

**LAPORAN PENDAHULUAN
ST ELEVASI MIOKARD INFARK (STEMI)**

Oleh

Prakassiwi Yovi Antari

1301100035 / III A / 9A



**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MALANG
JURUSAN KEPERAWATAN
D III KEPERAWATAN MALANG
September 2015**

KONSEP DASAR

A. Pengertian

ST Elevasi Miokard Infark (STEMI) merupakan suatu keadaan infark miokard atau kerusakan pada sel miokardium dan merupakan sindroma koroner akut disertai dengan adanya elevasi kenaikan segmen ST yang menetap. Keadaan ini menggambarkan bahwa ada keadaan oklusi total akut pada arteri koroner (ilmu penyakit dalam, 2006)

Myocardial Infark dibagi 2, yaitu STEMI dan NSTEMI. ST Elevasi Miokard Infark (STEMI) adalah rusaknya bagian otot jantung secara permanen akibat insufisiensi aliran darah koroner oleh proses degeneratif maupun di pengaruhi oleh banyak faktor ditandai dengan keluhan *nyeri dada, peningkatan enzim jantung dan ST elevasi pada pemeriksaan EKG*. Sedangkan NSTEMI Disebabkan oleh suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner, yang ditandai dengan keluhan *nyeri dada, peningkatan enzim jantung tetapi tanpa ST elevasi pada pemeriksaan EKG*.

Myocardial infark merupakan nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan dara akibat sumbatan akut pada arteri koroner. Sumbatan ini sebagian besar disebabkan oleh ruptur plak ateroma pada arteri koroneryang kemudian diikuti dengan terjadinya trombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, dan mikroembolisasi distal. Kadang sumabatn akut ini juga dapat disebabkan oleh spasme arteri koroner, emboli atau vaskulitis (Muttaqin, 2009)

Lokasi infark miokard berdasarkan perubahan gambaran EKG

No	Lokasi	Gambaran EKG
1	Anterior	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V4/V5
2	Anteroseptal	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V3
3	Anterolateral	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V6 dan I dan aVL
4	Lateral	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V5-V6 dan inversi gelombang T/elevasi ST/gelombang Q di I dan Avl
5	Inferolateral	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, aVF, dan V5-V6 (kadang-kadang I dan aVL).
6	Inferior	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, dan aVF

7	Inferoseptal	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, aVF, V1-V3
8	True posterior	Gelombang R tinggi di V1-V2 dengan segmen ST depresi di V1-V3. Gelombang T tegak di V1-V2
9	RV Infraction	Elevasi segmen ST di precordial lead (V3R-V4R). Biasanya ditemukan konjungsi pada infark inferior. Keadaan ini hanya tampak dalam beberapa jam pertama infark.

B. ETIOLOGI

- Gangguan pada arteri koronaria – berkaitan dengan atherosclerosis, kekakuan, atau penyumbatan total pada arteri oleh emboli atau trombus.

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 (arteroma mengandung kolesterol), spasme (kontraksi otot secara mendadak/ penyempitan saluran), dan arteritis (peradangan arteri).

Spasme pembuluh darah bisa juga terjadi dan biasanya dihubungkan dengan beberapa hal antara lain : (i) mengkonsumsi obat-obatan tertentu, (ii) stress emosional atau nyeri, (iii) terpapar suhu dingin yang ekstrim, (iv) merokok.

b. Faktor Sirkulasi

Sirkulasi berkaitan dengan kelancaran peredaran darah dari jantung ke seluruh tubuh sampai lagi ke jantung. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi. Stenosis (penyempitan aorta dekat katup) maupun insufisiensi yang terjadi pada katup-katup jantung (aorta, maupun trikuspidalis) menyebabkan menurunnya cardiac out put (COP)

c. Faktor darah

Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Hal-hal yang menyebabkan terganggunya daya angkut darah antara lain : anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

- Penurunan aliran darah system koronaria – menyebabkan ketidakseimbangan antara myocardial O₂ Supply dan kebutuhan jaringan terhadap O₂.

Pada penderita penyakit jantung, meningkatnya kebutuhan oksigen tidak mampu dikompensasi, diantaranya dengan meningkatnya denyut jantung untuk meningkatkan COP. 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.

Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi:

1. Umur
2. Jenis kelamin
3. Suku bangsa dan warna kulit
4. Genetik

Faktor resiko yang dapat dimodifikasi:

1. Hipertensi
2. Hiperlipidemia
3. Merokok
4. Diabetes mellitus
5. Kegemukan
6. Kurang gerak dan kurang olahraga
7. Konsumsi kontrasepsi oral.

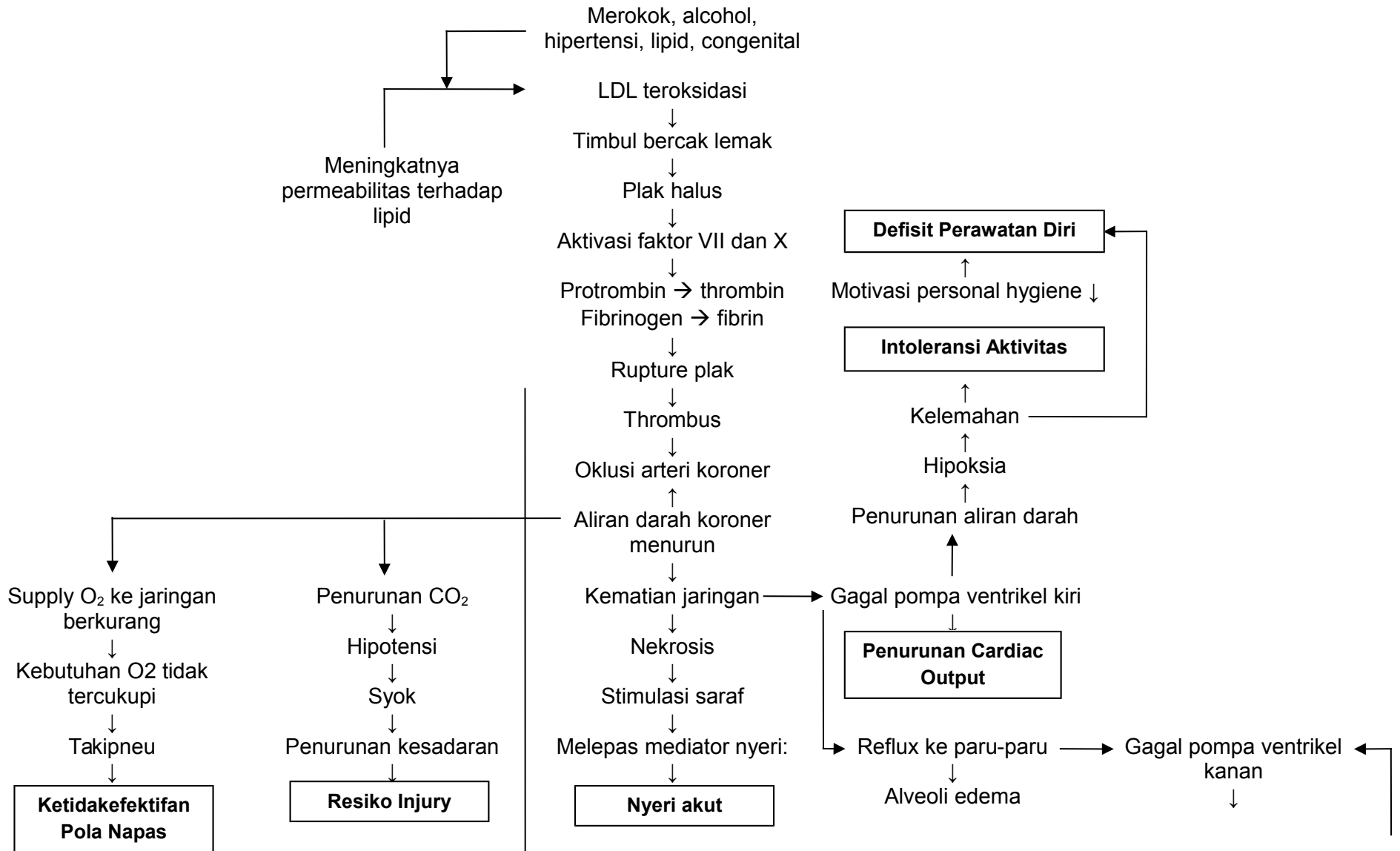
C. Patofisiologi

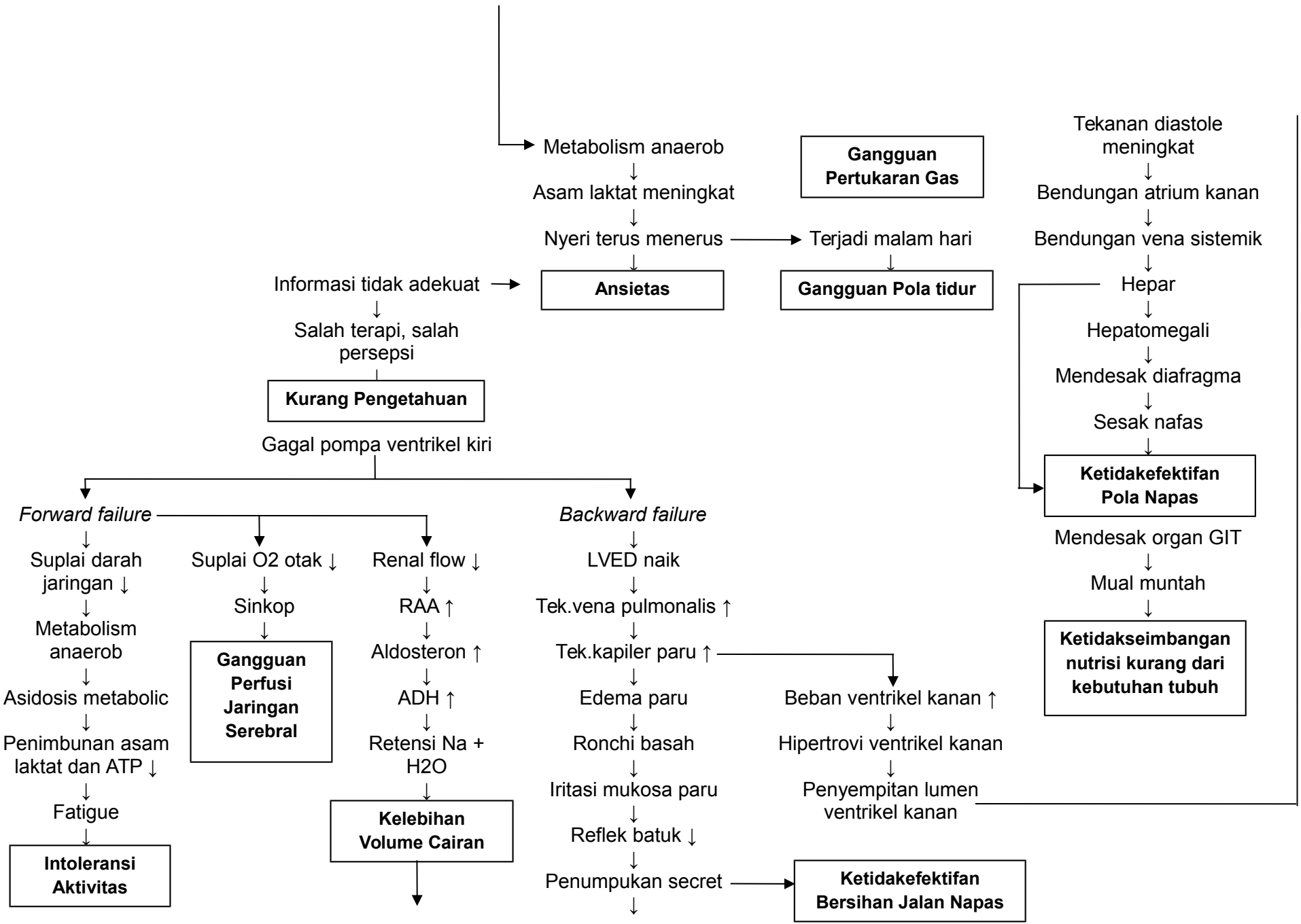
STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi thrombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vascular. Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerosis mengalami fisur, rupture atau ulserasi dan jika kondisi local atau sistemik memicu trombogenesis, sehingga terjadi thrombus mural pada lokasi rupture yang mengakibatkan oklusi arteri koroner. Penelitian histology menunjukkan plak koroner cenderung mengalami rupture jika mempunyai *vibrous cap* yang tipis dan intinya kaya lipid (*lipid rich core*).

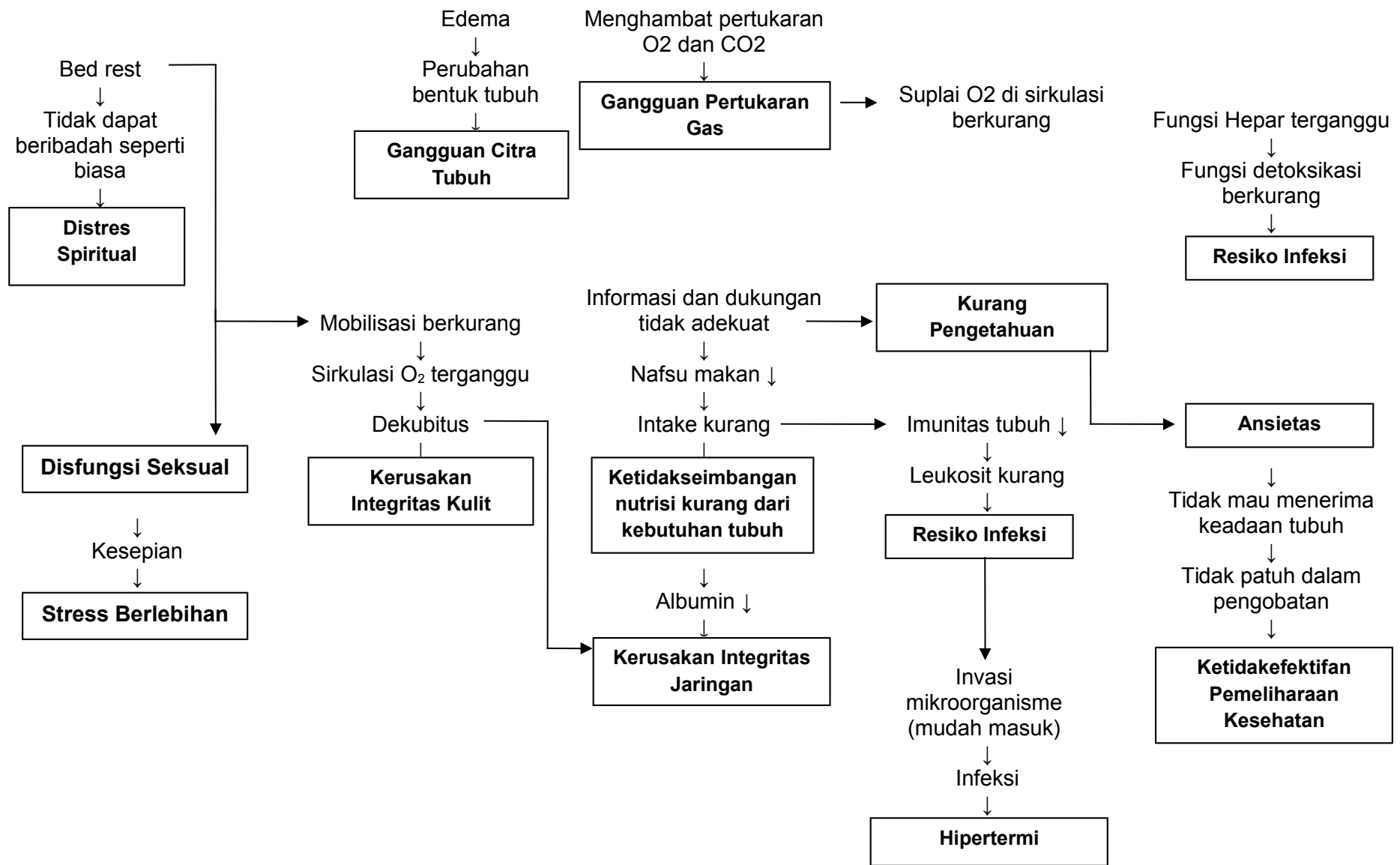
Infark Miokard yang disebabkan trombus arteri koroner dapat mengenai endokardium sampai epikardium, disebut infark transmural. namun bisa juga hanya mengenai daerah subendokardial, disebut infark subendokardial. Setelah 20 menit terjadinya sumbatan, infark sudah dapat terjadi pada subendokardium, dan bila berlanjut terus rata-rata dalam 4 jam telah

terjadi infark transmural. Kerusakan miokard ini dari endokardium ke epikardium menjadi komplit dan ireversibel dalam 3-4 jam. Meskipun nekrosis miokard sudah komplit, proses remodeling miokard yang mengalami injury terus berlanjut sampai beberapa minggu atau bulan karena daerah infark meluas dan daerah non infark mengalami dilatasi.

PATHWAY







D. Manifestasi Klinik

1. Anamnesis

Adanya nyeri dada yang lamanya lebih dari 30 menit di daerah prekordial,retrosternal dan menjalar ke lengan kiri,lengan kanan dan ke belakang interskapuler. Rasa nyeri seperti dicekam,diremas-remas,tertindih benda padat,tertusuk pisau atau seperti terbakar.Kadang-kadang rasa nyeri tidak ada dan penderita hanya mengeluh lemah,banyak keringat, pusing, palpitasi, dan perasaan akan mati.

2. Pemeriksaan fisik

Penderita nampak sakit,muka pucat,kulit basah dan dingin.Tekanan darah bisa tinggi,normal atau rendah.Dapat ditemui bunyi jantung kedua yang pecah paradoks,irama gallop. Kadang-kadang ditemukan pulsasi diskinetik yang tampak atau teraba di dinding dada pada IMA inferior.

3. EKG

Nekrosis miokard dilihat dari 12 lead EKG. Selama fase awal miokard infark akut, EKG pasien yang mengalami oklusi total arteri koroner menunjukkan elevasi segmen ST. Kemudian gambaran EKG berupa elevasi segmen ST akan berkembang menjadi gelombang Q. Sebagian kecil berkembang menjadi gelombang non-Q. Pada STEMI inferior, ST elevasi dapat dilihat pada lead II, III, dan aVF.

4. Pemeriksaan laboratorium

Pada nekrosis miokard, protein intraseluler akan masuk dalam ruang interstitial dan masuk ke sirkulasi sistemik melalui mikrovaskuler lokal dan aliran limfatik. Oleh sebab itu, nekrosis miokard dapat dideteksi dari pemeriksaan protein dalam darah yang disebabkan kerusakan sel. Protein-protein tersebut antara lain aspartate aminotransferase (AST), lactate dehydrogenase, creatine kinase isoenzyme MB (CK-MB), mioglobin, carbonic anhydrase III (CA III), myosin light chain (MLC) dan cardiac troponin I dan T (cTnI dan cTnT). Peningkatan kadar serum protein-protein ini mengkonfirmasi adanya infark miokard.

E. Pemeriksaan diagnostik/Penunjang

- Interview untuk mengetahui riwayat penyakit
- Gambaran ECG berubah (di dalam 2-12 jam, tetapi ada juga sampai 72-96 jam)
- Peningkatan kadar serum isoenzim darah : CPK (creatinine phosphokinase), SGOT, LDH, CK-MB
- Radionuclide imaging – mengetahui area yang terjadi penurunan perfusi sebagai cold spot yang terlihat di area ischemia dan infark

Menurut Dongoes :

- EKG* : menunjukkan peningkatan gelombang S – T, iskemia berarti ; penurunan atau datarnya gelombang T, menunjukkan cedera, : dan atau adanya gelombang Q.
- Enzim jantung dan iso enzim* : CPK –MB (isoenzim yang ditemukan pada otot jantung) meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12 – 24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam : LDH meningkat dalam 12-24 jam, memuncak dalam 24-48 jam, dan memakan waktu lama untuk kembali normal. AST (aspartat amonitransferase)meningkat (kurang nyata / khusus) terjadi dalam 6-12 jam, memuncak dalam 24 jam, kembali normal dalam 3-4 hari.
- Elektrolit* : ketidak seimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan dapat mempengaruhi kontraktilitas.
- Sel darah putih* : leukosit (10.000-20.000) biasanya tampak pada hari kedua setelah IM sehubungan dengan proses inflamasi.
- Kecepatan sedimentasi* : meningkat pada hari kedua-ketiga setelah IM, menjukan iflamasi.
- Kimia* : mungkin normal tergantung abnormalitas fungsi / perfusi organ akut / kronis
- GDA/oksimetri nadi* : dapat menunjukkan hipoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.
- Kolesterol atau trigelisarida serum* : meningkat, menunjukkan arteriosklerosis sebagai penyebab IM.
- Foto dada* : mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler.
- Ekokardiogram* : mungkin dilakukan untuk menentukan dimensi serambi, gerakan katup/dinding ventrikuler dan konfigurasi atau fungsi kutub.
- Pemeriksaan pencitraan nuklir* :
 - Thallium : mengevaluasi aliran darah miokardia dan status miokardia, contoh lokasi / luasnya IM akut atau sebelumnya.
 - Technium : terkumpul dalam sel iskemi disekitar area nekrotik.

- l. *Pencitraan darah jantung / MUGA* : mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional, fraksi ejeksi (aliran darah).
- m. *Angiografi koroner* : menggambarkan penyempitan / sumbatan arteri koroner dan biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi).
- n. *Digital subtraction angiography (DSA)* : teknik yang digunakan untuk menggambarkan status penanaman arteri dan untuk mendeteksi penyakit arteri perifer.
- o. *Nuclear magnetic resonance (NMR)* : memungkinkan visualisasi aliran darah , serambi jantung atau katup ventrikel, lesi ventrikel, pembentukan plak, area nekrosis / infark, dan bekuan darah.
- p. *Tes stress olahraga* : menentukan respons kardiovaskuler terhadap aktifitas

F. Penatalaksanaan Medis

Time is muscle semboyan dalam penanganan STEMI, artinya semakin cepat tindakan maka kerusakan otot jantung semakin minimal sehingga fungsi jantung kelak dapat dipertahankan. Terapi STEMI hanyalah REPERFUSI, yaitu menjamin aliran darah koroner kembali menjadi lancar. Reperfusi ada 2 macam yaitu berupa tindakan kateterisasi (PCI) yang berupa tindakan invasive (semi-bedah) dan terapi dengan obat melalui jalur infuse (agen fibrinolitik).

PCI walaupun terkesan lebih menyeramkan ketimbang terapi dengan sekedar obat per infuse, sebenarnya memiliki efek samping yang lebih kecil ketimbang terapi obat per infuse tersebut selain itu efektivitasnya jauh lebih baik, bahkan mendekati sempurna. Tindakan PCI yang berupa memasukkan selang kateter langsung menuju jantung dari pembuluh darah di pangkal paha dapat berupa pengembangan ballon maupun pemasangan cincin/stent..

Walaupun terkesan mudah saja untuk dilakukan (hanya seperti obat-obat per infuse seperti umumnya), fibrinolitik menyimpan efek samping yang sangat berbahaya yaitu perdarahan. Resiko paling buruk adalah terjadinya stroke perdarahan (sekitar 1,4 % pasien. Efektivitas fibrinolitik adalah baik, walaupun tidak sebaik PCI..

KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN

A. PENGKAJIAN

- Status kesehatan saat ini
Keluhan utama: nyeri dada, perasaan sulit bernapas, dan pingsan.
- Riwayat penyakit sekarang (PQRST)
 - 1) Provoking incident: nyeri setelah beraktivitas dan tidak berkurang dengan istirahat.
 - 2) Quality of pain: seperti apa rasa nyeri yang dirasakan atau digambarkan klien, sifat keluhan nyeri seperti tertekan.
 - 3) Region, radiation, relief: lokasi nyeri di daerah substernal atau nyeri di atas pericardium. Penyebaran dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri serta ketidakmampuan bahu dan tangan.
 - 4) Severity (scale) of pain: klien bias ditanya dengan menggunakan rentang 0-5 dan klien akan menilai seberapa jauh rasa nyeri yang dirasakan. Biasanya pada saat angina skala nyeri berkisar antara 4-5 skala (0-5).
 - 5) Time: sifat mulanya muncul (onset), gejala timbul mendadak. Lama timbulnya (durasi) nyeri dada dikeluhkan lebih dari 15 menit. Nyeri oleh infark miokardium dapat timbul pada waktu istirahat, biasanya lebih parah dan berlangsung lebih lama. Gejala-gejala yang menyertai infark miokardium meliputi dispnea, berkeringat, ansietas, dan pingsan.
- Riwayat kesehatan terdahulu
Apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, darah tinggi, DM, dan hiperlipidemia. Tanyakan obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Tanyakan alergi obat dan reaksi alergi apa yang timbul.
- Riwayat keluarga
Menanyakan penyakit yang pernah dialami oleh keluarga serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, tanyakan penyebab kematiannya. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan factor risiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

- **Aktivitas/istirahat**
Gejala: kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, riwayat pola hidup menetap, jadwal olahraga tak teratur. Tanda: takikardia, dispnea pada istirahat/kerja.
- **Sirkulasi**
Gejala: riwayat Infark Miokard sebelumnya, penyakit arteri koroner, gagal jantung koroner, masalah TD, DM.
Tanda:
 - 1) TD dapat normal atau naik/turun; perubahan postural dicatat dari tidur sampai duduk/berdiri
 - 2) Nadi dapat normal; penuh/tak kuat atau lemah/kuat kualitasnya dengan pengisian kapiler lambat; tidak teratur (disritmia) mungkin terjadi.
 - 3) Bunyi jantung ekstra (S3/S4) mungkin menunjukkan gagal jantung/penurunan kontraktilitas atau komplian ventrikel.
 - 4) Murmur bila ada menunjukkan gagal katup atau disfungsi otot papilar
 - 5) Friksi; dicurigai perikarditis.
 - 6) Irama jantung dapat teratur atau tak teratur.
 - 7) Edema, edema perifer, krekels mungkin ada dengan gagal jantung/ventrikel.
 - 8) Pucat atau sianosis pada kulit, kuku dan membran mukosa.
- **Eliminasi: bunyi usus normal atau menurun**
- **Makanan/cairan**
Gejala: mual, kehilangan nafsu makan, bersendawa, nyeri ulu hati/terbakar.
Tanda: penurunan turgor kulit, kulit kering/berkeringat, muntah, dan perubahan berat badan
- **Hygiene: kesulitan melakukan perawatan diri**
- **Neurosensori**
Gejala: pusing, kepala berdenyut selama tidur atau saat bangun (duduk/istirahat)
Tanda: perubahan mental dan kelemahan
- **Pernapasan**
Gejala: dispnea dengan/tanpa kerja, dispnea nocturnal, batuk produktif/tidak produktif, riwayat merokok, penyakit pernapasan kronis
Tanda: peningkatan frekuensi pernapasan, pucat/sianosis, bunyi napas bersih atau krekels, wheezing, sputum bersih, merah muda kental.
- **Interaksi social**

Gejala: stress saat ini (kerja, keuangan, keluarga) dan kesulitan coping dengan stressor yang ada (penyakit, hospitalisasi)

Tanda: kesulitan istirahat dengan tenang, respon emosi meningkat, dan menarik diri dari keluarga

Pengkajian fisik

Penting untuk mendeteksi komplikasi dan harus mencakup hal-hal berikut:

- Tingkat kesadaran
- Nyeri dada (temuan klinik yang paling penting)
- Frekwensi dan irama jantung: Disritmia dapat menunjukkan tidak mencukupinya oksigen ke dalam miokard
- Bunyi jantung: S3 dapat menjadi tanda dini ancaman gagal jantung
- Tekanan darah: Diukur untuk menentukan respons nyeri dan pengobatan, perhatian tekanan nadi, yang mungkin akan menyempit setelah serangan miokard infark, menandakan ketidakefektifan kontraksi ventrikel
- Nadi perifer: Kaji frekuensi, irama dan volume
- Warna dan suhu kulit
- Paru-paru: Auskultasi bidang paru pada interval yang teratur terhadap tanda-tanda gagal ventrikel (bunyi krakles pada dasar paru)
- Fungsi gastrointestinal: Kaji motilitas usus, trombosis arteri mesenterika merupakan potensial komplikasi yang fatal
- Status volume cairan: Amati haluaran urine, periksa adanya edema, adanya tanda dini syok kardiogenik merupakan hipotensi dengan oliguria

B. DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap oklusi arteri koroner
2. Ketidakefektifan pola nafas yang berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di dalam paru akibat sekunder dari edema paru akut
3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi, irama, konduksi elektri, penurunan preload/peningkatan tahanan vaskuler sistemik, otot infark, kerusakan struktural
4. Perubahan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan aliran darah, misalnya vasokonstriksi, hipovolemia, dan pembentukan tromboemboli

5. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokard dengan kebutuhan, adanya iskemia/nekrotik jaringan miokard, efek obat depresan jantung
6. Ansietas berhubungan dengan ketakutan akan kematian
7. Resiko ketidakpatuhan terhadap program perawatan diri yang berhubungan dengan penolakan terhadap diagnosis miokard infark

C. RENCANA KEPERAWATAN

- Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap oklusi arteri koroner

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam nyeri berkurang

Kriteria hasil:

- Nyeri dada hilang/terkontrol
- Mendemonstrasikan penggunaan teknik relaksasi
- Klien tampak rileks, mudah bergerak

Intervensi:

1. Kaji keluhan pasien mengenai nyeri dada, meliputi : lokasi, radiasi, durasi dan faktor yang mempengaruhinya.
Rasional: Data tersebut membantu menentukan penyebab dan efek nyeri dada serta merupakan garis dasar untuk membandingkan gejala pasca terapi.
2. Berikan istirahat fisik dengan punggung ditinggikan atau dalam kursi kardiak.
Rasional: Untuk mengurangi rasa tidak nyaman serta dispnea dan istirahat fisik juga dapat mengurangi konsumsi oksigen jantung.
3. Kaji ulang riwayat angina sebelumnya, nyeri menyerupai angina
Rasional: Untuk membandingkan nyeri yang ada dari pola sebelumnya, sesuai dengan identifikasi komplikasi seperti meluasnya infark, emboli paru, atau perikarditis
4. Anjurkan pasien untuk melaporkan nyeri dengan segera
Rasional : Untuk memberi intervensi secara tepat sehingga mengurangi kerusakan jaringan otot jantung yang lebih lanjut
5. Berikan lingkungan yang tenang, aktivitas perlahan, dan tindakan nyaman Rasional: Menurunkan rangsang eksternal
6. Bantu melakukan teknik relaksasi (napas dalam/perlahan, perilaku distraksi, visualisasi, bimbingan imajinasi
Rasional: Membantu dalam menurunkan persepsi/respon nyeri
7. Periksa tanda vital sebelum dan sesudah obat narkotik
Rasional: Hipotensi /depresi pernapasan dapat terjadi sebagai akibat pemberian narkotik. Dimana keadaan ini dapat meningkatkan kerusakan miokardia pada adanya kegagalan ventrikel
8. Kolaborasi dengan tim medis pemberian:

Antiangina (NTG) → Rasional: Untuk mengontrol nyeri dengan efek vasodilatasi koroner, yang meningkatkan aliran darah koroner dan perfusi miokardia

Penyekat β (atenolol) → Rasional: Untuk mengontrol nyeri melalui efek hambatan rangsang simpatis, sehingga menurunkan fungsi jantung, TD sistolik dan kebutuhan oksigen miokard

Preparat analgesik (Morfin Sulfat) → Rasional: Untuk menurunkan nyeri hebat, memberikan sedasi dan mengurangi kerja miokard

Pemberian oksigen bersamaan dengan analgesik → Rasional: Untuk memulihkan otot jantung dan untuk memastikan peredaan maksimum nyeri (inhalasi oksigen menurunkan nyeri yang berkaitan dengan rendahnya tingkat oksigen yang bersirkulasi).

- Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi, irama, konduksi elektri, penurunan preload/peningkatan tahanan vaskuler sistemik, otot infark, kerusakan struktural

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam curah jantung adekuat

Kriteria Hasil:

- TD, curah jantung dalam batas normal
- Haluaran urine adekuat
- Tidak ada disritmia
- Penurunan dispnea, angina
- Peningkatan toleransi terhadap aktivitas

Intervensi :

1. Pantau tanda vital: frekuensi jantung, TD, nadi

Rasional: Untuk mengetahui adanya perubahan TD, nadi secara dini sehingga memudahkan dalam melakukan intervensi karena TD dapat meningkatkan rangsangan simpatis, kemudian turun bila curah jantung dipengaruhi.

2. Evaluasi adanya bunyi jantung S3, S4

Rasional: Untuk mengetahui adanya komplikasi pada GJK gagal mitral untuk S3, sedangkan S4 karena iskemia miokardia, kekakuan ventrikel, dan hipertensi pulmonal /sistemik

3. Auskultasi bunyi napas

Rasional: Untuk mengetahui adanya kongesti paru akibat penurunan fungsi miokard

4. Berikan makanan porsi makan kecil dan mudah dikunyah, batasi asupan kafein, kopi, coklat, cola

Rasional: Untuk menghindari kerja miokardia, bradikardi, peningkatan frekuensi jantung

Kolaborasi:

1. Berikan oksigen sesuai indikasi

Rasional: Untuk memenuhi kebutuhan miokard, menurunkan iskemia dan disritmia lanjut

2. Pertahankan cairan IV

Rasional: Jalur yang paten untuk pemberian obat darurat pada disritmia/nyeri dada

3. Kaji ulang seri EKG

Rasional: Memberikan informasi sehubungan dengan kemajuan/perbaikan infark, fungsi ventrikel, keseimbangan elektrolit, dan efek terapi obat

4. Pantau laboratorium (enzim jantung, GDA, elektrolit)

Rasional: Untuk mengetahui perbaikan/perluasan infark adanya hipoksia, hipokalemia/hiperkalsemia

5. Berikan obat antidisritmia

DAFTAR PUSTAKA

Aaronson, Philip.I & Jeremi, P.T.W. 2008. *At A Gland Sistem Kardiovaskular*. Jakarta: Erlangga.

Doenges, E. Marilyn. 2000. *Rencana Asuhan Keperawatan Edisi 3*. Jakarta: EGC

Muttaqin, A. 2009. *Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika.

Price, S. A., & Wilson, L. M. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Volume 2. Edisi 6*. Jakarta: EGC.

Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. 2001. *Keperawatan Medikal Bedah. Volume 3. Edisi 8.*
Jakarta : EGC.