

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. KONSEP DASAR MEDIK**

##### **1. PENGERTIAN**

Akut Miokard infark adalah penyakit jantung yang disebabkan karena sumbatan pada arteri koroner. Sumbatan akut terjadi karena adanya aterosklerosis pada dinding arteri koroner sehingga menyumbat aliran darah ke jaringan otot jantung. Aterosklerosis adalah penyakit pada arteri besar dan sedang tempat lesi lemak (plak ateromatosa) timbul pada permukaan dalam dinding arteri sehingga mempersempit bahkan menyumbat suplai aliran darah arteri bagian distal (Ns. Reny Yuli Aspinani, S.Kep.2010)

*Akut myocard infark* (AMI) adalah keadaan yang mengancam kehidupan dengan tanda khas terbentuknya jaringan nekrosis otot yang permanen karena otot jantung kehilangan suplai oksigen. (wajan juni udjianti,2010;h.81)

Penyakit jantung iskemik merupakan kelainan yang sering dijumpai disebabkan oleh gangguan aliran darah baik akut maupun kronis ke dalam miokardium, biasanya akibat aterosklerosis pada arteri koroner. (Pierce A.Grace & Neil R.Borey.2005;h.145)

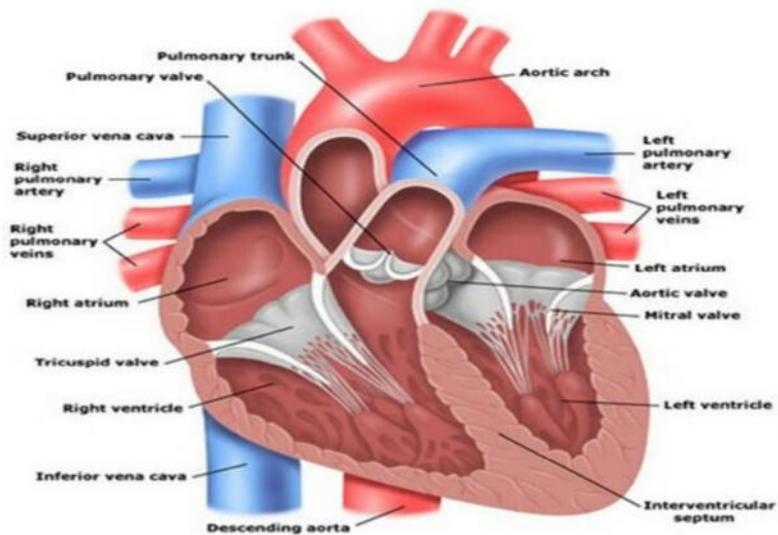
*Akut miokard infark* adalah akibat dari penyakit arteri koroner (PAK) dengan kerusakan jaringan yang menyertai dan nekrosis. Kerusakan arteri koroner dapat ditandai oleh adanya trombosis, arterosklerosis, atau spasme. Jaringan jantung yang tergantung pada aliran darah dari arteri yang sakit akan menjadi iskemik dan nekrotik, mengakibatkan infark. (Hundak & Gallo,2010;h.384).

##### **2. ANATOMI FISILOGI JANTUNG**

###### **a. Anatomi jantung manusia**

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat buah ruang yang terletak di rongga dada, di bawah perlindungan tulang iga, sedikit ke sebelah kiri sternum. Ruang jantung terdiri atas dua ruang yang ber dinding tipis disebut atrium (serambi) dan dua ruang yang ber dinding tebal disebut ventrikel (bilik) (Muttaqin, 2009).

Jantung memiliki berat sekitar 300 gr, meskipun berat dan ukurannya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya aktifitas fisik, dll. Jantung dewasa normal berdetak sekitar 60 sampai 80 kali per menit, menyemburkan sekitar 70 ml darah dari kedua ventrikel per detakan, dan keluaran totalnya sekitar 5 L/ menit (Smeltzer dan Bare, 2002).



Gambar 2.1. Anatomi jantung normal (gunawanyoga.alam)

Jantung terletak didalam rongga mediastinum dari rongga dada (thoraks), diantara kedua paru. Selaput yang mengitari jantung disebut pericardium, yang terdiri atas 2 lapisan, yaitu *pericardium parietalis*, merupakan lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. dan *pericardium viseralis*, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri, yang juga disebut epikardium.

Di dalam lapisan jantung tersebut terdapat cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa.

Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan luar yang disebut *pericardium*, lapisan tengah atau *miokardium* merupakan lapisan berotot, dan lapisan dalam disebut *endokardium*.

Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdingtipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang berding tebal disebut ventrikel.

a) Atrium

- 1) Atrium kanan, berfungsi sebagai tempat penampungan darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena cava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru.
- 2) Atrium kiri, berfungsi sebagai penerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri, dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.

b) Ventrikel (bilik)

Permukaan dalam ventrikel memperlihatkan alur-alur otot yang disebut *trabekula*. Beberapa alur tampak menonjol, yang disebut *muskulus papilaris*. Ujung muskulus papilaris dihubungkan dengan tepi daun katup atrioventrikuler oleh serat-serat yang disebut *korda tendinae*.

- 1) Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.
- 2) Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Kedua ventrikel ini dipisahkan oleh sekat yang disebut *septum ventrikel*.

Untuk menghubungkan antara ruang satu dengan yang lain, jantung dilengkapi dengan katup-katup, diantaranya :

a) Katup atrioventrikuler.

Oleh karena letaknya antara atrium dan ventrikel, maka disebut katup atrio-ventrikuler, yaitu :

1) Katup trikuspidalis.

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, serta mempunyai 3 buah daun katup. Katup mitral/ atau bikuspidalis.

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri, serta mempunyai 2 buah katup. Selain itu katup atrioventrikuler berfungsi untuk memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastole ventrikel, dan mencegah aliran balik pada saat sistole ventrikel (kontraksi).

b) Katup semilunar.

1) Katup pulmonal.

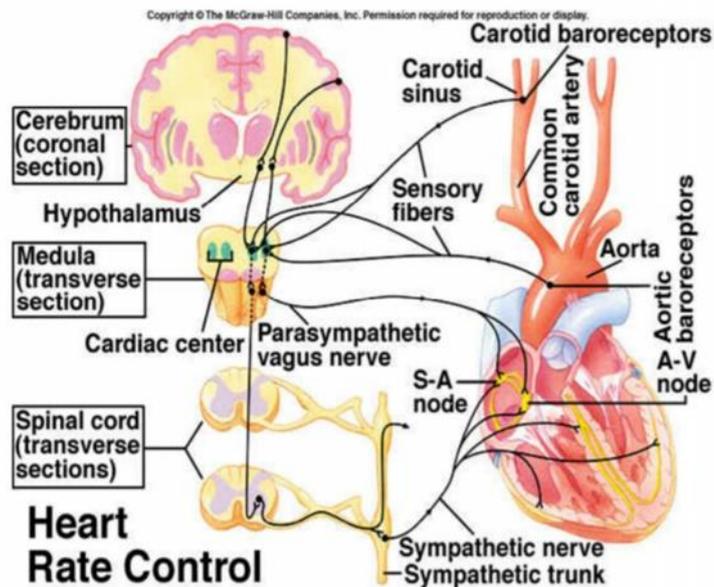
Terletak pada arteri pulmonalis, memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan.

2) Katup aorta.

Terletak antara ventrikel kiri dan aorta. Kedua katup semilunar ini mempunyai bentuk yang sama, yakni terdiri dari 3 daun katup yang simetris disertai penonjolan menyerupai corong yang dikaitkan dengan sebuah cincin serabut. Adapun katup semilunar memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistole ventrikel, dan mencegah aliran balik waktu diastole ventrikel. (Ulfah dan Tulandi, 2011)

b. Persyarafan jantung

Jantung dipersyarafi oleh serabut simpatis, parasimpatis, dan sistem syaraf autonom melalui *pleksus kardiakus*. Syaraf simpatis berasal dari *trunkus simpatikus* bagian *servikal* dan torakal bagian atas dan syaraf parasimpatis berasal dari *nervous vagus*. Sistem persyarafan jantung banyak dipersyarafi oleh serabut sistem syaraf otonom (parasimpatis dan simpatis) dengan efek yang saling berlawanan dan bekerja bertolak belakang untuk mempengaruhi perubahan pada denyut jantung, yang dapat mempertinggi ketelitian pengaturan syaraf oleh sistem syaraf otot.



Gambar 2.2. Persyarafan Jantung

Serabut parasimpatis mempersyarafi nodus SA, otot-otot atrium, dan nodus AV melalui nervus vagus. Serabut simpatis menyebar keseluruhan sistem konduksi dan miokardium. Stimulasi simpatis (*adrenergic*) juga menyebabkan pelepasannya epinefrin dan beberapa norepinefrin dari medulla adrenal. Respon jantung terhadap stimulasi simpatis diperantai oleh pengikatan norepinefrin dan epinefrin ke reseptor *adrenergic* tertentu; reseptor terletak pada sel-sel otot polos.

pembuluh darah, menyebabkan terjadinya vasokonstriksi, dan reseptor yang terletak pada nodus AV, nodus SA, dan miokardium, menyebabkan peningkatan denyut jantung, peningkatan kecepatan hantaran melewati nodus AV, dan peningkatan kontraksi miokardium (stimulasi reseptor ini menyebabkan vasodilatasi).

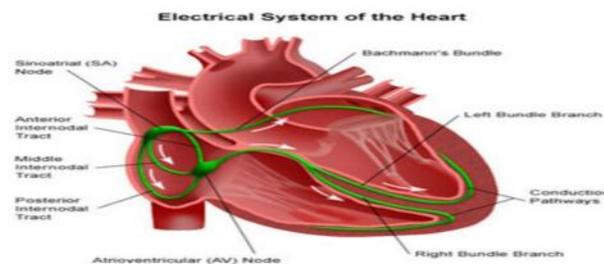
Hubungan sistem syaraf simpatis dan parasimpatis bekerja untuk menstabilkan tekanan darah arteri dan curah jantung untuk mengatur aliran darah sesuai kebutuhan tubuh. (Kasron, 2011)

#### c. Elektro fisiologi jantung

Di dalam otot jantung, terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik. Jaringan tersebut mempunyai sifat-sifat yang khusus, yaitu :

- 1) Otomatisasi : kemampuan untuk menimbulkan impuls secara spontan.
- 2) Irama : pembentukan impuls yang teratur.
- 3) Daya konduksi : kemampuan untuk menyalurkan impuls.
- 4) Daya rangsang : kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsang.

Berdasarkan sifat-sifat tersebut diatas, maka secara spontan dan teratur jantung akan menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem hantar untuk merangsang otot jantung dan dapat menimbulkan kontraksi otot. Perjalanan impuls dimulai dari nodus SA, nodus AV, sampai ke serabut purkinje.



Gambar 2.3. Fisiologi Jantung

a) SA Node

Disebut pemacu alami karena secara teratur mengeluarkan aliran listrik impuls yang kemudian menggerakkan jantung secara otomatis. Pada keadaan normal, impuls yang dikeluarkan frekuensinya 60-100kali/ menit. Respons dari impuls SA memberikan dampak pada aktivitas atrium. SA node dapat menghasilkan impuls karena adanya sel-sel *pacemaker* yang mengeluarkan impuls secara otomatis. Sel ini dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis. Stimulasi SA yang menjalar melintasi permukaan atrium menuju nodus AV memberikan respons terhadap adanya kontraksi dari dinding atrium untuk melakukan kontraksi. *Bachman bundle* menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri. Waktu yang diperlukan pada penyebaran impuls SA ke AV berkisar 0,05 atau 50 ml/ detik.

b) Traktus Internodal

Berfungsi sebagai penghantar impuls dari nodus SA ke Nodus AV. Traktus internodal terdiri dari :

- 1) Anterior Tract.
  - 2) Middle Tract.
  - 3) Posterior Tract.
- c) Bachman Bundle  
Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri.
- d) AV Node  
AV node terletak di dalam dinding septum (sekat) atrium sebelahkanan, tepat diatas katup trikuspid dekat muara sinus koronarius. AVnode mempunya dua fungsi penting, yaitu :
1. Impuls jantung ditahan selama 0,1 atau 100 ml/ detik, untuk memungkinkan pengisian ventrikel selama atrium berkontraksi.
  2. Mengatur jumlah impuls atrium yang mencapai ventrikel. AV node dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 40-60 kali/ menit.
- e) Bundle His  
Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus AV ke system *bundle branch*.
- f) Bundle Branch  
Merupakan lanjutan dari bundle of his yang bercabang menjadi dua bagian, yaitu :
1. *Righ bundle branch* (RBB/ cabang kanan), untuk mengirim impuls ke otot jantung ventrikel kanan.
  2. *Left bundle branch* (LBB/ cabang kiri) yang terbagi dua, yaitu deviasi ke belakang (*left posterior vesicle*), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian posterior dan inferior, dan deviasi ke depan (*left anterior vesicle*), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian anterior dan superior.
- g) Sistem Purkinye  
Merupakan bagian ujung dari bundle branch. Berfungsi untuk menghantarkan/mengirimkan impuls menuju lapisan sub-endokard pada kedua ventrikel, sehingga terjadi depolarisasi yang diikuti oleh kontraksi ventrikel. Sel-sel pacemaker di subendokard ventrikel dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 20-40 kali/ menit. Pemacu-pemacu cadangan ini mempunyai fungsi sangat penting, yaitu untuk mencegah berhentinya denyut jantung pada waktu pemacu alami (SA

node) tidak berfungsi. Depolarisasi yang dimulai pada SA node disebarkan secara radial ke seluruh atrium, kemudian semuanya bertemu di AV node.

Seluruh depolarisasi atrium berlangsung selama kira-kira 0,1 detik. Oleh karena hantaran di AV node lambat, maka terjadi perlambatan kira-kira 0,1 detik (perlambatan AV node) sebelum eksitasi menyebar ke ventrikel. Perlambatan ini diperpendek oleh perangsangan saraf simpatis yang menuju jantung dan akan memanjang akibat perangsangan vagus. Dari puncak septum, gelombang depolarisasi menyebar secara cepat di dalam serat penghantar purkinje ke semua bagian ventrikel dalam waktu 0,08-0,1 detik. (Ulfah dan Tulandi, 2001; Muttaqin, 2009)

#### d. Siklus jantung

Siklus jantung adalah periode dimulainya satu denyutan jantung dan awal dari denyutan selanjutnya. Siklus jantung terdiri dari periode sistole, dan diastole. Sistole adalah periode kontraksi dari ventrikel, dimana darah dikeluarkan dari jantung. Diastole adalah periode relaksasi dari ventrikel dan kontraksi atrium, dimana terjadi pengisian darah dari atrium ke ventrikel.

##### 1) Periode sistole (periode kontraksi)

Periode sistole adalah suatu keadaan jantung dimana bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup, dan valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel kanan mengalir ke arteri pulmonalis, dan masuk ke dalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel kiri mengalir ke aorta dan selanjutnya beredar keseluruh tubuh.

##### 2) Periode diastole (periode dilatasi)

Periode diastole adalah suatu keadaan dimana jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium kiri masuk ke ventrikel kiri, dan darah dari atrium kanan masuk ke ventrikel kanan. Selanjutnya darah yang datang dari paru-paru kiri dan kanan melalui vena pulmonal

kemudian masuk ke atrium kiri. Darah dari seluruh tubuh melalui vena cava superior dan inferior masuk ke atrium kanan.

### 3) Periode istirahat

Adalah waktu antara periode diastole dengan periode systole dimana jantung berhenti kira-kira sepersepuluh detik. (Kasron, 2011)

## e. Sistem peredaran darah

Dalam memenuhi kebutuhan nutrisi dalam setiap organ ataupun jaringan maupun sel tubuh melalui sistem peredaran darah. Sistem aliran darah tubuh, secara garis besar terdiri dari tiga sistem, yaitu :

### 1) Sistem peredaran darah kecil.

Dimulai dari ventrikel kanan, darah mengalir ke paru-paru melalui arteri pulmonal untuk mengambil oksigen dan melepaskan karbon dioksida kemudian masuk ke atrium kiri.

Sistem peredaran darah kecil ini berfungsi untuk membersihkan darah yang setelah beredar ke seluruh tubuh memasuki atrium kanan dengan kadar oksigen yang rendah antara 60-70% serta kadar karbondioksida tinggi antara 40-45%. Setelah beredar melalui kedua paru-paru, kadar zat oksigen meningkat menjadi sekitar 96% dan sebaliknya kadar zat karbondioksida menurun. Proses pembersihan gas dalam jaringan paru-paru berlangsung di alveoli, dimana gas oksigen disadap oleh komponen Hb. Sebaliknya gas karbondioksida dikeluarkan sebagian melalui udara pernafasan.

### 2) Sistem peredaran darah besar.

Darah yang kaya oksigen dari atrium kiri memasuki ventrikel kiri melalui katup mitral atau bikuspidal, untuk kemudian dipompakan ke seluruh tubuh melalui katup aorta, dimana darah tersebut membawakan zat oksigen serta nutrisi yang diperlukan oleh tubuh melewati pembuluh darah besar atau arteri, yang kemudian di suplai ke seluruh tubuh.

### 3) Sistem peredaran darah koroner.

Sistem peredaran darah koroner berbeda dengan system peredaran darah kecil maupun besar. Artinya khusus untuk menyuplai darah ke otot jantung, yaitu melalui pembuluh koroner dan kembali melalui

pembuluh balik yang kemudian menyatu serta bermuara langsung ke dalam ventrikel kanan. Melalui sistem peredaran darah koroner ini, jantung mendapatkan oksigen, nutrisi, serta zat-zat lain agar dapat menggerakkan jantung sesuai dengan fungsinya (Soeharto, 2002).

### 3. ETIOLOGI

Menurut Wajan Juni Udjianti 2010, penyebab *akut miokard infark* dibagi menjadi :

- a. Coronary arteri disease : aterosklerosis, artritis, trauma, pada koroner, penyempitan arteri koroner karena spasme atau desecting aorta dan arteri koroner.
- b. Coronary arteri emboli : infeksi endocarditis, cardiac myxoma, cardiopulmanal bypass surgery, arteriography koroner.
- c. Kelainan kongenial : anomaly arteri koroner.
- d. Ketidak seimbangan suplai oksigen dan kebutuhan miokard : tirotoksikosis, hipotensi kronis , keracunan karbonmonoksida. Stenosis atau insufiensi aorta.
- e. Gangguan hematologi : anemia, polusitema vera, thrombosis, trombosiotis

Faktor resiko akut miokard infark :

- 1) Hiperkolesterolemia :>275 mg/dl
- 2) Merokok sigaret :>20/hari
- 3) Kegemukan :>120% dari berat badan ideal
- 4) Hipertensi :>160/90 mmHg
- 5) Gaya hidup monoton.
- 6) Riwayat penyakit jantung keluarga.
- 7) Kepribadian tipe "A" (sangat ambisius,pandangan kompetitif, serba cepat)
- 8) Diabetes mellitus atau tes toleransi pada gula abnormal.
- 9) Jenis kelamin pria
- 10) Menopause
- k. Diet kolesterol tinggi dan lemak tinggi.  
(Hudak & Gallo.2010;h.385-386)

#### 4. INSIDEN

*Akut myokard infark* merupakan salah satu diagnosis rawat inap paling sering di Negara maju. Laju mortalitas awal (30 hari) pada AMI adalah 30% dengan lebih dari separuh pasien mati sebelum sampai dirumah sakit. walaupun mortalitas menurun sebesar 30% dalam 2 dekade terakhir, sekitar 1 dari 25 pasien yg hidup dari pasien awal meninggal dalam tahun pertama setelah AMI (alfi idrus. 2008. buku ajar ilmu penyakit dalam jilid III edisi IV FK UI Jakarta)

Walaupun mortalitas yang disebabkan jantung dan pembuluh darah menurun sampai. 25%sejak taun 1970-an. Penyakit kardiovaskuler masih menjadi ancaman yang serius pada kehidupan dan kesehatan di Amerika Serikat. Untuk laki laki perkembangan penyakit jantung sebelum usia 60 tahun adalah 1 diantara 3. Resiko penyakit wanita 1 diantara 10. Telah diperkirakan 20% orang Amerika mengalami satu atau lebih penyakit. Tiap tahun 1.500.000 orang yang mengalami infark miokard yang mengakibatkan kira kira 540.500 kematian. Dua pertiga dari semua kematian kardiovaskuler dihubungkan dengan arteriosclerosis, dan setengah kematian disebut dalam 2 jam dari gejala awitan dan sebelum dirawat di rumah sakit. (Hundak & Gallao,2010;h.382)

Menurut laporan WHO, pada tahun 2004, penyakit *infark miokard akut* merupakan penyebab kematian utama di dunia (WHO, 2008). Terhitung sebanyak 7.200.000 (12,2%) kematian terjadi akibat penyakit ini di seluruh dunia. Penyakit ini adalah penyebab utama kematian pada orang dewasa di mana-mana (Garas, 2010). *Infark miokard akut* adalah penyebab kematian nomor dua pada negara berpenghasilan rendah,dengan angka mortalitas 2.470.000 (9,4%) (WHO, 2008).

Di Indonesia pada tahun 2002, penyakit *infark miokard akut* merupakan penyebab kematian pertama, dengan angka mortalitas 220.000 (14%) (WHO, 2008). Direktorat Jendral Yanmedik Indonesia meneliti, bahwa pada tahun 2007 , jumlah pasien penyakit jantung yang menjalani rawat inap dan rawat jalan di rumah sakit di Indonesia adalah 239.548 jiwa. Kasus terbanyak adalah penyakit jantung iskemik, yaitu sekitar 110,183 kasus. *Case Fatality Rate* (CFR) tertinggi terjadi pada

infark miokard akut (13,49%) dan kemudian diikuti oleh gagal jantung (13,42%) dan penyakit jantung lainnya (13,37%) (Depkes, 2009).

## 5. PATOFISIOLOGI

Pada *aterosklerosis*, intima (lapisan dalam) arteri mengalami perubahan. Terbentuknya atheroma dan perubahan dinding pembuluh darah pada aterosklerosis merupakan proses yang panjang, sehingga akan mengganggu absorpsi nutrisi oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karena timbunan ini menonjol di dalam lumen pembuluh darah. Disfungsi endotelium akan membentuk jaringan perut, selanjutnya lumen menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat.

Peningkatan ukuran plak berlanjut pada titik melambatnya aliran darah arteri dari keadaan terdesak sampai sedikit mengalir sesuai penurunan diameter arteri. Diyakini bahwa banyak bagian dinding infark yang tebal atau infark nontransmural terjadi akibat spasme koroner. Arteri koroner yang mengalami aterosklerosis merespons terhadap rangsangan vasodilator secara paradoksikal, sehingga menyebabkan vasokonstriksi.

Spasme arteriol dan penyempitan menyebabkan aliran darah arteri menurun serta kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan miokardium berlanjut. Kerja serupa dari pemompa darah harus diselesaikan dengan ketersediaan energi dan oksigen yang sedikit. Metabolisme anaerob dapat memberikan hanya 6% dari energi total yang diperlukan. Pengambilan glukosa oleh sel sangat meningkat saat cadangan glikogen dan adenosin trifosfat berkurang. Kalium dengan cepat bergerak keluar dari sel miokardium selama iskemia. Asidosis seluler terjadi yang selanjutnya mengganggu metabolisme seluler. Penting untuk diketahui bahwa lesi-lesi aterosklerosis biasanya berkembang pada segmen epikardial proksimal dari arteri koronaria, yaitu pada tempat lengkungan yang tajam, percabangan, atau perlekatan. Lesi-lesi ini cenderung terlokalisasi dan lokal dalam penyebarannya. Akan tetapi, pada tahap yang lanjut lesi-lesi yang tersebar berdifusi menjadi menonjol.

Selanjutnya, sebagai respons trombolitik dan akibat adanya statis pada arteri koroner yang tertserang, terbentuklah suatu trombus yang kaya

akan fibrin dan eritrosit (thrombus merah) serta meluas keatas maupun ke bawah. Trombus yang terbentuk kemudian mengikuti aliran darah dan terhenti pada lumen pembuluh yang lebih kecil, sehingga menyebabkan Oklusi total pembuluh darah. Penyumbatan ini bermanifestasi dengan tidak adanya aliran darah dan menyebabkan suplai darah ke are local menjadi terhenti dan menjadi iskemia local.

a. Perubahan pada detik detik pertama

Kekurangan oksigen (ISKEMIA) dengan cepat akan mengurangi cadangan energy. Oleh karena itu, klien harus menghindari proses pemakaian energy yang tidak esensial dan mendorong sel untuk mencari energi alternative dengan melakukan metabolisme anaerob, glukogenolisis, dan *gluconeogenesis*. Menutupnya pompa ion ATP-ase menyebabkan bocornya ion, terutama kalium.

Tidak adanya aliran darah juga menyebabkan pembersihan metabolit yang meliputi fosfor anorganik, laktat, adenosine, dan ion *hydrogen*.

b. Perubahan berkaitan dengan kerusakan yang irreversible

Perubahan yang terjadi pada beberapa menit pertama masih reversible, misalnya pembersihan penyumbatan dan reperfusi aliran darah akan mengembalikan fungsi sel menjadi normal kembali. Namun, bila penyumbatan terjadi pada waktu yang lebih lama, mengakibatkan terjadinya kerusakan yang irreversible. Hal ini ditandai dengan pelepasan makromolekul seperti enzim dan protein. Terjadi jika aktivasi lipoprotein lipase dan kehilangan kontrol mitokondria.

Ion dan metabolit berukuran kecil, sehingga dengan cepat akan lewat dari ruang intraseluler melalui ruang interstisial ke dalam sirkulasi. Sebaliknya pembersih dari makro molekul lebih lambat karena berat molekul yg lebih besar memerlukan drainase limfatik dan hanya dilepaskan pada kerusakan yang ireversibel.

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan seluler yg ireversibel dan kematian otot atau nekrosis. Bagian miokardium yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang berpotensi dapat hidup. Ukuran infark akhir bergantung pada nasib daerah iskemik tersebut. Bila pinggir daerah

ini mengalami nekrosis , maka besar daerah infark akan bertambah besar, sedangkan perbaikan iskemia akan memperkecil daerah nekrosis.

Infark miokardium biasanya menyerang ventrikel kiri. Misalnya infark miokardium anterior mengenai seluruh tebal dinding yang bersangkutan, sedangkan infark subendokardial terbatas pada separuh, sedangkan infark subendokardial terbatas pada separuh bagian dalam miokardium.

Infark digambarkan lebih lanjut sesuai letaknya pada dinding ventrikel. Misalnya infark miokardium anterior mengenai dinding anterior ventrikel kiri. Daerah lain yang biasanya terserang infark adalah bagian inferior, lateral, posterior, dan septum. Infark yang luas melibatkan sebagian besar ventrikel dinyatakan sesuai dengan lokasi infark, yaitu anteroseptal, anterolateral, dan inferolateral. Infark dinding posterior ventrikel kanan juga ditemukan pada sekitar seperempat kasus infark Dinding inferior ventrikel kiri. Pada keadaan ini harus adanya infark biventrikuler

Infark transmural mengakibatkan nekrosis pada semua lapisan miokardium. Oleh karena fungsi jantung sebagai pompa pemeras upaya sistolik untuk mengosongkan ventrikel dapat diturunkan oleh satu segmen dinding miokardium yg mati dan tak berfungsi . bila area transmural kecil ,jaringan nekrotik mungkin diskinetik . waktu dinding otot ini memeras saat systole atau rileks pd pengisian diastolic,jaringan diskinetik tidak tetap dalam gerakan sinkron pd dinding miokardium sehat .jika area infark transmural besar jaringan mati menjadi ikinetis ,kekurangan gerak ,dan karenanya mempengaruhi pemompaan yg efisien.

Jelas pada letak infark berkaitan dengan penyakit pada daerah tertentu dalam sirkulasi koroner .misal infark dinding anterior di sebabkan karena lesi pd rumus desenden anterior arteri koronaria sinistra, untuk mengulangi komplikasi yg berkaitan dengan infark miokardium ,maka penting sekali untuk mengetahui letak infark dan anatomi koroner misal; infark dinding inferior biasanya di sebabkan pd lesi pd arteri koronaria kanan dan dapat di sertai

berbagai derajat blok jantung . hal ini memang dapat dipikirkan sblmnya karena modus AV mendapatkan suplai makanan dari pembuluh darah yg juga menyuplai dinding inferior ventrikel kiri sesudah infark miokardium akan terlihat spectrum disfungsi ventrikel kiri yg luas. Derajat gangguan fungsional ini bergantung pada berbagai faktor berikut ini:

1) Ukuran infrak

Infrak yang melebihi 40%miokardium berkaitan dengan insiden syok kardiogek yg tinggi.

2) Lokasi infark

Infark dinding anterior lebih besar kemungkinannya mengurangi fungsi mekanik dibandingkan dngan kerusakan dinding inferior.

3) Fungsi miokardium yg tdak terlihat

Infark tua akan mambahayakan fungsi miokardium sisanya

4) Sirkulasi kolateral

Sirkulasi kolateral, baik melalui anastomosis arteri yg sdah ada maupun melalui saluran yg baru terbentuk, berkembang sebagai respon terhadap iskemia yg ronis dan hipoperfusi regional guna memperbaiki darah yang menuju ke miokardium yang tarrancam

5) Mekanisme kompensasi kardiovaskular

Merupakan mekanisme reflek kardiovaskular yang berkompensasi dengan tujuan untuk mempertahankan curah jantung dan perfisi perifer. Hal ini terjadi dengan cara sebagai berikut.

a) Peningkatan frekuensi jantung dan daya kontraksi olh reflek simpatis dapat memperbaiki fungsi ventrikel.

b) Penyempitan arteriola menyeluruh akan mempertinggi resistendi perifer total. Dengan demikian tekanan rata-rata arteri akan meningkat.

c) Penyempitan pembuluh vena akan memgurangi kapasitas vena ke jantung dan pengisian ventrikel.

d) Pengisian ventrikel yang meningkat akan meningkatkan daya kontraksi dan volume ejeksi. Proses ini paling baik digambarkan dengan kurva fungsi ventrikel normal,maka diperlukan tekanan

pengisian diastolik yang lebih tinggi agar curah agar sekuncup dapat dipertahankan.

- e) Peningkatan tekanan pengisian diastolik dan volume ventrikel akan meregangkan serabut miokardium. dengan demikian kekuatan kontraksi sesuai hukum tarling.
- f) Tekanan pengisian sirkulasi dapat ditingkatkan lebih lanjut lewat retensi natrium dan air oleh ginjal. akibatnya, infark miokardium biasanya disertai pembesaran ventrikel kiri sementara sebagai akibat dilatasi kompensasi jantung. bila perlu, dapat terjadi hipertrofi kompensasi jantung sebagai usaha untuk meningkatkan daya kontraksi dan pengosongan ventrikel.

Secara ringkas, terdapat serangkaian reflex yang dapat mencegah buruknya curah jantung dan tekanan perfusi sebagai berikut.

Peningkatan frekuensi jantung dan daya kontraksi

- 1) Vasokonstriksi umum
- 2) Retensi natrium dan air
- 3) Dilatasi ventrikel
- 4) Hipertrofi ventrikel

Semua respon kompensasi ini akhirnya dapat memburuk keadaan miokardium dengan meningkatkan kebutuhan miokardium akan oksigen.

Kondisi hemodinamik sesudah infark miokardium bervariasi, curah jantung dapat berkurang sedikit atau dipertahankan dalam batas-batas normal. Meningkatnya frekuensi jantung biasanya tidak berlangsung terus-menerus, kecuali jika terjadi depresi miokardium yang hebat. tekanan darah merupakan fungsi interaksi antardepresi miokardium dan reflex otonom. respon otonom terhadap infark miokardium, tidak selalu merupakan proses bantuan simpatis terhadap sirkulasi yang terancam bahaya.

Nyeri atau perangsang ganglion parasimpatis miokardium, terutama pada dinding inferior dapat mengganggu respon hemodinamik. terjadinya infark miokardium klasik disertai trias diagnostik yang khas. (arif muttaqin, 2009; h. 145-152)

## 6. MANIFESTASI KLINIK

Menurut NANDA 2012, ada beberapa manifestasi klinik pada penderita akut minokard infark, antara lain :

- a. Nyeri hebat pada kiri menyebar ke bahu kiri, leher kiri, dan lengan atas kiri.
- b. Takhikardi.
- c. Keringat banyak sekali.
- d. Dyspnea.
- e. Pada pemeriksaan EKG.
  - 1) Fase hiperakut ( beberapa jam permulaan )
    - a) elevasi yang curam dari segment ST
    - b) gelombang T yang tinggi dan lebar
    - c) VAT memanjang
    - 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 ( arrowhead )
  - 3) Fase resolusi ( beberapa minggu atau bulan kemudian )
    - a) gelombang Q patologis tetap ada
    - b) segmen ST mungkin sudah kembali isoelektris
    - c) gelombang T mungkin sudah menjadi normal
- f. Pada pemeriksaan darah ( enzim jantung : CK & LDH )
  - 1) Creatinin kinase (CK) meningkat pada 6-8 jam setengah awitan infark dan memuncak antara 24 & 28 jam pertama. Pada 2-4 hari setelah awitan AMI normal.
  - 2) Dehydrogenase laktat (LDH) mulai Nampak melihat pada serum setelah 24 jam pertama setelah awitan dan akan tinggi selama 7-10 hari.

**Tabel 2.1 Enzim jantung**

| 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 hari     |
| LDH    | 14-24 jam | 48-72 jam | 7-14 hari      |
| LDH1   | 14-24 jam | 48-72 jam | 1-14 hari      |

## 7. TEST DIAGNOSTIK

- a. Sel darah putih: leukositosis (  $10.000 - 20.000 \text{ [mm]}^3$  ) muncul hari kedua setelah serangan infaark yang menunjukkan adanya inflmasi.
- b. Sedimentasi meningkat pada hari 1-3 setelah seragan yang menunjukkan adanya inflamasi
- c. Kardiak iso-enzim: menunjukkan pola kerusakan, untuk membedakan kerusakan otot jantung dengan otot lain.

### 1) CPK ( creatinine Phospokinase ) > 50 u/L

Atau kadang hanya disebut sebagai Ck (creatinine kinase) adalah enzim yang ditemukan berbagai sel, terutama pada sel otot . apabila terjadi kerusakan pada sel ini maka enzim CPK akan bocor keluar. Pada saat terjadinya serangan jantung, CPK akan meningkat dalam 4-8 jam, mencapai puncak dalam 18 jam dan kembali normal dalam 48-72 jam.

### 2) CK-MB ( creatinin Kinase –MB) > 10 u/L

Berupa serum creatinine kinase (CK) dan fraksi MB merupakan indicator penting dari nekrosis miokard creatinine kinase (CK) meningkat pada 6-8 jam setelah awitan infark dan memuncak antara 24 & 28 jam pertama. Pada 2-4 jam setelah awitan AMI normal.

### 3) LDH ( lactate Dheydrogenase ) > 240 u/L

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

4) SGOT ( serum glutamic Oxalo Transminase ) > 18 u/L

SGOT atau di sebut juga AST (aspar tate transferase) pada kasus infark miokard akan terjadi peningkatan 3 sampai 10 x normal.

- d. Tes fungsi ginjal: peningkatan kadar BUN (Blood Urem Nitrogen) dan kreatinin karena penurunan laju filtrasi glomerulus (glomerulo filtrasi ratel/GFFR)
- 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, natrium, atau kalium yang membahayakan kontraksi jantung.
- g. Peningkatan kadar serum kolesterol atau trigeluserida : dapat meningkatkan resiko aterosklerosis (Coronary Artery Disease).
- h. Kultur darah ; mengesampingkan septicemia yang mungkin menyerang otot jantung.
- i. Level obat : menilai derajat toksisitas obat tertentu (seperti digoxin)
- j. EKG
  - 1) Segmen ST elevasi abnormal menunjukkan adanya injuri miokard
  - 2) Gelombang T inversi (arrow head) menunjukkan adanya iskemik.
  - 3) Q patologis menunjukkan adanya nekrosis miokard.
- k. Radiologi
  - 1) Thorax rontgen : menilai kardiomegali (dilates sekunder) karena gagal jantung kongesti
  - 2) Echocardiogram : menilai struktur dan fungsi abnormal otot katup jantung.
  - 3) Radioactive isotope : menilai arena iskemik serta non-perfusi coroner dan miokard. (wajan juni udjianti, 2010; g.82)

## 8. KOMPLIKASI

Menurut Arif Muttaqin 2009, ada beberapa komplikasi yang bias ditimbulkan karna *akut miokard infark*, antara lain :

a. Gagal jantung kongestif

Gagal jantung kongestif merupakan komplikasi yang paling sering terjadi setelah serangan infark. Hal ini terjadi karena kongesti

sirkulasi akibat 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 diakibatkan oleh disfungsi ventrikel kiri sesudah mengalami infark yang masih , biasanya mengenai lebih dari 40% ventrikel kiri.

Timbul lingkaran setan perubahan hemodinamik progresif hebat yang irreversibel dengan manifestasi meliputi Hal-hal berikut:

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

Insiden syok kardiogenik adalah 10-15% pada klien pascainfark, sedangkan kematian yang diakibatkannya mencapai 80-90%

a. Edema paru akut

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 dyspnea 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 adanya timbunan cairan, lalu 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 tindakan yang tepat, serangan dapat dihentikan serta klien dapat selamat dari komplikasi ini dan

kekambuhan dapat dicegah. Untungnya edema paru terjadi mendadak, tetapi didahului oleh gejala kongesti yang dapat dipantau sebelumnya.

b. Disfungsi otot papilaris

Disfungsi iskemik atau rupture 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 ke dalam 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.

c. 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 melalui defek septum ventrikel.

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

d. Tromboembolisme

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

Kurangnya mobilitas klien penyakit jantung dan adanya gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berperan dalam

pembentukan thrombus intrakardial dan intravaskuler. Begitu klien meningkat kan aktivitas setelah mobilitas lama, sebuah thrombus dapat terlepas (thrombus yang terlepas dinamakan embolus) dan dapat terbawa ke otak, ginjal, usus, dan paru-paru.

e. Emboli sistemetik

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

f. Perikarditis

Infark transmural dapat membuat lapisan epikardium yang langsung berkontak dan menjadi kasar, sehingga merangsang permukaan pericardium dan menimbulkan reaksi peradangan. Kadang kadang terjadi efusi pericardial atau penimbunan cairan ini biasanya tidak sampai menyebabkan terjadinya tamponade jantung.

g. 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 darah terjadinya kerusakan otak menetap intervalnya dapat bervariasi tergantung usia klien selama periode tersebut diagnosis henti jantung harus segera di kembalikan gangguan irama jantung atau aritma merupakan jenis komplikasi yg paling sering terjadi pd infark miokardium insiden gangguan ini sekitar 90% aritma timbul akibat perubahan elektrofisiologi sel sel miokardium perubahan elektrofisiologi ini bermainfestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi yaitu rekaman grafik aktivitas listrik sel misalnya perangsangan simpatis akan meningkatkan depolarisasi spontan sehingga meningkatkan denyut jantung

secara klinis diagnosis aritmia ditegakkan berdasarkan pada interpretasi elektrokardiografi

Beberapa faktor predisposisi tingginya insiden aritmia pada penyakit aterosklerosis koroner adalah sebagai berikut :

- 1) Iskemia jaringan
- 2) Hipoksamia
- 3) Pengaruh sistem saraf otonom ( misalnya perangsangan parasimpatis yg mengurangi denyut jantung )
- 4) Gangguan metabolisme ( misalnya asidosis asam laktat akibat gangguan fungsi jaringan )
- 5) Kelainan hemodinamik ( misalnya penurunan fungsi koroner yg menyertai hipertensi )
- 6) Obat – obatan ( misalnya keracunan digitalis )
- 7) Ketidakseimbangannya elektrolit (misalnya hipokalemia yg menyertai diuresis berlebihan )

## 9. PENATALAKSANAAN MEDIK

Penatalaksanaan umum yang dilakukan medis pada fase serangan akut untuk memberikan implementasi keperawatan pada klien AMI meliputi hal-hal sebagai berikut:

### a. Penatalaksanaan medis

#### 1) Terapi farmakologi

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

##### a) Morfin sulfat

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 (adrenergik) 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 di dalam bekuan darah.

2) Membatasi ukuran infark myocardium

Pelaksanaan yang di berikan untuk pembatasan ukuran infark secara selektif dilakukan dengan upaya meningkatkan suplai darah dan oksigen miokardium dan untuk memelihara, mempertahankan, atau memulihkan sirkulasi.

Keempat golongan utama adalah sebagai berikut.

a) Antikoagulan

Antikoagulan mencegah pembentukan bekuan 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 anti platelet, antikoagulan, dan trombolitik

## **B. KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN**

### **1. PENGKAJIAN**

#### RIWAYAT KESEHATAN

##### a. Identitas

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

##### b. Keluhan utama

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

##### c. Riwayat penyakit sekarang

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

##### 1) Provoking incident

Nyeri setelah beraktivitas dan tidak berkurang dengan istirahat dan setelah diberikan ogliserin

##### 2) Quality of pain

Seperti apa rasa nyeri yang di rasakan klien.

Sifat keluhan nyeri yang seperti tertekan.

##### 3) Region, radiation, relief

Lokasi nyeri di daerah substernal atau nyeri di atas perikardium. penyebaran dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri serta ketidak mampuan bahu dan tangan.

##### 4) Severity (scale) of pain

Klien biasanya ditanya engan menggunakan rentang 0-5 dan klien akan menilai seberapa jauh rasa nyeri yang dirasakan biasanya pada saat angina nyeri berkisar antara 4-5 saka (0-5)

##### 5) Time

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

d. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat penyakit dahulu yang mendukung dengan mengkaji Apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, darah tinggi, DM, dan hyperlipidemia. Ternyata menggunakan obat-obatan yang biasa diminum oleh klien masa lalu yang masih relevan. Obat-obatan ini meliputi obat antiangina nitrat dan penghambat beta serta obat-obatan antihipertensi. 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 factor resiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

f. Riwayat pekerja dan kebiasaan

Perawatan menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan social ditanyakan dengan menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alcohol obat tertentu. Kebiasaan merokok dikaji dengan menanyakan tentang kebiasaan merokok sudah berapa lama, berapa batang per hari, dan jenis rokok.

g. Psikologis

Adanya keluhan nyeri pada dada yang sangat hebat dan sesak nafas akan memberikan dampak yang psikologis negative pada klien. Klien akut miokardium infark 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 terjadinya serangkaian mekanisme pengeluaran hormone. Berdasarkan konsep psikoneuroimunologi, kecemasan merupakan stressor yang dapat menurunkan system imunitas tubuh. Hal ini terjadi melalui serangkaian aksi yang diperantai oleh HPA-axis (hipotalamus, pituitari, dan adrena). Stres akan

merangsang hipotalamus untuk meningkatkan produksi CRF (corticotropin releasing factor). CRF ini selanjutnya akan merangsang kelenjar pituitary anterior untuk meningkatkan produksi ACTH (adeno cortico tropin hormone). Hormon ini akan merangsang kortek adrenal untuk meningkatkan sekresi kortisol. Kortisol inilah yang selanjutnya akan menekan system imun tubuh.

Kecemasan juga akan menstimulasi respons saraf simpatis untuk menjawab respons 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 kerja jantung serta meningkatkan konsumsi miokardium, sehingga dapat memperberat kondisi iskemik 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.

#### 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 system 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 sudah parah.

##### 3) B2 (Bleeding)

Pemeriksaan b2 yang dilakukan dapat melalui teknik inspeksi, palpasi, perkusi, dan auskultasi.

- Inspeksi : inspeksi adanya parut.  
Palpasi : denyut nadi perifer melemah.  
Perkusi : tidak ada ada pergeseran batas jantung.  
Auskultasi : tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekucup pada AMI. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katub 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, menengais, merintis, meregam, dan mengeliat.
- 5) B4 (bladededer)  
Pengukuran volume keluaran urin berhubungan dengan asupan cairan, oleh karena itu, perawat perlu memantau adanya oligouri 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 peristaltic 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, dyspnea pada saat istirahat atau aktivitas, dan kesulitan melakukan tugas perawatan diri. (Arrif muttaqin, 2009; h.159-162)

## 2. DAMPAK TERHADAP KEBUTUHAN DASAR MANUSIA

Pada arterosklerosis, intima (lapisan dalam) arteri mengalami perubahan. Terbentuknya atheroma dan perubahan dinding pembuluh darah pada arterosklerosis merupakan proses yang panjang, sehingga akan mengganggu absorpsi nutrisi oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karena timbunan ini menonjol di dalam lumen pembuluh darah. Disfungsi endotelia akan membentuk jaringan parut, selanjutnya lumen menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat (Arrif muttaqin, 2009; h. 145)

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

Sesak nafas 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 sudah parah (Arrif muttaqin, 2009; h. 161).

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

### 3. DIAGNOSA KEPERAWATAN

Diagnosa yang mungkin muncul pada Akut Miokard Infark menurut Nanda NIC-NOC (2015) adalah :

- a. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membrane alveolar- kapiler (atelectasis, kolaps jalan nafas / alveolar edema paru/ efusi, sekresi berlebihan / perdarahan aktif)
- b. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan iskemik, kerusakan otot jantung, penyempitan / penyumbatan pembuluh darah arteri koroner
- c. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri ditandai dengan : penurunan curah jantung
- d. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik miokard
- e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplay oksigen miokard dan kebutuhan, adanya iskemia / nekrosis jaringan miokard
- f. Ansietas berhubungan dengan ancaman actual terhadap integritas biologis
- g. Defisiensi pengetahuan berhubungan dengan kurang informasi tentang fungsi jantung / implikasi penyakit jantung

### 4. INTERVENSI

Diagnosa yang mungkin muncul pada Akut Miokard Infark menurut Nanda NIC-NOC (2015) adalah :

- a. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membrane alveolar – kapiler (atelekasis, kolaps jalan nafas / alveolar edema paru / efusi, sekresi berlebihan / perdarahan aktif)

Tujuan : untuk mengatasi gangguan pertukaran gas

Kriteria hasil :

1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat.

2. Memelihara kebersihan paru paru dan bebas dari tanda distress pernafasan.
  3. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspnea (mampu mengeluarkan seputum. Mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
  4. Tanda tanda vital dalam rentang normal
    - Rasionalisasi dan intervensi
    - 1. Monitori respirasi dan status O<sub>2</sub>
      - Rasionalnya : untuk mengetahui respirasi
    - 2. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
      - Rasionalnya : untuk mengetahui adanya suara nafas tambahan
    - 3. Atur intake untuk cairan
      - Rasionalnya : untuk mengetahui apakah ada kekurangan atau kelebihan cairan
    - 4. Keluarkan secret dengan batuk atau suction
      - Rasionalnya : untuk membantu memperlancar jalan nafas
    - 5. Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya
      - Rasionalnya : untuk mengetahui perkembangan setelah dilakukan tindakan
- b. Ketidakefektifan perfusi jaringan berhubungan dengan iskemik, kerusakan otot jantung, penyempitan / penyumbatan pembuluh darah arteri koronaria.
- Tujuan : ketidakefektifan perfusi jaringan berkurang atau tidak meluas
- Kriteria hasil :
1. Tekanan systole dan diastole dalam rentang yang diharapkan
  2. Tidak ada ortostatik hipertensi.
  3. Tidak ada tanda tanda peningkatan intracranial (tidak lebih dari 15 mmHg)
  4. Berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan
  5. Menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi
  6. Memproses informasi
  7. Membuat keputusan dengan benar
- Intervensi rasionalisasi :
1. Pantau perubahan kesadaran

Rasionalnya : perfusi cerebral sangat dipengaruhi oleh curah jantung disamping kadar elektrolit dan variasi asam basa, hipoksia/emboli sistemik

2. Monitor kemampuan BAB

Rasionalnya : untuk mengetahui bentuk bab nya lunak atau kental

3. Pantau tanda-tanda vital klien

Rasionalnya : penurunan curah jantung menyebabkan vasokonstriksi sistemik yang dibuktikan oleh penurunan fungsi parifier (kulit) dan penurunan denyut nadi.

4. Kolaborasi dalam pemeriksaan laboratorium

Rasionalnya : penting sebagai indicator perfusi atau fungsi organ

5. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian agen terapeutik sesuai dengan indikasi.

Rasionalnya : untuk memecahkan kebekuan dan memperbaiki perfusi miokardium

c. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri ditandai dengan : penurunan curah jantung

Tujuan : Nyeri berkurang atau sampai hilang.

Criteria hasil :

1. Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
2. Melaporkan nyeri dada berkurang misalnya dari skala 3 ke 2, atau dari 2 ke 1
3. Menyatakan rasa aman setelah nyeri berkurang
4. Ekpresi wajah rileks/tenang, tidak tegang, tidak gelisah
5. Nadi : 60-100 x / menit, TD : 120/80 mmHg, RR= 16-24 x/menit

Intervensi dan rasionalisasi :

1. Lakukan pengkajian nyeri secara komperhensif termasuk lokasi, (PQRST).

Rasionalnya : dengan mengkaji tingkat lokasi, intensitas nyeri bisa digunakan untuk menunjukkan perubahan status penyakit

2. Monitor tanda-tanda vital.

Rasionalnya : pernafasan mungkin meningkat sebagai akibat nyeri.

3. Cek riwayat alergi

Rasionalnya : untuk membantu dalam pemberiab terapi farmakologi

4. Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi

Rasionalnya : untuk mentukan tindakan yang akan dilakukan dalam mengatasi masalah

5. Berikan lingkungan yang nyaman

Rasionalnya : lingkungan yang tenang akan menurunkan stimulus nyeri eksternal.

6. Bantu melakukan tehnik relaksasi (nafas dalam atau perlahan, distraksi, visualisasi, bimbingan imajinasi).

Rasionalnya : meningkatkan suplai oksigen sehingga menurunkan nyeri sekunder.

7. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi.

Rasionalnya : menurunkan nyeri hebat pada fase akut atau nyeri berulang, mengontrol nyeri, meningkatkan sirkulasi koroner dan kolateral, menurunkan preload dan kebutuhan oksigen miokrad.

d. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor faktor listrik, penurunan karakteristik miokard.

Tujuan : curah jantung membaik atau stabil

Kriteria hasil :

1. TTV dalam batas normal ( TD= 12/80 mmHg, N= 80-100 x/menit, RR=16-24 x/menit)
2. Dapat mentoleransi aktivitas , tidak ada kelelahan
3. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
4. Itidak ada penurunan kesadaran

Intervensi dan rasionalisasi :

1. Pantau TD, HR, dan nadi, periksa dalam keadaan baring, duduk dan berdiri (bila memungkinkan)  
Rasionalna : tekanan darah biasanya menuru akibat penurunan volume sekuncup.
2. Monitor balance cairan

Rasionalnya : agar tidak terjadi volume kelebihan volume cairan

3. Auskultasi bunyi jantung

Rasionalnya : bunyi jantung mumur, menunjukkan gangguan aliran darah dalam jantung (kelainan katup kerusakan septum)

4. monitor toleransi aktivitas

rasionalnya : untuk mengetahui kemampuan untuk beraktifitas

5. Auskultasi bunyi nafas

Rasionalnya : krekels menunjukkan kongesti paru yang mungkin terjadi karena penurunan fungsi miokard.

6. Kolaborasi pemberian O<sub>2</sub> sesuai dengan kebutuhan klien

Rasionalnya : meningkatkan suplay O<sub>2</sub> untuk kebutuhan miokard dan menurunkan iskemia.

e. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai O<sub>2</sub> miokard dan kebutuhan, adanya iskemia / nekrosis jaringan miokard

Tujuan : Terjadi peningkatan toleransi aktifitas.

Criteria hasil :

1. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
2. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) secara mandiri
3. Tanda tanda vital normal
4. Mampu berpidah : dengan atau tanpa bantuan alat
5. Status kardiopulmunari adekuat
6. Sirkulasi status baik
7. Status respirasi : ertukaran gas dan ventilasi adekuat

Intervensi dan rasional :

1. Kaji toleransi pasien terhadap aktifitas

Rasionalnya : untuk mengetahui sejauh mana toleransi klien terhadap aktifitas

2. Pantau nadi, irama dan perubahan tekanan darah pada klien selama dan sesudah aktifitas

Rasionalny : respon klien terhadap aktifitas dapat mengindikasikan penurunan oksigen miokardium.

3. Batasi aktifitas (tingkat istirahat)

Rasionalny : Menurunkan kerja miokard atau konsumsi oksigen, menurunkan resiko komplikasi.

4. Batasi pengunjung sesuai keadaran klien

Rasionalnya : keterlibatan dalam pembicaraan panjang dapat melelahkan klien tetapi kunjungan orang dalam suasana tenang bersifat terapeutik.

5. Bantu ADL klien

Rasionalnya : mencegah aktifitas berlebihan sesuai dengan kemampuan kerja jantung

6. Monitor respon fisik, emosi, social dan spiritual

Rasionalny : untuk mengetahui kekuatan otot klien

f. Ansietas berhubungan dengan ancaman actual terhadap integritas biologis

Tujuan : cemas hilang atau berkurang

Kriteria hasil :

1. Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas
2. Mengidentifikasi mengungkapkan dan menunjukkan teknik untuk mengontrol cemas
3. Vital sign dalam batas normal
4. Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan

Intervensi dan rasionalisasi :

1. Pantau respon verbal dan non verbal yang menunjukkan kecemasan klien

Rasionalny ; untuk mengetahui tingkat kecemasan klien terhadap situasi yang sedang dihadapinya.

2. Dorong klien untuk mengekspresikan perasaan marah, cemas, atau takut terhadap situasi krisis yang dialaminya.

Rasionalnya : respon klien terhadap situasi bervariasi dapat berupa cemas atau takut terhadap ancaman kematian, cemas terhadap ancaman kehilangan pekerjaan, perubahan peranan sosial, dsb.

3. Orientasikan klien dan orang terdekat terhadap prosedur rutin dan aktifitas yang diharapkan  
Rasionalnya : informasi yang tepat tentang situasi yang dihadapi klien dapat menurunkan kecemasan / rasa asing terhadap lingkungan sekitar dan membantu klien mengantisipasi dan menerima situasi yang terjadi.
  4. Kolaborasi pemberian agen terapeutik anti cemas atau sedative sesuai indikasi  
Rasionalnya : Meningkatkan relaksasi dan menurunkan kecemasan
  5. Gunakan pendekatan yang menenangkan  
Rasionalnya : untuk melakukan bhsp
  6. Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi  
Rasionalnya : untuk mengatasi kecemasan pasien
  7. Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut  
Untuk mengatasi rasa kecemasan pasien
- g. Defisiensi pengetahuan berhubungan dengan kurang informasi tentang fungsi jantung / implikasi penyakit jantung  
Tujuan : untuk memberikan pengetahuan tentang penyakitnya ,agar klien dan keluarga memahami penyakitnya  
Kriteria hasil :
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.  
Rasionalisasi dan intervensi
1. Serikan penilaian tentang tingkat pengetahuan pasien tentang proses penyakit yang spesifik

Rasionalnya : untuk mengetahui pengetahuan pasien tentang penyakitnya

2. Gambarkan tanda dan gejala yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat

Rasionalnya : untuk memberikan pengetahuan kepada pasien dan keluarga tentang penyakitnya

3. Identifikasi kemungkinan penyebab, dengan cara yang tepat

Rasionalnya : Untuk mengetahui tanda yang muncul pada penyakit yang di alami pasien

4. Sediakan informasi pada pasien tentang kondisi, dengan cara yang teapat

Rasionalnya : Agar pasien mengetahui tentang penyakitnya

5. Diskusikan pilihan terapi atau penanganan

Rasionalnya : untuk mengatasi masalah pasien