

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Infark Miokard Akut

1. Definisi

Infark miokard adalah suatu proses dimana jaringan miokard mengalami kerusakan (nekrosis) dalam region jantung yang mengalami penurunan suplai darah adekuat karena terjadi sumbatan pada arteri koroner sehingga aliran darah ke otot jantung tidak cukup akan menyebabkan otot jantung mengalami kematian (Margareth, 2012).

Infark miokard akut dikenal sebagai serangan jantung, oklusi koroner, atau hanya “koroner”, yang merupakan kondisi mengancam jiwa yang ditandai dengan pembentukan area nekrotik lokal didalam miokardium. Infark miokard akut biasanya mengikuti oklusi mendadak dari arteri koroner dan henti mendadak dari aliran darah dan oksigen ke otot jantung. Jadi otot jantung harus berfungsi terus menerus, penyumbatan darah ke otot serta munculnya area nekrotik merupakan suatu yang fatal. Berdasarkan data penelitian Framingham, sekitar 45% dari semua kasus infark miokard akut terjadi pada orang yang lebih muda dari 65 tahun dan 5% terjadi pada orang yang lebih muda dari 40 tahun. 85% orang meninggal karena infark miokard berusia 65 tahun atau lebih (Black & Hawks, 2014).

Infark miokard adalah suatu keadaan ketika secara tiba-tiba pembatasan atau pemutusan aliran darah ke jantung yang menyebabkan kematian jaringan pada otot jantung (miokardium) karena kekurangan suplai oksigen, proses iskemik miokardium lama yang mengakibatkan kematian (nekrosis) jaringan otot miokardium tiba-tiba (Aspiani, 2015).

2. Etiologi

Infark miokard akut terjadi jika suplai oksigen tidak sesuai dengan kebutuhan dan tidak tertangani dengan baik sehingga menyebabkan kematian sel-sel jantung tersebut. Beberapa hal yang menimbulkan gangguan oksigenisasi tersebut diantaranya:

a. Berkurangnya suplai oksigen ke miokard

Menurunnya suplai oksigen disebabkan oleh 3 faktor berikut ini.

1) Faktor pembuluh darah

Hal ini berkaitan dengan kepatenan pembuluh darah sebagai jalan darah mencapai sel jantung. Beberapa hal yang dapat mengganggu kepatenan pembuluh darah diantaranya aterosklerosis, spasme, dan arteritis. Spasme pembuluh darah dapat juga terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya dan biasanya dihubungkan dengan beberapa hal, seperti mengonsumsi obat-obatan tertentu, stress emosi atau nyeri, terpajan suhu dingin yang ekstrem, dan merokok.

2) Faktor sirkulasi

Sirkulasi berkaitan dengan kelancaran peredaran darah dari jantung ke seluruh tubuh hingga kembali lagi ke jantung. Sehingga hal ini tidak akan lepas dari faktor pemompaan dan volume darah yang dipompakan. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi. Stenosis maupun insufisiensi yang terjadi pada katup jantung (aorta, mitralis, trikuspidalis) menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung yang diikuti oleh penurunan sirkulasi menyebabkan beberapa bagian tubuh tidak tersuplai darah dengan adekuat, termasuk dalam hal ini otot jantung.

3) Faktor darah

Darah merupakan pengangkut oksigen dengan menuju seluruh bagian tubuh. Jika daya angkut berkurang maka sebagai apapun pembuluh darah dan pemompaan jantung tetap tidak cukup membantu. Hal yang menyebabkan terganggunya daya angkut darah, antara lain anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

b. Meningkatnya kebutuhan oksigen pada tubuh

Pada orang normal meningkatnya kebutuhan oksigen mampu dikompensasi tubuh dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan curah jantung. Akan tetapi, jika orang tersebut telah mengidap penyakit jantung, mekanisme kompensasi justru pada

akhirnya makin memperberat kondisinya karena kebutuhan oksigen semakin meningkat, sedangkan suplai oksigen tidak bertambah, oleh sebab itu, segala aktivitas yang menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen akan memicu terjadinya infark. Misalnya, aktivitas berlebih, emosi, makan terlalu banyak dan lain-lain. Hipertrofi miokard dapat memicu terjadinya infark karena semakin banyak sel yang harus disuplai oksigen, sedangkan asupan oksigen menurun akibat dari pemompaan yang tidak efektif.

c. Faktor lainnya

1) Sumbatan pada arteri koroner

serangan jantung biasanya terjadi jika suatu sumbatan pada arteri koroner menyebabkan terbatasnya atau terputusnya aliran darah kesuatu bagian dari jantung. Jika terputusnya atau berkurangnya aliran darah ini berlangsung lebih dari beberapa menit, maka jaringan jantung akan mati. Plak aterosklerotik dapat menyebabkan suatu bekuan darah setempat (trombus) dan akan menyumbat arteria. Trombus dimulai pada tempat plak aterosklerotik yang telah tumbuh sedemikian besar sehingga telah memecah lapisan intima sehingga langsung bersentuhan dengan aliran darah. Karena plak tersebut menimbulkan permukaan yang tidak halus bagi darah, trombosit mulai melekat, fibrin mulai menumpuk dan sel-sel darah terjaring dan menyumbat pembuluh tersebut. Kadang bekuan

tersebut terlepas dari tempat melekatnya (pada plak aterosklerotik) dan mengalir kecabang arteria koronaria yang lebih perifer pada arteri yang sama.

2) Sirkulasi kolateral didalam jantung

Bila arteri koronaria perlahan menyempit dalam periode bertahun-tahun, pembuluh kolateral dapat berkembang pada saat yang sama dengan perkembangan aterosklerotik. Akan tetapi, pada akhirnya proses sklerotik berkembang diluar batas penyediaan pembuluh kolateral untuk memberikan aliran darah yang diperlukan. Bila ini terjadi maka hasil kerja otot jantung menjadi sangat terbatas, terkadang demikian terbatas sehingga jantung tidak dapat memompa jumlah aliran darah normal yang diperlukan.

Penurunan kemampuan memompa jantung berhubungan dengan luas dan lokasi kerusakan jaringan infark. Jika lebih dari separuh jaringan jantung yang mengalami kerusakan , biasanya jantung tidak dapat berfungsi dan kemungkinan terjadi kematian. Bahkan kerusakan tidak luas , jantung tidak mampu memompa dengan baik sehingga terjadi gagal jantung atau syok. Jantung yang mengalami kerusakan dapat membesar dan sebagian besar merupakan usaha jantung untuk mengompensasi kemampuan memompa yang menurun (karna jantung yang lebih besar akan berdenyut lebih kuat). Jantung yang membesar juga merupakan gambaran dari

kerusakan otot jantungnya sendiri. Pembesaran jantung setelah suatu serangan jantung memberi prognosis yang lebih buruk.

3. Penyebab lain: embolus

Penyebab lain dari serangan jantung adalah suatu bekuan dari bagian jantungnya sendiri. Terkadang embolus terbentuk didalam jantung lalu pecah dan tersangkut di arteri koroner. Spasme pada arteri koroner menyebabkan aliran darah berhenti. Spasme ini dapat disebabkan oleh obat (seperti kokain) atau merokok, tetapi terkadang tidak diketahui penyebabnya.

4. Faktor Resiko

Faktor resiko terjadinya infark miokard akut dibagi menjadi dua golongan, yaitu faktor risiko yang dapat diubah dan faktor resiko yang tidak dapat diubah.

a. Faktor resiko yang dapat diubah

1) Mayor, seperti merokok, hipertensi, obesitas, hiperlipidemia, hiperkolesterolemia, dan pada pola makan (diit tinggi lemak dan tinggi kalori)

2) Minor, seperti stress, kepribadian tipe A (emosional, agresif, ambivalen) dan kurang aktivitas fisik

b. Faktor resiko yang tidak dapat diubah

Faktor resiko ini meliputi hereditas/keturunan, usia lebih dari 40 tahun, ras (insiden lebih tinggi pada orang berkulit hitam), wanita post

menopause, dan secara umum pria lebih sering mengalami penyakit infark miokard (Aspiani,2015).

5. Patofisiologi

Infark miokard akut sering terjadi pada orang yang memiliki satu atau lebih faktor resiko seperti obesitas, merokok, hipertensi dan lain lain. Faktor ini disertai dengan proses kimiawi terbentuknya lipoprotein ditunika intima yang dapat menyebabkan infeksi fibrin dan patelet sehingga menimbulkan cedera endotel pembuluh darah koroner. Interaksi tersebut menyebabkan invasi dan akumulasi lipid yang akan membentuk plak fibrosa. Timbunan plak menimbulkan lesi komplikata yang dapat menimbulkan tekanan pada pembuluh darah dan apabila ruptur dapat terjadi trombus.

Trombus yang menyumbat pembuluh darah menyebabkan aliran darah berkurang sehingga suplai oksigen yang diangkut darah ke jaringan miokardium berkurang yang berakibat penumpukan asam laktat. Asam laktat yang meningkatkan menyebabkan nyeri dan perubahan PH yang pada akhirnya menyebabkan perubahan sistem konduksi jantung sehingga jantung mengalami distrimia. Iskemik yang berlangsung lebih dari 30 menit menyebabkan kerusakan otot jantung yang ireversibel dan kematian otot jantung (infark).

Miokardium yang mengalami kerusakan otot jantung atau nekrosis tidak lagi dapat memenuhi fungsi kontraksi dan menyebabkan keluarnya enzim

dari intrasel ke pembuluh darah yang dapat dideteksi dengan pemeriksaan laboratorium . otot jantung yang infark mengalami perubahan selama penyembuhan. Mula-mula otot jantung yang mengalami infark tampak memar dan sianotik karena darah didaerah sel tersebut terhenti dalam jangka waktu 24 jam timbul edema sel dan terjadi respons peradangan yang disertai infiltrasi leukosit.

Infark miokard yang menyebabkan fungsi ventrikel terganggu karena otot kehilangan daya kontraksi, sedangkan otot yang iskemik disekitarnya juga mengalami gangguan dalam daya kontraksi. Secara fungsional, infark miokardium akan mengakibatkan perubahan pada daya kontraksi, gerakan dinding abnormal, penurunan stroke volume, pengurangan ejeksi , peningkatan volume akhir sistolik dan penurunan volume akhir diastolik ventrikel. Keadaan tersebut menyebabkan kegagalan jantung dalam memompa darah (dekompensasi kordis). Ketika darah tidak lagi dipompa, suplai darah, dan oksigen sistemik menjadi tidak adekuat sehingga menimbulkan gejala kelelahan. Selain itu dapat terjadi akumulasi cairan di paru (edema paru) dengan manifestasi sesak nafas.

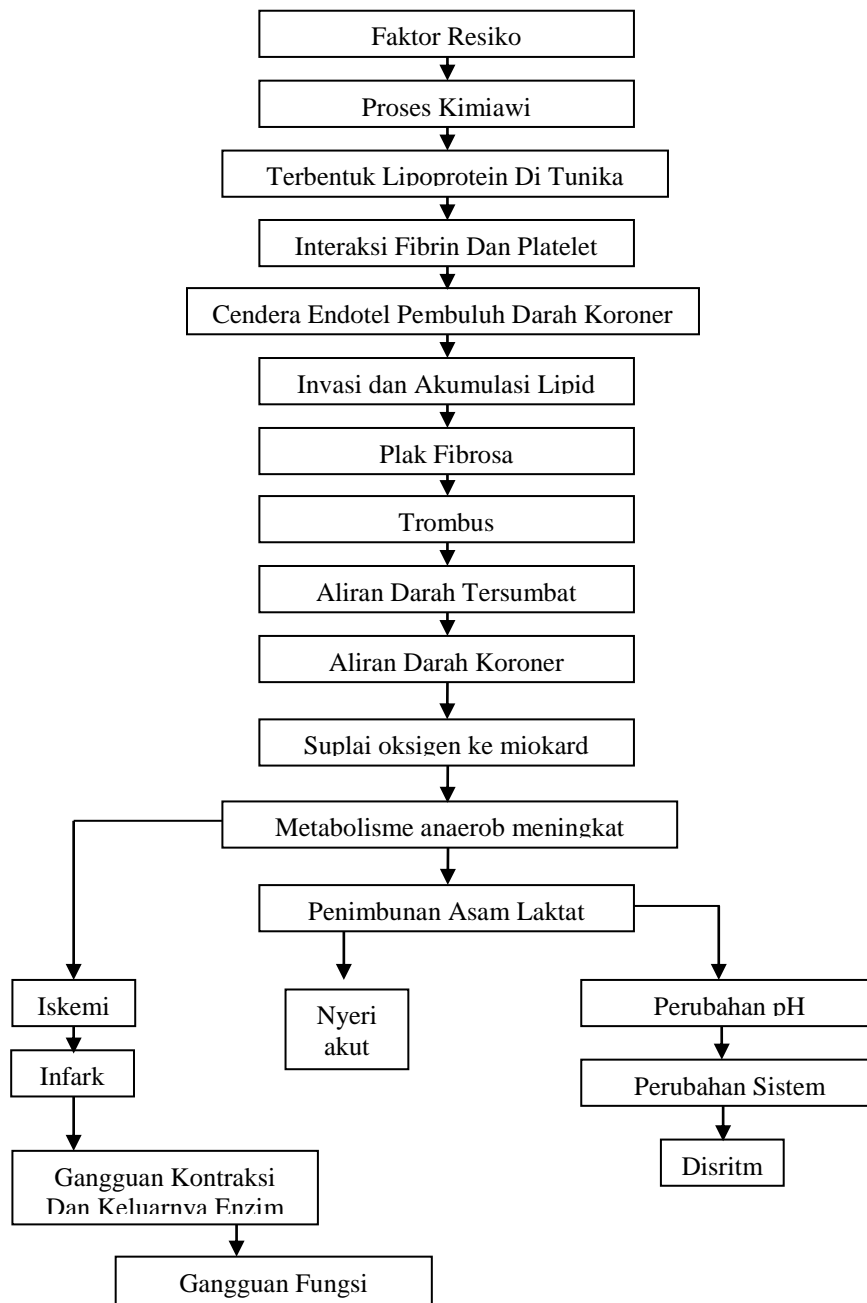
Kebanyakan klien mencari pengobatan karena manifestasi nyeri dada seperti angina tapi lebih hebat. Serangan tersebut terjadi ketika klien dalam keadaan istirahat, sering terjadi di dini hari. Paling nyata dirasakan didaerah subternal kemudian menjalar kedua lengan, kerongkong atau dagu atau abdomen sebelah atas (sering kali mirip dengan kolik

kolelitiatis, kolelitiasis akut, ulkus peptikum akut, atau pankreatitis akut).

Mual dan muntah sering kali menyertai nyeri (Aspiani, 2015).

6. Pathways

Gambar 2.1 Pathway Miokard Infark



(Aspiani, 2015).

7. **Manifestasi Klinis**

Tanda dan gejala pada infark miokard akut, antara lain sebagai berikut:

- a. Nyeri dada sebelah kiri nyeri menjalar ke lengan kiri, bahu, rahang kiri, punggung kiri, dan area nyeri epigastrik. Sifat nyeri seperti ditekan, rasa tertindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir, durasi nyeri ≥ 30 menit.
- b. Sesak napas
- c. Gejala gastrointestinal, seperti mual, muntah, cegukan.
- d. Gejala lain, seperti palpitasi, rasa pusing atau sinkop dan gejala akibat emboli arteri (Aspiani, 2015).

8. **Komplikasi**

- a. Mati mendadak
- b. Aritmia
- c. Nyeri menetap
- d. Angina
- e. Gagal jantung
- f. Ketidakmampuan mitral
- g. Pericarditis
- h. Ruptur jantung
- i. Thrombosis mural
- j. Aneurisma ventrikel
- k. Emboli pulmo (Hariyanto & Sulistyowati, 2015).

9. Pemeriksaan penunjang

a. Elektrokardiografi

Hasil pemeriksaan EKG pada pasien yang mengalami infark miokard akut didapatkan adanya gelombang patologik disertai peninggian segmen ST yang konveks dan diikuti gelombang T yang negative dan simetrik, Q menjadi lebar (lebih dari 0,04 detik) dan dalam (Q/R lebih dari $\frac{1}{4}$)

b. Laboratorium

Pemeriksaan enzim jantung, yaitu adanya peningkatan pada enzim CK (kreatinkinase) utamanya pada CKMB

1) CPK (creatinin fosfokinase)

Isoenzim ini meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam setelah serangan. Isoenzim ini dikeluarkan jika terjadi kerusakan otot jantung. Normalnya 0-1 mU/mL.

2) LDH (dehydrogenase laktat)

LDH kurang normal dari 195 mU/mL. kadar enzim ini baru naik biasanya sesudah 48 jam, akan kembali ke nilai normal antara hari ke-7 dan 12.

3) SGOT (serum glutamic oxalotransaminase test)

SGOT normal kurang dari 12 mU/mL. kadar enzim ini biasanya kembali ke nilai normal pada hari ke-4 hingga 7

- 4) Pemeriksaan lainnya, ditemukan peningkatan LED, leukositosis ringan dan terkadang hiperglikemia ringan.
- 5) Kateterisasi
Angiografi coroner untuk mengetahui derajat obstruksi.
- 6) Radiologi
Hasil radiologi tidak menunjukkan secara spesifik adanya infark miokardium, hanya menunjukkan adanya pembesaran dari jantung (Aspiani, 2015).

10. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan medis

1. Pemberian oksigen

Terapi oksigen dimulai saat awitan nyeri. Oksigen yang dihirup akan langsung meningkatkan saturasi darah. Efektifitas terapeutik oksigen ditentukan dengan observasi kecepatan dan irama pertukaran pernapasan, dan pasien mampu bernafas dengan mudah. Saturasi oksigen dalam darah secara bersamaan diukur dengan pulsa-oksimetri.

2. Morfin

Morfin adalah obat dengan fungsi untuk meredakan sakit atau nyeri yang parah. Morfin masuk ke dalam kategori analgesic narkotika.

3. Nitrogliserin

Merupakan golongan obat nitrat yang digunakan untuk mengurangi intensitas serangan angina (nyeri dada) guna untuk melebarkan pembuluh darah, serta meningkatkan pasokan darah dan oksigen ke otot jantung contoh nama merk dagang nitrat (tablet sublingual) dosis 1 tablet 300-600 mcg.

4. Aspilet

Aspilet merupakan salah satu nama obat dari aspirin. Aspirin mempunyai efek menghambat siklooksigenase platelet secara ireversibel. Proses tersebut mencegah formasi tromboksan A₂. Pemberian aspirin untuk penghambatan agregasi platelet diberikan dosis awal paling sedikit 160 mg dan dilanjutkan dosis 80-325 mg per hari (Smelthzer, 2002, Nurarid & Kusuma, 2015).

b. Penatalaksanaan keperawatan

Tindakan keperawatan ditujukan untuk mendeteksi terjadinya komplikasi,

- 1) Klien istirahat total 24 jam pertama
- 2) Posisi semi fowler
- 3) Beri O₂ 2-4 L/m binasal
- 4) Pantau tanda-tanda vital tiap jam hingga keadaan stabil
- 5) Pantau EKG
- 6) Pasang jalur IV

- 7) Pemeriksaan laboratorium
- 8) Pemeriksaan EKG 12 sadapan setiap hari atau bila diperlukan
- 9) Pemberian obat sesuai dengan rencana pengobatan
 - a) Untuk mengurangi nyeri dada, misalnya: morfin sulfat, petidin
 - b) Obat anti aritmia
 - c) Sedatife bila klien gelisah
- 10) Diet
 - a) Biasanya dipuaskan selama 8 jam pertama setelah serangan
 - b) Bila keluhan berkurang/hilang diberikan diet bertahap dimulai dengan diet jantung I
- 11) Mobilisasi dan latihan
 - a) Hari I

Latihan nafas dalam, melakukan pergerakan pasif dari ekstermitas dengan cara dorsofleksi dan ekstensi 3x/hari. Makan sendiri dengan posisi duduk, badan dan lengan bersandar. Perawatan diri seperti mandi dilakukan dengan bantuan perawat.
 - b) Hari II

Melakukan gerakan aktif anggota gerak, tiap gerakan 5x, duduk dipinggir tempat tidur dengan kaki kebawah atau diletakkan diatas kursi selama 20 menit 2x sehari. Berikan pendidikan kesehatan tentang factor risiko dan pengendaliaanya.

c) Hari III

Mengulangi latihan hari II, boleh turun dari tempat tidur. Perawatan diri dilakukan sendiri tanpa bantuan, posisi makan dengan duduk ditempat tidur. Klien diizinkan membaca bacaan ringan.

d) Hari IV

Jalan disekitar ruangan 2x/hari. Berikan pendidikan kesehatan tentang serangan jantung (Aspiani, 2015).

12) Tindakan pemasangan Stent Jantung

Ring jantung adalah sebuah alat berbentuk tabung kecil, tersusun dari kawat-kawat seperti jala yang ditempatkan pada pembuluh darah koroner di jantung. Tujuan dari pemasangan ring jantung adalah untuk membuka pembuluh darah yang menyempit dan mempertahankannya sehingga otot-otot jantung mendapatkan kembali suplai darah yang cukup. Pemasangan ring jantung atau sering juga disebut dengan stent jantung merupakan salah satu tindakan medis yang sering dikombinasikan dengan *angioplasty*. Perbedaannya adalah pada *angioplasty*, tindakan medis yang dilakukan hanya bertujuan untuk mengembalikan diameter pembuluh darah jantung yang menyempit atau tersumbat. Sedangkan pemasangan ring jantung dilakukan sesaat setelah *angioplasty* dilakukan. Setelah lumen pembuluh darah terbuka, dokter akan memasukan ring atau stent di lokasi sumbatan untuk

mempertahankan agar pembuluh darah tetap terbuka. Ring jantung tersebut berbentuk seperti tabung kecil yang tersusun dari kawat-kawat seperti jala. Pemasangan ring jantung ini bersifat menetap, sekali dipasang maka tidak dapat dilepas kembali. Oleh karena itu penggunaan bahan untuk *stent* jantung harus yang aman bagi tubuh. Pembuluh darah jantung yang dimaksud adalah arteri koroner, tugasnya memasok aliran darah ke otot-otot jantung sehingga jantung dapat bekerja dengan baik. Penyempitan atau sumbatan arteri koroner biasanya terjadi karena adanya timbunan lemak atau plak di dalam lumen pembuluh darah, yang disebut aterosklerosis. Adanya timbunan lemak di dalam lumen pembuluh darah dapat mengurangi aliran darah yang menuju otot jantung sehingga dapat menimbulkan nyeri dada dan apabila pembuluh darah sudah tersumbat secara total dapat terjadi serangan jantung (penyakit jantung koroner), bahkan infark miokard (Husilin, 2016)

B. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan proses dinamis yang terorganisasi, dan meliputi tiga aktivitas dasar yaitu: mengumpulkan data secara sistematis, kedua, memilah dan mengatur data yang dikumpulkan, dan ketiga, mendokumentasikan data dalam format yang dapat dibuka kembali (Tarwoto & Wartonah, 2011).

a. Aktivitas/Istirahat

1) Gejala:

- a) Kelemahan, kelelahan
- b) Tidak dapat tidur
- c) Pola hidup menetap, olahraga tidak teratur.

2) Tanda: takikardia, dispnea, pada istirahat/aktivitas

b. Sirkulasi

1) Gejala: riwayat IMA sebelumnya, penyakit arteri coroner, gagal jantung kongestif, masalah tekanan darah dan diabetes mellitus.

2) Tanda:

- a) Tekanan darah dapat normal atau naik turun: perubahan dicatat dari posisi tidur hingga duduk atau berdiri.
- b) Nadi: dapat normal; penuh/tidak adekuat, atau lemah/kuat kualitasnya dengan pengisian kapiler lambat: tidak teratur (distrimia) mungkin terjadi.
- c) Bunyi jantung: S3/S4 mungkin menunjukkan gagal jantung atau penurunan kontraktivitas atau keluhan ventrikel.
- d) Murmur: bila ada menunjukkan gagal katup atau disfungsi otot papilaris
- e) Edema: distensi vena jugular, edema dependen/perifer, edema umum, crackles mungkin ada dengan gagal jantung, atau ventrikel.

- f) Warna: pucat atau sianosis atau kulit abu-abu, kuku datar, pada membrane mukosa atau bibir.
 - g) Irama jantung: dapat teratur atau tidak teratur.
- c. Integritas ego
- 1) Gejala:
Menyangkal, takut mati, marah pada penyakit atau perawatan yang “tak perlu”, khawatir tentang keluarga, karier, dan keuangan.
 - 2) Tanda:
menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, focus pada diri sendiri/nyeri.
- d. Eliminasi
- 1) Tanda: normal atau bunyi usus menurun.
- e. Makanan/cairan
- 1) Gejala: mual, kehilangan nafsu makan nyeri ulu hati, bersendawa.
 - 2) Tanda: penurunan turgor kulit; kulit kering/berkeringat, muntah, perubahan berat badan.
- f. Hygiene
- 1) Gejala/tanda: kesulitan melakukan tugas perawatan.
- g. Neurosensori
- 1) Gejala: pusing
 - 2) Tanda: perubahan mental dan kelemahan.

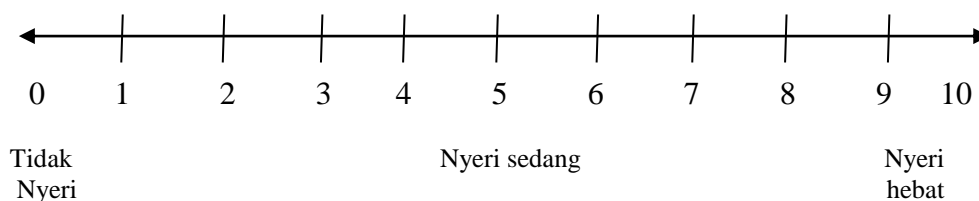
h. Nyeri/ketidaknyamanan (focus pengkajian tentang **nyeri**)

Nyeri adalah perasaan tidak nyaman yang sangat subjektif dan hanya orang yang mengalaminya yang dapat menjelaskan dan mengevaluasi perasaan tersebut (Hariyanto & Sulistyowati,2015).

1) Gejala:

- a) Nyeri yang timbul mendadak, nyeri tidak hilang dengan istirahat atau nitrogliserin, biasanya membutuhkan narkotik analgetik (morfin)
- b) Lokasi pada dada anterior dan substernal
- c) penyebaran: menyebar ke tangan i, leher, bahu kiri, wajah, rahang, abdomen, punggung, dan nyeri juga dapat dijumpai pada daerah epigastrium,
- d) sifat nyeri : seperti ditekan, rasa terbakar, rasa tertindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.
- e) lama nyeri (≥ 30 menit)
- f) Intensitas: nilai nyeri biasanya 10 pada skala 0-10; mungkin pengalaman nyeri paling buruk yang pernah dialami.

Gambar 2.2
Skala Numeric



Gambar 2.2 skala Numeric

Keterangan :

skala 0-2 : yaitu nyeri hampir tidak ada

skala 3-4 : yaitu nyeri ringan nyeri seperti tertimpa beban berat,

skala 5-6 : yaitu nyeri sedang nyeri seperti tertusuk-tusuk

skala 7-8 : yaitu nyeri berat seperti terbakar

skala 9-10 : yaitu nyeri sangat berat ‘ yaitu nyeri seperti diremas-remas.

2) Tanda:

a) Wajah meringis

b) Perubahan postur tubuh

c) Menangis, merintih, meregang, menggeliat, menarik diri, dan kehilangan kontak mata.

3) Respon otomatis

Perubahan frekuensi/irama jantung, TD, penapasan, warna kulit/kelembaban, kesadaran.

i. Pernafasan

1) Gejala: dispnea, dispnea nocturnal, batuk dengan/ tanpa produksi sputum, riwayat merokok, penyakit pernafasan kronis.

2) Tanda: peningkatan frekuensi pernafasan, nafas sesak, pucat atau sianosis, bunyi nafas bersih atau crackle atau mengi, sputum bersih, merah muda kental (Aspiani, 2015).

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah pernyataan yang jelas mengenai status kesehatan atau masalah actual atau resiko kedalam rangka mengidentifikasi dan menentukan intervensi keperawatan mengurangi, mencegah, atau mencegah masalah kesehatan klien yang ada pada tanggung jawabnya (Carpenito 1983 dalam Tarwoto, 2011).

- a. Gangguan pertukaran gas b.d gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru
- b. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer b.d iskemik, kerusakan otot jantung, penyumbatan pembuluh darah arteri koronaria
- c. Nyeri akut b.d iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri ditandai dengan penurunan curah jantung
- d. Penurunan curah jantung b.d perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik miokard
- e. Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplay oksigen miokard dan kebutuhan, adanya iskemia/nekrosis jaringan miokard

3. Nyeri akut pada infark miokard

a. Definisi

Nyeri akut adalah nyeri yang terjadi setelah cedera akut, penyakit, atau intervensi bedah. Nyeri akut memiliki awitan yang cepat dengan intensitas yang bervariasi (ringan sampai berat) dan berlangsung untuk waktu yang singkat. Nyeri akut berdurasi singkat kurang dari 6 bulan

memiliki onset yang tiba-tiba dan terlokalisasi (Hariyanto & Sulistyowati, 2015).

b. Etiologi

1. Agen pencedera fisiologis (mis. Inflamasi, iskemia, neoplasma)
2. Agen pencedera kimiawi (mis. Terbakar, bahan kimia iritan)
3. Agen pencedera fisik (mis. Abses, amputasi, terbakar, terpotong, mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan (DPP PPNI,2016).

c. Gejala dan tanda

1. Gejala

- a) Nyeri yang timbul mendadak, nyeri tidak hilang dengan istirahat atau nitrogliserin, biasanya membutuhkan narkotik analgetik (morfin)
- b) Lokasi pada dada anterior dan substernal
- c) penyebaran: menyebar ke tangan kiri, leher, bahu kiri, wajah, rahang, abdomen, punggung, dan nyeri juga dapat dijumpai pada daerah epigastrium,
- d) sifat nyeri : seperti ditekan, rasa terbakar, rasa tertindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.
- e) lama nyeri (≥ 30 menit)

2. Tanda:

- a) Wajah meringis
- b) Perubahan postur tubuh
- c) Menangis, merintih, meregang, menggeliat, menarik diri, dan kehilangan kontak mata (Aspiani, 2015).

4. Rencana keperawatan

Pada tahap perencanaan masalah infark miokard dengan nyeri dada, ada empat hal yang harus diperhatikan yaitu : Menentukan prioritas masalah, menentukan tujuan, menentukan kriteria hasil, dan merumuskan intervensi (Tarwoto & Wartonah, 2011).

Tabel 2.1 Rencana Keperawatan

| Dianogsa keperawatan | Tujuan dan Kriteria Hasil | Intervensi | Rasional |
|--|--|---|--|
| <p>1. Nyeri akut b.d iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri</p> <p>Gejala:</p> <p>a) Nyeri yang timbul mendadak, nyeri tidak hilang dengan istirahat atau nitrogliserin, biasanya membutuhkan narkotik analgetik (morfin)</p> <p>b) Lokasi pada dada anterior dan substernal</p> <p>c) Penyebaran: menyebar ke tangan kiri, leher, bahu kiri, wajah, rahang, abdomen, punggung, dan nyeri juga dapat dijumpai pada daerah epigastrium,</p> <p>d) Sifat nyeri : seperti</p> | <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan pasien dapat mengontrol nyeri dengan :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Pain level (tingkat nyeri) ❖ Pain control (kontrol nyeri) ❖ Comfort level (tingkat kenyamanan) <p>kriteria hasil:</p> <p>1. Mampu mengontrol nyeri(tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik nonfarmakologi untuk mengurangi</p> | <p>Mandiri</p> <p>1. Pantau/catat karakteristik nyeri, catat laporan verbal, petunjuk nonverbal, dan respons hemodinamik(cont oh meringis, menangis, gelisah, berkeringat, mencengkram dada, napas cepat, TD/frekuensi jantung berubah</p> | <p>Mandiri</p> <p>1. Variasi penampilan dan perilaku pasien karena nyeri terjadi sebagai temuan pengkajian. Kebanyakan pasien dengan IMA tampak sakit, distraksi, dan berfokus pada nyeri. Pernapasan mungkin meningkat sebagai akibat nyeri dan berhubungan dengan cemas, sementara hilangnya stress menimbulkan</p> |

| | | | |
|---|---|---|---|
| <p>ditekan, rasa terbakar, rasa tertindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.</p> <p>e) Lama nyeri (≥ 30 menit)</p> <p>Tanda:</p> <p>a) Wajah meringis</p> <p>b) Perubahan postur tubuh</p> <p>c) Menangis, merintih, meregang, menggeliat, menarik diri, dan kehilangan kontak mata.</p> <p>d) EKG STEMI: terdapat ST elevasi NSTEMI: tanpa segmen ST elevasi</p> <p>e) CPK-MB</p> <p>Respon otomatis Perubahan frekuensi/irama jantung, TD, penapasan, warna kulit/kelembaban, kesadaran.</p> | <p>nyeri, mencari bantuan)</p> <ol style="list-style-type: none"> Melaporkan nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi, dan tanda nyeri) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang | <ol style="list-style-type: none"> Ambil gambaran lengkap terhadap nyeri dari pasien termasuk lokasi; intensitas (0-10); lamanya; kualitas (dangkal/menyebar) dan penyebaran. Anjurkan pasien untuk melaporkan nyeri dengan segera Bantu melakukan teknik relaksasi (relaksasi Benson) Periksa tanda-tanda vital sebelum dan sesudah obat narkotik Pastikan bahwa istirahat telah cukup <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Berikan oksigen tambahan dengan kanul nasal atau masker sesuai indikasi | <p>katekolamin akan meningkatkan kecepatan jantung dan TD.</p> <ol style="list-style-type: none"> Nyeri sebagai pengalaman subjektif dan harus digambarkan oleh pasien. Bantu untuk menilai nyeri dengan membandingkannya dengan pengalaman lain Penundaan pelaporan nyeri menghambat peredaan nyeri/ memerlukan peningkatan dosis obat Membantu dalam penurunan respons nyeri memberikan kontrol situasi, meningkatkan perilaku positif Hipotensi/depresi pernapasan dapat terjadi sebagai akibat pemberian narkotik. Masalah ini dapat meningkatkan kerusakan miokardia pada adanya kegagalan ventrikel. Istirahat fisik dapat mengurangi konsumsi oksigen jantung <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Meningkatkan jumlah oksigen yang ada untuk pemakaian miokardia dan juga mengurangi ketidaknyamanan hubungan dengan iskemia |
|---|---|---|---|

| | | | |
|--|--|---|---|
| | | <p>8. Berikan obat sesuai indikasi, contoh nitrogliserin (ISDN)</p> <p>9. Berikan analgesic narkotik Fondaparinux (Arixtra)</p> | <p>8. Nitrat berguna untuk control nyeri dengan efek vasodilatasi koroner, yang meningkatkan aliran darah koroner dan perfusi miokardia. Efek vasodilatasi perifer menurunkan volume darah kembali ke jantung(preload) sehingga menurunkan kerja otot jantung dan kebutuhan oksigen.</p> <p>9. Obat ini untuk menurunkan kemampuan darah untuk membeku dengan cara menghambat aktivitas factor pembekuan darah, sehingga mencegah terjadinya penggumpalan darah</p> |
|--|--|---|---|

(Aspiani 2015, Smeltzer, 2002, Doenges,2012).

5. Implementasi

Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam perencanaan keperawatan. Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi (Tarwoto & Wartonah,2011). Tindakan keperawatan yang akan dilakukan sesuai dengan rencana keperawatan yang telah dibuat.

6. Evaluasi

Evaluasi perkembangan kesehatan pasien dapat dilihat dari hasilnya. Tujuannya adalah untuk mengetahui sejauh mana tujuan perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan (Tarwoto & Wartonah, 2011). Evaluasi yang peneliti angkat tentang asuhan keperawatan pada pasien infark miokard dengan masalah nyeri akut yang mempunyai kriteria hasil menyatakan nyeri dada hilang/terkontrol, mendemonstrasikan penggunaan teknik relaksasi, menunjukkan menurunnya tegangan, rileks mudah bergerak (Doengoes, 2012).