BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Supraventrikular Takikardi

2.1.1 Definisi

Supraventrikular takikardi (SVT) merupakan cepatnya jantung berdetak secara regular yang antara 150-250x/menit. SVT sering juga disebut Paroxysmal Supraventrikular Tachycardi (PSVT) yang berarti gangguan dari denyut jantung yang menjadi cepat secara tiba tiba (Wangko dan Edmond, 2015 dikutip dalam Siagian, 2018).

Kelainan pada SVT terjadi pada keabnormalan komponen system konduksi pada bagian atas bundel his. Pada kebanyakan SVT mempunyai kompleks QRS normal namun gelombang P yang kecil hingga menghilang. Kelainan ini sering terjadi pada demam, tingkat stress atau emosi, aktivitas fisik dan gagal jantung (Thomson dan Sanders, 2011 dikutip dalam Siagian, 2018).

2.1.2 Anatomi Jantung

Jantung adalah organ yang terketak di rongga thoraks (dada) dan cenderung berada di sebelah kiri dari garis tengah sternum. Jantung memiliki empat ruang yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan dan atrium kiri. Bagian puncak jantun disebut apex cordis yang terletak di lateral kiri depan dindingdada, sedangkan bagian basis terletak pada bagian posterior.

Menurut (Aaronson, 2010 dalam Pramestiyani et al., 2022) jantung memiliki tiga lapisan yang berfungsi berbeda, yaitu:

1. Perikardium, merupakan lapisan terluar jantung yang memiliki 2 lapisan, yaitu pericardium parietalis yang melekat pada tulang dada dan selaput paru, dan pericardium viscelaris lapisan permukaan jantung atau epikardium. Diantara 2 lapisan ini terdapat cairan sebanyak 50cc yang berfungsi sebagai pelumasagar menghindari gesekan yang terjadi akibt kontraksi jantung.

2. Miokardium, merupakan lapisan inti yang paling tebal yang tersusun dari otot otot jantung yang berfungsi untuk jantuk berkontaksi.
3. Endocardium, merupakan lapisan luar jantung yang terdiri dari lapisan endotel.

Dalam satu siklus jantung akan melakukan 2 gerakan, yaitu kontraski atau sistolik dan relaksasi atau diastolic hal ini terjadi secara serentak. Kontraksi kedua atrium lebih pendek dari pada kontraksi ventrikel yang lebih lama dan lebih kuat. Lama kontraksi ventrikel ± 0,3 detik dan relaksasinya selama 0,5 detik. Hal ini dikarenakan harus memompa darah ke seluruh tubuh dan paru paru. Jantung umumnya memompa darah 4,7 liter setiap menit dan 57 barel setiap harinya. Jantung normalnya akan berdenyut berkisar 60-80x/menit yang mana hal ini dikontrol oleh jantung melalui mekanisme regular nodus SA, nodus AV, dan system purkinje. Normalnya regulasi jantung dipengaruhi oleh system saraf otonom yaitu saraf simpatis dan parasimpatis (Black, 2014, (Pramestiyani et al., 2022)).

Ketika jantung berdenyut akan terjadi metabolisme sel yang mana disebabkan darah yang dipompa membawa sari makanan dan oksigen ke seluruh tubuh (Yudha, 2017). Jantung dipompa menuju dan melalui ruang yang ada dijantung yaitu ventrikel kiri kanan dan atrium kiri kanan.

a. Atrium kanan merupakan penampungan (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang kemudian dipompa ke ventrikel kanan menuju paru melewati arteri pulmonalis. Proses ini disebabkan akibat adanya ipuls dari simpul sinoatrial yang menyebabkan jaringan dari otot jantung dari atrium berkontaksi secara koordinasi seperti gelombang kemudian akan membuka katup tikuspidalis untuk mengalirkan darah yang kaya karbondioksida di atrium kanan menuju ventrikel kanan. Atrium kiri akan menerima darah yang kaya akan oksigen dari kedua paru melalui 4 vena pulmonalis menuju ventrikel kiri kemudian disebarkan keseluruh tubuh melalui aorta. Proses ini juga

dipicu oleh SA node melalui konduksi bachman bundle/berkas bachman kemudian melewati katup mitral ke ventrikel kiri.

b. Ventrikel kanan menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan keparu paru melalui arteri pulmonalis. Ventrikel akan menerima darah yang kaya akan karbondioksida dari arteri kanan kemudian setelah penuh akan menutup katup trikuspidalis dan membuka katup pulmonalis sehingga darah bisa menuju paru melalui arteri pulmonalis. Ventrikel kiri akan menerima darah kaya akan oksigen dari atrium kiri hingga terjadi kontraksi yang menyebabkan katup mitral tertutup dan katup aorta terbuka sehingga darah bisa menyebar keseluruh tubuh melalui aorta

Jantung normalnya akan berdenyut berkisar 60-80x/menit yang mana hal ini dikontrol oleh jantung melalui mekanisme regular nodus SA, nodus AV, dan system purkinje. Normalnya regulasi jantung dipengaruhi oleh system saraf otonom yaitu saraf simpatis dan parasimpatis (Nurhayati et al., 2020).

Dasar dari aksi aktivitas irama kelistrikan jantung disebabkan oleh ion yang disebut potensial aksi otot jantung. Potensial aksi otot jantung terjadi dalam beberapa fase, yaitu:

1. Fase 0 (depolarisasi), kanal cepat natrium terbuka dan memungkinkan aliran natrium yang cepat kedalam sel dan mendepolarisasikannya. Potensial membrane akan mencapai sekitar -+ 20 milivolt sebelum kanal natrium tertutup.
2. Fase 1 (repolarisasi awal), kanal cepat natrium tertutup, sel mulai repolarisasi dan ion kalium meninggalkan sel melalui kanal kaliui yang terbuka.
3. Fase 2 (plateau), kanal kalsium terbuka dan kanal cepat kalium tertutup ini terjadi repolarisasi awal yang singkat kemudian potensial aksi mengalami plateau atau mendatar sebagai akibat dari peningkatan permeabilitas terhadap ion kalsium dan penurunan permeabilitas terhadap ion kalium. Kanal kalium secara perlahan terbuka pada fase 1 dan 0 dan kalsium masukke dalam sel. Kemudian kanal kalium menutup

dan kombinasi dari penurunan efluksi ion kalium dengan peningkatan influx kalsium menyebabkan terjadi plateu potensial aksi.

4. Fase 3 (repolarisasi cepat), kanal kalsium tertutup dan kanal lambat kalium terbuka. Penutupan kanal ion kalsium dan peningkatan permeabilitas terhadap ion kalium memungkinkan ion kalium keluar dari sel dengan cepat, mengakhiri fase plateau serta mengembalikan potensial membrane sel ke tingkat istirahat
5. Fase 4 (potensial membrane istirahat) rata rata sekitar 90 milivolt (Hall, 2018)

Pada system konduksi jantung, komponen utamanya adalah nodus SA dan AV, berkas HIS, berkas cabang, dan serat purkinje. Pembentukan siklus diinisasi oleh nodus SA yang berlokasi pada sambungan vena cava superior dan atrium kanan yang kaya akan suplai nervus dari system simpatis dan parasimpatis (Patti & Ashurst, 2023).

Implus dari nodus SA kemudian berjalan menuju nodus AV yang difasilitasi oleh tiga tractus intermodal yakni bachman di anterior, Wenckebach daerah medial, dan thorel di posterior. Nodus AV terletak di atrium kanan, mencakup apeks dari segitiga Koch. Ketika implus telah sampai pada nodus AV konduksi akan melambat yang akan memberikan atrium waktu penuh untuk berkontraksi sebelum memuali ventrikel untuk berkontraksi, hal ini menyebabkan ventrikel mengalami fase diastole atau pengisian selama atrium berkontraksi serta akan menghasilkan gelombang P pada EKG (Handayani, 2017).

Implus yang dihasilkan dari nodus AV akan diteruskan menuju His-Purkinje sebagai system konduksi yang terletak di septum interventrikuler posterior kemudian menyebar dan membentuk berkas cabang kanan dan kiri. Pembentukan plexus akan terjadi pada masing-masing cabang berkas cabang ini sebagai perantara konduksi ke serabut purkinje. Impuls dari sistem his-purkinje ini akan ditransmisikan ke muskulus papilaris peramakali baru kemudian diteruskan ke dinding otot ventrikel. Dari serabut purkinje ini implus ditransmisikan ke sel otot jantung yang mengakibatkan ventrikel teraktivasi dari

apeks ke basis hal ini akan menghasilkan gelombang QRS pada EKG. Selanjutnya akan terjadi repolarisasi atau fase istirahat yang akan meghasilkan gelombang T pada EKG. Kelistrikan yang dihasilkan otot jantung akan menghasilkan gelombang atau irama yang dapat direkam yang disebut dengan Elektrocardiogram atau EKG. EKG jantung normal akan memiliki irama yang teratur dan tiap gelombang P akan diikuti oleh gelombang kompleks QRS yang disebut dengan Synus Rhytme (Handayani, 2017).

2.1.3 Etiologi

Adapun penyebab dari SVT antara lain (Tortora, 2012 dalam Jayanti, 2017). Yaitu:

1) Kardiomiopati
2) Penyakit jantung koroner
3) Serangan jantung
4) Gagal jantung
5) Miokarditis atau peradangan otot jantung
6) Cacat jantung bawaan

2.1.4 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala dari Supraventrikular Takikardia (SVT) (Ardiansyah, 2012). Yaitu:

1) Palpitasi
2) Mudah merasa lelah
3) Adanya nyeri dada
4) Dispnea atau sesak
5) Kesadaran menurun
6) Nampak pucat
7) Gelisah
8) Takipneu
9) Tekanan nadi lebih dari 150x/menit
10) Terjadi gagal jantung

2.1.5 Epidemiologi

Seiring dengan bertambahnya usia angka kejadian aritmia akan meningkat. Populasi lansia (lansia) akan mencapai 11,39% di Indonesia atau 28 juta orang di Indonesia pada tahun 2020. Makin bertambah usia, persentase kejadian aritmia makin meningkat, yaitu 70% pada usia 65-85 tahun dan 84% diatas 85 tahun (Kalangi, 2016)

SVT secara global teridentifikasi telah diaami sebesar 3 kasus per 1000 orang. Selain itu, SVT merupakan gangguan irama jantung yang paling banyak ditemukan pada bayi dan anak-anak, terutama pada bayi dan anak-anak yang menderita penyakit jantung bawaan (Patti. L, 2018).

Pada orang dewasa, akan terjadi peningkatan mortalitas pada pasien dengan PJK akibat dari SVT ini yang man hal ini juga disebabkan oleh peningkatan risiko stroke, gagal jantung, serta henti jantung. Studi menemukan bahwa 5% penyeybab henti jantung pada orang dewasa adalah SVT (Miyake, 2018).

2.1.6 Patofisiologi

Aritmia dapat berasal dari keabnormalan suatu miosis dari proses inisiasi implus. Hal ini dapat terjadi pada sel non-pacemaker melalui mekanisme yang mirip dengan otomatisasi fisiologis sel pacemaker seperti SA node dan AV node, ini disebut dengan abnormal atau peningkatan otomatisasi. Bentuk alternatif dari insiasi implus abnormal melibatkan osilasi potensial membrane yang disebut depolarisasi awal atau tertunda. Aritmia yang diakibatkan oleh peningkatan osmolaritas dan aktivitas yang dipicu didefinisikan sebagai "Non-re-entrant". Aritmia juga dapat timbul Ketika daerah miokard yang diaktifkan kemudian terjadi rambatan gelombang yang merangsang Kembali daerah yang telah pulih rangsangannya. Hal ini disebabkan oleh rambatan gelombang awal yang tidak normal. Mekanisme ini Bernama re-entry, didasarkan pada sifatsyncytial jaringan miokard dan dengan demikian sangat berbeda dari inisiasi implus focus (Kotadia et al., 2020).

Otomatisasi akan menyebabkan irama ektopik yang terjadi akibat adanya sel yang mengalami percepatan (akselerasi) pada fase 4 dan sel ini dapat

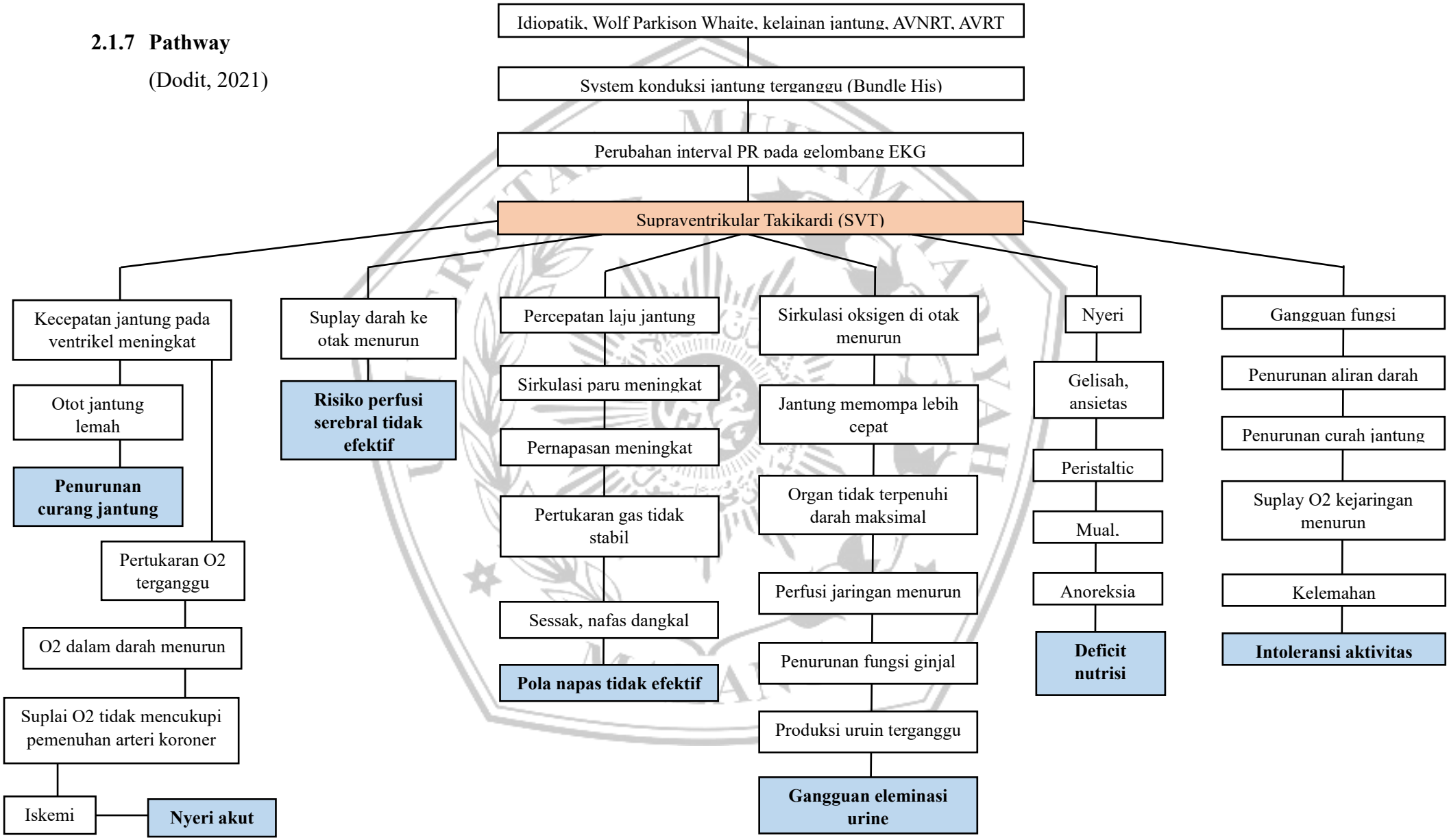
terjadi di atrium, A-V junction, bundel HIS, dan ventrikel. Struktur lain yang dapat menjadi sumber atau fokus otomatisasi adalah vena pulmonalis dan vena kava superior. Contoh takikardi otomatis adalah sinus takikardi. Ciri peningkatan laju nadi secara perlahan sebelum akhirnya aritmia berhenti. Takiaritmia karena otomatisasi, sering berkaitan dengan gangguan metabolik seperti hipoksia, hipokalemia, hipo magnesemia, dan asidosis (Tortora, 2012 dikutip dalam Jayanti, 2017).

Reentry merupakan mekanisme yang paling sering sebagai penyebab takiaritmia yang dibuktikan dengan pemeriksaan EKG. Syarat mutlak untuk timbulnya reentry adalah adanya dua jalur konduksi yang saling berhubungan baik pada bagian distal maupun proksimal hingga membentuk suatu rangkaian konduksi tertutup. Salah satu jalur tersebut harus memiliki blok searah (Tortora, 2012 dalam Jayanti, 2017).

Aliran listrik antegrad secara lambat pada jalur konduksi yang tidak mengalami blok memungkinkan terangsangnya bagian distal jalur konduksi yang mengalami blok searah untuk kemudian menimbulkan aliran listrik secara retrograd secara cepat pada jalur reentry Ini adalah mekanisme yang terbanyak sebagai penyebab takiaritmia dan paling mudah dibuktikan pada pemeriksaan elektrofisiologi (Tortora, 2012 dalam Jayanti, 2017).

2.1.7 Pathway

(Dodit, 2021)



2.2 Konsep Valsavah Manuver

2.2.1. Definisi

Valsava manuver adalah ekspirasi paksa terhadap glotis yang tertutup. Ini meniru banyak aktivitas normal dan, dalam beberapa kasus, aktivitas rutin, seperti mengejan saat buang air besar, meniup balon, atau bermain saksofon. Melakukan Valsava manuver menyebabkan peningkatan tekanan intratoraks, yang menyebabkan penurunan preload ke jantung. Perubahan kardiovaskular terjadi selama dan setelah manuver ini karena barorefleksi dan mekanisme refleks kompensasi lainnya yang dipicu oleh penurunan preload. Teknik ini bisa digunakan sebagai cara untuk mengatasi episode Supraventrikular Takikardia (Niehues,2022).

Manuver valsava yang dimodifikasi memiliki perbedaan pada posisi kaki yang mana diangkat atau elevasi dengan sudut 45 derajat selama 15 detik segera setelah dilakukan manuver valsavah standar yang mana bertujuan untuk meningkatkan aliran balik vena dan stimulasi vegal pada fase relaksasi (Günaydın et al., 2021).

Menurut Gaudart et al., (2021) pada saat ini valsava manuver yang dimodifikasi menjadi teknik yang paling efektif untuk pengobatan SVT, dan dapat mereduksi nyeri pada saat kanulasi intravena, serta mengatasi penyumbatan tuba Eustachius noninfeksi, dan singultus. Teknik ini mudah dipelajari dan dilaksanakan serta dapat dengan mudah diajarkan di seluruh dunia, termasuk di daerah dengan sedikit sumber daya perawatan kesehatan. Selain itu pada pedoman ACC/AHA/HRS dan pedoman ESC untuk pengobatan SVT merekomendasikan tidak hanya penerapan adenosin tetapi juga penggunaan manuver vagal untuk membedakan diagnosis takikardia kompleks sempit.

Valsava manuver digunakan untuk mengindikasi penilaian status fungsi otonom, sebagai penanda gagal jantung, untuk penghentian aritmia, diferensiasi murmur, dan berbagai indikasi lainnya. Manuver Valsava relatif aman dan dapat dilakukan pada semua pasien. Efek samping yang dilaporkan jarang terjadi. Namun, karena terdapat peningkatan tekanan intraokular dan intraabdomen,

maka tes ini harus dihindari pada pasien dengan retinopati dan implantasi lensa intraokular. Retinopati valsava dapat menyebabkan pasien rentan. Juga, ada laporan sinkop, nyeri dada, dan aritmia akibat kinerja VM. Oleh karena itu, kehati-hatian diperlukan bagi pasien yang sudah mempunyai penyakit arteri koroner, penyakit katup, atau penyakit jantung bawaan (Srivastaf, 2022).

2.2.2. Teknik Valsava Manuver

Standar Valsava Manuver ini dapat dilakukan di samping tempat tidur dengan menggunakan jarum suntik/corong sekali pakai. Kecukupan upaya ekspirasi dapat diukur dengan tanda-tanda subjektif seperti ketegangan yang terlihat, kemerahan, dan pembengkakan vena leher. Akuisisi sinyal elektrokardiogram (EKG) secara bersamaan dapat membantu kita menilai indeks otonom, seperti rasio Valsava. Pengukuran tekanan darah secara terus menerus dapat membantu dalam menguji sensitivitas baroreflex (Srivastav et al., 2019). Pasien diminta meniup injektor kosong 10 cc dengan posisi duduk menekan pendorong selama 15 detik kemudian pernapasan kembali normal. (Günaydın et al., 2021).

Modifikasi Valsava Manuver digunakan untuk meningkatkan fase relaksasi aliran balik vena dan stimulasi vagal mencakup posisi terlentang dengan elevasi kaki segera setelah regangan Valsava yang digunakan untuk pengobatan darurat takikardia supraventrikular.

Prosedur teknik modifikasi valsava manuver adalah memposisikan pasien dalam keadaan duduk atau setengah duduk senyaman mungkin, memasang 3 lead elektroda EKG Bedside Monitor, memasang oksimetri dan tensimeter, selanjutnya pasien diminta untuk menarik napas dan menghembuskannya, kemudian dengan spuit 10cc tanpa jarum pasien diminta untuk meniup ujung spuit hingga ada tahanan selama 15 detik, lepas tiupan kemudian secara cepat pasien dibaringkan dengan posisi kaki ditinggikan keatas dengan sudut 45’ sambil bernapas biasa selama 15 detik, kembalikan pasien dalam posisi duduk secara perlahan kemudian pantau TTV dan irama jantung pasien melalui EKG bedside monitor apakah ada perubahan setelah dilakukan

Tindakan tersebut. Laporkan kepada dokter bila terdapat penurunan kondisi pasien dan gangguan irama jantung lainnya (Günaydın et al., 2021).

Penilaian pada pasien yang mengalami gagal jantung akan menunjukkan tekanan darah diatas batas normal. Pada pasien dengan aritmia akan menghentikan SVT karena terjadi peningkatan aktivitas vagal yang menyebabkan peningkatan refrakter jaringan nodus atrioventrikular (AV) yang mengganggu masuknya Kembali. VM dapat digunakan untuk membedakan berbagai murmur. Karena manuver ini mengurangi preload dan volume akhir diastolik, hal ini dapat membantu menonjolkan beberapa murmur sekaligus mengurangi murmur lainnya (Srivastav et al., 2019).

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan

2.5.1 Pengkajian

Menurut Carpenito dalam (Hutagalung. 2021) Pengkajian adalah proses pengumpulan data yang dilakukan untuk menentukan, menilai, menguji, menganalisa dan mengkomunikasikan keadaan kesehatan pasien sekarang dan masa lalu. Informasi yang dikumpulkan menggunakan metode observasi, pemeriksaan fisik, catatan kesehatan dan wawancara baik dengan pasien, keluarga maupun orang terdekat. Pengkajian pada SVT adalah sebagai berikut:

1. Anamnesa

   Identitas klien meliput nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal dan jam masuk rumah sakit, nomor register dan diagnose medis. Keluhan utama yang sering menjadi alasan klien untuk meminta bantuan kesehatan adalah dada terasa berdebar, merasa Lelah, nyeri dada, hingga terjadi penurunan kesadaran.

2. Pengkajian

   Pemeriksaan umumnya terbatas pada kardiovaskular dan respirasi saja. Pasien sering merasa terganggu dan mungkin akan mengalami atau merasa takikardi pada pasien dengan hemodiinamik yangs baik. Sedangkan pada pasien yang memiliki gangguan hemodinamik akan dijumpai dengan gejala takipneu dan hipotensi, pada pemeriksaan aukskultasi sekunder akan menjumpai suara crackles pada pasien gagal

jantung, suara S3 serta pulsasi vena jugularis terlihat. Pada pemeriksaan fisik pada saat episode terjadinya SVT dapat akan terlihat frog sign atau penonjolan vena jugularis akibat gelombang yang timbul akibat kontraksi atrium terhadap katup tricuspid yang tertutup.

a. Pengkajian Primer

Airway: Kaji peningkatan secret dan suara tambahan

Breathing: Kaji distress pernafasan, hipoksemia, retraksi otot interkosta, dispnea, sesak napas hingga bunyi napas wheezing.

Circulation: Kaji tingkat kesadaran, takikardia yang berlebih, takipnea, haluaran urin, peningkatan atau penurunan tekanan darah, lama Capilary Refill Time (CRT), serta sianosis.

b. Pengkajian Sekunder

1) Riwayat Penyakit: Faktor resiko keluarga contoh penyakit jantung, stroke, hipertensi; riwayat penyakit sebelumnya (disaritmia), kardiomiopati, GJK, penyakit katup jantung; penggunaan obat digitalis, quinidin dan obat anti aritmia lainnya kemungkinan untuk terjadinya intoksikasi; keadaan psikososial.

2) Pengkajian Fisik

a. Aktivitas: kelemahan umum

b. Sirkulasi: perubahan tekanan darah; nadi tidak teratur; bunyi jantung irama tak teratur; denyut menurun; kulit dan kelembapan berubah misalnya pucat, sianosis, berkeringat; edema; haluaran urin menurun bila curah jantung menurun berat.

c. Integritas ego: perasaan gugup, perasaan terancam, cemas, takut, menolak, marah, gelisah, menangis.

d. Makanan atau cairan: hilang nafsu makan, anoreksia, tidak toleran terhadap makanan, mual muntah, perubahan berat badan, perubahan kelembaban kulit.

e. Neurosensori: pusing, berdenyut, sakit kepala, disorientasi, bingung, letargi, perubahan pupil.

f. Nyeri atau ketidaknyamanan: nyeri dada ringan sampai berat, dapat hilang atau tidak dengan obat antiangina, gelisah.
g. Pernafasan: bunyi napas tambahan (creakles, ronchi, mengi).
h. Keamanan: demam, kulit kemerahan, inflamasi, eritema, edema (thrombosis superfisial), kehilangan tonus otot atau kekuatan.

2.5.2 Diagnosa

1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan denyut/irama jantung, perubahan sekuncup jantung: preload, afterload, penurunan kontraktilitas miokard.
2) Perfusi jaringan sebral tidak efektif berhubungan dengan aliran arteri terhambat.
3) Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas, sekresi di bronkus, eksudat di alveoli, sekresi yang tertahan, benda asing di jalan napas.
4) Nyeri akut berhubungan dengan agen injuri biologis.
5) Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi, nyeri, cemas, kelelahan otor pernapasan, deformitas dinding dada.
6) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (Brunner dan Suddarth, 2014).

2.5.3 Intervensi

Berdasarkan diagnosa yang ditetapkan, maka intervensi yang akan dilakukan:

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan denyut dan irama jantung, perubahan sekuncup jantung: preload, afterload, penurunan kontraktilitas miokard
   - Tujuan: setelah dilakukan tindakan keperawatan, penurunan curah jantung dapat teratasi
   - Kriteria hasil:
     1) Tekanan darah 120/80 mmHg
     2) HR 60-100 x/menit
     3) Tidak terdapat disaritmia
     4) Tidak terdapat suara jantung abnormal
     5) Tidak terdapat angina

- Intervensi: vital sign monitor
    1) Monitor TD, nadi dan RR sebelum dan sesudah beraktivitas
    2) Monitor irama jantung
    3) Monitor bunyi jantung
    4) Catat adanya disaritmia jantung
    5) Monitor suhu, warna dan kelembapan kulit
    6) Monitor adanya nyeri dada
    7) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
    8) Monitor vital sign saat pasien berbaring, duduk atau berdiri
    9) Auskultasi tekanan darah pada kedua lengan dan bandingkan
    10) Monitor jumlah dan irama jantung

2. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis
    - Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan, nyeri pasien berkurang
    - Kriteria Hasil:
        1) Pasien melaporkan nyeri dada berkurang
        2) Ekspresi wajah rileks atau tenang
        3) Tidak gelisah
        4) Nadi 60-100 x/menit
        5) TD 120/80 mmHg
    - Intervensi: Manajemen Nyeri
        1) Kaji nyeri secara komprehensif, catat karakteristik nyeri, lokasi, intensitas lama dan penyebarannya.
        2) Observasi adanya petunjuk nonverbal dari ketidaknyamanan
        3) Anjurkan pasien untuk melaporkan nyeri segera.
        4) Lakukan manajemen nyeri keperawatan yang meliputi, atur posisi, istirahat pasien.
        5) Berikan oksigen tambahan dengan nasal kanul atau masker sesuai dengan indikasi
        6) Ajarkan teknik relaksasi napas dalam
        7) Lakukan manajemen sesuai kebutuhan

8) Kolaborasi pemberian terapi farmakologis anti angina dan analgetic
9) Anjurkan pasien untuk melakukan tindakan pengurangan nyeri apabila merasakan nyeri

3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen miokard dan kebutuhan, adanya iskemik atau nekrosis jaringan miokard.
   - Tujuan: Setelah dilakukan tidakan keperawatan, pasien mampu melakukan aktivitas secara mandiri.
   - Kriteria Hasil:
     1) Bernapas spontan saat beraktivitas
     2) Temuan/hasil EKG normal
     3) Kemudahan dalam melakukan aktivitas hidup harian
     4) Frekuensi napas setelah beraktivitas 12-20 x/menit
   - Intervensi: Perawatan Jantung
     1) Pastikan tingkat aktivitas pasien yang tidak membahayakan curah jantung atau memprovokasi serangan jantung
     2) Dorong peningkatan aktivitas bertahap ketika kondisi sudah distabilkan (misalnya., dorong aktivitas yang lebih ringan atau waktu yang lebih singkat dengan waktu istirahat yang sering dalam melakukan aktivitas)
     3) Instruksikan pasien tentang pentingnya untuk segera melaporkan bila merasakan nyeri dada; evaluasi episode nyeri dada (intensitas, lokasi, radiasi, durasi dan faktor yang memicu serta meringankan nyeri dada)
     4) Monitor EKG, adakah perubahan segmen ST, sebagaimana mestinya
     5) Lakukan penilaian komprehensif pada sirkulasi perifer (misalnya., cek nadi perifer, edema, pengisian ulang kapiler, warna ekstremitas dan suhu ekstremitas) secara rutin sesuai kebijakan agen
     6) Monitor tanda-tanda vital secara rutin

7) Monitor nilai laboratorium yang tepat (enzim jantung dan nilai elektrolit)
8) Kolaborasi pemberian obat antiaritmia.

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH MALANG