

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Medik

1. Pengertian

Menurut definisi kardiovaskuler dari WHO, penyakit kardiovaskuler adalah penyakit yang disebabkan gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah. Ada banyak macam penyakit kardiovaskuler tetapi yang paling umum dan paling terkenal adalah penyakit jantung koroner dan stroke. (WHO, 2013)

Akut Miokard Infark (AMI) didefinisikan sebagai nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat sumbatan akut pada arteri koroner. Sumbatan ini sebagian besar disebabkan oleh *ruptur flak ateroma* pada arteri koroner yang kemudian diikuti oleh terjadinya *trombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis*. (Muttaqin, 2009)

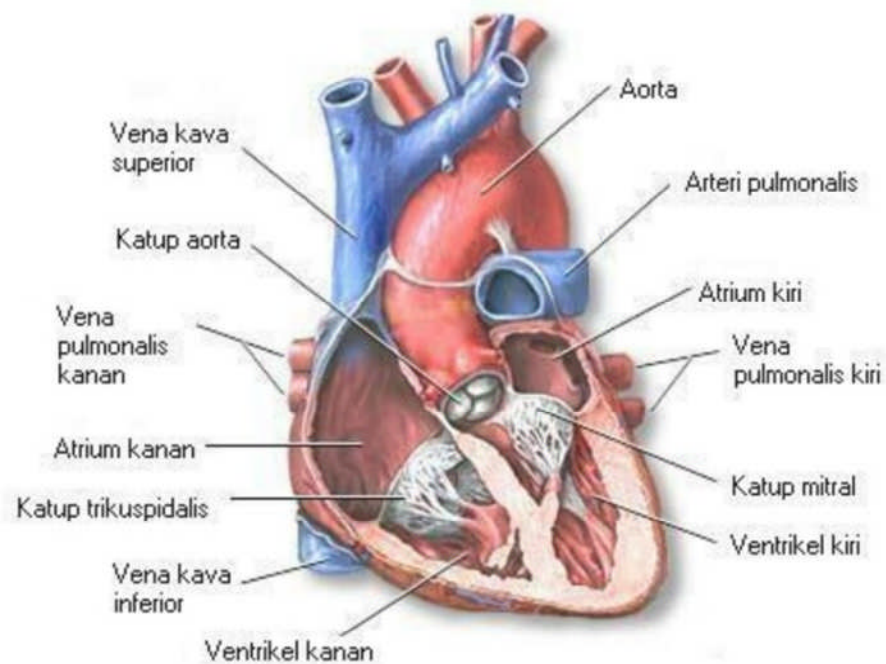
Akut Miokard Infark (AMI) adalah keadaan yang mengancam kehidupan dengan tanda khas terbentuknya jaringan nekrosis otot yang permanen karena otot jantung kehilangan suplai oksigen. Batasan klinis *infark miokard* adalah suatu keadaan *infark* atau nekrosis otot jantung karena kurangnya suplai darah dan oksigen pada *miokard*. (Udjianti, 2010)

Akut Miokard Infark (AMI) adalah akibat dari penyakit arteri koroner (PAK) dengan kerusakan jaringan yang menyertai dan nekrosis. Kerusakan arteri koroner dapat ditandai oleh adanya *trombosis, arteriosklerosis* atau spasme. Jaringan jantung yang tergantung pada aliran darah dari arteri yang sakit akan menjadi iskemik dan nekrotik, mengakibatkan *infark*. (Hundak & Gallo, 2010)

Infark miokard adalah penurunan aliran darah melalui satu atau lebih arteri koroner yang mengakibatkan *iskemia miokardium* dan nekrosis. (Kimberly, 2012)

Akut Miokard Infark (AMI) atau yang sekarang dikenal dengan *Sindrom Koroner Akut* (SKA) adalah suatu istilah atau terminologi yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pektoris tidak stabil/ APTS (*unstable anginal UA*), *infark miokard* gelombang non-Q atau *infark miokard* tanpa elevasi segmen ST (*Non-ST elevation myocardial infarction/ NSTEMI*), dan *infark miokard* dengan elevasi segmen ST (*ST elevation myocardial infarction/STEMI*). (Nanda NIC-NOC, 2015)

2. Anatomi Fisiologi



Gambar 2.1 Anatomi Jantung Menurut *Ross and Wilson, 2011*.

a. Jantung

Jantung merupakan organ muskular berbentuk kerucut yang berongga. Panjangnya sekitar 10 cm dan berukuran satu kepalan tangan pemiliknya. Berat jantung sekitar 225 gr pada wanita dan 310 gr pada pria.

Jantung berada pada rongga thoraks di area mediastium (ruang antara paru). Letak jantung lebih condong ke sisi kiri daripada kanan tubuh dan terdiri atas apeks (bagian atas) dan basal (bagian bawah).

b. Lapisan Jantung

Jantung terdiri atas 3 lapisan jaringan :

1) Perikardium

Lapisan jantung disebelah luar yang merupakan selaput pembungkus. Perikardium memiliki dua sakus (kantong atau pembungkus), sakus terluar terdiri atas jaringan fibrosa sedangkan sakus terdalam terdiri atas lapisan membran serosa ganda. Sakus fibrosa ini tidak elastis dan sifatnya fibrosa mencegah distensi jantung berlebihan. Lapisan luar membran serosa, perikardium parietal, melapisi sakus fibrosa. Lapisan dalam, perikardium visera yang berlanjut ke perikardium parietal, melekat pada otot jantung. Membran serosa dilapisi sel epitel gepeng. Sel ini menyekresi cairan serosa kedalam ruang diantara lapisan parietal dan viseral, yang memungkinkan gerakan halus antar keduanya saat jantung berdetak.

2) Miokardium

Miokardium terdiri atas otot jantung. Gerakan otot jantung involunter. Miokardium paling tebal pada bagian apeks dan paling tipis dibagian basal. Hal ini menunjukkan beban kerja tiap bilik berperan dalam memompa darah. Miokardium paling tebal dibagian ventrikel kiri, yang memiliki beban kerja paling besar.

Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh cairan jaringan fibrosa yang tidak mengonduksi impuls listrik. Akibatnya, saat aktivitas gelombang listrik melalui otot atrium, gelombang ini hanya dapat menyebar ke ventrikel kiri melalui konduksi sistem yang menjembatani cincin fibrosa dari atrium ke ventrikel.

3) Endokardium

Merupakan lapisan paling dalam, endokardium melapisi bilik katup jantung. Lapisan ini merupakan membran yang tampak mengkilap, halus dan tipis yang memungkinkan aliran darah yang lancar kedalam jantung. Lapisan ini terdiri atas sel epitelium gepeng dan berlanjut kepembuluh darah yang melapisi endotelium.

Dalam kerjanya jantung mempunyai 3 periode :

1) Periode konstiksi (periode *sistole*)

Suatu keadaan ketika jantung bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katub *bikus* dan *trikuspidalis* dalam keadaan tertutup *valvula semilunaris aorta* dan *valvula semilunaris arteri pulmonalis* terbuka, sehingga darah dari ventrikel dekstra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke paru-paru kiri dan kanan. Sedangkan darah dari ventrikel kiri mengalir ke aorta kemudian diedarkan keseluruh tubuh.

2) Periode dilatasi (periode *diastole*)

Suatu keadaan ketika jantung mengembang. Katub *bikus* dan *trikuspidalis* terbuka, sehingga darah dari *atrium sinistra* masuk ke *ventrikel sinistra* dan darah dari *atrium dekstra* masuk ke *ventrikel dekstra*. Selanjutnya darah yang ada di paru-paru kiri dan kanan melalui vena pulmonalis masuk ke *atrium sinistra* dan darah dari seluruh tubuh melalui vena kava masuk ke *atrium dekstra*.

3) Periode istirahat

Yaitu waktu antara periode konstiksi dan dilatasi ketika jantung berhenti kira-kira 1/10 detik. Pada waktu kita beristirahat jantung akan menguncup sebanyak 70 – 80 x/ menit. Pada tiap-tiapberkontraksi jantung akan memindahkan darah ke aorta sebanyak 60 – 70 cc.

Kalau kita bekerja maka jantung akan lebih cepat berkontraksi sehingga darah lebih banyak dialirkan ke seluruh tubuh. Kerja jantung dapat diketahui dengan jalan memeriksa perjalanan darah dalam arteri. Oleh karena dinding arteri akan mengembang jika keadaanya mengalir gelombang darah. Gelombang darah ini menimbulkan denyutan pada arteri. Sesuai dengan kuncupnya jantung yang disebut denyut nadi. Baik buruknya dan teratur tidaknya denyutan nadi bergantung dari kembang kempisnya jantung.

c. Aliran darah ke jantung

Dua vena besar tubuh, vena kava inferior dan vena kava superior, memompa darah ke atrium kanan. Darah melalui katup *trikuspidalis* masuk ke ventrikel kanan dan dari ventrikel dipompa untuk masuk ke arteri pulmonalis. Lubang arteri pulmonalis dijaga oleh katub pulmonal, yang dibentuk oleh katup *trikuspidalis semilunaris*. Katub ini mencegah aliran balik darah ke ventrikel kanan saat otot ventrikel relaksasi. Setelah meninggalkan jantung, arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri, yang membawa darah vena ke dalam paru dimana pertukaran gas terjadi. Dua vena pulmonalis dari tiap paru membawa darah yang kaya oksigen kembali ke atrium kiri. Kemudian darah mengalir melalui katup mitral masuk ke ventrikel kiri dan dari sini darah dipompa ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi umum.

d. Daya Pompa Jantung

Dalam keadaan istirahat jantung beredar 70 x/ menit. Pada waktu banyak pergerakan, kecepatan jantung bisa dicapai 150 x/ menit dengan denyutan pompa 20 – 25 liter/ menit.

Setiap menit jumlah volume darah yang tepat sama sekali dialirkan dari vena ke jantung. Apabila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal mengimbangnya dengan daya pompa jantung maka vena-vena dekat jantung jadi membengkak berisi darah sehingga tekanan dalam vena naik dalam jangka waktu lama, bisa menjadi edema.

e. Saraf yang mempersarafi jantung

Selain impuls intrinsik yang dibangkitkan dalam sistem konduksi, jantung dipengaruhi oleh saraf simpatik dan parasimpatik, yang kerjanya berlawanan.

Saraf vagus (parasimpatis) mempersarafi terutama otot atrium, serta SA dan AV node. Stimulasi saraf parasimpatis mengurangi laju impuls yang dihasilkan sehingga mengurangi laju dan gaya denyut jantung.

Saraf simpatis mempersarafi SA dan AV node, serta miokardium atrium dan ventrikel. Stimulasi saraf simpatis meningkatkan laju dan gaya denyut jantung. (Syaiffudin, 2006)

3. Etiologi

Penyebab *Akut Miokard Infark* (AMI) menurut (Udjianti, 2010) dibagi menjadi :

- a. *Coronary arteri disesase* : *arterosklerosis, artritis*, trauma pada koroner, penyempitan arteri koroner karena spasme atau *desecting aorta* dan arteri koroner.
- b. *Coronary arteri emboli* : *infektif endokarditis, cardiac myxoma, cardiopulmonal bypass surgery, arteriography koroner*.
- c. Kelainan kongenital anomali arteri koronaria.
- d. Ketidakseimbangan suplai oksigen dan kebutuhan miokard : *tirotoksikosis*, hipotensi kronis, keracunan karbon monoksida, stenosis atau *insufisiensi aorta*.
- e. Gangguan hematologi : *anemia, trombosis, trombositis*.

Faktor resiko *Akut Miokard Infark* (AMI) menurut (Kimberly, 2012):

- a. Pertambahan usia (40-70 tahun)
- b. Diabetes melitus
- c. Peningkatan kadar *trigliserid*, LDL, dan kolestrol serum, serta penurunan kadar HDL serum
- d. Asupan lemak jenuh, karbohidrat atau garam yang berlebihan
- e. Hipertensi
- f. Obesitas
- g. Riwayat penyakit arteri koroner yang terdapat dalam keluarga
- h. Gaya hidup kurang gerak
- i. Merokok
- j. Stres atau kepribadian tipe "A" (sangat *ambisius*, pandangan kompetitif, serba cepat)
- k. Penggunaan obat seperti amfetamin atau kokain

4. Insiden

Pria lebih rentan terkena *Akut Miokard Infark* (AMI) dibandingkan wanita premenopause, pada wanita premenopause sama dengan insiden yang terjadi pada pria. Selain itu meningkat diantara wanita yang merokok dan menggunakan kontrasepsi hormonal. (Kimberly, 2012)

Menurut laporan WHO 2015, penyakit kardiovaskuler adalah penyebab nomor satu dari kematian secara global. Secara epidemiologi, pada tahun 2012 diperkirakan terdapat 17,5 juta orang yang meninggal karena penyakit kardiovaskuler, mempresentasikan 31% dari keseluruhan kematian secara global. Dari angka kematian tersebut, destimasi sebanyak 7,4 juta orang meninggal akibat penyakit jantung koroner dan 6,7 juta orang meninggal akibat stroke. (WHO, 2015)

Data Riskesdes tahun 2013 menunjukkan terdapat peningkatan prevalensi penyakit jantung koroner dan gagal jantung berdasarkan wawancara seiring peningkatan umur responden. Di Jawa Tengah, provinsi dengan prevalensi penyakit jantung koroner pada umur >15 tahun menurut diagnosis dokter/ gejala ialah 1,4%. Sedangkan prevalensi di Kabupaten Klaten 1,5%. (Riskesdas, 2013)

Berdasarkan rekam medis di RSKB Islam Cawas tahun 2015, jumlah pasien penderita penyakit jantung yang dirawat inap sebanyak 23% usia 45-65 tahun, 14% berjenis kelamin laki-laki dan 9% berjenis kelamin perempuan.

5. Patofisiologi

Satu atau lebih koroner mengalami oklusi. Jika oklusi koroner menyebabkan iskemia yang berlangsung selama lebih dari 30-45 menit terjadi kerusakan sel miokardium yang *irreversible* dan kematian otot jantung. Setiap *infark miokardium* memiliki area nekrosis sentral yang dikelilingi oleh area cedera hipoksik. Jaringan cedera ini kemungkinan dapat hidup dan dapat diselamatkan jika sirkulasi diperbaiki atau dapat berkembang menjadi nekrosis. (Kimberly, 2012)

Infark miokard terjadi karena penyumbatan satu atau lebih arteri koronaria. Penyumbatan dapat disebabkan oleh *aterosklerosis*, pembentukan trombus, *agregasi trombosit* atau *stenosis* atau spasme arteri koronaria. Jika *oklusi* arteri koronaria menyebabkan iskemia yang lama dan lebih dari 30-45 menit, maka akan terjadi kerusakan sel *miokard* yang *irreversible* dan kematian otot jantung. Lokasi *infark miokard* tergantung pada pembuluh darah yang tersumbat.

Penyumbatan cabang *sirkumfleksa* arteri koronaria kiri menyebabkan *infark* dinding lateral dan *oklusi* cabang desenden *anterior* arteri koronaria kiri menyebabkan *infark* dinding *anterior*. *Infark* dinding *inferior* atau *posterior* yang sejati terjadi karena *oklusi* atau salah satu cabangnya.

Infark ventrikel kanan dapat pula terjadi karena *oklusi* arteri koronaria kanan, dapat menyertai *infark inferior* dan menyebabkan gagal jantung kanan. Pada *infark* gelombang Q (*transmural*), kerusakan jaringan meluas hingga mengenai seluruh lapisan *miokard*. Pada *infark* non-gelombang Q (*subendokardial*), kerusakan hanya terjadi pada bagian yang paling dalam dan mungkin pula lapisan tengah (*tunika media*).

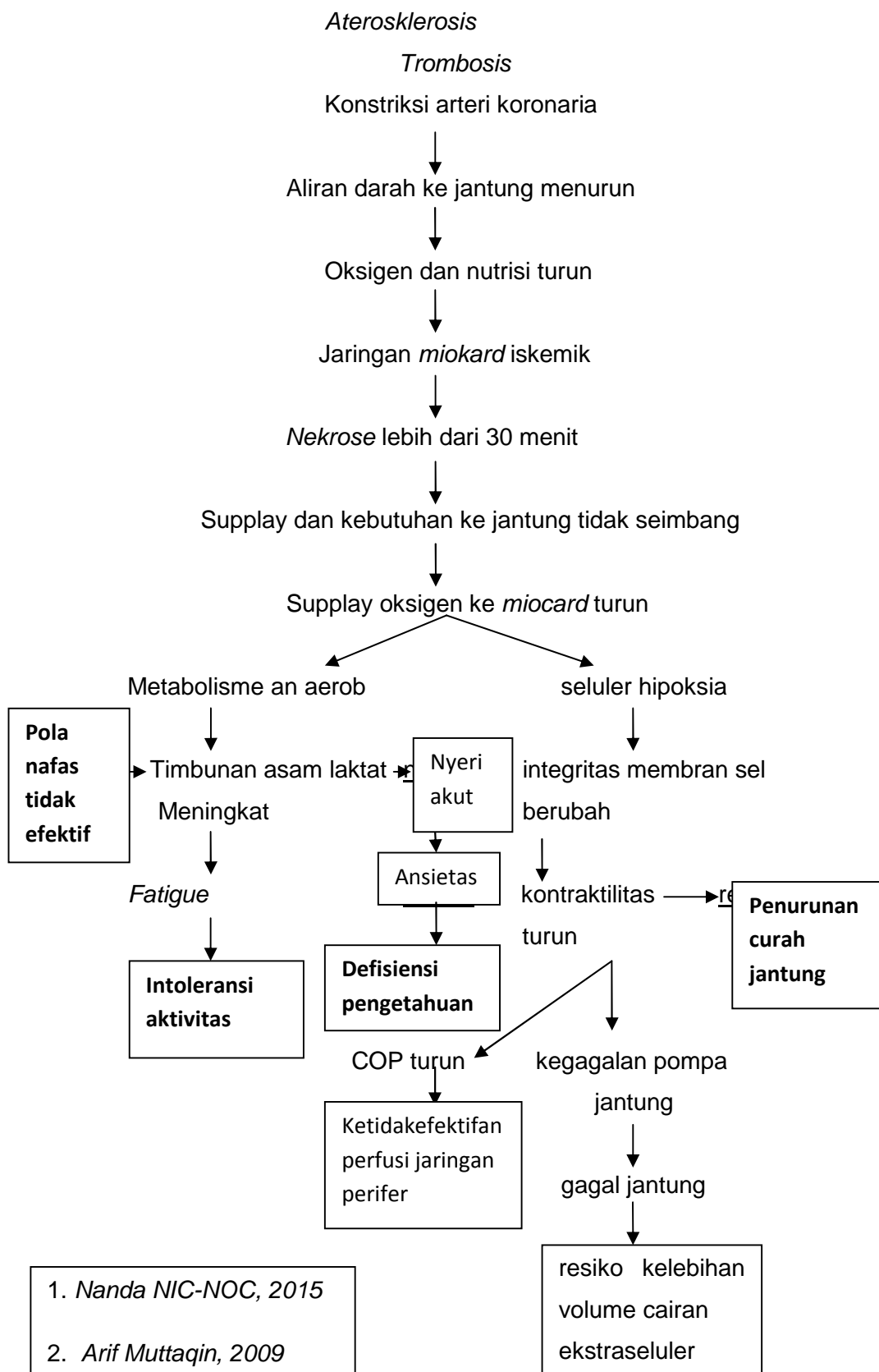
Semua *infark* memiliki daerah-sentral nekrosis atau *infark* yang dikelilingi oleh daerah yang mengalami cedera (*injury*) hipoksia tetapi masih viabel. Zona ini masih dapat diselamatkan bila peredaran darah dapat dipulihkan atau zona tersebut dapat berlanjut menjadi nekrosis. Selanjutnya zona cedera dikelilingi oleh daerah *iskemia* yang viabel. Meskipun *iskemia* dimulai dengan segera, ukuran *infark* bisa terbatas bila peredaran darah dapat dipulihkan dalam waktu 6 jam.

Beberapa perubahan terjadi setelah serangan *infark miokardium*. Enzim dan protein jantung akan dilepas oleh sel-sel *miokard* yang mengalami *infark*, enzim dan protein ini digunakan untuk penegakan diagnosis *infark miokardium*. Dalam waktu 24 jam, otot jantung yang terkena *infark* akan mengalami edema dan sianosis. Selama beberapa hari berikut, *leukosit* akan menginfiltrasi daerah *nekrotik* dan mulai membersihkan sel-sel *nekrotik* yang membuat tipis dinding ventrikel. Pembentukan parut dimulai menjelang minggu ketiga setelah *infark miokard* dan kemudian pada minggu keenam sudah terbentuk jaringan parut yang kuat.

Jaringan parut yang terbentuk pada daerah *nekrotik* menghambat kontraktilitas jantung. Kalau hal ini terjadi, mekanisme kompensasi (*vasokonstriksi*, peningkatan frekuensi jantung dan retensi natrium serta air dalam ginjal) mencoba mempertahankan curah jantung.

Dilatasi ventrikel dapat pula terjadi dalam proses yang dinamakan remodeling. Secara fungsional, *infark miokard* dapat menyebabkan penurunan kontraktilitas pada kondisi gerakan dinding jantung abnormal, kelenturan ventrikel kiri mengalami perubahan, penurunan volume sekuncup, penurunan fase ejeksi dan kenaikan tekanan diastolik-akhir ventrikel kiri. (Kowalak, dkk, 2012)

Gambar 2.2 Pathway



6. Manifestasi klinis

Menurut (*Nanda NIC-NOC, 2015*), tanda gejala AMI yaitu :

- a. Lokasi *substernal, rerosternal, dan prekordial*
- b. Sifat nyeri : rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, rasa tertindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas dan dipelintir.
- c. Nyeri hebat pada dada kiri menyebar ke bahu kiri, leher kiri dan lengan atas kiri.
- d. Nyeri membaik dengan istirahat atau dengan obat nitrat.
- e. Faktor pencetus : latihan fisik, stres emosi, udara dingin dan sesudah makan.
- f. Gejala yang menyertai : keringat dingin, mual, muntah, sulit bernafas, cemas dan lemas.
- g. Dispnea
- h. Pada pemeriksaan EKG
 - 1) Fase hiperakut (beberapa jam permulaan serangan)
 - a) *Elevasi* yang curam dari segmen ST
 - b) Gelombang T yang tinggi dan lebar
 - c) VAT panjang
 - d) Gelombang Q tampak
 - 2) Fase perkembangan penuh (1-2 hari kemudian)
 - a) Gelombang Q patologis
 - b) *Elevasi* segmen ST yang cembung ke atas
 - c) Gelombang T yang terbalik
 - 3) Fase resolusi (beberapa minggu/ bulan kemudian)
 - a) Gelombang Q patologis tetap ada
 - b) Segmen ST mungkin sudah kembali isoelektris
 - c) Gelombang T mungkin sudah menjadi normal
- i. Pada pemeriksaan darah (enzim jantung : CK dan LDH)
 CKMB berupa serum *Creatine Kinase*(CK) dan fraksi MB merupakan indikator penting dari *nekrosis miokard**Creatinin Kinase*(CK) meningkat pada 6-8 jam setelah awitan *infark* dan memuncak antara 24 & 28 jam pertama. Pada 2-4 hari setelah awitan AMI normal.

Dehidrogenase laktat (LDH) mulai tampak melihas pada serum setelah 24 jam pertama setelah awitan dan akan tinggi selama 7-10 hari.

Petanda biokimia seperti *troponin* (Tnl) dan *troponinT* (TnT) mempunyai nilai prognostik yang lebih baik daripada CKMB. Troponin C, Tnl, dan TnT berkaitan dengan kontraksi dari sel miokard.

Tabel 2.1 Pemeriksaan Enzim

Enzim	Meningkat	Puncak	Kembali normal
CK	3-8 jam	10-30 jam	2-3 hari
CK-MB	3-6 jam	10-24 jam	2-3 hari
CK-MB2	1-6 jam	4-8 jam	12-48 jam
LDH	14-24 jam	48-72 jam	7-14 hari
LDH1	14-24 jam	48-72 jam	7-14 hari

7. Test dignostik

Menurut (*Udjianti, 2010*), test diagnostik AMI yaitu :

- a. Sel darah putih : *leukosit* ($10.000 - 20.000 \text{ mm}^3$) muncul hari kedua setelah serangan *infark* yang menunjukkan adanya *inflamasi*.
- b. Sedimentasi meningkat pada hari 1 – 3 setelah serangan yang menunjukkan adanya *inflamasi*.
- c. Kardiac iso-enzim : menunjukkan pola kerusakan, untuk membedakan kerusakan otot jantung dengan otot lain
 - 1) CPK (*Creatinin Phospokinase*) > 50 u/L
 - 2) CK-MB (*Creatinin Kinase - MB*) > 10 u/L
 - 3) LDH (*Lactate Dehydrogenase*) > 240 u/L
 - 4) SGOT (*Serum Glutamic Oxalo Transaminase*) > 18 u/L
- d. Tes fungsi ginjal : peningkatan kadar BUN (*Blood Ureum Nitrogen*) dan kreatinin karena penurunan laju filtrasi glomerulus (*glomerulo filtrasi rate/ GFFR*) terjadi akibat penurunan curah jantung.
- e. Analisa gas darah (*Blood Gas Analysis, BGA*) : menilai oksigenasi jaringan (*hipoksia*) dan perubahan keseimbangan asam basa darah.
- f. Kadar elektrolit : menilai abnormalitas kadar natrium, kalium, yang membahayakan kontraksi jantung.

- g. Peningkatan kadar serum kolestrol atau *trigeluserida* : dapat meningkatkan resiko *ateriosklerosis(Coronary Artery Desease)*.
- h. Kultur darah : mengesampingkan septikemia yang mungkin menyerang otot jantung.
- i. Level obat : menilai derajat toksisitas obat tertentu (seperti digoxin).
- j. EKG
 - 1) Segmen ST *elevasi* abnormal menunjukkan adanya *injurymiokard*.
 - 2) Gelombang T *inversi (arrow head)* menunjukkan adanya *iskemik*.
 - 3) Q patologis menunjukkan adanya *nekrosis mikard*.
- k. Radiologi
 - 1) *Thorax rontgen* : menilai kardiomegali (dilatasi sekunder) karena gagal jantung kongestif.
 - 2) *Echocardiogram* : menilai struktur dan fungsi abnormal otot katup jantung.
 - 3) *Radioaktive isotope* : menilai area iskemic serta non-perfusi koroner dan *miokard*.

8. Komplikasi

Menurut (*Muttaqin, 2009*), ada beberapa komplikasi yang bisa ditimbulkan karena *Akut Miokard Infark*, antara lain :

a. Gagal jantung kongestif

Gagal jantung kongestif merupakan komplikasi yang paling terjadi setelah serangan *infark*. Hal ini terjadi karena kongesti sirkulasi akibat disfungsi *miokardium*. Tempat kongesti bergantung pada ventrikel yang terlibat. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri menimbulkan kongesti vena pulmonalis, sedangkan disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan mengakibatkan kongesti vena sistemik.

b. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik disebabkan oleh disfungsi ventrikel kiri sesudah mengalami *infark* yang masih. Timbul lingkaran setan akibat perubahan hemodinamika progresif hebat yang *irreversible* dengan manifestasi meliputi hal-hal berikut :

- 1) Penurunan perfusi perifer
- 2) Penurunan perfusi koroner
- 3) Peningkatan perfusi paru-paru
- 4) Hipotensi, asidosis metabolik dan hipoksemia yang selanjutnya makin menekan fungsi *miokardium*.

c. Edema paru

Edema paru adalah timbunan cairan abnormal dalam paru, baik dirongga interstisial maupun dalam alveoli. Edema paru merupakan tanda adanya kongesti paru tingkat lanjut, dimana cairan mengalami kebocoran melalui dinding kapiler, merembes keluar dan menimbulkan *dispnea* yang sangat berat. Kongesti paru terjadi jika dasar vaskuler paru menerima darah yang berlebihan dari ventrikel kanan yang tidak mampu diakomodasi dan diambil oleh jantung kiri. Sedikit ketidakseimbangan antara aliran masuk pada sisi kanan dan aliran keluar pada sisi kiri jantung tersebut mengakibatkan konsekuensi yang berat.

Oleh karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang serta udara tidak dapat masuk, akibatnya terjadi hipoksia berat. Kematian pada edema paru tidak dapat dihindari lagi. Apabila segera dilakukan pada tindakan yang tepat, serangan dapat dihentikan serta klien dapat selamat dari komplikasi ini dan kekambuhan dapat dicegah. Untungnya edema paru terjadi mendadak, terjadi didahului oleh gejala kongesti yang dapat dipantau sebelumnya.

d. Disfungsi otot papilaris

Disfungsi iskemik atau ruptur nekrotik otot papilaris akan mengganggu fungsi katup mitralis, sehingga memungkinkan eversi daun katup ke dalam atrium selama sistolik. Inkompetensi katup mengakibatkan aliran retrograd dari ventrikel kiri kedalam

atrium kiri dengan dua akibat yaitu pengurangan aliran ke aorta, serta peningkatan kongesti pada atrium kiri dan vena pulmonalis.

Meskipun jauh lebih jarang terjadi, ruptur otot papilaris dapat juga terjadi pada ventrikel kanan. Hal ini akan mengakibatkan *regurgitasi trikuspidalis* yang berat dan gagal ventrikel kanan.

e. Defek septum ventrikel

Nekrosis septum interventrikular dapat menyebabkan ruptur dinding septum sehingga terjadi defek septum ventrikel. Pada hakikatnya ruptur membentuk saluran keluar kedua dari ventrikel kiri pada tiap kontraksi ventrikel, kemudian aliran terpecah menjadi dua yaitu melalui aorta dan defek septum ventrikel.

Oleh karena tekanan jantung kiri lebih besar daripada jantung kanan, maka darah akan menyerong melalui defek dari kiri ke kanan, dari daerah yang lebih besar tekanannya menuju daerah yang lebih rendah tekanannya. Darah yang dapat dipindahkan ke jantung kanan cukup besar jumlahnya sehingga jumlah darah yang dikeluarkan aorta menjadi berkurang. Akibatnya, curah jantung sangat berkurang disertai peningkatan kerja ventrikel kanan dan kongesti paru.

f. *Tromboembolisme*

Nekrosis endotel ventrikel akan membuat permukaan endotel menjadi kasar yang merupakan predisposisi pembentukan trombus. Pecahan trombus mural intrakardium dapat terlepas dan terjadi embolisasi sistemik.

Kurangnya mobilitas klien penyakit jantung dan adanya gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berperan dalam pembentukan trombus intrakardial dan intravaskuler. Begitu klien meningkatkan aktivitasnya setelah mobilitas lama, sebuah trombus dapat terlepas (trombus yang terlepas dinamakan embolus) dan dapat terbawa ke otak, ginjal, usus dan paru.

g. Emboli sistemik

Emboli sistemik dapat berasal dari ventrikel kiri. Sumbatan vaskuler dapat menyebabkan stroke atau *infark* ginjal, juga dapat mengganggu suplai darah ke ekstremitas.

h. Perikarditis

Infark transmural dapat membuat lapisan epikardium yang langsung berkontrak dan menjadi kasar, sehingga merangsang permukaan perikardium dan menimbulkan reaksi peradangan. Kadang-kadang terjadi efusi perikardial atau penimbunan cairan antara kedua lapisan. Penimbunan cairan ini biasanya tidak sampai menyebabkan terjadinya tamponade jantung.

i. Aritmia

Henti jantung terjadi bila jantung tiba-tiba berhenti berdenyut. Akibatnya, terjadi penghentian sirkulasi efektif. Pada aritmia, semua kerja jantung berhenti, terjadi kedutan otot yang tidak seirama (vibrilasi ventrikel), terjadi kehilangan kesadaran mendadak, tidak ada denyutan dan bunyi jantung tidak terdengar. Pupil mata mulai berdilatasi dalam 45 detik, kadang-kadang terjadi kejang. Terdapat interval waktu sekitar 4 menit antara berhentinya sirkulasi dengan terjadinya kerusakan otak menetap. Intervalnya dapat bervariasi tergantung usia klien. Selama periode tersebut, diagnosis henti jantung harus sudah ditegakkan dan sirkulasi harus segera dikembalikan.

Gangguan irama jantung atau aritmia merupakan jenis komplikasi yang paling sering terjadi pada *infark miokardium*. Insiden gangguan ini sekitar 90 %. Aritmia timbul akibat perubahan elektrofisiologi sel-sel *miokardium*. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi yaitu rekaman grafik aktivitas listrik sel. Misalnya perangsangan simpatis akan meningkatkan depolarisasi spontan, sehingga meningkatkan denyutan jantung. Secara klinis, diagnosis aritmia ditegakkan berdasarkan pada interpretasi elektrokardiografi.

9. Penatalaksanaan medik

Penatalaksanaan umum yang dilakukan medis pada fase serangan akut untuk memberikan implementasi keperawatan pada klien AMI menurut (*Muttaqin*, 2009) meliputi hal-hal sebagai berikut :

a. Penatalaksanaan medis

1) Terapi farmakologi

Obat-obatan anti angina untuk meningkatkan aliran darah, baik dengan menambah suplai oksigen maupun dengan mengurangi kebutuhan akan oksigen. Jenis anti angina meliputi :

a) *Morfin sulfate*

Suatu analgetik narkotik biasanya digunakan untuk mengobati angina yang berkaitan dengan *infark miokardium*. Morfin menghilangkan sakit, memperlebar pembuluh vena dan mengurangi beban jantung.

b) *Nitrat*

Nitrat atau vasodilator koroner dikembangkan pada tahun 1840-an merupakan agen pertama yang digunakan untuk meredakan angina.

c) Penghambat beta

Penghambat (adenergenik) beta menghambat reseptor beta. Obat ini dapat mengurangi denyut jantung. Obat ini dapat menurunkan pemakaian oksigen, dengan demikian dapat meredakan rasa nyeri angina.

d) Penghambat rantai kalsium

Penghambat rantai kalsium mengurangi beban kerja jantung serta mengurangi kebutuhan oksigen.

e) *Antitrombolitik*

Terapi *trombolitik* telah digunakan sejak awal 1980-an untuk menambah mekanisme fibrinolitik yang mengubah plasminogen, menjadi plasmin, kemudian menghancurkan fibrin didalam bekuan darah.

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 atau memulihkan sirkulasi.

Keempat golongan utama adalah sebagai berikut :

a) Antikoagulan

Antikoagulan mencegah pembentukan pembekuan darah yang menyumbat sirkulasi.

b) *Trombolitik*

Trombolitik sering disebut sebagai penghancur bekuan darah, menyerang dan melarutkan bekuan darah.

c) Antilipidemik

Antilipidemik juga disebut hipolipidemik atau antihiperlipidemik, menurunkan konsentrasi lipid dalam darah.

d) Vasodilator perifer

Vasodilator perifer meningkatkan dilatasi pembuluh darah yang menyempit karena vasospasme secara farmakologis berupa pemberian antiplatelet, antikoagulan dan *trombolitik*.

b. Penatalaksanaan keperawatan

1) Penatalaksanaan nyeri

Mengurangi atau menghilangkan nyeri dada sangat penting, karena nyeri dikaitkan dengan aktivitas simpatis yang menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan beban jantung.

2) Pemberian oksigen

Terapi oksigen dimulai saat terjadi onset nyeri. Oksigen yang dihirup akan langsung meningkatkan saturasi darah. Efektivitas terapeutik oksigen ditentukan dengan observasi kecepatan dan irama pertukaran pernafasan dan pasien mampu bernafas dengan mudah. Saturasi oksigen dalam darah secara bersamaan diukur dengan oksimetri.

3) Pembatasan aktivitas fisik

Pengurangan dan penghentian seluruh aktivitas pada umumnya akan mempercepat pembebasan rasa sakit. Klien boleh diam tidak bergerak atau dipersilahkan untuk duduk atau sedikit melakukan aktivitas.

4) Diet makanan lunak atau saring serta rendah garam (bila ada gagal jantung)

B. KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN

1. PENGKAJIAN

Menurut (*Muttaqin, 2009*),

Riwayat kesehatan :

a. Identitas

Nama, umur, jenis kelamin, tempat tinggal, agama, pekerjaan.

b. Keluhan utama

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

c. Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian riwayat penyakit sekarang yang mendukung keluhan utama dengan melakukan serangkaian pertanyaan tentang nyeri dada klien secara OPQRSTU adalah sebagai berikut :

1) *Onset*

Sejak kapan nyeri itu muncul.

2) *Provoking incident*

Nyeri setelah beraktivitas dan tidak berkurang dengan istirahat dan setelah diberikan *nitrogliserin*.

3) *Quality of pain*

Seperti apa rasa nyeri yang dirasakan klien. Sifat keluhan nyeri seperti tertekan.

4) *Region, radiation, relief*

Lokasi nyeri didaerah *substernal* atau nyeri diatas *perikardium*, penyebaran dapat meluas didada. Dapat terjadi nyeri serta ketidakmampuan bahu dan tangan.

5) *Severity (scale) of pain*

Klien biasanya ditanya enggan menggunakan rentang 0-5 dan klien akan menilai seberapa jauh rasa nyeri yang dirasakan. Biasanya pada saat angina nyeri berkisar antara 4-5 skalanya.

6) *Time*

Sifat mula timbulnya (onset), gejala timbul mendadak. Lama timbulnya (durasi) nyeri dada dikeluarkan lebih dari 15 menit. Nyeri dada *infark miokardium* dapat timbul pada waktu istirahat, biasanya lebih parah dan berlangsung lebih lama. Gejala-gejala yang menyertai *infark miokardium* meliputi *dispnea*, berkeringat, ansietas dan pingsan.

7) *Understanding*

Tindakan apa yang sudah dilakukan untuk mengurangi nyeri

d. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat penyakit dahulu yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, hipertensi, DM dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum klien masa lalu yang masih relevan. Obat-obatan ini meliputi anti angina nitrat dan penghambat beta serta obat-obatan anti hipertensi. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Tanyakan juga mengenai alergi obat dan reaksi alergi apa yang timbul. Sering kali klien tidak bisa membedakan antara reaksi alergi dengan efek samping obat.

e. 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 resiko utama untuk penyakit jantung *iskemik* pada keturunannya.

f. Riwayat pekerjaan dan kebiasaan

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial ditanyakan dengan menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alkohol atau obat tertentu. Kebiasaan merokok juga dikaji dengan menanyakan tentang

kebiasaan merokok sudah berapa lama, berapa batang perhari dan jenis rokok.

g. Psikologis

Adanya keluhan nyeri dada yang sangat hebat dan sesak nafas akan memberikan dampak psikologis negatif pada klien. Klien *Akut Miokard Infark* (AMI) dengan nyeri akan mengalami kecemasan berat sampai ketakutan akan kematian. Penting bagi perawat untuk memahami adanya kecemasan berat yang dapat menimbulkan respon patologis sehingga menyebabkan serangkaian mekanisme pengeluaran hormon. Berdasarkan konsep psikoneuroimunologi, kecemasan merupakan stresor yang dapat menurunkan sistem imunitas tubuh. Hal ini terjadi melalui serangkaian aksi yang diperantai oleh HPA-aksis (hipotalamus, pituitari, dan adrenal). Stres akan merangsang hipotalamus untuk meningkatkan produksi CRF (*Corticotropin Releasing Faktor*). CFR ini selanjutnya akan merangsang kelenjar pituitari anterior untuk meningkatkan produksi ACTH (*Adeno Cortico Tropin Hormone*). Hormon ini akan merangsang korteks adrenal untuk meningkatkan sekresi kortisol. Kortisol inilah yang selanjutnya akan menekan sistem imun tubuh.

Kecemasan juga akan menstimulus 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 mempercepat kerja jantung serta meningkatkan konsumsi *miokardium*, sehingga dapat mempercepat kondisi iskemik dan akan memperluas area *infark* pada *miokardium*. Saat ini, perawat perlu mengkaji mekanisme coping yang digunakan klien dan berupaya untuk membantu alternatif coping yang positif untuk diterima klien.

h. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik klien terdiri atas keadaan umum dan B1-B6.

1) Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum klien AMI biasanya didapatkan kesadaran baik atau komposmetis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi saraf pusat.

2) B1 (*Breathing*)

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

3) B2 (*Bleeding*)

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

Inspeksi : inspeksi adanya parut

Palpasi : denyut nadi perifer melemah

Perkusi : tidak ada pergeseran batas jantung

Auskultasi: tekanan darah biasanya meurun akibat penurunan volume sekuncup pada AMI. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya tidak didapatkan pada AMI tanpa komplikasi.

4) B3 (*Brain*)

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

5) B4 (*Bladder*)

Pengukuran volume keluaran urin berhubungan dengan asupan cairan, oleh karena itu perawat perlu memantau adanya oliguri pada klien AMI karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik.

6) B5 (*Bowel*)

Kaji pola makan apakah sebelumnya terdapat peningkatan konsumsi garam dan lemak. Adanya nyeri akan memberikan respon mual dan muntah. Palpasi abdomen didapatkan nyeri tekan pada keempat kuadran. Penurunan peristaltik usus merupakan tanda kardial pada AMI.

7) B6 (*Bone*)

Hasil yang biasanya terdapat pada pemeriksaan B6 adalah sebagai berikut :

Aktivitas, gejala : kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, gerak statis dan jadwal olahraga tidak teratur.

Tanda : takikardi, *dispnea* pada saat istirahat atau aktivitas dan kesulitan melakukan tugas perawatan diri.

2. DAMPAK TERHADAP KEBUTUHAN DASAR MANUSIA

Pada penderita *Akut Miokard Infark* (AMI) nyeri dada disebabkan karena timbulnya kekurangan oksigen *miokard*, karena suplai darah dan oksigen berkurang akibat terjadi penumpukan asam laktat. Kebutuhan jantung akan oksigen ditentukan oleh beratnya kerja jantung (kecepatan dan kekuatan denyut jantung). Aktivitas fisik dan emosi menyebabkan dan meningkatnya kebutuhan jantung akan oksigen. Jika arteri menyempit atau tersumbat dan aliran darah ke otot tidak dapat memenuhi kebutuhan jantung akan oksigen, maka bisa terjadi kekurangan oksigen dan menyebabkan nyeri. (*Karson, 2012*)

Sesak nafas ini terjadi akibat pengerahan tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir diastolik dari ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terjadi kegagalan peningkatan curah darah ventrikel kiri pada waktu

melakukan kegiatan fisik. *Dispnea kardia* dapat timbul pada waktu beristirahat bila keadannya masih parah. (Muttaqin,2009)

Karena nyeri dada dan sesak nafas, maka akan menyebabkan kelemahan fisik pada penderita AMI dalam memenuhi kebutuhan dasar. Aktivitas klien menjadi terbatas untuk mengurangi beban kerja jantung, sehingga terjadi intoleransi aktivitas. Adanya keluhan nyeri dada yang sangat hebat dan sesak nafas juga memberikan dampak psikologis yang negatif terhadap klien, klien akan mengalami kecemasan berat sampai ketakutan akan kematian.

3. DIAGNOSA KEPERAWATAN YANG LAZIM MUNCUL.

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik miokard.
- b. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri.
- c. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan nyeri, hiperventilasi
- d. Resiko ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan iskemik, kerusakan otot jantung, penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah arteri koronaria.
- e. Resiko kelebihan volume cairan ekstrasvaskuler berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal, peningkatan natrium atau retensi air, peningkatan tekanan hidrostastik, penurunan protein plasma.
- f. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen miokard dan kebutuhan.
- g. Ansietas berhubungan dengan krisis situasional, stress, perubahan status kesehatan, ancaman kematian, perubahan konsep diri, hospitalisasi.
- h. Defisiensi pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajan informasi tentang fungsi jantung atau implikasi penyakit jantung dan perubahan status kesehatan yang akan datang.

4. Intervensi

Tabel 2.2 Intervensi

Diagnosa Keperawatan	Rencana Keperawatan	
	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
<p>Penurunan curah jantung Definisi : ketidakadekuatan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Batasan karakteristik :</p> <p>a. Perubahan frekuensi atau irama jantung Aritmia Bradikardi, takikardi Perubahan EKG palpitasi</p> <p>b. Perubahan preload Penurunan tekanan vena central Penurunan tekanan arteri paru Edema, keletihan Peningkatan CVP Peningkatan PAWP Distensi vena jugular Murmur</p> <p>c. Perubahan <i>afterload</i> Penurunan nadi perifer Penurunan resistansi vaskular paru Penurunan resistansi vaskular sistemik Dispnea Peningkatan PVR Peningkatan SVR Oliguria Pengisian kapiler memanjang Perubahan warna kulit Variasi pada pembacaan tekanan darah</p> <p>d. Perubahan kontraktilitas Batuk, <i>crackles</i> Penurunan indeks jantung Penurunan <i>fraksi ejeksi</i> <i>Ortopnea</i> Penurunan stroke volume index Bunyi S3, bunyi S4</p>	<p>NOC :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) <i>Cardiac Pump effectiveness</i> 2) <i>Circulation Status</i> 3) <i>Vital Sign Status</i> 4) <i>Tissue perfusion: perifer</i> <p>Setelah dilakukan asuhan selama 3x24 jam penurunan <i>cardiac output</i> klien teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 <i>asites</i> 4) Tidak ada penurunan kesadaran 5) AGD dalam batas normal 6) Tidak ada <i>distensi</i> vena leher 7) Warna kulit normal 	<p>NIC : <i>Cardiac care :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> a) Evaluasi adanya nyeri dada b) Catat adanya disritmia jantung c) Catat adanya tanda dan gejala penurunan <i>cardiac output</i> d) Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung e) Monitor <i>balance</i> cairan f) Monitor respon pasien terhadap efek pengobatan <i>antiaritmia</i> g) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan h) Monitor toleransi aktivitas pasien i) Monitor adanya <i>dyspneu, fatigue, takipneu</i> dan <i>ortopneu</i> j) Anjurkan untuk menurunkan stress <p><i>Vital sign monitoring :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> a) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR b) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri c) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan d) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama dan setelah aktivitas e) Monitor jumlah, bunyi dan irama jantung f) Monitor frekuensi dan irama pernapasan g) Monitor pola pernapasan abnormal h) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit

- e. Perilaku/ emosi
Ansietas, gelisah

Faktor yang berhubungan :

- a. Perubahan *afterload*
b. Perubahan kontraktilitas
c. Perubahan frekuensi jantung
d. Perubahan *preload*
e. Perubahan irama
f. Perubahan volume sekuncup

- i) Monitor sianosis perifer
j) Monitor adanya *cushing triad* (tekanan nadi yang melebar, *bradikardi*, peningkatan sistolik)
k) Identifikasi penyebab dari perubahan *vital sign*
l) Jelaskan pada pasien tujuan dari pemberian oksigen
m) Sediakan informasi untuk mengurangi stress
n) Kelola pemberian obat *antiaritmia*, *inotropik*, *nitrogliserin* dan *vasodilator* untuk mempertahankan kontraktilitas jantung
o) Kelola pemberian *antikoagulan* untuk mencegah *trombus perifer*
p) Minimalkan stress lingkungan

Nyeri akut

Definisi :

Nyeri akut adalah Pengalaman sensori dan emosional yang tidak muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (*international association for the study of pain*) awitanyang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan karakteristik :

- a. Perubahan selera makan, perubahan tekanan darah, perubahan frekwensi jantung, perubahan frekwensi pernafasan,
b. laporan isyarat, perilaku distraksi (mis, berjalan, mondar mandir mencari orang lain dan atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang),
c. mengekspresikan

NOC :

- 1) *Pain Level*,
2) *pain control*,
3) *comfort level*
Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam pasien tidak mengalami nyeri, dengan 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,

NIC :

Pain management :

- a) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
b) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
c) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
d) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
e) Kurangi faktor presipitasi nyeri
f) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
g) Ajarkan tentang tehnik non farmakologi: napas dalam, relaksasi, distraksi, kompres hangat/ dingin
h) Berikan analgetik untuk

<p>perilaku (mis, gelisah, merengek,</p> <p>d. menangis) masker wajah (mis, mata kurang</p> <p>e. bercahaya, tampak kacau,</p> <p>f. gerakan mata berpancar atau tetap pada satu fokus meringis), sikap melindungi</p> <p>g. area nyeri, fokus</p> <p>h. menyempit, indikasi nyeri</p> <p>i. yang diamati, perubahan posisi untuk menghindari</p> <p>j. nyeri, sikap tubuh melindungi, melaporkan nyeri secara verbal, gangguan tidur.</p>	<p>frekuensi dan tanda nyeri)</p> <p>4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang</p> <p>5) Tanda vital dalam rentang normal</p> <p>6) Tidak mengalami gangguan tidur</p>	<p>mengurangi nyeri</p> <p>i) Tingkatkan istirahat</p> <p>j) Berikan informasi tentang nyeri seperti penyebab nyeri, berapa lama nyeri akan berkurang dan antisipasi ketidaknyamanan dari prosedur</p> <p>k) Monitor <i>vital sign</i> sebelum dan sesudah pemberian <i>analgesik</i> pertama kali</p>
--	--	--

Faktor yang

berhubungan :

Agen cedera (mis, biologis, zat kimia, fisik psikologis)

<p>Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer</p> <p>Definisi :</p> <p>Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <p>a. Tidak ada nadi</p> <p>b. Perubahan fungsi motorik</p> <p>c. Perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembaban, kuku, sensasi, suhu)</p> <p>d. Perubahan tekanan darah diekstremitas</p> <p>e. Waktu pengisian kapiler > 3 detik</p> <p>f. <i>Klaudikasi</i></p> <p>g. Warna tidak kembali ketungkai saat tungkai diturunkan</p> <p>h. Kelambatan penyembuhan luka perifer</p> <p>i. Penurunan nadi</p> <p>j. Edema</p> <p>k. Nyeri ekstremitas</p> <p>l. Pemendekan jarak total yang ditempuh dalam uji berjalan enam menit</p> <p>m. <i>Parestesia</i></p> <p>n. Warna kulit pucat saat elevasi</p>	<p>NOC :</p> <p>1) <i>Circulation status</i></p> <p>2) <i>Tissue perfusion : cerebral</i></p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam pasien menunjukkan keefektifan perfusi jaringan perifer dengan kriteria hasil : Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan :</p> <p>1) Tekanan sistole dan diastole dalam rentang yang diharapkan</p> <p>2) Tidak ada ortostatik hipertensi</p> <p>3) Tidak ada tanda gejala peningkatan tekanan intrakranial</p> <p>Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan :</p> <p>1) Berkomunikasi dengan jelas dan</p>	<p>NIC :</p> <p><i>Peripheral sensation management</i> (manajemen sensasi perifer)</p> <p>a) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/ tumpul</p> <p>b) Monitor adanya <i>parestese</i></p> <p>c) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lesi atau laserasi</p> <p>d) Gunakan sarung tangan untuk proteksi</p> <p>e) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung</p> <p>f) Monitor kemampuan BAB</p> <p>g) Monitor adanya <i>tromboplebitis</i></p> <p>h) Diskusikan mengenai penyebab perubahan sensasi</p> <p>i) Kolaborasi pemberian <i>analgetik</i></p>
--	---	--

<p>Faktor yang berhubungan :</p> <p>a. Kurang pengetahuan tentang faktor pemberat (mis., merokok, gaya hidup monoton, trauma, supan garam, imobilitas)</p> <p>b. Kurang pengetahuan tentang proses penyakit (mis., diabetes, hiperlipidemia)</p> <p>c. Diabetes melitus</p> <p>d. Hipertensi</p> <p>e. Gaya hidup monoton</p> <p>f. Merokok</p>	<p>sesuai dengan kemampuan</p> <p>2) Menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi</p> <p>3) Memproses informasi</p> <p>4) Membuat keputusan dengan benar</p> <p>Menunjukkan fungsi sensori motorial yang utuh : tingkat kesadaran membaik, tidak ada gerakan involunter</p>	
<p>Ketidakefektifan pola nafas</p> <p>Definisi : <i>Inspirasi</i> dan atau <i>ekspirasi</i> yang tidak memberi ventilasi.</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <p>a. Perubahan kedalaman pernafasan</p> <p>b. Perubahan <i>ekskursi</i> dada</p> <p>c. Mengambil posisi tiga titik</p> <p>d. <i>Bradipnea</i></p> <p>e. Penurunan tekanan <i>ekspirasi</i></p> <p>f. Penurunan ventilasi semenit</p> <p>g. Penurunan kapasitas vital</p> <p>h. <i>Dispnea</i></p> <p>i. Peningkatan diameter <i>anterior posterior</i></p> <p>j. Pernafasan cuping hidung</p> <p>k. <i>Ortopnea</i></p> <p>l. Fase <i>ekspirasi</i> memanjang</p> <p>m. Pernafasan bibir</p> <p>n. Takipnea</p> <p>o. Penggunaan otot <i>aksesorius</i> untuk bernafas</p>	<p>NOC:</p> <p>1) <i>Respiratory status</i> : <i>Ventilation</i></p> <p>2) <i>Respiratory status</i> : <i>Airway patency</i></p> <p>3) <i>Vital sign Status</i></p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam pasien menunjukkan keefektifan pola nafas, dibuktikan dengan kriteria hasil:</p> <p>1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada <i>sianosis</i> dan <i>dyspneu</i> (mampu mengeluarkan <i>sputum</i>, mampu bernafas dg mudah, tidak ada <i>pursed lips</i>)</p> <p>2) Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas</p>	<p>NIC:</p> <p><i>Airway management :</i></p> <p>a) Buka jalan nafas, gunakan teknik <i>chin lift</i> atau <i>jaw thrust</i> bila perlu</p> <p>b) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi</p> <p>c) Pasang mayo bila perlu</p> <p>d) Lakukan fisioterapi dada jika perlu</p> <p>e) Keluarkan <i>sekret</i> dengan batuk atau <i>suction</i></p> <p>f) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan</p> <p>g) Berikan bronkodilator</p> <p>h) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl lembab</p> <p>i) Atur <i>intake</i> untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.</p> <p>j) Monitor respirasi dan status O₂</p> <p><i>Oxygen therapy :</i></p> <p>a) Bersihkan mulut, hidung dan <i>secret trakea</i></p> <p>b) Pertahankan jalan nafas yang paten</p> <p>c) Observasi adanya tanda tanda <i>hipoventilasi</i></p> <p>d) Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi</p> <p>e) Monitor aliran oksigen</p> <p><i>Vital sign monitoring :</i></p> <p>a) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR</p>
<p>Faktor yang berhubungan dengan :</p> <p>a. <i>Ansietas</i></p> <p>b. Posisi tubuh</p> <p>c. <i>Deformitas</i> tulang</p> <p>d. <i>Deformitas</i> dinding dada</p> <p>e. Keletihan</p> <p>f. <i>Hiperventilasi</i></p> <p>g. <i>Sindrom hipoventilasi</i></p> <p>h. Gangguan</p>		

<ul style="list-style-type: none"> i. Kerusakan <i>neurologis</i> j. <i>Imaturitas neurologis</i> k. <i>Disfungsi neuromuskular</i> l. <i>Obesitas</i> m. Nyeri n. Keletihan otot pernafasan cedera <i>medulla spinalis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> abnormal) 3) Tanda - tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan) 	<ul style="list-style-type: none"> b) Catat adanya <i>fluktuasi</i> tekanan darah c) Monitor VS saat pasien berbaring, berbaring, duduk atau berdiri d) Monitor frekuensi dan irama pernafasan e) Monitor suara paru f) Monitor suhu, warna dan kelembaban kulit g) Monitor <i>sianosis perifer</i> h) Identifikasi penyebab dari perubahan <i>vital sign</i>
---	--	--

<p>Resiko kelebihan Volume Cairan</p> <p>Definisi : Resiko peningkatan retensi cairan isotonik.</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Bunyi nafas <i>adventisius</i> b. Gangguan elektrolit c. Perubahan tekanan darah d. Perubahan status mental e. Perubahan pola pernafasan f. Penurunan hematokrit g. Penurunan hemoglobin h. <i>Dispnea</i> i. <i>Edema</i> j. Peningkatan tekanan vena sentral k. Asupan melebihi haluaran l. <i>Oliguria</i> m. <i>Efusi pleura</i> n. Perubahan tekanan arteri pulmonal o. Gelisah p. Perubahan berat jenis urin q. Bunyi jantung S3 r. Penambahan berat badan dalam waktu yang singkat <p>Faktor yang berhubungan dengan :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Gangguan mekanisme regulasi b. Kelebihan asupan cairan c. Kelebihan asupan natrium 	<p>NOC :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) <i>Electrolit and acid base balance</i> 2) <i>Fluid balance</i> 3) <i>Hydration</i> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam kelebihan volume cairan teratasi dengan kriteria:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Terbebas dari edema, efusi, anaskara 2) Bunyi nafas bersih, tidak ada <i>dyspneu/ortopneu</i> 3) Terbebas dari <i>distensi</i> vena jugularis, 4) Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung dan <i>vital sign</i> dan DBN 5) Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau bingung 	<p>NIC :</p> <p><i>Fluid management :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> a) Pertahankan catatan <i>intake</i> dan <i>output</i> yang akurat b) Pasang <i>urin</i> kateter jika diperlukan c) Monitor hasil lab yang sesuai dengan <i>retensic</i> cairan (BUN, Hmt, <i>osmolalitas urin</i>) d) Monitor vital sign e) Monitor indikasi <i>retensi</i> / kelebihan cairan (<i>cracles, CVP, edema, distensi vena leher, asites</i>) f) Kaji lokasi dan luas <i>edema</i> g) Monitor masukan makanan/ cairan h) Monitor status nutrisi i) Berikan diuretik sesuai interuksi j) Kolaborasi pemberian obat k) Monitor berat badan l) Monitor elektrolit m) Monitor tanda dan gejala dari <i>edema</i>
--	--	---

Intoleransi aktivitas	NOC :	NIC :
Definisi : Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.	1) <i>Self Care : ADLs</i> 2) Toleransi aktivitas 3) Konservasi energi	<i>Activity therapy :</i>
Batasan karakteristik :	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam pasien bertoleransi terhadap aktivitas dengan Kriteria	a) Observasi adanya
a. Respon tekanan darah abnormal terhadap aktivitas b. Respon frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas c. Perubahan EKG yang mencerminkan <i>aritmia</i> d. Ketidaknyamanan setelah beraktivitas e. Dispnea setelah beraktivitas f. Menyatakan merasa letih g. Menyatakan merasa lemah	Hasil :	a) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
Faktor yang berhubungan :	1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR 2) Mampu melakukan aktivitas sehari hari (<i>ADLs</i>) secara mandiri 3) Keseimbangan aktivitas dan istirahat	b) Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan
a. Tirah baring atau <i>imobilisasi</i> b. Kelemahan umum c. Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen d. <i>Imobilitas</i> e. Gaya hidup monoton		c) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat
		d) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
		e) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas (<i>takikardi, disritmia, sesak nafas, diaporesis, pucat, perubahan hemodinamik</i>)
		f) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/ istirahat pasien
		g) Kolaborasi dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
		h) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
		i) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial
		j) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
		k) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
		l) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
		m) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan diwaktu luang
		n) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas

- o) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- p) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- q) Monitor respon fisik, emosi, sosial dan spiritual
- r) Kolaborasikan dengan tenaga rehabilitasi medik dalam merencanakan program terapi yang tepat dan aman

<p>Ansietas Definisi : Perasaan tidak nyaman atau kekhawatiran yang samar disertai respon autonom (sumber sering kali tidak spesifik atau tidak diketahui oleh individu), perasaan takut yang disebabkan oleh antisipasi terhadap bahaya. Hal ini merupakan isyarat kewaspadaan yang memperingatkan individu akan adanya bahaya dan memampukan individu untuk bertindak menghadapi ancaman</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Perilaku <ul style="list-style-type: none"> Penurunan produktivitas Gelisah Melihat sepintas <i>Insomnia</i> Kontak mata yang buruk Mengekspresikan kekhawatiran karena perubahan dalam peristiwa hidup Agitasi Mengintai Tampak waspada b. Afektif <ul style="list-style-type: none"> Gelisah Kesedihan yang mendalam Ketakutan Perasaan tidak adekuat Berfokus pada diri sendiri Gugup senang berlebihan Rasa nyeri yang 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Kontrol kecemasan 2) Koping <p>Setelah dilakukan asuhan selama 3x24 jam klien kecemasan teratasi dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas 2) Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan tehnik untuk mengontrol cemas 3) <i>Vital sign</i> dalam batas normal 4) Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan 	<p>NIC : Anxiety Reduction (penurunankecemasan)</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Gunakan pendekatan yang menenangkan b) Nyatakan dengan jelas harapan terhadap perilaku pasien c) Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur d) Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut e) Berikan informasi faktual mengenai diagnosis, tindakan prognosis f) Libatkan keluarga untuk mendampingi klien g) Instruksikan pada pasien untuk menggunakan tehnik relaksasi h) Dengarkan dengan penuh perhatian i) Identifikasi tingkat kecemasan j) Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan k) Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi l) Kolaborasi pemberian obat anti cemas
---	---	---

-
- meningkatkan ketidakberdayaan
 - Bingung, menyesal
 - Ragu atau tidak percaya diri
 - c. Fisiologis
 - Wajah tegang, tremor tangan
 - Peningkatan keringat
 - Peningkatan ketegangan
 - Gemetar, tremor
 - Suara bergetar
 - d. Simpatik
 - Anoreksia
 - Eksitasi kardiovaskuler
 - Diare, mulut kering
 - Wajah merah
 - Jantung berdebardebar
 - Peningkatan tekanan darah
 - Peningkatan denyut nadi
 - Peningkatan respirasi
 - Kesulitan bernafas
 - Lemah, kedutan pada otot
 - e. Parasimpatik
 - Nyeri abdomen
 - Penurunan TD
 - Penurunan nadi
 - Diare, mual, vertigo
 - Letih, gangguan tidur
 - Kesemutan pada ekstremitas
 - Sering berkemih
 - Dorongan segera berkemih
 - f. Kognitif
 - Menyadari gejala fisiologis
 - Bloking pikiran
 - Penurunan lapang persepsi
 - Kesulitan berkonsentrasi
 - Penurunan kemampuan untuk memecahkan masalah
 - Lupa, gangguan perhatian
 - Khawatir, melamun
 - Cenderung menyalahkan orang
- Faktor yang berhubungan dengan :**
- a. Perubahan dalam (status ekonomi, lingkungan,
-

-
- status kesehatan. Pola interaksi, fungsi peran, status peran
 - b. Pemajanan toksin
 - c. Terkait keluarga
 - d. *Herediter*
 - e. Infeksi
 - f. Penularan penyakit interpersonal
 - g. Krisis situasional
 - h. Stres, ancaman kematian
 - i. Penyalahgunaan zat
 - j. Konflik tidak disadari mengenai tujuan penting hidup
 - k. Kebutuhan yang tidak dipenuhi

Defisiensi Pengetahuan	NOC:	NIC :
<p>Definisi : Ketiadaan atau defisiensi informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu.</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Perilaku hiperbola b. Ketidakakuratan mengikuti perintah c. Ketidakakuratan melakukan tes d. Perilaku tidak tepat (mis.,histeria, bermusuhan, agitasi, apatis) e. Pengungkapan masalah <p>Faktor yang berhungan :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Keterbatasan kognitif b. Kurang pajanan c. Kurang minat belajar d. Kurang dapat mengingat e. Tidak familier dengan sumber informasi 	<p>1) <i>Kowlwdge disease process</i> :</p> <p>2) <i>Knowledge : health Behavior</i></p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x 24 jam pasien menunjukkan pengetahuan tentang proses penyakit dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) Pasien dan keluarga menyatakan pemahaman tentang penyakit, kondisi, prognosis dan program pengobatan 2) Pasien dan keluarga mampu melaksanakan prosedur yang dijelaskan secara benar 3) Pasien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat/ tim kesehatan lainnya 	<p>Teaching : disease process</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Kaji tingkat pengetahuan pasien dan keluarga b) Jelaskan patofisiologi dari penyakit dan bagaimana hal ini berhubungan dengan anatomi dan fisiologi, dengan cara yang tepat. c) Gambarkan tanda dan gejala yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat d) Gambarkan proses penyakit, dengan cara yang tepat e) Identifikasi kemungkinan penyebab, dengan cara yang tepat f) Sediakan informasi pada pasien tentang kondisi, dengan cara yang tepat g) Sediakan bagi keluarga informasi tentang kemajuan pasien dengan cara yang tepat h) Diskusikan pilihan terapi atau penanganan i) Dukung pasien untuk mengeksplorasi atau mendapatkan second opinion dengan cara yang tepat atau diindikasikan j) Eksplorasi kemungkinan sumber atau dukungan, dengan cara yang tepat
