

BAB II

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Konsep Dasar Infakt Miokard

2.1.1 Definisi Infakt Miokard

Infarkard Miokard adalah kondisi di mana otot jantung mengalami kekurangan oksigen atau hipoksia akibat penyempitan pembuluh darah yang disebabkan oleh aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi karena penumpukan lemak dalam darah yang menghambat suplai oksigen dan darah ke jantung. Akibatnya, fungsi otot jantung menurun, dan kondisi ini dapat menyebabkan infark miokard. (Kastella et al., 2023)

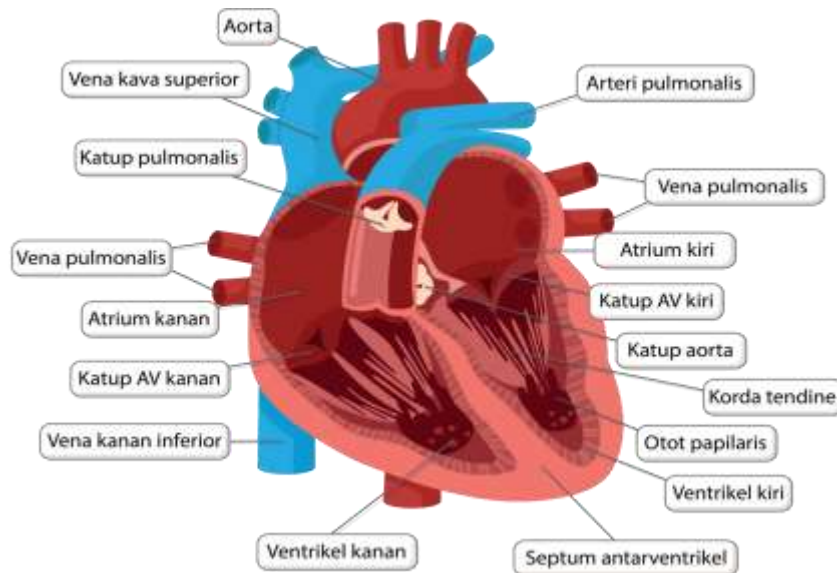
Sistem kardiovaskuler adalah sistem yang secara umum berperan dalam mengedarkan darah ke seluruh tubuh, mengangkut oksigen dan nutrisi ke seluruh jaringan tubuh, serta mengangkut semua hasil buangan. Sistem ini meliputi jantung, pembuluh darah dan darah. Jantung adalah organ berongga dan berotot yang memompa semua darah; hingga sekitar lima liter; melalui tubuh sekitar satu putaran per menit atau lebih cepat selama latihan. (Ni'mah et al., 2024).

Infark Miokard adalah kondisi medis serius yang terjadi ketika aliran darah ke bagian otot jantung (miokardium) terhenti secara tiba-tiba, biasanya akibat penyumbatan arteri koroner oleh trombus yang terbentuk pada plak aterosklerotik yang pecah. Kondisi ini menyebabkan iskemia dan, jika berlangsung lebih dari 20 menit, dapat menyebabkan nekrosis atau kematian jaringan miokard. (Alomedika, 2024).

2.1.2 Anatomi Fisiologi Jantung

a). Anatomi Jantung

Gambar 2.1 Organ jantung



(sumber: Ruangguru.go.id)

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 berdinding tipis disebut atrium (serambi) dan dua ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel (bilik). (Pau & Guru, 2023).

Bentuk jantung menyerupai jantung pisang, bagian atasnya tumpul (pangkal jantung) dan disebut juga basis kordis. Di sebelah bawah agak runcing yang disebut apeks kordis. Letak jantung didalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat dibelakang kiri antara kosta V dan VI dua jari dibawah papilla mammae. Ukurannya lebih kurang sebesar genggam tangan kanan dan beratnya kirakira 250-300 gram. (Kastella et al., 2023).

Jantung adalah organ otot yang berbentuk kerucut dan berongga, dengan bagian dasarnya di atas dan puncaknya di bawah. Organ ini terletak di antara paru-paru dan diafragma, dengan puncaknya miring ke kiri. Berat jantung sekitar 300 gram (10,6 oz), namun berat dan ukurannya dapat bervariasi tergantung pada faktor seperti usia, jenis kelamin, berat badan, tingkat aktivitas fisik, dan adanya penyakit jantung. Jantung berada di dalam rongga dada, di belakang tulang dada, dan lebih condong ke kiri daripada ke kanan. Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke seluruh tubuh, menyediakan oksigen dan nutrisi, serta mengangkut karbondioksida dan limbah hasil metabolisme (Kastella et al., 2023).

1. Lapisan otot jantung

Otot jantung terdiri dari tiga lapisan utama, yaitu :

- a) Perikardium : lapisan luar jantung yang juga di kenal epikardium
- b) Miokardium : jaringan utama jantung yang bertanggung jawab untuk kontraksi jantung dan terletak dilapisan tengah
- c) Endrokardium : lapisan tipis di bagian dalam jantung. endokardium terdiri dari sel-sel endotel yang langsung bersentuhan dengan darah dan memiliki permukaan yang sangat halus, sehingga memudahkan aliran darah, mirip dengan selosek endotr yang ada di pembuluh darah lainnya.

2. Ruang jantung

jantung merupakan organ muskular yang terbagi menjadi dua bagian, yaitu sisi kanan dan sisi kiri, yang dipisahkan oleh suatu struktur otot yang disebut septum interventrikular. Masing-masing sisi jantung terdiri atas dua ruang: ruang atas yang disebut atrium (serambi) dan ruang bawah yang disebut ventrikel (bilik), sehingga

secara keseluruhan jantung memiliki empat ruang, yakni atrium kanan, ventrikel kanan, atrium kiri, dan ventrikel kiri. Atrium kanan berfungsi menerima darah vena yang rendah oksigen dari seluruh tubuh melalui vena cava superior (dari bagian atas tubuh) dan vena cava inferior (dari bagian bawah tubuh). Darah tersebut kemudian dialirkan ke ventrikel kanan dan dipompa menuju paru-paru melalui arteri pulmonalis untuk menjalani proses pertukaran gas, yakni pengambilan oksigen dan pelepasan karbon dioksida (Rendi, 2012).

3. Peredaran darah ke jantung

Otot jantung membutuhkan aliran darah untuk mendapatkan oksigen dan nutrisi yang penting untuk metabolisme. Arteri koroner terbagi menjadi dua, yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri. Arteri koronar kiri ini memiliki dua cabang utama, yaitu arteri desenden kiri dan arteri sirkumfleks (Rendi, 2020).

Jantung berperan sebagai organ utama dalam sirkulasi darah. Aliran darah dimulai dari ventrikel kiri, mengalir melalui arteri, arteriola, dan kapiler, lalu kembali ke atrium kanan melalui vena. Proses ini disebut peredaran besar atau sirkulasi sistemik. Dalam peredaran besar, keluar dari ventrikel kiri jantung melalui darah aorta, yang merupakan arteri terbesar di tubuh. Aorta kemudian bercabang menjadi arteri-arteri yang lebih kecil untuk mengantarkan darah ke berbagai bagian tubuh (Rendi, 2020).

4. Pembuluh darah jantung

Pembuluh darah jantung terdiri dari arteri koroner, yang memberikan pasokan darah khusus untuk otot jantung. Ini penting karena jaringan jantung tidak dapat menyerap darah langsung dari ruang jantung. Jadi, ada dua arteri koroner, yaitu arteri

koroner kanan dan kiri, yang cabang dari aorta asenden untuk menyuplai darah ke otot jantung (Rendi, 2022).

2.1.3 Etiologi

Menurut (Ni'mah et al., 2024) terdapat beberapa faktor yang dapat menyebabkan terjadinya infark miokard secara akut terdapat beberapa faktor yang dapat menyebabkan terjadinya infark miokard secara akut.

- a) Gangguan pada arteri koroner yang dapat disebabkan oleh aterosklerosis, di mana terjadi penumpukan plak lemak di dinding arteri, serta kekakuan arteri yang dapat menghambat aliran darah. Selain itu, penyumbatan total pada arteri akibat emboli atau trombus juga menjadi penyebab utama yang signifikan.
- b) Penurunan aliran darah dalam sistem coronaria dapat menyebabkan keseimbangan antara pasokan oksigen (O₂) ke miokardium dan kebutuhan jaringan akan oksigen tersebut. Ketika aliran darah berkurang, otot jantung tidak mendapatkan cukup oksigen untuk berfungsi dengan baik, yang dapat menyebabkan kerusakan.

Ada tiga faktor utama yang berkontribusi terhadap berkurangnya pasokan oksigen ke miokardium. Faktor pertama adalah faktor pembuluh darah, yang mencakup kondisi seperti aterosklerosis, spasme arteri, dan arteritis. Faktor kedua adalah faktor sirkulasi, yang meliputi hipotensi, stenosis aorta, dan insufisiensi jantung. Terakhir, faktor darah juga berperan penting, pada kondisi mana seperti anemia, hipoksemia, dan polisitemia dapat mempengaruhi kadar oksigen dalam darah. Semua faktor ini saling berinteraksi dan dapat meningkatkan risiko terjadinya infark miokard.

Adapun penyebab lain seperti curah jantung yang meningkat (aktivitas berlebihan, emosi, makan terlalu banyak, hipertiroidisme), kebutuhan oksigen miokard meningkat (kerusakan miokard, hipertropi miokard, dan hipertensi diastolic).

1. Faktor Predisposisi

- a) Usia di atas 40 tahun. Seiring bertambahnya usia, risiko seseorang untuk mengalami penyakit jantung, termasuk infark miokard, cenderung meningkat. Hal ini disebabkan oleh berbagai perubahan fisiologis yang terjadi dalam tubuh seiring bertambahnya usia.
- b) Jenis kelamin: Insiden infark miokard akut lebih tinggi pada pria dibandingkan wanita. Salah satu alasan utama adalah karena pria tidak memiliki efek perlindungan dari hormon estrogen, yang berfungsi melindungi dari perkembangan aterosklerosis. Selain itu, banyak pria yang cenderung memiliki pola hidup yang kurang sehat, seperti kebiasaan merokok, yang juga berkontribusi pada peningkatan risiko. Di sisi lain, pada wanita, risiko infark miokard mulai meningkat setelah menopause. Hal ini disebabkan oleh penurunan kadar hormon estrogen, yang sebelumnya memberikan perlindungan terhadap kesehatan jantung dan sistem imun wanita sebelum masa menopause.

2. Faktor risiko yang dapat diubah:

a. Mayor :

Mayor adalah faktor yang memiliki pengaruh langsung dan signifikan terhadap peningkatan risiko serangan jantung. Faktor ini terbukti secara ilmiah memiliki hubungan kuat dengan kejadian infark miokard akut dan penyakit jantung koroner. Faktor risiko mayor meliputi:

1). Hiperlipidemia

- a. Hiperlipidemia adalah kondisi di mana kadar lemak dalam darah, terutama kolesterol jahat dan trigliserida, meningkat.
- b. Kolesterol tinggi menyebabkan penumpukan plak di dinding arteri (aterosklerosis), yang dapat menyumbat aliran darah dan meningkatkan risiko serangan jantung serta stroke.
- c. Kolesterol baik seharusnya lebih tinggi untuk membantu mengurangi risiko ini.

2). Hipertensi

- a. Hipertensi adalah kondisi di mana tekanan darah berada di atas batas normal ($>140/90$ mmHg).
- b. Tekanan darah tinggi memberikan tekanan berlebih pada jantung dan pembuluh darah, yang dapat menyebabkan penyakit jantung, gagal jantung, stroke, dan kerusakan organ lain seperti ginjal.
- c. Faktor pemicunya antara lain pola makan tinggi garam, stres, kurang aktivitas fisik, dan obesitas.

3). Merokok

- a. Rokok mengandung nikotin dan zat beracun lainnya yang dapat merusak pembuluh darah, meningkatkan tekanan darah, dan mempercepat pembentukan plak di arteri.
- b. Merokok meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, dan berbagai jenis kanker.
- c. Bahkan perokok pasif juga berisiko mengalami dampak buruk kesehatan akibat paparan asap rokok

4). Diabetes Melitus

- a. Diabetes menyebabkan kadar gula darah tinggi yang merusak pembuluh darah dan saraf, meningkatkan risiko penyakit jantung dan stroke.
- b. Penderita diabetes tipe 2 sering mengalami resistensi insulin, yang berhubungan dengan obesitas dan gaya hidup tidak sehat.
- c. Pengelolaan diabetes dengan pola makan sehat, olahraga, dan pengobatan yang tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi.

5). Obesitas

- a. Obesitas adalah kondisi kelebihan berat badan yang meningkatkan risiko berbagai penyakit, termasuk hipertensi, diabetes, dan penyakit jantung.
- b. Lemak yang menumpuk terutama di sekitar perut (obesitas sentral) lebih berbahaya karena berkaitan langsung dengan resistensi insulin dan peradangan kronis.
- c. Penyebab utama obesitas adalah konsumsi makanan tinggi kalori dan kurang aktivitas fisik.

6). Diet Tinggi Lemak Jenuh dan Kalori Berlebih

- a. Konsumsi makanan yang tinggi lemak jenuh (misalnya dari makanan olahan, gorengan, dan daging berlemak) dapat meningkatkan kadar kolesterol jahat dalam darah.
- b. Asupan kalori berlebihan tanpa dibarengi dengan aktivitas fisik dapat menyebabkan kenaikan berat badan dan obesitas.

- c. Diet sehat yang kaya serat, lemak sehat (seperti dari ikan dan kacang-kacangan), serta rendah gula sangat dianjurkan untuk menjaga kesehatan jantung.

b. Minor :

Minor adalah faktor yang juga dapat berkontribusi terhadap risiko penyakit, tetapi dampaknya relatif lebih kecil dibandingkan dengan faktor mayor. Namun, jika terjadi bersamaan dengan faktor mayor, efeknya bisa memperburuk kondisi kesehatan.

1. Inaktivitas fisik (kurang Gerak)

- a. Kurangnya aktivitas fisik meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis, seperti obesitas, diabetes, dan penyakit jantung.
- b. Olahraga teratur membantu menjaga berat badan ideal, meningkatkan kesehatan jantung, dan mengontrol kadar gula darah serta tekanan darah.
- c. Aktivitas fisik yang disarankan adalah setidaknya 150 menit per minggu latihan aerobik intensitas sedang, seperti berjalan cepat atau bersepeda.

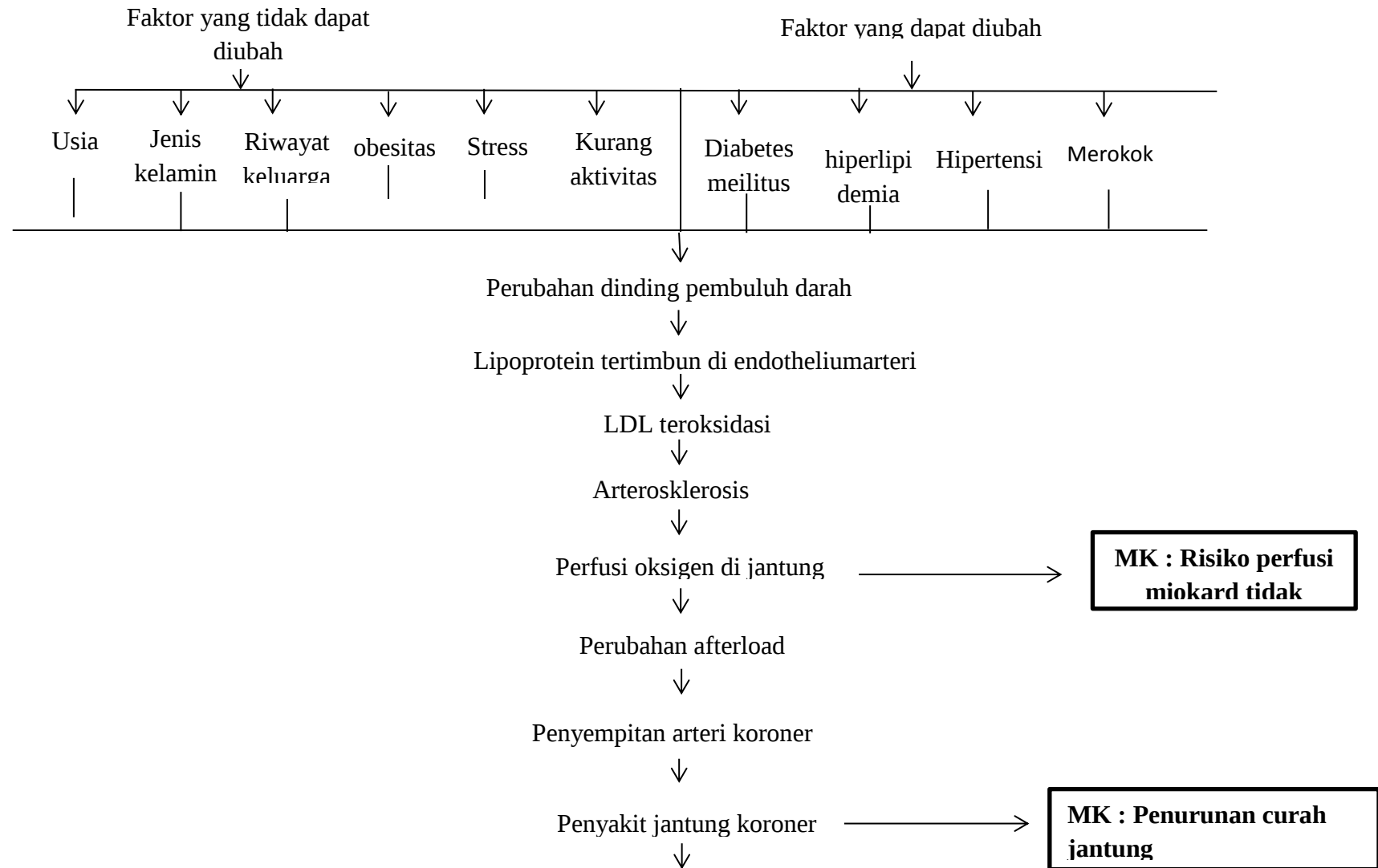
2.1.4 Patofisiologi

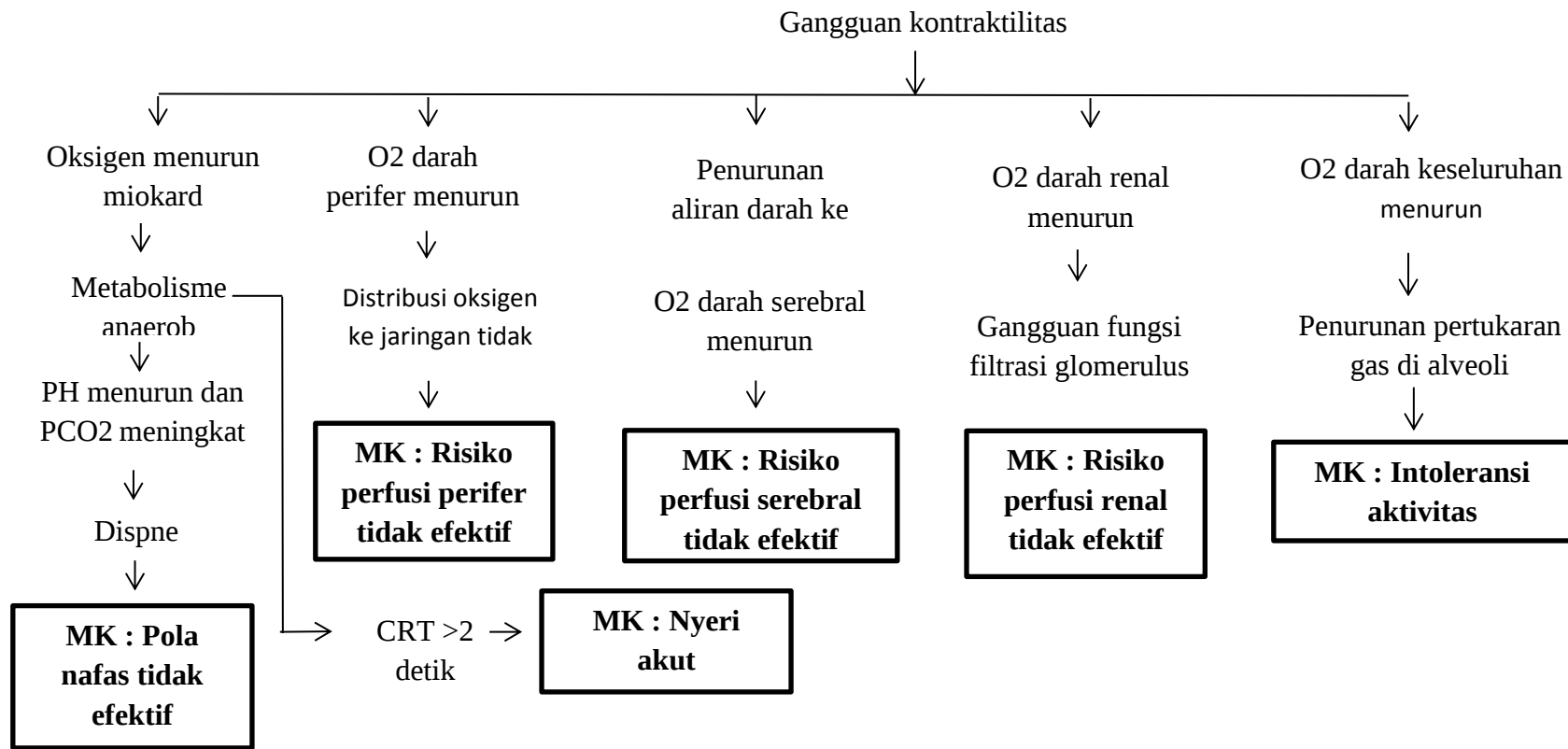
Menurut (Black, J. M., & Hawks, 2022), proses ini diawali oleh aterosklerosis yang menyebabkan penumpukan plak lemak di dinding arteri koroner. Ketika plak ini pecah, terbentuk trombus yang menyumbat aliran darah, sehingga suplai oksigen ke miokard terganggu dan menimbulkan iskemia yang bila tidak ditangani akan berkembang menjadi nekrosis jaringan otot jantung. Nekrosis tersebut kemudian menurunkan kemampuan jantung dalam memompa darah secara efektif.

Menurut (Bare, 2022) menambahkan bahwa kerusakan sel miokard akan memicu penurunan curah jantung, aktivasi sistem saraf simpatis, serta meningkatkan beban kerja jantung. Hal ini menyebabkan terjadinya takikardia kompensatorik, peningkatan tekanan darah awal, dan risiko terjadinya aritmia. (Black, J. M., & Hawks, 2022), menjelaskan bahwa nyeri dada yang timbul disebabkan oleh pelepasan zat inflamasi dari jaringan yang rusak, seperti prostaglandin dan bradikinin, yang merangsang reseptor nyeri. Gejala lain seperti sesak napas, mual, dan kelemahan juga muncul sebagai respons sistemik terhadap hipoksia miokard.

Sementara itu, (Guyton, A. C., & Hall, 2021) menyatakan bahwa infark miokard juga memicu aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yang menyebabkan retensi natrium dan cairan, memperburuk volume intravaskular, dan dapat memicu edema paru serta gagal jantung jika tidak dikendalikan. Pemahaman terhadap patofisiologi ini menjadi dasar dalam menentukan prioritas intervensi keperawatan, seperti pemantauan tanda vital, pemberian posisi semi-Fowler, manajemen nyeri, serta kolaborasi dalam pemberian terapi farmakologis.

2.1.5 WOC Jantung





Sumber : Multarobin(2020)

2.1.6 Manifestasi klinik

Menurut Lichtman et al (2020), manifestasi klinik pada infark miokard akut terdapat tanda dan gejala, yaitu :

a. Sesak napas

Sesak napas muncul karena terjadinya penumpukan plak yang menimbulkan lesi dan dapat meningkatkan tekanan dan apabila terjadi ruptur mengakibatkan trombus. Trombus akan menyumbat pembuluh darah dan menyebabkan aliran darah berkurang sehingga suplai oksigen yang diangkut ke jaringan miokardium berkurang yang mengakibatkan penumpukan asam laktat.

b. Nyeri dada

menurut pendapat (Kumar et al., 2020) ada beberapa tentang nyeri dada.

1. Berdasarkan Intensitas Nyeri (Skala Nyeri Numerik 0-10)

- a. Ringan (1-3/10): Nyeri terasa tidak terlalu mengganggu, biasanya hanya seperti rasa tidak nyaman atau tekanan ringan di dada.
- b. Sedang (4-6/10): Nyeri lebih terasa seperti tekanan atau remasan kuat, bisa menjalar ke lengan, leher, atau punggung.
- c. Berat (7-10/10): Nyeri hebat, terasa seperti dada ditindih benda berat atau ditusuk-tusuk, sering disertai sesak napas, mual, atau keringat dingin.

2. Berdasarkan Karakteristik Nyeri

- a. Tipe Tekanan/Tertekan (Crushing Pain) → Pasien merasa seperti dada ditindih benda berat, khas untuk serangan jantung.

- b. Tipe Rasa Terbakar (Burning Pain) → Nyeri seperti sensasi terbakar, bisa menyerupai gejala GERD atau angina.
- c. Tipe Tajam/Menusuk (Stabbing Pain) → Biasanya bukan khas untuk Infark Miokard, tetapi bisa terjadi jika ada komplikasi seperti diseksi aorta.
- d. Tipe Rasa Penuh (Tightness/Constriction) → Rasa sesak atau terikat di dada, sering terjadi pada pasien dengan angina pektoris tidak stabil.

3. Berdasarkan Durasi dan Respon terhadap Istirahat/Nitroglicerine

- a. Nyeri Angina Stabil → Berlangsung <15 menit, membaik dengan istirahat atau nitroglicerine.
- b. Nyeri Angina Tidak Stabil → Lebih intens, berlangsung lebih lama, dan tidak membaik dengan nitroglicerine.
- c. Nyeri pada Infark Miokard → Berlangsung lebih dari 20-30 menit, tidak membaik dengan nitroglicerine, bisa disertai gejala lain seperti mual, muntah, dan keringat dingin

c. Kelelahan

Kelelahan dikarenakan curah jantung yang menurun sehingga jantung terus memompa darah lebih keras dengan ketersediaan energi yang sedikit sedangkan, metabolisme anaerob hanya memberikan 6% dari ketersediaan energi total yang diperlukan.

d. Berkeringat

Ketika seseorang menderita penyakit jantung, kemampuan jantung untuk menjaga suplai darah di dalam tubuh akan berkurang. Akibatnya tubuh akan mencoba beradaptasi dengan membuat jantung memompa lebih kuat dan akan mengaktifkan

sistem saraf pusat yang mengontrol sekresi keringat melalui neurotransmitter ke sistem saraf otonom.

e. Edema

Edema terjadi karena kurangnya kemampuan jantung dalam memompa darah dengan efisien. Membuat menumpukan darah dalam pembuluh darah yang menyebabkan tekanan hidrostatik di dalam pembuluh darah yang, mengakibatkan cairan keluar dari pembuluh darah.

6. Tes Diagnostik Berdasarkan hasil dari pada beberapa sumber hasil penelitian didapatkan parameter untuk mendiagnosis infark miokard akut.

a. Elektrokardiogram (EKG)

EKG 12 sadapan untuk mencari tanda dari peningkatan segmen ST dengan dalam kurun waktu 10 menit sekaligus mendeteksi adanya aritmia yang mengancam jiwa. Syarat dalam sebuah gambar EKG dapat disebut sebagai peningkatan ST adalah adanya peningkatan segmen ST $\geq 2.5\text{mm}$ pada pria dan $\geq 2\text{mm}$ pada wanita (Susila et al., 2022).

b. Troponin T

Troponin T merupakan kompleks protein yang ditemukan pada filament serat otot seperti otot jantung. Kadar meningkat dari 2 hingga 8 jam setelah infark terjadi, mencapai puncaknya setelah 96 jam dan mulai menurun pada hari ke 14 (Susila et al., 2022).

c. Creatine Kinase (CK-MB)

Creatine Kinase merupakan enzim yang mengalami proses peningkatan pada jalur keratin di sel otot dan otak. Pada IMA, creatine kinase di lepaskan ke dalam serum

urang lebih selama 48 jam setelah kembali normal. Creatine Kinase adalah isoenzim, pada kejadian angina berat atau iskemia Creatine Kinase mengalami peningkatan, kadar peningkatannya 4-8 jam setelah mengalami infark, pada hari ketiga nilainya mengalami penurunan (Dewi et al., 2021)

d. Laktat dehidrogenase (LDH)

Laktat dehidrogenase adalah enzim yang mengalami peningkatan koversi reversible laktat menjadi piruvat. Ada lima jenis isozim Laktat dehidrogenase di otot jantung terdapat Laktat dehidrogenase 1 dan Laktat dehidrogenase 2 kadarnya meningkat 8 sampai 12 jam setelah infark dan puncaknya pada 24 sampai 48 jam dan kemudian kadarnya menurun pada 7 sampai 12 hari setelah mengalami infark (Susila et al., 2022).

e. Mioglobin

Mioglobin terdapat pada otot jantung pada infark miokard akut mioglobin dilepaskan dibandingkan dengan Creatine Kinase dan troponin dan terdeteksi dalam kurun waktu 2 jam setelah mengalami infark dan menghilang saat 24 jam setelah mengalami infark (Rachmawati & Nafi'ah, 2020).

f. C Reaktif Protein (CRP)

C Reaktif Protein adalah reaktan yang diproduksi oleh organ hati yang mengikat 1000 kali lipat peradangan akut dan memiliki waktu paruh 19 jam. Karena kadar CRP stabil pada jangka waktu yang panjang dan tidak dapat dipengaruhi oleh faktor lainnya (Rachmawati & Nafi'ah, 2020).

2.2.7 Pemeriksaan Penunjang

Menurut penelitian Padila (2020), pemeriksaan penunjang,

a). EKG (Electrocardiogram)

Pada EKG 12 lead, jaringan iskemik tetapi masih berfungsi akan menghasilkan perubahan gelombang T, menyebabkan inervasi saat aliran listrik diarahkan menjauh dari jaringan iskemik, lebih serius lagi jaringan iskemik akan mengubah segmen ST menyebabkan depresi ST. Pada infarkmiokard yang mati tidak mengkonduksi listrik dan gal untuk repolisasi secara normal, mengakibatkan elevasi segmen ST. Saat nekrosis terbentuk dengan penyembuhan cincin iskemik disekitar area nekrotik, gelombang Q terbentuk. Area nekrotik adalah jaringan parut yang tidak aktif secara elektrik, tetapi zona nekrotik akan menggambarkan perubahan gelombang T saat iskemik terjadi lagi.pada awal infark miokard, elevasi ST disertai dengan gelombang T tinggi. Selama berjamjam atau berhari-hari berikutnya, gelombang T membalik. Sesuai denga umur infark miokard, gelombang Q menetap dan segmen ST kembali normal.

b). Test laboratorium

Selama serangan sel-sel otot jantung mati dan pecah sehingga protein-protein tertentu keluar masuk aliran darah.

- a. Kreatinin Pospokinase (CPK) termasuk dalam hal ini CPK – MB terdeteksi setelah 6-8 jam, mencapai puncak setelah 24 jam dan kembali menjadi normal setelah 24 jam berikutnya.
- b. LDH (laktat dehidrogenisasi) terjadi pada tahap lanjut infark miokard yaitu setelah 24 jam kemudian mencapai puncak dalam 3-6 hari. Masih dapat dideteksi sampai dengan 2 minggu. Isoenzim LDH lebih spesifik dibandingkan CPK-MB akan tetapi penggunaan klinisnya masih kalah akurat dengan nilai

troponin, terutama troponin T. Seperti yang kita ketahui bahwa ternyata isoenzim CPK-MB maupun LDH selain ditemukan pada otot jantung juga bisa ditemukan pada otot skletal

- c. Troponin T & I merupakan protein tanda paling spesifik cedera otot jantung, terutama troponin T (TnT). Tn T sesudah terdeteksi 3-4 jam paska kerusakan miokard dan masih tetap tinggi dalam serum selama 1-3 minggu pengukuran serial enzim jantung diukur setiap selama tiga hari pertama , peningkatan bermakna jika nilainya 2 kali batas tertinggi nilai normal.
 - d. Ketidakseimbangan elektrolit dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas misal hipokalemi, hiperkalemi
 - e. Leukosit (10.000-20.000) biasanya tampak pada hari ke 2 setelah infark miokard akut berhubungan dengan proses inflamasi.
 - f. Kolesterol atau trigliserida serum meningkat, menunjukkan aterosklerosis sebagai penyebab infark miokard akut.
 - g. Kecepatan sedimentasi meningkat pada ke-2 dan ke-3 setelah infark miokard akut, menunjukkan inflamasi.
 - h. GDA dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis
- c). Test radiologis
- a. Coronary Angiography merupakan pemeriksaan khusus dengan sinar X pada jantung dan pembuluh darah.
 - b. Foto dada, mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau anerusinfark miokard akut ventrikuler.

- c. Pencitraan darah jantung (MUGA : Multi gated acquisition scan), mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).
- d. Digital Subtraksi Angiografi (DSA), teknik yang digunakan untuk menggambarkan pembuluh darah yang mengarah ke atau dari jantung,
- e. Nuklear Magnetic Resonance (NMR), memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup ventrikel, lesi vaskuler, pembentuk plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.
- f. Angiografi, teknik pencitraan yang digunakan untuk melihat lumen atau bagian dalam organ dan pembuluh darah.

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi infark miokard akut menurut beberapa sumber penelitian, yaitu:

a. Aritmia

Berbagai bentuk aritmia dapat terjadi pada infark miokard. Hal ini disebabkan oleh perubahan impuls listrik jantung yang terjadi akibat iskemia, kerusakan sistem konduksi, serangan jantung, atau ketidakseimbangan elektrolit pada lokasi infark atau pada daerah perbatasan di sekitarnya (Moras et al., 2024).

b. AV Blok Jantung

salah satu kelainan sistem pada konduksi jantung dengan karakteristik gejala berupa ketidaksamaan irama dan atrial dengan irama ventricular (Damluji et al., 2021).

c. Gagal jantung pada infark miokard

heart failure maupun serangan jantung kongestif dapat timbul sebagai akibat kerusakan ventrikel kiri, ventrikel kanan atau keduanya dengan atau tanpa aritmia. Penurunan cardiac output pada pump failure akibat terjadinya Infark Miokard dapat menyebabkan perfusi perifer berkurang. Peningkatan resistensi perifer sebagai kompensasi menyebabkan beban kerja jantung bertambah. Bentuk yang paling ekstrim pada serangan jantung ini ialah syok kardiogenik (Moras et al., 2024).

d. Emboli/ tromboemboli Emboli paru

pada infark miokard: adanya serangan jantung dengan kongesti vena, disertai tirah baring yang berkepanjangan merupakan faktor predisposisi trombosis pada vena-vena tungkai bawah yang mungkin lepas dan terjadi emboli paru dan mengakibatkan kemunduran hemodinamik (Damluji et al., 2021).

e. Ruptura Komplikasi

ruptur miokard dapat terjadi pada infark miokard akut , yang menyebabkan penurunan hemodinamik. Robekan terjadi biasanya pada batas antara area infark dan area normal. Robekan yang total dan bebas dapat menyebabkan perdarahan cepat ke dalam rongga pericardial lalu mengakibatkan tamponade jantung dengan timbulnya gejala klinis yang cepat (Damluji et al., 2021).

f. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik terjadi akibat gagalnya ventrikel kiri menyebabkan disfungsi ventrikel kiri dan kanan, akibatnya curah jantung dan volume sekuncup berkurang sehingga menyebabkan turunnya tekanan darah. Karena aliran darah

yang berkurang, respon kapiler menurun sedangkan kebutuhan metabolik seluler tidak dapat terpenuhi, menyebabkan hipoksia seluler, meningkatkan denyut nadi dan kontraktilitas serta memperparah hipotensi (Guerrero Miranda & Hall, 2020).

g. Edema paru

Edema paru adalah timbunan cairan abnormal dalam paru baik di rongga interstisial maupun dalam alveoli. Edema paru merupakan tanda adanya kongesti paru tingkat lanjut di mana cairan mengalami kebocoran melalui dinding kapiler merembes keluar dan menimbulkan dispnea yang sangat berat. Oleh karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang serta udara tidak dapat masuk akibatnya terjadi hipoksia.

2.1.9 Penatalaksanaan Medik

Menurut (Mailani, 2023) penatalaksanaan Infark Miokard Akut di bagi menjadi dua, yaitu:

1). Terapi farmakologis

Pemberian oksigen Berikan terapi oksigen pada pasien baik kadar oksigen darah normal atau abnormal. Karena persediaan oksigen yang melimpah untuk jaringan, sehingga dapat menurunkan beban kerja jantung. Oksigen yang diberikan 5-6 L /menit melalui nasal kanul.

2). Terapi antiplatelet

a) Aspirin

Aspirin mempunyai efek menghambat siklookgenase platelet secara ireversibel. Proses tersebut mencegah agregasi platelet pemberian aspirin dosis awal paling sedikit 160 mg dan dilanjutkan dengan dosis 80-35 mg perhari.

b) Clopidogrel

Clopidogrel mempunyai efek menghambat agregasi platelet melalui hambatan aktifitas ADP dependent pada kompleks glikoprotein.

c) Tiklopidin

merupakan derivat tienopiridin yang efektif sebagai pengganti aspirin untuk pengobatan angina yang tidak stabil.

3) Terapi trombolitik

Obat golongan fibrinolitik bekerja dengan cara aktivasi plasminogen dan menghasilkan plasmin yang akan memecahkan fibrin sehingga menghasilkan pemecahan bekuan. Obat-obatan fibrinolitik adalah streptokinase dan golongan Tissue Plasminogen Activator antara lain: tenecteplase, alteplase, dan reteplase.

4) Antagonis reseptor glikoprotein

Antagonis reseptor glikoprotein menghambat reseptor yang berinteraksi dengan protein seperti fibrinogen dan faktor von willebrand. Secara maksimal menghambat jalur akhir dari proses adhesi, aktivasi dan agregasi platelet.

5) Terapi anti thrombin

a) Unfractionated heparin (UFH)

Heparin digunakan secara rutin pada penderita yang mendapat fibrinolitik spesifik fibrin selama minimum 48 jam sampai 8 hari, sehingga (bila lebih dari 48 jam, dianjurkan menggunakan antikoagulan yang lain di luar UFH oleh karena risiko trombositopenia).

b) Low molecular weight heparin (LMWH)

Pemberian LMWH 4-8 hari dapat menurunkan kejadian berulangnya infark sebesar 25% dibandingkan plasebo dan hampir 50% dibandingkan dengan UFH.

c) Antikoagulan oral Anjuran terbaru penggunaan warfarin sesudah infark miokard akut pada keadaan dimana fraksi ejeksi.

6) Terapi nitrogliserin

a. Golongan nitrat Nitrogliserin

mempunyai efek vasodilatasi koroner dan perifer yang mengakibatkan penurunan kebutuhan oksigen miokard dan meningkatkan penghantaran oksigen ke miokard. Pemberian obat ini bisa melalui di bawah lidah, spray di pipi atau intravena (IV).

b. Morfin Morfin

bekerja terutama sebagai vasodilator, dilatasi arteriol ringan dan sedikit menurunkan denyut jantung sehingga menurunkan kebutuhan oksigen miokard. Golongan penyekat kanal kalsium (Ca^{+}). Diltiazem dan verapamil jarang digunakan untuk menghilangkan iskemia yang sedang terjadi, kecuali bila penyekat tidak efektif atau ada kontraindikasi. Obat tersebut tidak digunakan pada penderita dengan gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri, dan blok atrioventricular.

c. Golongan penyekit Beta blocker

untuk menurunkan beban kerja jantung. Bisa juga digunakan untuk mengurangi nyeri dada atau ketidaknyamanan dan juga mencegah serangan jantung tambahan. Beta blocker juga bisa digunakan untuk memperbaiki terjadinya

aritmia. Terdapat dua jenis yaitu cardioselective (metoprolol, atenolol, dan acebutolol) dan non cardioselective (propranolol, pindolol, dan nadolol)

7). Terapi Non Farmakologis

Pemberian posisi semi fowler Posisi semi fowler yaitu dengan menggunakan gaya gravitasi untuk membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma sehingga menurunkan terjadinya hipoksia.

2.2 Asuhan keperawatan Teoritis

2.2.1 Pengkajian Keperawatan

Asuhan keperawatan pada tahap pertama yaitu pengkajian. Dalam pengkajian perlu dikaji biodata pasien dan data-data untuk menunjang diagnosa. Data tersebut harus seakurat akuratnya, agar dapat digunakan dalam tahap berikutnya.

a. Identitas pasien

Meliputi: nama, umur, pendidikan, suku bangsa, pekerjaan, agama, status perkawinan, alamat, dan nama penanggung jawab.

b. Diagnosa dan informasi medik

Meliputi: tanggal masuk, tanggal didata, no MR, ruang rawat, diagnosa medik, yang mengirim, cara masuk, alasan masuk, TB/BB, dan TTV.

c. Riwayat kesehatan

a. Keluhan utama

Kemungkinan Pasien mengeluh dengan nyeri dada hebat yang terasa seperti ditekan atau diremas, jantung berdebar, dan sesak napas.

b. Riwayat kesehatan sekarang

Biasanya Pasien mengeluhkan nyeri dada yang terasa seperti ditekan atau diremas, menjalar ke lengan kiri, rahang, atau punggung, berlangsung lebih 30 menit, dan tidak membaik dengan istirahat. Keluhan disertai sesak napas, keringat dingin, lemas, pusing, mual dan muntah dan mengeluhkan jantung berdebar.

c. Riwayat Kesehatan Dahulu

Biasanya Pasien memiliki riwayat hipertensi, diabetes, kolesterol tinggi, obesitas, dan merokok. Sebelumnya pernah mengalami nyeri dada ringan saat beraktivitas, tetapi membaik dengan istirahat. Tidak ada riwayat penyakit jantung sebelumnya yang terdiagnosis.

d. Riwayat Kesehatan Keluarga

Biasanya Keluarga pasien memiliki riwayat penyakit jantung, hipertensi, diabetes, dan kolesterol tinggi, terutama pada orang tua atau saudara kandung. Tidak ada riwayat kelainan jantung bawaan.

d. Data Psikologis

Biasanya masalah psikologis yang sering muncul banyak pasien merasa cemas karena tidak pasti tentang kondisi kesehatan mereka dan risiko yang mungkin terjadi. Selain itu, pasien juga merasa depresi setelah mengalami perubahan besar dalam hidup mereka jika ada dukungan dari keluarga atau teman kurang, pasien bisa merasa sangat terisolasi.

e. Data Spiritual

Biasanya masalah spiritual sering muncul dan bisa mempengaruhi proses pemulihan mereka. Pasien merasa kehilangan makna hidup setelah menghadapi ancaman terhadap kesehatan, dan mereka sering bertanya-tanya tentang tujuan hidup mereka. Pasien juga merasa jauh dari keyakinan atau praktik spiritual yang sebelumnya mereka jalani, yang bisa menambah rasa cemas dan putus asa.

f. Data Sosial Ekonomi

Biasanya pasien memiliki gaya hidup yang berisiko terhadap penyakit kardiovaskular, dengan tingkat stres kerja yang tinggi, pola makan tidak seimbang tinggi lemak jenuh dan natrium, serta kurangnya aktivitas fisik. Selain itu, pasien memiliki riwayat kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, yang merupakan faktor risiko utama penyakit jantung. Akses terhadap layanan kesehatan bergantung pada status ekonomi dan Dukungan sosial berperan penting dalam pemulihan pasien infark. Dukungan keluarga dan lingkungan dapat mengurangi stres, meningkatkan kepatuhan terhadap pengobatan, serta membantu pasien dalam menjalani gaya hidup sehat.

g. Data biologis

a. Pola Nutrisi

kemungkinan Penurunan asupan makanan karena mual dan muntah, pasien mungkin kehilangan nafsu makan, termasuk perubahan nafsu makan, ketidakseimbangan elektrolit, dan masalah pencernaan. Pola makan yang dibatasi, seperti rendah garam dan lemak.

b. Pola Eliminasi

Kemungkinan pasien dapat mengalami penurunan frekuensi buang air besar akibat hipoperfusi ginjal, terutama jika terjadi syok kardiogenik. Sebaliknya, penggunaan diuretik dalam terapi dapat meningkatkan frekuensi buang air kecil. Pola buang air besar juga dapat terganggu, di mana pasien cenderung mengalami konstipasi akibat imobilisasi, penurunan asupan cairan, serta efek samping obat analgesik opioid, atau dalam beberapa kasus mengalami diare terkait stres atau efek samping obat tertentu.

c. Pola tidur dan istirahat

Kemungkinan pasien kelelahan, gangguan tidur, dan kelemahan otot pada pasien infark miokard terjadi akibat kombinasi faktor penurunan aliran darah dan oksigen ke jaringan, peradangan sistemik, gangguan metabolisme, efek samping obat, serta imobilisasi yang memperburuk kondisi otot dan energi tubuh.

d. Personal Hygiene

Kemungkinan klien akan mengalami gangguan dalam pemenuhan kebutuhan sehari-hari (personal hygiene) karena adanya nyeri dan rasa letih yang dirasakan.

h. Pemeriksaan fisik

1. Biasanya keadaan umum pasien lemah, letih dan terlihat sakit berat
2. Biasanya tingkat kesadaran pasien menurun sesuai dengan tingkat uremia dimana dapat mempengaruhi sistem syaraf pusat.
3. TTV : Biasanya RR meningkat, TD meningkat.

4. Kulit

Inspeksi : biasanya kulit tampak pucat atau sianosis, disertai keringat dingin akibat aktivitas sistem saraf simpatis.

Palpasi : Biasanya kulit terasa dingin dan lembab, menandakan vasokonstriksi akibat hipoperfusi. Jika terjadi edema, ditemukan peningkatan turgor dengan jejak tekanan yang menetap (pitting edema).

5. Mata

Inspeksi : Biasanya ditemukan pucat konjungtiva akibat anemia atau perfusi yang buruk serta xanthelasma (plak kuning di sekitar kelopak mata) sebagai tanda dislipidemia.

6. Hidung

Inspeksi : Biasanya Dapat ditemukan pucat atau sianosis pada mukosa hidung, yang menandakan hipoksia akibat gangguan perfusi. Hidung juga dapat tampak lembab atau berkeringat karena aktivasi sistem saraf simpatis selama serangan jantung.

Palpasi : Biasanya tidak nampak cuping hidungnya

7. Mulut

Inspeksi : Biasanya Dapat ditemukan sianosis pada bibir dan mukosa oral, yang menandakan hipoksia akibat gangguan perfusi sistemik.

8. Dada/Thorak

Inspeksi : Biasanya pada dada pasien infark miokard dapat menunjukkan takipnea (napas cepat), penggunaan otot bantu napas, kulit pucat atau sianosis, serta keringat dingin.

Iktus Kordis.: Biasanya menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri atau kardiomegali, ictus cordis dapat bergeser ke lateral atau sulit teraba karena peningkatan massa jantung.

Palpasi :

Iktus Kordis.: Biasanya dapat bergeser ke lateral jika terjadi kardiomegali, melebar pada hipertrofi ventrikel kiri, dan melemah atau tidak teraba pada syok kardiogenik. Jika jantung mengalami kompensasi, iktus kordis bisa kuat dan hiperdinamik.

Perkusi : Biasanya dapat menunjukkan suara sonor (normal), dullness (efusi pleura atau edema paru), atau hiperesonor (pneumotoraks).

Auskultasi : Bunyi Jantung: Biasanya bunyi jantung bisa melemah, terdengar seperti “lub-dub-ta” menandakan gagal jantung, dan seperti “ta-lub-dub” menunjukkan ventrikel kaku. Murmur sistolik terdengar seperti ” whoosh” akibat insufisiensi mitral, sedangkan bunyi gesekan perikardial terdengar seperti "grating" menandakan perikarditis.

Bunyi Paru: Biasannya terdengar ronki basah seperti letupan menandakan kongesti atau edema paru. Mengi bisa muncul akibat bronkospasme, sementara bunyi napas melemah menunjukkan efusi pleura. Jika terdengar bunyi gesekan pleura, kemungkinan ada pleuritis atau perikarditis.

6. Perut/Abdomen

inspeksi : Biasanya pada Perut pasien berbentuk simetris, dapat menunjukkan distensi abdomen yang mengindikasikan asites,

Palpasi : Biasanya Hati dapat teraba membesar (hepatomegali) dengan konsistensi yang lebih padat akibat stasis darah pada gagal jantung kanan. Edema dapat teraba di daerah perut, menunjukkan kemungkinan hipoalbuminemia akibat gangguan perfusi organ.

Auskultasi : Biasanya dengan Bunyi usus bisa menurun atau melemah akibat hipoperfusi gastrointestinal, yang sering terjadi pada pasien dengan syok kardiogenik atau penurunan curah jantung. Pada kondisi yang lebih berat, dapat terjadi ileus paralitik, yang ditandai dengan tidak adanya peristaltik usus.

7. Ekstremitas

Ekstremitas atas : Biasanya tidak terdapat edema pada tangan.

Ekstremitas bawah : Biasanya terdapat edema pada tungkai dan pergelangan kaki, peningkatan tekanan hidrostatik kapiler, yang memfasilitasi transudasi cairan ke ruang interstisial.

8. Sistem Integumen

Inspeksi : Biasanya Temuan seperti pucat, sianosis, diaforesis.

9. Genitalia

Inspeksi : Biasanya tidak ada pembengkakan pada genitalia.

j. Pemeriksaan penunjang

Menurut Padila (2020), pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosa infark miokard adalah:

1. Urin

- Volume: biasanya kurang dari 400ml/24 jam atau tidak ada (anuria)

- Warna: secara abnormal urin keruh kemungkinan disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, fosfat atau urat sedimen kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, mioglobin, porifin.
- Berat jenis: kurang dari 1.010 (menetap pada 1.010 menunjukkan kerusakan ginjal berat).
- Osmolalitas: kurang dari 350mOsm/kg menunjukkan kerusakan tubular, dan rasio urine/serum sering 1:1.
- Klirens kreatinin: mungkin agak menurun.
- Natrium: lebih besar dari 40 mEq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium.
- Protein: derajat tinggi proteinuria (3-4+) secara kuat menunjukkan kerusakan glomerulus bila SDM dan fragmen juga ada.

2. Darah

- BUN/kreatinin: meningkat, kadar kreatinin 10 mg/dl diduga tahap akhir.
- Ht: menurun pada adanya anemia. Hb biasanya kurang dari 7 – 8 gr/dl.
- SDM menurun, defisiensi eritropoitin dan GDA: asidosis metabolik, pH kurang dari 7, 2.
- Natrium serum: rendah, kalium meningkat, magnesium meningkat, Kalsium menurun dan Protein (albumin) menurun.

3. Osmolaritas serum lebih dari 285 mOsm/kg.

4. EKG: ketidakseimbangan elektrolit dan asam basa.

2.2.2 Diagnosa keperawatan

Masalah keperawatan Pada Klien Infakt Miokard antara lain :

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan Dispnea (D.0008)
2. Nyeri akut berhubungan dengan agen cidera biologis (Iskemia) (D.0077)
3. Risiko perfusi miokard tidak efektif ditandai dengan Hipertensi (D.0014)
4. Risiko perfusi perifer tidak efektif ditandai dengan hiperglikemia (D.0015)
5. Risiko perfusi serebral tidak efektif ditandai dengan embolisme (D.0017)
6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (D.0056)

2.3 Intervensi Keperawatan

Tabel 2.2

No	SDKI	SLKI	SIKI
1.	Penurunan curah jantung berhubungan dengan irama jantung (D.0008)	Curah Jantung (L.02008) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5x24 jam maka ekspektasi curah jantung meningkat dengan kriteria hasil: 1. Kekuatan nadi perifer meningkat 2. Bradikardia menurun 3. Gambaran EKG aritmia cukup menurun 4. Lelah cukup menurun 5. Dipsnea cukup menurun 6. Tekanan darah cukup membaik	Perawatan jantung Akut (I. 02076) Observasi : 1. Identifikasi katakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan perada, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi dan frekuensi). 2. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi) 3. Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (misal kalium, magneslum serum). 4. Monitor EKG untuk mengukur dan merekam aktivitas jantung serta memeriksa kondisi jantung. 5. Monitor enzim jantung(mis Creatine Kinase (CK), Creatine Kinase – Myocardial band CK-MB). 6. Monitor Saturai oksigen . Terapeutik : 7. Pertahankan tirah baring minimal 12 jam 8. Pasang akses intavena 9. Puaskan hingga bebas nyeri 10. berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas Edukasi 11. Anjurkan segera melaporkan nyeri dada 12. Anjurkan menghindari manuver valsava (mis mengedan saat BAB atau batuk) 13. Jelaskan tindakan yang dijalani pasien 14. Anjarkan teknik menurunkan kecemasan danketakutan.

Sumber: SDKI, SLKI, SIKI

			Kolaborasi : 15. Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu 16. Kolaborasi Pemberian antiangina (mis nitroliserin, beta blocker, calcium)
2.	Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis (Iskemia) (D.0077)	Tingkat nyeri (L.08066) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5x24 jam maka ekspektasi tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil: 1. Kemampuan menuntaskan aktivitas membaik 2. Keluhan nyeri menurun 3. Tidak terlihat Meringis 4. Frekuensi nadi membaik	Manajemen nyeri (L.02011) Observasi: 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri 6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri 7. Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup 8. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan 9. Monitor efek samping penggunaan analgetik Terapeutik: 10. Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri 11. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (suhu ruangan, pencahayaan ,kebisingan) 12. Fasilitasi istirahat dan tidur. Edukasi: 13. Jelaskan Penyebab, periode, dan pemicu nyeri 14. Jelaskan strategi meredakan nyeri

			15. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri 16. Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat Kolaborasi: 17. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu
3.	Risiko perfusi miokard tidak efektif ditandai dengan Hipertensi (D.0014)	Perfusi Miokard(L.02011) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5x24 jam maka ekspektasi perfusi miokard meningkat dengan kriteria hasil: 1. Gambaran EKG aritmia 2. Nyeri dada 3. Diaforesis 4. Mual 5. Muntah 6. Arteri apikal	Manajemen Aritmia (L.02035) Observasi: 1. Periksa onset dan pemicu aritmia 2. Identifikasi jenis aritmia 3. Monitor frekuensi dan durasi aritmia 4. Monitor keluhan nyeri dada 5. Monitor respon hemodinamik akibat aritmia 6. Monitor saturasi oksigen 7. Monitor kadar elektrolit Terapeutik: 8. Berikan lingkungan tenang 9. Pasang jalan napas buatan (mis Airway , Nasopharyngeal Airway (NPA). 10. Pasang akses intravena 11. Pasang monitor jantung 12. Rekam EKG 12-lead 13. Periksa interval QT sebelum dan sesudah pemberian obat yang dapat memperpanjang interval QT 14. Lakukan manuver valsalva 15. Lakukan masase karotis unilateral 16. Berikan oksigen, sesuai indikasi Kolaborasi 17. Kolaborasi Pemberian antiaritmia, jika perlu 18. Kolaborasi pemberian kardioveral, jika perlu 19. Kolaborasi pemberian defibrilasi, jika perlu

4.	Risiko perfusi perifer tidak efektif ditandai dengan hiperglikemia (D.0015)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5 X 24 jam diharapkan resiko perfusi perifer tidak efektif meningkat dengan kriteria hasil : 1. Kekuatan nadi perifer meningkat 2. Warna kulit pucat menurun 3. Pengisian kapiler membaik 4. Akral membaik 5. Turgor kulit membaik	Perawatan Sirkulasi (I.02079) observasi : 1. Periksa sirkulasi perifer (mis nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu, ankle-brachial index) 2. Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis diabetes, perokok, orangtua, hipertensi) 3. Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas Terapeutik : 4. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi 5. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 6. Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera 7. Lakukan pencegahan infeksi 8. Lakukan perawatan kaki dan kuku Edukasi: 9. Anjurkan berhenti merokok 10. Anjurkan olahraga rutin 11. Anjurkan mengecek air mandi untuk menghindari kulit terbakar 12. Anjur menggunakan obat penurun tekanan darah, antikoagulan, dan penurun kolesterol 13. Anjurkan menghindari penggunaan obat penyakit beta.
5	Risiko perfusi serebral tidak efektif b.d gangguan sirkulasi darah dalam otak ditandai	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5 X 24 jam diharapkan resiko perfusi serebral tidak efektif menurun dengan kriteria	Manajemen peningkatan tekanan intrakranial (I.06194) observasi : 1. Identifikasi penyebab peningkatan TIK (misalnya: lesi, gangguan metabolisme, edema serebral)

	dengan resiko penurunan sirkulasi darah ke otak (D.0017)	hasil : 1. Tingkat kesadaran meningkat 2. Sakit kepala menurun 3. Gelisah menurun 4. Tekanan arteri rata-rata (mean arterial pressure/MAP) membaik 5. Tekanan intra kranial membaik	2. Monitor tanda/gejala peningkatan TIK (misalnya: tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola napas ireguler, kesadaran menurun) 3. Monitor MAP (mean arterial pressure) (LIHAT: Kalkulator MAP) 4. Monitor CVP (central venous pressure) 5. Monitor PAWP, jika perlu 6. Monitor PAP, jika perlu 7. Monitor ICP (intra cranial pressure) 8. Monitor gelombang ICP 9. Monitor status pernapasan 10. Monitor intake dan output cairan 11. Monitor cairan serebro-spinalis (mis. Warna, konsistensi) Terapeutik 12. Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang 13. Berikan posisi semi fowler 14. Hindari manuver valsava 15. Cegah terjadinya kejang 16. Hindari penggunaan PEEP 17. Hindari pemberian cairan IV hipotonik 18. Atur ventilator agar PaCO₂ optimal 19. Pertahankan suhu tubuh normal Kolaborasi : 20. Kolaborasi pemberian sedasi dan antikonvulsan, jika perlu 21. Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu 22. Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu
--	--	--	---

6	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen (D.0056)	Toleransi aktivitas (L.05047) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5x24 jam maka ekspektasi toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi nadi meningkat 2. Saturasi oksigen meningkat 3. Keluhan lelah menurun 4. Dipsnea saat aktivitas menurun 5. Dipsnea setelah aktivitas menurun 6. Frekuensi napas membaik	Manajemen energi (I.05178) Observasi : 1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan. 2. Mengidentifikasi pencetus terjadinya kelelahan dan rencana tindakan berikutnya yang dapat dilakukan. 3. Monitor kelemahan fisik dan emosional. Untuk mengetahui koping klien. 4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas. Mengetahui kemampuan dan batasan pasien terkait aktivitas yang akan dilakukan. Terapeutik : 5. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis: cahaya, suara, kunjungan) 6. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif 7. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan 8. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan Edukasi : 9. Anjurkan tirah baring 10. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap 11. Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang 12. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan Kolaborasi 13. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan
---	--	---	--

2.2.4 Implementasi keperawatan

Implementasi keperawatan adalah tahap ketika perawat mengaplikasikan rencana asuhan keperawatan kedalam bentuk intervensi keperawatan guna membantu klien mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kemampuan yang harus dimiliki perawat pada tahap implementasi adalah kemampuan komunikasi yang efektif, kemampuan melakukan teknik psikomotor, kemampuan melakukan observasi sistematis, kemampuan memberikan pendidikan kesehatan, kemampuan advokasi, dan kemampuan evaluasi. (Asmadi, 2020).

2.2.5 Evaluasi keperawatan

Evaluasi adalah tahap akhir dari proses keperawatan yang merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana antara hasil akhir yang teramati dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Evaluasi dilakukan secara berkesinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya. Jika hasil evaluasi menunjukkan tercapainya tujuan dan kriteria hasil, klien bisa keluar dari siklus proses keperawatan. Jika sebaliknya, klien akan masuk kembali ke dalam siklus tersebut mulai dari pengkajian ulang (*reassessment*). (Asamadi, 2020).