.3. Rencana Keperawatan

1. Nyeri berhubungan dengan ketidak seimbangan suplai darah dan oksigen dengan kebutuhan miokardium sekunder dari penurunan suplai darah ke miokardium.

NOC :

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan dalam waktu 3 x 24 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 :

a. Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas.

b. Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyaman

c. Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri.

d. Ajarkan tentang teknik non farmakologi : nafas dalam, relaksasi, distraksi, kompres hangat/dingin.

e. Tingkatkan istirahat

f. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal atau masker sesuai indikasi.

g. Kolaborasi : Berikan analgesik untuk mengurangi nyeri (morphin)

2. Menurunnya curah jantung yang berhubungan dengan perubahan frekuensi atau irama konduksi elektrik.

NOC :

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

Kriteria Hasil :

- Tanda Vital dalam rentan Normal (Tekanan darah, Nadi, Respirasi).

- Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan.

- tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites.
- tidak ada penurunan kesadaran.
- AGD dalam Batas Normal
- Tidak ada distensi vena leher
- Warna kulit normal

Intervensi

NIC :

- a. Evaluasi adanya nyeri dada
 - b. Catat adanya disritmia jantung
 - c. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac output
 - d. Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung.
 - e. Monitor balance cairan.
 - f. Monitor respon pasien terhadap efek pengobatan anti aritmia
 - g. Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan.
 - h. Monitor TD, Nadi, Suhu, dan RR
- f. Berikan makanan porsi sedikit tapi sering dan mudah dikunyah, batasi asupan kafein.
- g. Kolaborasi pemberian heparin sesuai indikasi
- h. 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 dispneu (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.
4. Actual/resiko tinggi gangguan perfusi jaringan perifer yang berhubungan dengan menurunnya curah jantung.

NOC :

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 mempertahankan curah jantung adekuat guna meningkatkan perfusi jaringan perifer.

Kriteria Hasil :

1. Tekanan darah dalam batas normal
2. Warna kulit normal
3. Suhu kulit hangat
3. tidak ada edema perifer

Intervensi

NIC :

1. Cek nadi perifer
2. catat warna dan kelembaban kulit
3. Cek capirely time refill
4. jaga kehangatan klien
5. Monitoring tanda-tanda vital (TD, Nadi, RR, dan suhu)
6. Catat adanya fluktuasi tekanan darah
7. monitor sianosis perifer

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* (perawat pelaksana) 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)

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

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.