

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Bab ini akan di membahas secara teoritis mengenai konsep penyakit dan asuhan keperawatan klien Infark Miokard Akut. Konsep penyakit akan diuraikan definisi, etiologi dan cara penanganan secara medis. Asuhan keperawatan akan diuraikan masalah-masalah yang muncul, dengan melakukan asuhan keperawatan terdiri dari pengmantauan, diagnose, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi

2.1 Konsep IMA

2.1.1. Definisi IMA

Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (ST Elevation Myocardial Infarction, STEMI) adalah sindrom klinis yang didefinisikan sebagai gejala iskemia miokard khas yang dikaitkan dengan gambaran EKG berupa elevasi ST yang persisten diikuti pelepasan biomarker nekrosis miokard. (Wilar, Panda and Rampengan, 2019)

IMA merupakan keadaan kegawat darurat jantung dimana terjadi kematian sel miokardium akibat dari tersumbatnya secara total pembuluh darah koroner. IMA merupakan bagian dari sindrom koroner akut. Gagal jantung dengan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri atau kanan adalah komplikasi mekanik IMA yang penting. Pada gagal jantung kanan, pengisian ventrikel kiri akan terganggu yang menyebabkan penurunan curah jantung secara mendadak. (Kirthi *et al.*, 2019)

Infark Miokard Akut (IMA) oleh orang awam disebut serangan jantung yaitu penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah koroner sehingga aliran

darah ke otot jantung tidak cukup sehingga menyebabkan jantung mati

(Rendi&Margareth, 2012).

Infark Miokard Akut adalah suatu keadaan infark atau nekrosis otot jantung karena kurangnya suplai darah dan oksigen pada miokard (ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard) (Wijaya, 2013).

Infark miokard disebabkan oleh nekrosis miokardium akibat perfusi darah yang tidak adekuat pada jaringan otot jantung. Keadaan ini menyebabkan perubahan mikroskopis pada jantung dan pelepasan enzim jantung ke dalam aliran darah. Faktor resiko meliputi penambahan usia, keadaan hiperkoagulabel, vaskulitis dan faktor yang menjadi predisposisi aterosklerosis (Tao. L & Kendall, 2014).

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

Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (ST Elevation Myocardial Infarction, STEMI) adalah sindrom klinis yang didefinisikan sebagai gejala iskemia miokard khas yang dikaitkan dengan gambaran EKG berupa elevasi ST yang persisten diikuti pelepasan biomarker nekrosis miokard (Wilar, Panda and Rampengan, 2019)

2.1.2 Etiologi

IMA terjadi jika suplai oksigen yang tidak sesuai dengan kebutuhan tidak tertangani dengan baik sehingga menyebabkan kematian sel-sel jantung tersebut.

Beberapa hal yang menimbulkan gangguan oksigenasi tersebut diantaranya :
(Kasron, 2016)

- 1.. Berkurangnya suplai oksigen ke miokard Menurunnya suplai oksigen disebabkan oleh tiga faktor, antara lain :
 - a. Faktor pembuluh darah : Hal ini berkaitan dengan kepatenan pembuluh darah sebagai jalan darah mencapai sel ± sel jantung. Beberapa hal yang bisa mengganggu kepatenan pembuluh darah diantaranya : atherosclerosis, spasme, dan arteritis. Spasme pembuluh darah bisa juga terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya, dan biasanya dihubungkan dengan beberapa hal antara lain : mengkonsumsi obat-obatan tertentu, stress emosional atau nyeri, terpapar suhu dingin yang ekstrim, merokok.
 - b. Faktor sirkulasi : Sirkulasi berkaitan dengan kelancaran peredaran darah dari jantung keseluruh tubuh sampai kembali lagi ke jantung. Sehingga hal ini tidak akan lepas dari faktor pemompaan dan volume darah yang dipompakan. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi. Stenosis maupun isufisiensi yang terjadi pada katup-katup jantung (aorta, mitralis, maupun trikuspidalis) menyebabkan menurunnya cardiac output (COP). Penurunan COP yang diikuti oleh penurunan sirkulasi menyebabkan beberapa bagian tubuh tidak tersuplai darah dengan adekuat, termasuk dalam hal ini otot jantung.
 - c. Faktor darah : Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Jika daya angkut darah berkurang, maka sebegus apapun jalan (pembuluh darah) dan pemompaan jantung maka hal tersebut tidak cukup

membantu. Hal-hal yang menyebabkan terganggunya daya angkut darah antara lain : anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

- b. Meningkatnya kebutuhan oksigen tubuh Pada orang normal meningkatnya kebutuhan oksigen mampu dikompensasi diantaranya dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan COP. Akan tetapi jika orang tersebut telah mengidap penyakit jantung, mekanisme kompensasi justru pada akhirnya makin memperberat kondisinya karena kebutuhan oksigen semakin meningkat, sedangkan suplai oksigen tidak bertambah. Oleh karena itu segala aktivitas yang menyebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen akan memicu terjadinya infark. Misalnya : aktivitas berlebih, emosi, makan terlalu banyak, dan lain-lain. Hipertropi miokard bisa memicu terjadinya infark karena semakin banyak sel yang harus disuplai oksigen, sedangkan asupan oksigen menurun akibat dari pemompaan yang tidak efektif.

2.1.3 Anatomi dan fisiologi

Sistem kardiovaskular terdiri dari jantung, pembuluh darah, dan darah. Fungsi utama sistem kardiovaskular antara lain distribusi O₂, nutrien, air, elektrolit, dan hormon ke seluruh jaringan tubuh, transportasi CO₂ dan produk sisa metabolik, berperan dalam infrastruktur sistem imun, dan termoregulasi. Jantung terdiri atas empat ruang. Darah mengalir ke dalam atrium kanan melalui vena kava superior dan inferior. Atrium kanan dan kiri masing-masing terhubung keventrikel melalui katup atrioventrikular (AV) mitral (dua daun katup) dan trikuspid (tiga daun katup) Aliran dari ventrikel kanan keluar melalui katup pulmonal semilunaris ke arteri pulmonalis, dan aliran dari ventrikel kiri memasuki aorta melalui katup aorta semilunaris. Daun katup dari katup jantung dibentuk

oleh jaringan ikat fibrosa, yang diselubungi oleh lapisan tipis sel-selyang serupa dan berbatasan dengan endokardium dan endotelium. Sisi dalam jantung dilapisi oleh lapisan tipis sel yang disebut endokardium. Permukaan luar miokardium dilapisi oleh epikardium, yang merupakan lapisan sel mesotel. Keseluruhan jantung terselubung dalam perikardium, yang merupakan kantung fibrosa tipis agar mencegah pelebaran jantung secara berlebihan (Aaronson et al., 2013)

Fungsi jantung adalah memompa darah ke paru dan seluruh tubuh untuk memberikan sari-sari makanan dan O_2 hingga sel terjadi metabolisme. Pembuluh arteri dan vena berfungsi sebagai pipa yaitu bertugas menyalurkan darah dari jantung keseluruh jaringan tubuh, perbedaan mendasar pada arteri dan vena terdapat pada susunan histoanatomi yang menunjang fungsinya masing – masing (Yudha, 2017). Menurut (Lily, 2004) Pemisahan ini sangat penting karena separuh jantung kanan menerima dan juga memompa darah yang mengandung oksigen rendah sedangkan sisi jantung sebelah kiri adalah berfungsi untuk memompa darah yang 10 mengandung oksigen tinggi. Jantung terdiri dari beberapa ruang jantung yaitu atrium dan ventrikel yang masing-masing dari ruang jantung tersebut dibagi menjadi dua yaitu atrium kanan kiri, serta ventrikel kiri dan kanan. Berikut fungsi dari bagian- bagian jantung yaitu : 1. Atrium Atrium kanan berfungsi sebagai penampungan (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru. Atrium kanan menerima darah de-oksigen dari tubuh melalui vena kava superior (kepala dan tubuh bagian atas) dan inferior vena kava (kaki dan dada lebih rendah). Simpul sinoatrial

mengirimkan impuls yang menyebabkan jaringan otot jantung dari atrium berkontraksi dengan cara yang terkoordinasi seperti gelombang. Katup trikuspid yang memisahkan atrium kanan dari ventrikel kanan, akan terbuka untuk membiarkan darah de-oksigen dikumpulkan di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan. Atrium kiri menerima 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. Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui vena paru-paru. Sebagai kontraksi dipicu oleh node sinoatrial kemajuan melalui atrium, darah melewati katup mitral ke ventrikel kiri. 2. Ventrikel 11 Ventrikel kanan menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.

Ventrikel kanan menerima darah de-oksigen sebagai kontrak atrium kanan. Katup paru menuju ke arteri paru tertutup, memungkinkan untuk mengisi ventrikel dengan darah. Setelah ventrikel penuh, mereka kontrak. Sebagai kontrak ventrikel kanan, menutup katup trikuspid dan katup paru terbuka. Penutupan katup trikuspid mencegah darah dari dukungan ke atrium kanan dan pembukaan katup paru memungkinkan darah mengalir ke arteri pulmonalis menuju paru-paru.

Ventrikel kiri menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Ventrikel kiri menerima darah yang mengandung oksigen sebagai kontrak atrium kiri. Darah melewati katup mitral ke ventrikel kiri. Katup aorta menuju aorta tertutup, memungkinkan untuk mengisi ventrikel dengan darah. Setelah ventrikel penuh, dan berkontraksi. Sebagai kontrak ventrikel kiri, menutup katup mitral dan katup aorta terbuka. Penutupan katup mitral mencegah darah dari dukungan ke atrium kiri dan pembukaan katup aorta memungkinkan

darah mengalir ke aorta dan mengalir ke seluruh tubuh. 3. Siklus Jantung Dan Sistem Peredaran Darah Jantung Siklus jantung termasuk dalam bagian dari fisiologi jantung itu sendiri.

Jantung ketika bekerja secara berselang-seling berkontraksi untuk mengosongkan isi jantung dan juga berelaksasi dalam rangka mengisi darah kembali. siklus jantung terdiri atas periode sistol (kontraksi dan pengosongan isi) dan juga periode diastol (relaksasi dan pengisian jantung). Atrium dan ventrikel mengalami siklus sistol dan diastol terpisah. Kontraksi terjadi akibat penyebaran eksitasi (mekanisme listrik jantung) ke seluruh jantung. Sedangkan relaksasi timbul setelah repolarisasi atau tahapan relaksasi dari otot jantung. Peredaran Darah Jantung. Peredaran jantung itu terdiri dari peredaran darah besar dan juga peredaran darah kecil. Darah yang kembali dari sirkulasi sistemik (dari seluruh tubuh) masuk ke atrium kanan melalui vena besar yang dikenal sebagai vena kava. Darah yang masuk ke atrium kanan berasal dari jaringan tubuh, telah diambil O₂-nya dan ditambahi dengan CO₂.

Darah yang miskin akan oksigen tersebut mengalir dari atrium kanan melalui katup ke ventrikel kanan, yang memompanya keluar melalui arteri pulmonalis ke paru. Dengan demikian, sisi kanan jantung memompa darah yang miskin oksigen ke sirkulasi paru. Di dalam paru, darah akan kehilangan CO₂-nya dan menyerap O₂ segar sebelum dikembalikan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis. 4

Metabolisme Otot Jantung Seperti otot kerangka, otot jantung juga menggunakan energy kimia untuk berkontraksi, energy terutama berasal dari metabolisme asam lemak dalam jumlah yang lebih kecil dari metabolisme zat gizi

terutama laktat dan glukosa. Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen. 5. Pengaruh ion pada jantung

- a. Pengaruh ion kalium : kelebihan ion kalium pada CES menyebabkan jantung dilatasi, lemah, dan frekuensi lambat
- b. Pengaruh ion kalsium : kelebihan ion kalsium menyebabkan jantung berkontraksi spastis
- c. Pengaruh ion natrium : menekan fungsi jantung

Elektrofisiologi Sel otot Jantung Aktifitas listrik jantung merupakan akibat perubahan permeabilitas membrane sel. Seluruh proses aktifitas listrik jantung dinamakan potensial aksi yang disebabkan oleh rangsangan listrik, kimia, mekanika, dan termis. Lima fase aksi potensial yaitu :

- a. Fase istirahat bagian dalam bermuatan negative (polarisasi) dan bagian luar bermuatan positif
- b. Fase depolarisasi (cepat) : disebabkan meningkatnya permeabilitas membrane terhadap natrium, sehingga natrium mengalir dari keluar ke dalam
- c. Fase polarisasi parsial setelah depolarisasi terdapat sedikit perubahan akibat masuknya kalsium ke dalam sel, sehingga muatan positif dalam sel menjadi berkurang
- d. Fase plato (keadaan stabil) fase depolarisasi diikuti keadaan stabil agak lama sesuai masa refraktor absolute miokard
- e. Fase repolarisasi (cepat) kalsium dan natrium berangsur angsur tidak mengalir dan permeabilitas terhadap kalium sangat meningkat (sistem His-Purkinje) (Ahmad, 2017).

2.1.4 Patofisiologi

Berdasarkan patofisiologinya, sebagian besar kasus infark miokard akut disebabkan oleh proses aterosklerosis. Dislipidemia merupakan penurunan kolesterol HDL, serta peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida yang mempunyai peran penting sebagai salah satu faktor pencetus terjadinya kerusakan sel endotel yang merupakan penyebab awal dalam pembentukan plak aterosklerosis. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa aterosklerosis berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas pada pasien gagal jantung dan penyakit jantung koroner stabil.

Infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang. Penyebab penurunan suplai darah mungkin akibat penyempitan kritis arteri koroner karna aterosklerosis atau penyumbatan total arteri oleh emboli atau thrombus. Penurunan aliran darah koroner juga bisa disebabkan oleh syok atau perdarahan. Pada setiap kasus infark miokardium selalu terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen jantung (Suddarth, 2014).

Penyumbatan koroner, serangan jantung dan infark miokardium mempunyai arti yang sama namun istilah yang paling disukai adalah infark miokardium. Aterosklerosis dimulai ketika kolestrol berlemak tertimbun di intima arteri besar. Timbunan ini, dinamakan ateroma atau plak yang akan mengganggu absorbs nutrient oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karna timbunan lemak menonjol ke lumen pembuluh darah. Endotel pembuluh darah yang terkena akan mengalami nekrotik dan menjadi jaringan parut, selanjutnya lumen menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat. Pada lumen yang menyempit dan berdinding kasar,

akan cenderung terjadi pembentukan bekuan darah, hal ini menyebabkan terjadinya koagulasi intravaskuler, diikuti oleh penyakit tromboemboli, yang merupakan komplikasi tersering aterosklerosis (Suddarth, 2014).

Aterosklerosis koroner menimbulkan gejala dan komplikasi sebagai akibat penyempitan lumen arteri dan penyumbatan aliran darah ke jantung. Sumbatan aliran darah berlangsung progresif, dan suplai darah yang tidak adekuat (iskemia) yang akan membuat sel-sel otot kekurangan komponen darah yang dibutuhkan untuk hidup (Suddarth, 2014). Kerusakan sel akibat iskemia terjadi dalam berbagai tingkat. Manifestasi utama iskemia miokardium adalah nyeri dada. Angina pectoris adalah nyeri dada yang hilang timbul, tidak disertai kerusakan ireversibel sel-sel jantung. Iskemia yang lebih berat, disertai kerusakan sel dinamakan infark miokardium. Jantung yang mengalami kerusakan ireversibel akan mengalami degenarasi dan kemudian diganti dengan jaringan parut. Bila kerusakan jantung sangat luas, jantung akan mengalami kegagalan, artinya ia tidak mampu lagi memenuhi kebutuhan tubuh akan darah dengan memberikan curah jantung yang adekuat. Manifestasi klinis lain penyakit arteri koroner dapat berupa perubahan pola EKG, aneurisma ventrikel, disritmia dan akhirnya akan mengalami kematian mendadak (Han and goleman, daniel; boyatzis, Richard; Mckee, 2019)

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan selular yang ireversibel dan kematian otot atau *nekrosis*. Bagian miokardium yang mengalami *infark* atau *nekrosis* akan berhenti berkontraksi secara permanent. Jaringan yang mengalami *infark* dikelilingi oleh suatu daerah *iskemik* yang berpotensi dapat hidup. Ukuran *infark* akhir bergantung dari 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. *Infark* digambarkan lebih lanjut sesuai letaknya pada dinding ventrikel. Misalnya, *infark miokardium* anterior mengenai dinding anterior ventrikel kiri. Daerah lain yang biasanya terserang *infark* adalah bagian inferior, lateral, posterior, dan septum.

Otot yang mengalami *infark* akan mengalami serangkaian perubahan selama berlangsungnya proses penyembuhan. Mula-mula otot yang mengalami *infark* tampak memar dan sianotik akibat terputusnya aliran darah regional. Dalam jangka waktu 24 jam timbul edema pada sel-sel, respon peradangan disertai infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung akan terlepas dari sel-sel ini. Menjelang hari kedua atau ketiga mulai proses degradasi jaringan dan pembuangan semua serabut nekrotik. Selama fase ini dinding nekrotik relative tipis. Kira-kira pada minggu ketiga mulai terbentuk jaringan parut. Lambat laun jaringan penyambung fibrosa menggantikan otot yang *nekrosis* dan mengalami penebalan yang progresif. Pada minggu keenam parut sudah terbentuk dengan jelas

2.1.5 Klasifikasi

Menurut Sudoyo (2019), klasifikasi IMA yaitu sebagai berikut :

1. Berdasarkan lapisan otot yang terkena Akut Miokard Infark dapat dibedakan:
 - a. Akut Miokard Infark Transmural → mengenai seluruh lapisan otot jantung (dinding ventrikel).

b. Akut Miokard Infark Non Transmural / Subendokardial Infark → infark otot jantung bagian dalam (mengenai sepertiga miokardium).

a. Berdasarkan tempat oklusinya pada pembuluh darah koroner :

2. Akut Miokard Infark Anterior.
3. Akut Miokard Infark Posterior.
4. Akut Miokard Infark Inferior

Menurut (Livia Baransyah, M. Saifur Rohman, 2014) Klasifikasi berdasarkan Killip digunakan pada penderita infark miokard akut yaitu

- 1 Killip I: Tanpa gagal jantung;
- 2 Killip II: Gagal jantung dengan ronki basah halus di basal paru, S3 galop dan peningkatan tekanan vena pulmonalis;
- 3 Killip III: Gagal jantung berat dengan edema paru seluruh lapangan paru;
- Killip IV: Syok kardiogenik dengan hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) dan vasokonstriksi perifer (oliguria, sianosis, dan diaforesis).

2.1.6 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala pada infark miokard akut antara lain : (Aspiani, 2015).

1. Nyeri dada sebelah kiri nyeri menjalar ke lengan kiri, bahu, rahang kiri,
2. punggung kiri, dan area nyeri epigastrik. Sifat nyeri seperti ditekan, rasa tertindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir, durasi nyeri =30 menit. Gambaran klinis yang khas dari suatu miokard infark adalah nyeri dada. Perasaan nyeri dada ini dapat berupa seperti rasa tertekan benda berat, ditusuk – tusuk, seperti terbakar ataupun diremas- remas pada dada. Nyeri dada ini seringkali pada daerah retrosternal yang menjalar ke dada bagian depan, punggung, leher dan ekstremitas atas sebelah kiri

4. Awal dari nyeri dapat dimulai dari bagian epigastrium yang sering menjadikan salah diagnosis dari miokard infark yang diduga sebagai penyakit pada saluran pencernaan. Pada umumnya nyeri dada lama sekali berakhir (>20menit) dan tidak berkurang dengan istirahat dan pemberian nitrogiserin dan biasanya nyeri dada disertai perasaan mual, muntah, perasaan dingin dan rasa cemas yang berlebihan.^{2,3,4} Pada (Wahyudi and Gani, 2019)
5. Sesak napas, Terjadinya hipoksia ringan pada pasien infark miokard dapat disebabkan karena terjadinya proses arterosklerosis pembuluh darah koroner yang mengakibatkan lumen pembuluh darah mengalami penyumbatan sehingga otot miokard kekurangan suplai oksigen yang menyebabkan kerusakan atau kematian jaringan miokard, tetapi pada sebagian otot miokard yang belum mengalami kerusakan atau kematian masih mampu mempertahankan fungsi pompa jantung untuk menyuplai darah keseluruhan tubuh sehingga kebutuhan oksigen jaringan masih dapat dipertahankan
6. Gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, cegukan.
7. Sebagian besar penderita infark miokard tampak cemas dan gelisah. Seringkali ekstremitas tampak pucat disertai keringat dingin. Sekitar seperempat pasien infark anterior dapat dijumpai manifestasi takikardi.
8. Gejala lain, seperti palpitasi, rasa pusing atau sinkop dan gejala akibat emboli arteri

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi Infark Miokard Akut menurut (Wijaya and Putri, 2013) di dalam buku Keperawatan Medikal Bedah 1, komplikasi Infark Miokard Akut

sebagai berikut :

1. Disritmia : Komplikasi paling sering dalam Infark Miokard Akut (IMA) adalah gangguan irama jantung (90%).

Faktor predisposisi adalah :

- a. Iskemia jaringan
 - b. Hipoksemia
 - c. Pengaruh sistem syaraf Para-Simpatis dan Simpatis
 - d. Asidosis laktat
 - e. Kelainan hemodinamik
 - f. Keracunan obat, dan
 - g. Gangguan keseimbangan elektrolit
2. Gagal jantung kongestif dan syok kardiogenik
Sepuluh dan sampai lima belas pasien infark miokard mengalami syok kardiogenik, dengan mortalitas antara 80-95%.
 3. Tromboemboli
Study pada 924 kasus kematian akibat infark miokard akut (IMA) menunjukkan adanya trombi mural pada 44% kasus endokardium. Study autopsy menunjukkan 10% kasus Infark Miokard Akut (IMA) yang meninggal mempunyai emboli arterial ke otak, ginjal, limfa, atau mesenterium.
 4. Perikarditis
Sindrom ini dihubungkan dengan Infark Miokard Akut (IMA) yang digambarkan pertama kali oleh Dressler dan sering disebut Sindrom Dressler. Biasanya terjadi setelah infark transmural tetapi dapat menyertai

infark subepikardial. Perikarditis biasanya sementara, yang tampak pada minggu pertama setelah infark. Nyeri dada dari perikarditis akut terjadi tiba-tiba dan berat serta konstan pada dada anterior. Nyeri ini memburuk dengan inspirasi dan biasanya dihubungkan dengan takikardia, demam ringan, dan friksion rubrikardial yang trifasik dan sementara.

5. Ruptura miokardium

Ruptur dinding bebas dari ventrikel kiri menimbulkan kematian sebanyak 10% di rumah sakit karena Infark Miokard Akut (IMA). Ruptur ini menyebabkan tamponade jantung dan kematian. Ruptur septum interventrikular jarang terjadi pada kerusakan miokard luas, dan menimbulkan Defek Septum Ventrikel.

6. Aneurisma ventrikel

Kejadian adalah komplikasi lambat dari Infark Miokard Akut (IMA) yang meliputi penipisan, pembengkakan, dan hipokinesis dari dinding ventrikel kiri setelah infark transmural. Aneurisma ini sering menimbulkan gerakan proksimal pada dinding ventrikel, dengan pembengkakan keluar segmen aneurisma pada kontraksi ventrikel. Kadang-kadang aneurisma ini ruptur dan menimbulkan tamponade jantung, tetapi biasanya masalah yang terjadi disebabkan penurunan kontraktilitas atau embolisasi.

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

1. Elektrokardiografi

EKG dan penanda jantung merupakan alat awal yang sangat baik dan keberadaan gejala harus segera dipantau dengan troponin serial dan EKG setiap tiga sampai enam jam. Ekokardiogram disamping bed pasien adalah

alat yang sangat berguna untuk mengidentifikasi komplikasi yang mengancam jiwa. Pasien dengan STEMI harus segera dievaluasi oleh kardiologi untuk kemungkinan intervensi darurat. Karena obstruksi arteri koroner akibat trauma adalah patofisiologi utama Hasil pemeriksaan EKG pada pasien yang mengalami infark miokard akut didapatkan adanya gelombang patologik disertai peninggian segmen ST yang konveks dan diikuti gelombang T yang negative dan simetrik, Q menjadi lebar (lebih dari 0,04 detik) dan dalam (Q/R lebih dari $\frac{1}{4}$) (Ambar Sari and Dharmayanti, 2020)

2. Enzim Jantung

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

- a. CPK (creatinin fosfokinase) Isoenzim ini meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam setelah serangan. Isoenzim ini dikeluarkan jika terjadi kerusakan otot jantung. Normalnya 0-1 mU/mL
- b. LDH (dehydrogenase laktat) LDH kurang normal dari 195 mU/mL. Kadar enzim ini baru naik biasanya sesudah 48 jam, akan kembali ke nilai normal antara hari ke-7 dan 12.
- c. SGOT (serum glutamic oxalotransaminase test) SGOT normal kurang dari 12 mU/mL. Kadar enzim ini biasanya kembali ke nilai normal pada hari ke-4 hingga 7
- d. Pemeriksaan lainnya, ditemukan peningkatan LED, leukositosis ringan dan terkadang hiperglikemia ringan.. anti-platelet, anti-koagulan, nitrat,

penyekat beta, ACE-inhibitor, dan Angiotensin Receptor Blocker (Wilar, Panda and Rampengan, 2019)

- e. Pemeriksaan profil lipid, merupakan bagian bagian dari pemeriksaan laboratorium rutin darah lengkap yang sederhana. Berbagai penelitian telah mengaitkan dislipidemia dengan IMA (Gek Marlathasia Aswania and Yasmin, 2020)
- f. Pemeriksaan laboratorium rutin darah lengkap yang sederhana.
- g. Kateterisasi, Angiografi coroner untuk mengetahui derajat obstruksi.
- h. Radiologi, Hasil radiologi tidak menunjukkan secara spesifik adanya infark miokardium, hanya menunjukkan adanya pembesaran dari jantung (Aspiani, 2015).
- i. Terapi Oksigen, Salah satu tindakan untuk mencegah perluasan infark miokard adalah terapi oksigen. Terapi oksigen bertujuan untuk mempertahankan oksigenasi jaringan tetap adekuat dan dapat menurunkan kerja miokard akibat kekurangan suplai oksigen (Yamin, 2014)
- j. PCI, Tindakan PCI dengan atau tanpa stent secara signifikan terbukti dapat mengembalikan vaskularisasi arteri koroner yang mengalami oklusi dan perlu dilakukan tidak lebih dari 6 jam pada saat iskemia miokard

2.1.9 Penatalaksanaan Medis

menurut (Yamin, 2014) Penatalaksanaan medis pada fase serangan akut dan penatalaksanaan jangka panjang, yaitu Penatalaksanaan medis pada fase serangan akut sebagai berikut:

1. Penanganan nyeri. Dapat berupa terapi farmakologi yaitu morfin sulfat, nitrat, penghambat beta.

2. Membatasi ukuran Infark Miokard. Penatalaksanaan yang diberikan bertujuan untuk embatasi ukuran infark secara selektif yang dilakukan dengan upaya meningkatkan suplai darah dan oksigen ke jaringan miokardium dan untuk memelihara, mempertahankan, atau memulihkan sirkulasi. Keempat golongan utama terapi farmakologi yang di berikan yaitu antikoagulan, trombolitik, antilipemik, vasodilator perifer.
3. Pemberian oksigen. Terapi oksigen segera dimulai saat awitan nyeri terjadi. Oksigen yang dihirup akan langsung meningkatkan saturasi darah. Efektivitas terapeutik oksigen ditentukan dengan observasi kecepatan dan irama pertukaran pernapasan. Terapi oksigen di lanjutkan hingga klien mampu bernafas dengan mudah. Saturasi oksigen dalam darah secara bersamaan di ukur dengan pulsa-oksimetri. Terapi Oksigen, Salah satu tindakan untuk mencegah perluasan infark miokard adalah terapi oksigen. Terapi oksigen bertujuan untuk mempertahankan oksigenasi jaringan tetap adekuat dan dapat menurunkan kerja miokard akibat kekurangan suplai oksigen terapi oksigen dapat mempengaruhi tonus otot arteri sehingga menyebabkan vasodilatasi dari arteri koroner (sebagaimana kondisi hipoksia dapat menyebabkan vasokonstriksi arteri koroner), sehingga suplai darah dan oksigen ke jaringan miokard yang mengalami iskemik dapat kembali baik yang pada akhirnya dapat mempertahankan fungsi pompa ventrikel dan fungsi sistim kardiovaskuler secara umum sebagai salah satu sistim transportasi oksigen yang menentukan saturasi oksigen.(Yamin, 2014)

2.1.10 Komplikasi IMA:

menurut (Rampengan, 2014) kdalam buku kardio komplikasi Infark Miokard Akut

1. Aritmia jantung dan kematian mendadak (biasanya selama 24 jam dari IMA)
2. Gagal Jantung kongestif atau disfungsi ventrikular
3. Syok kardiogenik
4. Trombosis vena dalam dan emboli paru
5. Perikarditis (Sindroma Dressler)
6. Ruptur otot papiler
7. Ruptur septum ventrikular
8. Ruptur dinding jantung
9. Sistemik emboli arteri
10. Aneurisma ventricular

2.2 KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN IMA

2.2.1 Pengkajian

A. Identitas/Data pasien:

Perlu ditanyakan : nama, umur, jenis kelamin, alamat, suku, agama, nomor register, pendidikan, tanggal MRS, serta pekerjaan yang berhubungan dengan stress atau sebab dari lingkungan yang tidak menyenangkan. Jenis kelamin lebih sering terjadi pada laki ± laki umur 35 tahun dan wanita lebih dari 50 tahun.

B. Primary Survey

1. Airway : Isikan kondisi airway pasien saat datang apakah obstruksi (snoring, gargling, crowing) atau paten, bila obstruksi maka tuliskan tindakan apa yang telah dilakukan untuk membebaskan jalan napas.
2. Breathing : Isikan pengkajian breathing yang telah anda dapatkan meliputi : Pergerakan dada, irama pernapasan, suara napas tambahan seperti ronkhi, wheezing, crackels, saturasi oksigen
3. Sirkulasi : isikan pengkajian kondisi sirkulasi pasien saat datang meliputi irama jantung apakah reguler atau tidak, akral, warna kulit, capillary refill time, turgor kulit, edema (gambarkan dengan skema), perdarahan
4. Disability : isikan kondisi disability pasien saat datang meliputi apakah ada fraktur, paralisis, dislokasi dan pengkajian GCS.

C. Secondary Survey

1. Pemeriksaan *head to toe* : isikan pemeriksaan *head to toe* yang terkait sebagai secondary survey yaitu pada
 - a. Kepala
Pusing, berdenyut selama tidur atau saat terbangun, tampak perubahan ekspresi wajah seperti meringis atau merintih, terdapat atau tidak nyeri pada rahang
 - b. Leher
Tampak distensi vena jugularis, terdapat atau tidak nyeri pada leher.
 - c. Thorak
Bunyi jantung normal atau terdapat bunyi jantung ekstra S3/S4 menunjukkan gagal jantung atau penurunan kontraktilitas, kalau murmur menunjukkan gangguan katup atau disfungsi otot papilar dan perikarditis. Paru-paru: suara nafas bersih, krekels, mengi, wheezing, ronchi, terdapat batuk dengan atau tanpa sputum, terdapat sputum bersih, kental ataupun merah muda.
 - d. Abdomen
Terdapat nyeri/rasa terbakar epigastrik, bising usus normal/menurun.
 - e. Ekstremitas
Ekstremitas dingin dan berkeringat dingin, terdapat edema perifer dan edema umum, kelemahan atau kelelahan, pucat atau sianosis, kuku datar, pucat pada membran mukosa dan bibir.
2. Keluhan utama
Pasien Infark Miokard Akut mengeluh nyeri pada dada substernal, yang rasanya tajam dan menekan sangat nyeri, terus menerus dan dangkal. Nyeri dapat menyebar ke belakang sternum sampai dada kiri, lengan kiri, leher, rahang, atau bahu kiri. Nyeri miokard kadang-kadang sulit dilokalisasi dan nyeri mungkin dirasakan sampai 30 menit tidak hilang dengan istirahat atau pemberian nitrogliserin.
3. Riwayat penyakit sekarang
Pada pasien infark miokard akut mengeluh nyeri pada bagian dada yang dirasakan lebih dari 30 menit, nyeri dapat menyebar samapi lengan kiri,

rahang dan bahu yang disertai rasa mual, muntah, badan lemah dan pusing.

4. Riwayat penyakit dahulu

Pada klien infark miokard akut perlu dikaji mungkin pernah mempunyai riwayat diabetes mellitus, karena diabetes mellitus terjadi hilangnya sel endotel vaskuler dan berakibat berkurangnya produksi nitri oksida sehingga terjadi spasme otot polos dinding pembuluh darah.

5. Riwayat Kesehatan Keluarga

Riwayat penyakit jantung keluarga, diabetes mellitus, peningkatan kolesterol darah, kegemukan, hipertensi, yang beresiko diturunkan secara genetik berdasarkan kebiasaan keluarganya.

6. Riwayat Psikososial

Rasa takut, gelisah dan cemas merupakan psikologis yang sering muncul pada klien dan keluarga. Hal ini terjadi karena rasa sakit, yang dirasakan oleh klien. Perubahan psikologis tersebut juga muncul akibat kurangnya pengetahuan terhadap penyebab, proses dan penanganan penyakit infark miokard akut. Hal ini terjadi dikarenakan klien kurang kooperatif dengan perawat.

7. Pemeriksaan fisik

a. B1 (Bright / penafasan)

Klien terlihat sesak, frekuensi nafas melebihi normal dan mengeluh sesak nafas seperti tercekik. Dispnea cardiak biasanya ditemukan. Sesak nafas terjadi akibat tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terdapat kegagalan peningkatan curah darah ventrikel kiri pada saat melakukan kegiatan fisik. Dispnea kardiak pada infark miokardium yang kronis dapat timbul pada saat istirahat.

b. B2 (Blood / sirkulasi)

Inspeksi : Inspeksi adanya jaringan parut pada dada klien. Keluhan lokasi nyeri biasanya di daerah substernal atau nyeri diatas perikardium. Penyebaran nyeri dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri dan ketidakmampuan menggerakkan bahu dan tangan.

Palpasi : Denyut nadi perifer melemah. Thrill pada Iinfark Miokard Akut

tanpa komplikasi biasanya tidak ditemukan

Auskultasi : Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup yang disebabkan Infark Miokard Akut. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya ditemukan pada Infark Miokard Akut tanpa komplikasi

Perkusi : Batas jantung tidak mengalami pergeseran

c. B3 (Brain / persyarafan, otak)

Kesadaran umum klien biasanya Compos Mentis. Tidak ditemukan sianosis perifer. Pengkajian objek klien, yaitu wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis, merintih, meregang, dan menggeliat yang merupakan respons dari adanya nyeri dada akibat infark pada miokardium.

d. B4 (Bladder / perkemihan)

Pengukuran volume output urine berhubungan dengan intake cairan klien. Oleh karena itu, perawat perlu memonitor adanya oliguria pada klien dengan Infark Miokard Akut karena merupakan tanda awal syok kardiogenik.

e. B5 (Bowel / pencernaan)

Klien biasanya mengalami mual muntah. Pada palpasi abdomen ditemukan nyeri tekan pada keempat kuadran, penurunan peristaltik usus yang merupakan tanda utama Infark Miokard Akut.

f. B6 (Bone / tulang dan integument)

Aktivitas klien biasanya mengalami perubahan. Klien sering merasa kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, pola hidup menetap, dan jadwal olahraga teratur. Tanda klinis yang lain ditemukan adalah takikardia, dispnea pada saat istirahat maupun beraktivitas.

2.2.2 Diagnosa Keperawatan

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membrane alveolus-kapiler (Halaman : 22)
2. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan
3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas (Halaman : 34)

4. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran arteri dan/ vena (Halaman : 37)
5. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan (Halaman : 172)
6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (Halaman : 128)
7. Ansietas berhubungan dengan kurang terpapar informasi (Halaman : 180)

2.2.3 Intevensi Keperawatan

Tabel 2.3 Diagnosa dan Intervensi (Tim Pokja SDKI, 2017)

No	Masalah	Tujuan	Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
1.	Gangguan Pertukaran Gas b.d ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (SDKI D.0003,22)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan pertukaran gas meningkat (SLKI L.01003, 94)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dyspnea dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 2. Pernafasan cuping hidung dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 3. Pola nafas dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik) 4. PCO2 dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik) 5. PO2 membaik 6. pH arteri dari skala 3 	<p>Antauan Respirasi (SIKI I.01014,247)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha nafas) 2. Monitor bunyi nafas tambahan (mis. <i>Gurgling</i>, mengi, <i>wheezing</i>, ronchi kering) 3. Monitor saturasi oksigen 4. Monitor nilai AGD 5. Pertahankan kepatenan jalan nafas 6. Posisikan semi-fowler atau fowler 7. Berikan oksigen 8. Kolaborasi pemberian bronkodilator,ekspektora n, mukolitik, <i>jika perlu</i> <p>Terapi Oksigen (SIKI I.01026,430)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor kecepatan aliran oksigen 2. Monitor efektifitas terapi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengetahui pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha nafas) 2. Untuk mengetahui bunyi nafas tambahan 3. Untuk mengetahui saturasi oksigen dalam tubuh 4. Untuk mengetahui ADG 5. Agar pasien tidak sesak 6. Agar pasien merasa nyaman 7. Agar pasien tidak sesak 8. Untuk memenuhi pengobatan pasien <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengetahui aliran oksigen 2. Untuk efektifitas

			<p>(sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p>	<p>oksigen (mis. oksimetri, analisa gas darah), <i>jika perlu</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen 4. Bersihkan sekret pada mulut, hidung, dan trakea, <i>jika perlu</i> 5. Pertahankan kepatenan jalan napas 6. Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen 7. Berikan oksigen tambahan, <i>jika perlu</i> 8. Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen di rumah 9. Kolaborasi penentuan dosis oksigen 10. Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur <p>Pengaturan Posisi (SIKI</p>	<p>oksigen</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Untuk mengetahui mukosa hidung setelah penggunaan oksigen 4. Untuk menghindari terjadinya infeksi 5. untuk mempertahankan jalan nafas 6. agar keluarga pasien mengetahui cara penggunaan oksigen di rumah 7. agar mengetahui dosis yang di butuhkan 8. agar pasien dan keluarga pasien mengetahui cara penggunaan oksigen 9. untuk menentukan dosis oksigen yang diperlukan pasien 10. untuk memenuhi oksigen pasien
--	--	--	---	---	---

				<p>I.01019,293)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor status oksigenasi sebelum dan sesudah mengubah posisi 2. Tempatkan pada matras/tempat tidur teraputik yang tepat 3. Atur posisi untuk mengurangi sesak (mis. semi-Fowler) 4. Tinggikan tempat tidur bagian kepala 5. Berikan bantal yang tepat pada leher 6. Motivasi terlibat dalam perubahan posisi, <i>sesuai kebutuhan</i> 7. Informasikan saat akan dilakukan perubahan posisi 8. Kolaborasi pemberian premedikasi sebelum mengubah posisi, <i>jika perlu</i> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. untuk mengetahui saturasi oksigen dalam tubuh pasien 2. agar pasien lebih nyaman dan mengurangi sesak 3. agar pasien merasa lebih nyaman 4. agar pasien merasa lebih nyaman 5. agar pasien merasa lebih nyaman 6. agar pasien lebih termotivasi untuk mengatur posisi yang lebih nyaman 7. agar pasien tahu saat posisinya dirubah 8. untuk memenuhipengobatan pasien
2.	Penurunan Curah Jantung berhubungan	Setelah dilakukan intervensi	<p>Kriteria Hasil</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan 	<p>Perawatan Jantung (I.02075,317)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk

	<p>dengan perubahan kontraktilitas</p> <p>D.0008 Kategori : Fisiologis Subkategori : Sirkulasi SDKI:34</p>	<p>keperawatan selama 1 x 24 Jam Curah Jantung Membaik</p> <p>Curah Jantung L.02008 SLKI:20</p>	<p>nadi perifer dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p> <p>2. Distensi vena jugularis dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun)</p> <p>3. Dispnea dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun)</p> <p>4. CRT dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung 2. Monitor tekanan darah 3. Monitor EKG 4. Monitor saturasi oksigen 5. Monitor nilai laboratorium jantung 6. Monitor aritmia 7. Posisikan pasien semi-fowler 8. Berikan diet jantung yang sesuai 9. Berikan oksigen, jika perlu 10. Anjurkan beraktivitas sesuai toleransi 11. Kolaborasi pemberian antiaritmia (jika perlu) <p>Terapi Oksigen (SIKI I.01026,430)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor kecepatan aliran oksigen 2. Monitor efektifitas terapi oksigen (mis. oksimetri, analisa gas darah), <i>jika perlu</i> 3. Monitor integritas 	<p>mengidentifikasi penyebab penurunan curah jantung</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Mengetahui adanya penurunan tekanan darah 3. Mengetahui kelainan jantung 4. Mengetahui kadar pksigen 5. Mengetahui kelainan hasil pemeriksaan lab jantung 6. Pasien nyaman dengan posisinya 7. Mendukung gizi pasien jantung 8. Memenuhi kebutuhan oksigen jaringan <p>Pasien tidak sesak Mengatasi aritmia</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengetahui aliran oksigen 2. Untuk efektifitas oksigen 3. Untuk mengetahui
--	--	--	---	---	---

				<p>mukosa hidung akibat pemasangan oksigen</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Pertahankan kepatenan jalan napas 5. Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen 6. Berikan oksigen tambahan, <i>jika perlu</i> 7. Kolaborasi penentuan dosis oksigen <p>Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur</p>	<p>mukosa hidung setelah penggunaan oksigen</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. untuk mempertahankan jalan nafas 6. agar keluarga pasien mengetahui cara penggunaan oksigen di rumah 8. agar pasien dan keluarga pasien mengetahui cara penggunaan oksigen 9. untuk menentukan dosis oksigen yang diperlukan pasien 10. untuk memenuhi oksigen pasien
3.	<p>Nyeri Akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis</p> <p>D.0077 Kategori : psikologis subkategori : nyeri dan kenyamanan SDKI : 172</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 24 jam diharapkan tingkat nyeri menurun.</p>	<p>Tingkat nyeri (L.08066) SLKI Hal : 145</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan nyeri dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 2. Gelisah dari skala 3 (sedang) 	<p>Manajemen Nyeri (1.08238) (SIKI Hal 201)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respons nyeri non verbal 4. Berikan teknik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Memantau perkembangan nyeri yang dirasakan oleh pasien 2. Memantau perkembangan nyeri yang dirasakan oleh pasien 3. Memantau perkembangan nyeri

			<p>menjadi skala 5 (menurun)</p> <p>3. Tekanan darah dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p> <p>4. Frekuensi nadi dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p> <p>5. Pola napas dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p>	<p>nonfarmakologis seperti tarik napas dalam</p> <p>5. Jelaskan penyebab nyeri</p> <p>6. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri seperti tarik napas dalam</p> <p>7. Kolaborasi pemberian analgetik</p>	<p>yang dirasakan oleh pasien</p> <p>4. Membantu mengurangi nyeri yang dirasakan pasien</p> <p>5. Menambah pengetahuan pasien tentang nyeri</p> <p>6. Membantu mengurangi nyeri yang dirasakan pasien</p> <p>7. Membantu mengurangi nyeri yang dirasakan pasien</p>
4.	<p>Perfusi Perifer tidak efektif b.d penurunan aliran arteri/vena D.0009 Kategori : Fisiologis Subkategori : Sirkulasi SDKI, 37</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x 24 jam diharapkan aliran darah pembuluh darah distal menjadi adekuat.</p>	<p>Perfusi perifer (L.02011) SLKI Hal : 84</p> <p>1. Pengisian kapiler dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p> <p>2. Akral dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)</p>	<p>Perawatan sirkulasi (1.02079) (SIKI Hal : 345)</p> <p>1. Periksa sirkulasi perifer (misal nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu)</p> <p>2. Identifikasi factor risiko gangguan sirkulasi (misal diabetes, perokok, orang tua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi)</p>	<p>1. Mengetahui dan memantau perkembangan sirkulasi perifer</p> <p>2. Mengetahui factor risiko gangguan sirkulasi</p> <p>3. Memantau awal terjadinya gangguan sirkulasi</p> <p>4. Mencegah terjadinya keparahan gangguan</p>

			<ol style="list-style-type: none"> 3. Turgor kulit dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik) 4. Tekanan darah sistolik dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik) 5. Tekanan darah diastolic dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik) 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Monitor panas, kemerahan, nyeri atau bengkak pada ekstremitas 4. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi 5. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 6. Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah, antikoagulan dan penurun kolesterol, <i>jika perlu</i> 7. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur 8. Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (misal makanan rendah lemak jenuh, minyak ikan omega 3) 	<p>sirkulasi perifer</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Mencegah terjadinya keparahan gangguan sirkulasi perifer 6. Mencegah terjadinya keparahan gangguan sirkulasi perifer 7. Mengurangi gangguan sirkulasi perifer 8. Mengurangi gangguan sirkulasi perifer 9. Mencegah terjadinya keparahan pada gangguan sirkulasi perifer 10. Mengetahui tanda awal gejala terjadinya gangguan sirkulasi
5.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x 24 jam	Toleransi aktivitas (L.05047) SLKI Hal :149 <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi nadi dari skala 3 	Dukungan kepatuhan program pengobatan (1.12361) SIKI Hal : 26 <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi kepatuhan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mengetahui perkembangan pasien dalam menjalani program pengobatan 2. Membantu pasien dalam

	D.0056 Kategori : Fisiologis Subkategori : Aktivitas/istirahat SDKI, 128	diharapkan toleransi aktivitas meningkat.	(sedang) menjadi skala 5 (meningkat) 2. Keluhan lelah dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 3. Perasaan lemah dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 4. Tekanan darah dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik) 5. Frekuensi napas dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (membaik)	menjalani program pengobatan 2. Buat komitmen menjalani program pengobatan dengan baik 3. Buat jadwal pendampingan keluarga untuk bergantian menemani pasien selama menjalani program pengobatan, <i>jika perlu</i> 4. Libatkan keluarga untuk mendukung program pengobatan yang dijalani 5. Informasikan program pengobatan yang harus dijalani 6. Informasikan manfaat yang akan diperoleh jika teratur menjalani program pengobatan 7. Anjurkan keluarga pasien untuk mendampingi dan merawat pasien selama menjalani program pengobatan	meningkatkan keberhasilan pengobatan 3. Membantu pasien dalam meningkatkan keberhasilan pengobatan 4. Membantu pasien dalam meningkatkan keberhasilan pengobatan 5. Menambah pengetahuan pasien dan keluarga tentang pengobatan yang dijalani 6. Menambah motivasi serta pengetahuan pasien dan keluarga tentang pengobatan yang dijalani dan meningkatkan keberhasilan pengobatan 7. Membantu pasien dalam meningkatkan keberhasilan pengobatan
6.	Ansietas	Setelah dilakukan	Tingkat ansietas (L.09093)	Reduksi ansietas (1.09314) (SIKI Hal : 387)	1. Mengetahui dan memantau

		tindakan keperawatan selama 1x 24 jam diharapkan tingkat ansietas menurun.	<p>SLKI Hal : 84</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 2. Perilaku gelisah dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 3. Perilaku tegang dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 4. Frekuensi pernapasan dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 5. Frekuensi nadi dari skala 3 (sedang) menjadi skala 5 (menurun) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda ansietas (verbal dan non verbal) 2. Temani pasien untuk mengurangi kecemasan, <i>jika memungkinkan</i> 3. Pahami situasi yang membuat ansietas dengarkan dengan penuh perhatian 4. Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami 5. Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi 6. Latih teknik relaksasi 	<p>perkembangan kecemasan yang dialami oleh pasien</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Mengurangi kecemasan pada pasien 3. Mengurangi kecemasan pada pasien 4. Menambah pengetahuan pasien dan keluarga serta membantu mengurangi kecemasan pada pasien 5. Mengurangi kecemasan pada pasien 6. Mengurangi kecemasan pada pasien
--	--	--	---	---	--

2.3 Kerangka masalah keperawatan/konsep mapp/ WOC

