

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit

1. Definisi

Asikin, M. Dkk (2015) mendeskripsikan gagal jantung yaitu ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh sehingga tidak memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh atau terjadinya defisit penyaluran oksigen ke organ tubuh. Karson, (2012) menjelaskan gagal jantung sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi.

Udjianti (2010) memaparkan *Congestive Heart Failure (CHF)* adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan keseluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal.

Charles dkk, 2001 dalam sari Andra dan Yessi, 2013 memaparkan gagal jantung kongestif atau *congestive heart failure (CHF)* adalah kondisi dimana fungsi jantung sebagai pompa untuk mengantarkan darah yang kaya oksigen ke tubuh tidak cukup untuk memenuhi keperluan-keperluan tubuh.

Aspiani, Reny (2014) memaparkan gagal jantung kongestif adalah keadaan ketika jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu, sedangkan tekanan pengisian kedalam jantung masih cukup tinggi.

Dari pengertian di atas peneliti mendefinisikan *Congestive Heart Failure (CHF)* yaitu suatu kondisi kelainan pada jantung dimana jantung tidak

mampu memompa darah secara adekuat keseluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dan oksigen sel-sel tubuh.

2. Anatomi dan Fisiologi Jantung

Syaifuddin (2012), memaparkan anatomi dan fisiologi jantung adalah jantung merupakan organ muskular berongga, bentuknya menyerupai piramid atau jantung pisang yang merupakan pusat sirkulasi darah keseluruh tubuh, terletak paa rongga toraks pada bagian mediastinum. Ujung jantung mengarah ke bawah, ke depan bagian kiri. Basis jantung mengarah ke atas, ke belakang, dan sedikit ke arah kanan. Pada basis jantung terdapat aorta, batang nadi paru, pembuluh balik atas dan bawah dan pembuluh balik paru.

a. Hubungan jantung dengan alat sekitarnya :

- 1) Dinding depan berhubungan dengan sternum dan kartilago kostalis setinggi kosta III-I
- 2) Samping berhubungan dengan paru dan fasies mediastilasis.
- 3) Atas setinggi torakal IV dan servikal II, berhubungan dengan aorta pulmonalis, bronkus dekstra, dan bronkus sinistra.
- 4) Belakang alat-alat mediatinum posterior, eofagus, aorta desendens, vena azigos, dan kolumna vertebra torakalis.
- 5) Bagian bawah berhubungan dengan diafragma.

Jantung difiksasi pada tempatnya agar tidak mudah berpindah tempat. Penyokong jantung utama adalah paru yang menekan jantung dari samping, diafragma menyokong dari bawah, pembuluh darah besar yang keluar dan masuk jantung sehingga jantung tidak mudah berpindah. Faktor yang mempengaruhi kedudukan jantung:

- 1) Faktor umur : pada usia lanjut alat-alat dalam rongga toraks termasuk jantung agak turun ke bawah.
- 2) Bentuk rogga dada : perubahan bentuk torak yang menetap misalnya penderita TBC menahun batas jantung menurun sedangkan pada asma toraks melebar dan membulat.

- 3) Letak diafragma : menyokong jantung dari bawah, jika terjadi penyokongan diafragma ke atas akan mendorong bagian bawah jantung ke atas.
- 4) Perubahan posisi tubuh : proyeksi jantung normal ditentukan oleh perubahan posisi tubuh, misalnya membungkuk, tidur miring ke kiri atau ke kanan.

b. Lapisan jantung terdiri dari :

1) Perikardium

Lapisan yang merupakan kantong pembungkus jantung, terletak didalam mediastinum minus, terletak dibelakang korpus sterni dan rawan iga II-IV.

- a) Perikardium fibrosum (viseral) : bagian kantong yang membatasi pergerakan jantung terikat dibawah sentrum tendinum diafragma, bersatu dengan pembuluh darah besar, melekat pada sternum melalui ligamentum sternoperikardial.
- b) Perikardium serosum (parietal), dibagi menjadi dua bagian : perikardium parietalis membatasi perikardium fibrosum, sering disebut epikardium, dan perikardium viseral (kavitas perikardialis) yang mengandung sedikit cairan yang berfungsi melumas untuk mempermudah pergerakan jantung.

Diantara dua lapisan jantung ini terdapat lendir sebagai pelicin untuk menjaga agar gesekan antara perikardium tersebut tidak menimbulkan gangguan terhadap jantung. Pada permukaan posterior jantung terdapat perikardium serosum sekitar vena-vena besar membentuk sinus obliquus dan sinus transversus.

2) Miokardium

Lapisan otot jantung menerima darah dari arteri koronaria. Arteri koronaria kiri bercabang menjadi arteri desending anterior dan arteri sirkumfleksi. Arteri koronaria kanan memberikan darah untuk sinoatrial node, ventrikel kanan, permukaan diafragma

ventrikel kanan. Vena koronaria mengembalikan darah ke sinus kemudian bersirkulasi langsung ke dalam paru. Susunan miokardium :

- a) Susunan otot atrial : sangat tipis dan kurang teratur, serabut-serabutnya di susun dalam dua lapisan. Lapisan luar mencakup dua atria. Serabut luar ini paling nyata di bagian depan atria. Beberapa serabut masuk ke dalam septum atrioventrikular. Lapisan dalam terdiri dari serabut-serabut berbentuk lingkaran.
- b) Susunan otot ventrikuler : membentuk bilik jantung dimulai dari cincin atrioventrikuler sampai ke apeks jantung.
- c) Susunan otot atrioventrikuler merupakan dinding pemisah antara serambi dan bilik (atrium dan ventrikel).

3) Endokardium (permukaan dalam jantung)

Dinding dalam atrium diliputi oleh membran yang mengilat, terdiri dari jaringan endotel atau selaput lendir endokardium, kecuali aurikula dan bagian depan sinus vena kava. Di sisni terdapat bundelan otot paralel berjalan ke depan krista. Ke arah aurikula dari ujung bawah krista terminalis terdapat sebuah lipatan endokardium yang menonjol dikenal sebagai valvula vena kava inferior, berjalan di depan muara vena inferior menuju ke tepi disebut fossa ovalis. Antara atrium kanan dan ventrikel kanan terdapat hubungan melalui orifisium artikular.

c. Bagian-bagian dari jantung :

- 1) Basis kordis : bagian jantung sebelah atas yang berhubungan dengan pembuluh darah besar (aorta ascendens, arteri pulmonalis/vena pulmonalis, dan vena kava superior), dibentuk oleh atrium sinistra dan sebagian atrium dekstra. Bagian posterior berbatasan dengan aorta descendens, esofagus, vena azigos, duktud torasikus, terdapat setinggi vertebrae torakalis (vertebra ruas VIII)
- 2) Apeks kordis : bagian bawah jantung berbentuk puncak kerucut tumpul. Bagian ini dibentuk oleh ujung ventrikel sinistra dan ventrikel dekstra. Bagain apek tertutupi oleh paru dan pleura sinistra dari dinding toraks.

d. Permukaan jantung (fascies kordis) :

- 1) Fascies sternokostalis : permukaan menghadap ke depan berbatasan dengan dinding depan toraks, dibentuk oleh atrium dekstra, ventrikel dekstra, dan sedikit ventrikel sinistra.
- 2) Fascies dorsalis : permukaan jantung menghadap ke belakang, berbentuk segi empat, berbatasan dengan mediastinum posterior, dibentuk oleh dinding atrium sinistra, sebagian atrium dekstra, dan sebagian kecil dinding atrium sinistra.
- 3) Fascies diafragmatika : permukaan bagian bawah jantung yang berbatasan dengan sentrum tendinum diafragma di bentuk oleh dinding ventrikel sinistra dan sebagian kecil ventrikel dekstra.

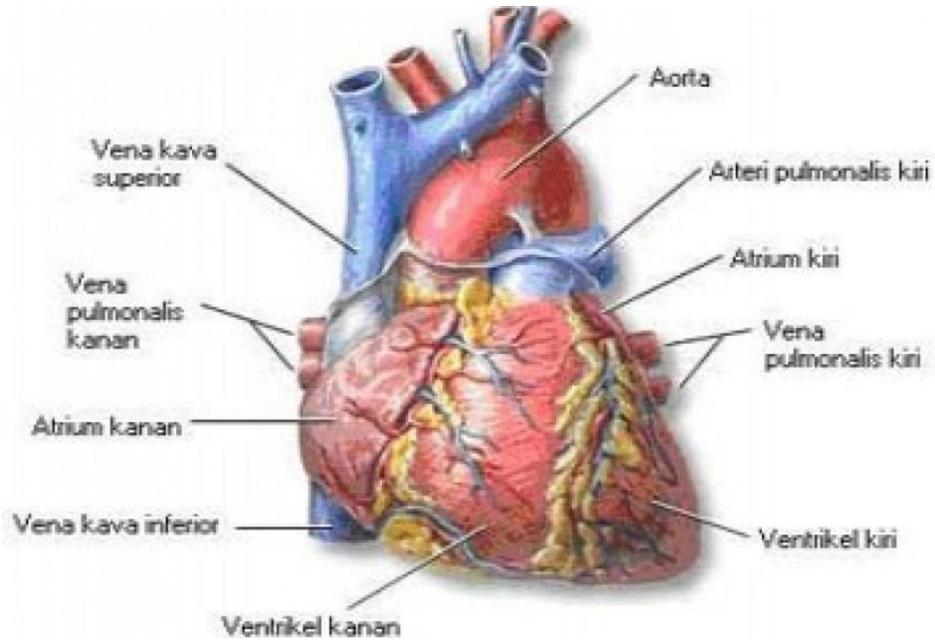
e. Tepi jantung (margo kordis) :

- 1) Margo dekstra : bagian jantung tepi kanan membentang mulai dari vena kava superior sampai ke apeks kordis, dibentuk oleh dinding atrium dekstra dan dinding ventrikel dekstra, memisahkan fascies sternokostalis dengan fascies diafragmatika sebelah kanan.
- 2) Margo sinistra : bagian ujung jantung sebelah tepi membentang dari bagian bawah muara vena pulmonaris sinistra inferior sampai ke apeks kordis, dibentuk oleh dinding atrium sinistra (di atas) dan dinding ventrikel sinistra (di bawah) memisahkan fascies sternokostalis dengan fascies diafragmatika sebelah kiri.

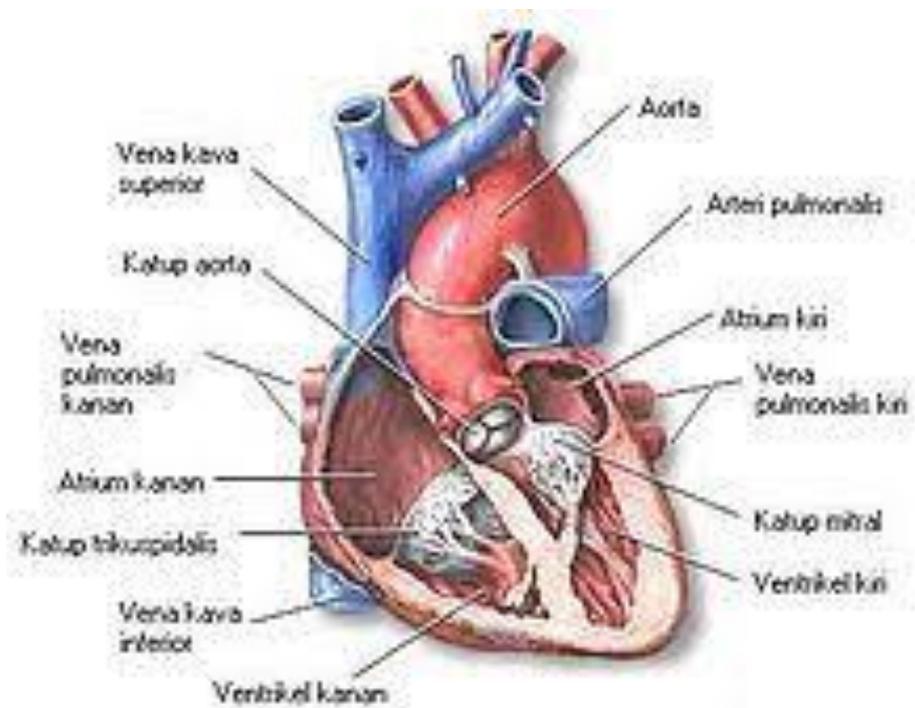
f. Alur permukaan jantung

- 1) Sulkus atrioventrikularis : mengelilingi batas bawah basis kordis, terletak diantara batas kedua atrium jantung an kedua ventrikel jantung.
- 2) Sulkus longitudinalis anterior : alur ini terdapat pada fascies sternokostalis mulai dari celah diantara arteri pulmonalis dengan aurikula sinistra, berjalan kebawah menuju apeks kordis. Sulkus ini merupakan batas antara kedua ventrikel dari depan.
- 3) Sulkus longitudinalis posterior : alur ini terdapat pada fascies diafragmatika kordis, mulai dari sulkus koronarius sebelah kanan

muara vena kava inferior menuju apeks kordis. Sulkus ini merupakan batas antara kedua ventrikel dari belakang.



Gambar 2.1 gambar jantung



Gambar 2.2 gambar ruang-ruang jantung

g. Ruang-ruang jantung :

1) Atrium dekstra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula di luar, bagian dalamnya membentuk suatu rigi atau krista terminalis. Bagian utama atrium yang terletak posterior terhadap rigi terdapat dinding halus yang secara embriologis berasal dari sinus venosus. Bagian atrium yang terletak di depan rigi mengalami trabekulasi akibat berkas serabut otot yang berjalan dari krista terminalis.

a) Muara pada atrium kanan

(1) Vena kava superior : bermuara ke dalam bagian atas atrium kanan. Muara ini tidak mempunyai katub, mengembalikan darah dari separoh atas tubuh.

(2) Vena kava inferior : lebih besar dari vena kava superior, bermuara ke bagian bawah atrium kanan, mengembalikan darah ke jantung dari separoh badan bagian bawah.

(3) Sinus koronarius : bermuara ke dalam atrium kanan antara vena kava inferior dengan osteum ventrikulare, di lindungi oleh katub yang tidak berfungsi.

(4) Osteum atrioventrikuler dekstra : bagian anterior vena kava inferior di lindungi oleh valvula bikuspidalis. Di samping itu banyak bermuara vena-vena kecil yang mengalirkan darah dari dinding jantung ke dalam atrium kanan.

b) Sisa-sisa fetal patah atrium kanan

Fossa ovalis dan anulus ovalis adalah dua struktur yang terletak pada septum interatrial yang memisahkan atrium kanan dengan atrium kiri. Fossa ovalis merupakan lekukan dangkal tempat foramen ovale pada vetus dan anulus ovalis membentuk tepi, merupakan septum pada jantung embrio.

2) Ventrikel dekstra

Berhubungan dengan atrium kanan melalui osteum atrioventrikuler dekstrum dan dengan traktus pulmonalis melalui

osteum pulmonalis. Dinding ventrikel kanan jauh lebih tebal dari atrium kanan.

- a) Valvula trikuspidalis : melindungi osteum atrioventrikuler, di bentuk oleh lipatan endokardium disertai sedikit jaringan fibrosa, terdiri dari tiga kuspis atau saringan (anterior, septalis, dan inferior). Basis kuspis melekat pada cincin fibrosa rangka jantung.
- b) Valvula pulmonalis : melindungi osteum pulmonalis, terdiri dari semilunaris arteri pulmonalis, dibentuk oleh lipatan endokardium disertai sedikit jaringan fibrosa. Mulut muara kuspis arahnya ke atas , ke dalam trunkus pulmonalis. Selama sistolik ventrikel katup kuspis tertekan pada dinding trunkus pilmonalis oleh darah yang keluar. Selama diastolik, darah kembali ke jantung masuk ke sinus. Katup kuspis terisi dan menutup osteum pulmonalis.

3) Atrium sinistra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula, terletak dibelakang atrium kanan, membentuk sebagian besar basis (fascies posterior), dibelakang atrium sinistra terdapat sinus oblig perikardium serosum dan perikardium fibrosum. Bagian dalam atrium sinistra halus dan bagian aurikula mempunyai rigi otot seperti aurikula dekstra. Muara atrium sinistra vena pulmonalis dari masing-masing paru bermuara pada dinding posterior dan mempunyai valvula osteum atrioventrikular sinistra dilindungi oleh valvula mitralis.

4) Ventrikel sinistra

Ventrikel sinistra berhubungan dengan atrium sinistra melalui osteum atrioventrikular sinistra dan dengan aorta melalui osteum aorta. Dinding ventrikel sinistra tiga kali lebih tebal dari ventrikel kanan. Tekanan darah intraventrikuler kiri enam kali lebih tinggi dibanding tekanan dari ventrikel dekstra.

- a) Valvula mitralis (bikuspidalis) : melindungi osteum atrioventrikular terdiri atas dua kuspis (kuspis anterior dan kuspis posterior). Kuspis

anterior lebih besar terletak antara osteum atrioventrikular dan aorta.

- b) Valvula semilunaris aorta : melindungi osteum aorta strukturnya sama dengan valvula semilunaris arteri pulmonalis. Salah satu kuspis terletak pada dinding posterior dibelakang kuspis. Dinding aorta membentuk sinus aorta anterior merupakan asal arteri koronaria dekstra. Sinus posterior sinistra merupakan asal arteri koronaria sinistra.

h. Peredaran darah jantung

1) Arteri koronaria kanan

Berasal dari sinus anterior aorta berjalan ke depan antara trunkus pulmonalis dan aurikula dekstra, memberikan cabang-cabang ke atrium dekstra. Pada tepi inferior jantung menuju sulkus atrioventrikularis untuk beranastomosis dengan arteri koronaria kiri mengalirkan darah ke ventrikel dekstra.

2) Arteri koronaria kiri

Lebih besar dari arteri koronaria dekstra, dari sinus posterior aorta sinistra berjalan ke depan antara trunkus pulmonalis dan aurikula kiri masuk ke sulkus atrioventrikularis menuju ke apeks jantung memberikan darah untuk ventrikel dekstra dan septum interventrikularis.

3) Aliran vena jantung

Sebagian darah dari dinding jantung mengalir ke atrium kanan melalui sinus koronarius yang terletak di bagian belakang sulkus atrioventrikularis merupakan lanjutan dari vena kardiak magna yang bermuara ke atrium dekstra sebelah kiri vena kava inferior. Vena kardiak minimae dan media merupakan cabang sinus koronarius, sisnaya kembali ke atrium dekstra melalui vena kardiak anterior, melalui vena kecil langsung ke ruang-ruang jantung.

4) Aliran darah ke jantung

Dua vena besar tubuh, vena kava superior dan inferior, memompa darah ke atrium kanan. Darah melalui katup tricuspid masuk ke ventrikel kanan, dan dari ventrikel kanan di pompa untuk masuk ke arteri pulmonalis atau trunkus (satu-satunya arteri yang membawa darah miskin oksigen). Lubang arteri pulmonalis di jaga oleh katup pulmonal, yang dibentuk oleh katup trikuspid semilunar. Katup ini mencegah aliran balik darah ke ventrikel kanan saat otot ventrikel relaksasi. Setelah meninggalkan jantung, arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri, yang membawa darah vena ke dalam paru dimana pertukaran gas terjadi karbondioksida diekskresikan dan oksigen diabsorpsi.

Dua vena pulmonalis dari tiap paru membawa darah yang kaya oksigen kembali ke atrium kiri. Kemudian darah mengalir melalui katup mitral masuk ke ventrikel kiri, dan dari sini darah dipompa ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi umum. Pintu aorta dijaga oleh katup aortik, yang dibentuk oleh katup trikuspid semilunar. (Ross dan Wilson, 2011)

3. Etiologi

Menurut Kasron (2012 h:56-57) memaparkan ada beberapa etiologi atau penyebab dari gagal jantung yaitu :

a. Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

b. Aterosklerosis Koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung

karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

c. Hipertensi Sistemik Atau Pulmonal

Meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung.

d. Peradangan dan Penyakit Miokardium Degeneratif

Sangat berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

4. Klasifikasi

Menurut NYHA (New York Heart Association) dalam sari Muttaqin, Sari 2009 memaparkan klasifikasi dari gagal jantung yaitu:

- a. Kelas I : klien dengan kelainan jantung tetapi tanpa pembatasan aktivitas fisik (Disfungsi ventrikel kiri yang asimtomatik)
- b. Kelas II : klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan sedikit pembatasan aktiviyas fisik (Gagal jantung ringan)
- c. Kelas III : klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan banyak pembatasan aktivitas fisik (Gagal jantung sedang)
- d. Kelas IV : klien dengan kelainan jantung yang segala bentuk bentuk aktivitas fisiknya akan menyebabkan keluhan (Gagal jantung berat)

5. Insiden

LeMone, Priscilla (2015) memaparkan lebih dari 5,7 orang di Amerika Serikat saat ini hidup dengan gagal jantung sekitar 550.000 kasus baru gagal jantung didiagnosis pertahun (*American Heart Association [AHA], 2009*). Insiden dan prevalensinya meningkat seiring usia, kurang dari 5% orang diantara usia 55 dan 65 tahun menderita gagal jantung semestara 6% hingga 10% lansia yang berusia lebih dari 65 tahun menderita gagal jantung. Pada usia 40, risiko seumur hidup menderita gagal jantung adalah satu dari lima (AHA, 2009). Perkiraan biaya langsung dan tidak langsung akibat gagal jantung di Amerika Serikat pada 2006 adalah 29.6 miliar dolar. Prevalensi dan angka kematian gagal jantung lebih tinggi pada orang Afro-Amerika dibanding orang kulit putih.

Penyakit jantung iskemik (penyakit jantung koroner) adalah faktor risiko utama gagal jantung. Hingga 85% orang yang menderita gagal jantung mempunyai riwayat hipertensi.

Prognosis pasien gagal jantung bergantung pada penyebaran dasarnya dan seberapa efektif faktor precipitasi di datangi. Sebagian besar pasien gagal jantung meninggal dalam 8 tahun setelah didiagnosis. Risiko kematian jantung mendadak secara dramatis meningkat, terjadi pada angka enam hingga sembilan kali lebih banyak dari populasi umum. Pada 2005 satu dari delapan surat kematian di Amerika Serikat menyebutkan gagal jantung sebagai penyebab kematian utama atau berperan pada kematian (AHA, 2009).

6. Tanda dan gejala

Menurut Awan dan Rini (2015) tanda dan gejala gagal jantung yaitu :

a. Gagal jantung kiri

1) Dispneu

Timbul sesak pada gagal jantung kiri diakibatkan adanya penimbunan cairan dalam alveoli yang menyebabkan terganggunya pertukaran gas. Bahkan, terkadang sampai terjadi ortopnoe (sesak jika digunakan berbaring atau tidur).

2) Paroximal Noktural Dipsnea

Paroximal noktural dipsnea (sesak karena perubahan posisi) juga bisa terjadi dikarenakan ventrikel kiri tidak mampu melakukan pengosongan darah secara adekuat yang berakibat peningkatan tekanan sirkulasi paru sehingga cairan berpindah ke alveoli.

3) Batuk

Terjadinya batuk disebabkan gangguan pada alveoli sehingga terkadang pasien mengalami batuk kering atau basah disertai sputum berbusa serta terkadang disertai bercak darah.

4) Mudah lelah

Kelelahan terjadi akibat curah jantung yang tidak adekuat untuk mensirkulasi oksigen dan penurunan fungsi jantung untuk membuang sisa metabolisme.

5) Kegelisahan dan kecemasan

Kecemasan pada pasien gagal jantung terjadi akibat gangguan oksigenasi dan terganggunya pernafasan (sesak) menjadikan lingkaran setan dalam kejadian sesak dengan kecemasan.

6) Takikardia

Kompensasi jantung sebagai usaha untuk pemenuhan oksigenasi jaringan bekerja lebih kuat.

b. Gagal jantung kanan

1) *Edema* pada jaringan perifer yang terjadi pada anggota ekstremitas bawah yang paling sering pada tungkai seperti (*petting odem*) odem jika ditekan pada ekstremitas tetap cekung atau lama kembali. Odem terjadi akibat kegagalan jantung bagian kanan memompakan sirkulasi darah menuju vena.

2) Hepatomegali

Pembesaran hepar terjadi akibat peningkatan atrium kanan dan tekanan aorta menurun.

3) Anoreksia

Hilangnya selera makan disertai mual diakibatkan pembesaran vena dan stasis pada rongga abdomen.

4) Nokturia

Rasa ingin kencing pada malam hari dikarenakan penurunan perfusi renal dan juga didukung karena pasien istirahat yang dapat memperbaiki curah jantung.

7. Patofisiologi dan *pathways*

a. Patofisiologi (Kasron, 2012)

Fungsi jantung sebagai sebuah pompa diindikasikan oleh kemampuannya untuk memenuhi suplai darah yang adekuat keseluruhan bagian tubuh, baik dalam keadaan istirahat maupun saat mengalami stres fisiologis.

Mekanisme fisiologis yang menyebabkan gagal jantung meliputi keadaan-keadaan :

1) Peningkatan *Preload* (beban awal)

Jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangannya serabut jantung.

2) Kontraktilitas

Perubahan kekuatan kontriksi berkaitan dengan panjangnya regangan serabut jantung.

3) Peningkatan *Afterload* (beban akhir)

Besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan tekanan yang diperlukan oleh tekanan arteri.

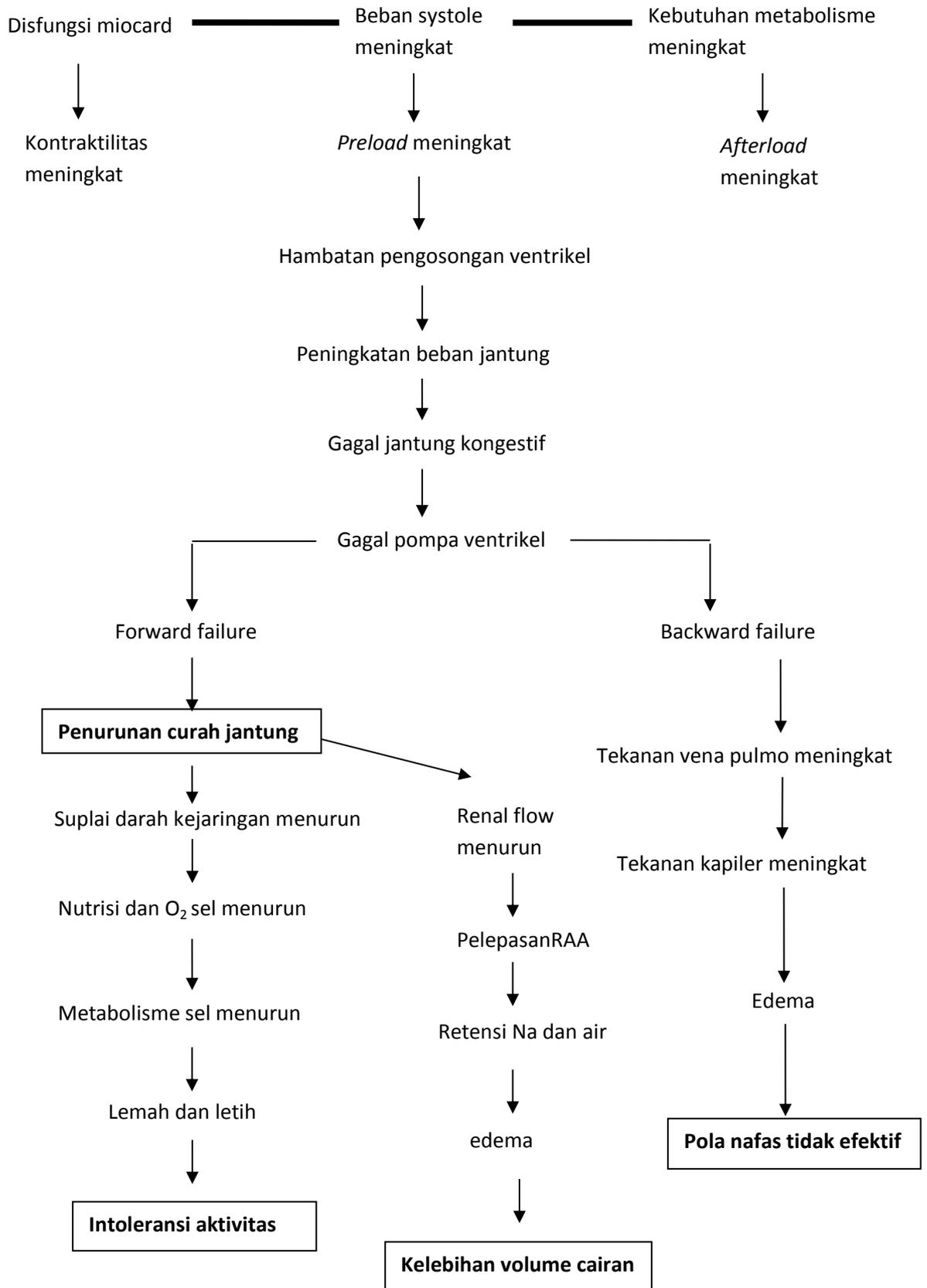
Pada keadaan gagal jantung, bila salah satu/lebih dari keadaan diatas terganggu, menyebabkan curah jantung menurun, meliputi keadaan yang menyebabkan preload meningkat contoh regurgitasi aorta, cacat septum ventrikel. Menyebabkan afterload meningkat yaitu pada keadaan stenosis oarta dan hipertensi sistemik. Kontraktilitas miokardium dapat menurun pada infark miokardium dan kelainan otot jantung.

Adapun mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi menurunnya kemampuan kontraktilitas jantung, sehingga darah yang dipompa pada setiap kontriksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh. Apabila suplai darah kurang ke ginjal akan mempengaruhi mekanisme pelepasan renin-angiotensin dan akhirnya terbentuk angiotensin II mengakibatkan terangsangnya sekresi aldosteron dan menyebabkan retensi natrium dan air, perubahan tersebut meningkatkan

cairan ekstra-intavaskuler sehingga terjadi ketidakseimbangan volume cairan dan tekanan selanjutnya terjadi *edema*. Edema perifer terjadi akibat penimbunan cairan dalam ruang interstial. Proses ini timbul masalah seperti *nokturia* dimana berkurangnya vasokonstriksi ginjal pada waktu istirahat dan juga redistribusi cairan dan absorpsi pada waktu berbaring. Gagal jantung berlanjung dapat menimbulkan *asites*, dimana asites dapat menimbulkan gejala-gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, anoreksia.

Gagal jantung terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel kiri tidak efektif. Karena kegagalan ventrikel kiri memompa darah, curah jantung akan menurun. Darah tidak lagi dapat dipompakan secara efektif ke seluruh tubuh, darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian kedalam paru-paru sehingga terjadi kongesti paru. Apabila aliran darah keseluruh tubuh menurun maka kebutuhan sel akan oksigen dan nutrisi akan berkurang hal ini akan menyebabkan penurunan metabolisme dan menyebabkan energi dalam akan menurun sehingga tubuh akan mengalami kelemahan, keletihan, sesak nafas ketika beraktivitas hal ini akan menyebabkan intoleransi aktivitas. Intoleransi aktivitas merupakan merupakan ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan. (Kasron, 2012 , Kowalak 2011)

b. Pathways (Awan Hariyanto dan Rini Sulistyowati, 2015)



8. Komplikasi

Andra dan yessi (2013) memaparkan bahwa komplikasi yang biasa terjadi pada pasien chf yaitu :

a. Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri.

b. Syok kardiogenik

Stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).

c. Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

d. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantung perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. COP menurun dan aliran balik vena ke jantung → tamponade jantung.

9. Pemeriksaan penunjang

Menurut arif muttaqin (2009) pada pasien gagal jantung kongestif dapat dilakukan pemeriksaan penunjang sebagai berikut :

a. Ekokardiografi

Ekokardiografi sebaiknya digunakan sebagai alat pertama dalam diagnosis dan manajemen gagal jantung. Sifatnya tidak invasif, dan segera dapat memberikan diagnosis disfungsi jantung serta informasi yang berkaitan dengan penyebabnya. Gambaran yang paling sering ditemukan pada gagal jantung adalah akibat penyakit jantung iskemik, kardiomiopati dilatasi, dan beberapa kelainan katup dilatasi ventrikel kiri yang disertai hipokinesis seluruh dinding ventrikel. Juga dapat dilihat diskinesia regional pada tempat infark miokardium sebelumnya.

b. Rontgen dada

Foto sinar – x dada posterior-interior dapat menunjukkan adanya hipertensi vena, edema paru, atau kardiomegali. Bukti pertama adanya peningkatan vena paru adalah adanya diversifikasi aliran darah ke daerah atas dan adanya peningkatan ukuran pembuluh darah. Dengan meningkatnya

tekanan, maka terjadi edema interstisial yang tampak sebagai garis septal atau Kerley B horizontal. Pada semua jenis penyakit jantung dapat terjadi pembesaran jantung. Ini dapat dilihat sebagai peningkatan diameter transversal bayang jantung menjadi lebih dari 15,5 cm pada pria dan lebih dari 14,5 cm pada wanita, atau sebagai peningkatan rasio kardioraks (rasio diameter jantung dan dada) lebih dari 50%.

c. Elektrokardiografi

Pada pemeriksaan EKG untuk klien dengan gagal jantung dapat ditemukan kelainan EKG seperti di bawah ini :

- 1) Left bundle branch block, kelainan ST/T menunjukan disfungsi ventrikel kiri kronis.
- 2) Gelombang Q menunjukkan infark sebelumnya dan kelainan segmen ST, menunjukkan penyakit jantung iskemik.
- 3) Hipertropi jantung ventrikel kiri dan gelombang T terbalik menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi.
- 4) Aritmia : deviasi aksis ke kanan, right bundle branch block, dan hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan adanya disfungsi ventrikel kanan.

d. Tes laboratorium darah (kasron, 2012)

- 1) Enzym hepar : meningkat dalam gagal jantung/ kongesti.
- 2) Elektrolit : kemungkin berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.
- 3) Oksimetri Nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah.
- 4) AGD : gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO_2 .
- 5) Albumin : mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

10. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis (Priscilla, 2015)

1) Diuretik

Diuretik meredakan gejala yang terkait dengan retensi cairan. Namun, diuretik dapat menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit signifikan dan kehilangan cairan cepat. Pasien gagal jantung berat sering kali ditangani dengan diuretik loop atau berbatas tinggi seperti furosemid (Lasix), bumetadin (Bumex), torsemid (Demadex), atau asam etakrinat (Edecrin). Obat-obatan ini mempunyai fungsi kerja cepat, menghambat reabsorpsi klorida dalam lengkung henle ascendens, meningkatkan ekskresi natrium dan air.

2) Inhibitor

Inhibitor ACE dan ARB mencegah serangan koroner akut dan mengurangi kematian akibat gagal jantung. Inhibitor ACE mengganggu produksi angiotensin II, menyebabkan vasodilatasi, penurunan volume darah, dan mencegah efeknya pada jantung dan pembuluh darah. Pada gagal jantung, inhibitor ACE mengurangi afterload dan memperbaiki curah jantung dan aliran darah ginjal. Selain itu juga mengurangi kongesti paru dan edema perifer. Inhibitor ACE menekan pertumbuhan miosit dan menurunkan remodeling ventrikel pada gagal jantung. Sementara efek farmakologik ARB adalah serupa, obat ini menghambat kerja angiotensin II pada reseptor bukan mengganggu produksinya. Contoh obat inhibitor ACE yaitu, enalapril (Vasotec), captopril (Capoten), moexipril (Univasc), ramipril (Altace). Contoh obat inhibitor ARB yaitu, candesartan (Atacand), valsartan (Diovan), irbesartan (Avapro), telmisartan (Micardis).

b. Penatalaksanaan Keperawatan (Kasron, 2012)

1) CHF Kronik

a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen dengan istirahat atau pembatasan aktivitas.

- b) Diet pembatasan natrium (< 4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
 - c) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari)
 - d) Olahraga secara teratur
- 2) CHF Akut
- a) Pemberian oksigenasi (ventilasi mekanik)
 - b) Pembatasan cairan (< 1,5 liter/hari)

B. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Riwayat Keperawatan (Udjianti, 2010)

- 1) Keluhan
 - a) Dada teras berat (seperti memakai baju ketat)
 - b) Palpitasi atau berdebar-debar
 - c) *Paroxymal Noctural Dyspnea* (PND) atau orthopnea, sesak nafas saat beraktivitas, batuk (hemoptoe), tidur harus pakai bantal lebih dari dua buah.
 - d) Tidak nafsu makan, mual, dan muntah
 - e) Latergi (kelesuan) atau fatigue (kelelahan)
 - f) Insomnia
 - g) Kaki bengkak dan berat badan bertambah
 - h) Jumlah urin menurun
 - i) Serangan timbul mendadak atau sering kambuh
- 2) Riwayat penyakit : hipertensi renal, angina, infark miokard kronis, diabetes militus, bedah jantung, dan disritmia.
- 3) Riwayat pengobatan : toleransi obat, obat-obatan penekan fungsi jantung, steroid, alergi terhadap obat tertentu.
- 4) Merokok : perokok, cara/jumlah batang per hari, jangka waktu
- 5) Faktor predisposisi dan presipitasi : obesitas, asma, atau COPD yang merupakan faktor pencetus peningkatan kerja jantung dan mempercepat perkembangan CHF.

b. Pemeriksaan fisik

1) Keadaan umum

Pada pemeriksaan kesehatan keadaan umum klien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau *compos mentis* dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi system saraf pusat.

2) B1 (Breathing)

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti vascular pulmonal adalah *dyspnea*, *orthopnea*, *dyspnea nokturnal proksimal*, batuk, dan edema pulmonal akut. *Crackles* atau ronki basah halus secara umum terdengar pada dasar posterior paru. Hal ini dikenali sebagai bukti gagal ventrikel kiri. Sebelum *crackles* dianggap sebagai kegagalan pemompa, klien harus diinstruksikan untuk batuk dalam guna membuka alveoli basilaris yang mungkin dikompresi dari bawah diafragma.

3) B2 (Bleeding)

Berikut ini akan dijelaskan mengenai pengkajian apa saja yang dilakukan pada pemeriksaan jantung dan pembuluh darah.

a) Inspeksi

Inspeksi adanya parut pasca pembedahan jantung. Lihat adanya dampak penurunan curah jantung. Selain gejala-gejala yang diakibatkan dan kongesti vaskular pulmonal, kegagalan ventrikel kiri juga dihubungkan dengan gejala yang tidak spesifik yang berhubungan dengan penurunan curah jantung. Klien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, *apatis*, letargi, kesulitan berkonsentrasi. Defisit memori dan penurunan toleransi latihan. Gejala ini mungkin timbul pada tingkat curah jantung rendah kronis dan merupakan keluhan utama klien. Sayangnya, gejala itu tidak spesifik dan sering dianggap *depresi*, *neurosis*, atau keluhan fungsional. Oleh karena itu, secara potensial hal ini merupakan indikator penyimpangan fungsi pompa yang sering

tidak dikenali kepentingannya, dan klien juga diberikayakinan dengan tidak tepat atau diberi *tranquilizer* (sediaan yang meningkatkan suasana hati-*mood*). Ingat, adanya gejala tidak spesifik dari curah jantung rendah memerlukan evaluasi cermat terhadap jantung serta pemeriksaan psikis yang akan memberi informasi untuk menentukan penatalaksanaan yang tepat.

(1) Distensi vena jugularis

Bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi, maka akan terjadi dilatasi ruang, peningkatan dan tekanan pada diastolik akhir ventrikel kanan, tahanan untuk mengisi ventrikel dan peningkatan lanjut pada tekanan atrium kanan. Tekanan ini sebaliknya memantulkan ke hulu vena kava dan dapat diketahui dengan peningkatan pada tekanan vena jugularis. Seseorang dapat mengevaluasi hal yang paling baik ini dengan melihat pada vena-vena di leher dan memperhatikan kolom darah. Pada klien yang berbaring ditempat tidur dengan kepala tempat tidur ditinggikan antara 30° dan 60°, pada orang normal kolom darah di vena-vena jugularis eksternal akan hanya beberapa millimeter di atas batasan atau klavikula, bila ini terlihat sama sekali.

(2) Edema

Edema sering dipertimbangkan sebagai tanda gagal jantung yang dapat dipercaya. Tentu saja ini sering ada bila ventrikel kanan telah gagal. Setidaknya hal ini merupakan tanda yang dapat dipercaya dari disfungsi ventrikel. Banyak orang, terutama lansia yang menghabiskan waktu mereka untuk duduk dikursi dengan kaki tergantung. Sebagai akibat dari posisi tubuh ini, terjadi penurunan turgor jaringan subkutan yang berhubungan dengan usia lanjut, dan mungkin penyakit vena

primer seperti varikosis. Edema pergelangan kaki dapat terjadi yang mewakili faktor ini daripada kegagalan ventrikel kanan.

Edema yang berhubungan dengan kegagalan di ventrikel kanan, bergantung pada lokasinya. Bila, klien berdiri atau bangun, perhatikan pergelangan kakinya dan tinggikan kaki bila kegagalan makin buruk. Bila klien berbaring ditempat tidur, bagian yang bergesekan dengan tempat tidur menjadi area sacrum. Edema harus diperhatikan ditempat tersebut. Manifestasi yang tampak meliputi edema ekstermitas bawah (edema dependen), yang biasanya merupakan pitting edema, penambahan berat badan, hepatomegali (pembesaran hepar), distensi vena leher, asites (penimbunan cairan di dalam rongga peritoneum), anoreksia, dan mual, nokturia, serta kelemahan.

Edema dimulai pada kaki dan tumit (edema dependen dan secara bertahap bertambah ke atas tungkai yang pada akhirnya ke genitalia eksterna serta tubuh bagian bawah. Edema sakral sering jarang terjadi pada klien yang berbaring lama, karena daerah sacral menjadi daerah yang dependen. Pitting edema adalah edema yang akan tetap cekung bahkan setelah penekanan ringan dengan ujung jari.

b) Palpasi

Oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respon awal jantung terhadap stress, sinus takikardi mungkin dicurigai dan sering dipertemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi: kontraksi atrium premature, takikardi atrium proksimal, dan denyut ventrikel premature.

Perubahan nadi. Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respon terhadap perangsang saraf simpatis. Penurunan yang bermakna dari curah

sekuncup dan adanya vasokonstriksi perifer mengurangi tekanan nadi (perbedaan antara tekanan sistolik dan diastolik), sehingga menghasilkan denyut jantung yang lemah atau *thready pulse*. Hipotensi sitemik ditemukan pada gagal jantung yang lebih berat.

Selain itu, gagal jantung kiri yang berat dapat timbul *pulsus alternans* (suatu perubahan kekuatan denyut arteri). Pulsus alternans menunjukkan gangguan fungsi mekanis yang berat dengan adanya berulangnya variasi denyut ke denyut pada curah sekuncup.

c) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan ini sekuncup.

Tanda fisik yang berkaitan dengan kegagalan ventrikel kiri dapat dikenali dengan mudah di bagian yang meliputi: bunyi jantung ketiga dan keempat (S3, S4) serta crackles pada paru-paru. S4 atau gallop atrium, mengikuti kontraksi atrium dan terdengar paling baik pada bel stetoskop yang ditempelkan dengan tepat pada apeks jantung.

Posisi lateral kiri mungkin diperlukan untuk mendapatkan bunyi. Ini terdengar sebelum bunyi jantung pertama (S1) dan tidak selalu tanda pasti kegagalan kongestif, tetapi dapat menurunkan keluhan (peningkatan kekuatan) miokard. Ini mungkin indikasi awal premonitory menuju kegagalan. Bunyi S4 adalah bunyi yang umum terdengar pada klien dengan infark miokardium akut dan mungkin tidak mempunyai prognosis bermakna, tetapi mungkin menunjukkan kegagalan yang baru terjadi.

S3 atau gallop ventrikel adalah tanda penting dari gagal ventrikel kiri dan pada orang dewasa hampir tidak pernah ada pada adanya penyakit jantung signifikan. Kebanyakan dokter akan setuju bahwa tindakan terhadap gagal jantung kongestif diindikasikan dengan adanya tanda ini. S3 terdengar pada awal sistolik sebelum

bunyi jantung kedua (S2), dan berkaitan dengan bel stetoskop yang diletakkan tepat di apeks, dengan klien pada posisi lateral kiri dan pada akhir ekspirasi. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan pada katub biasanya didapatkan apabila penyebab gagal jantung karena kelainan katup.

d) Perkusi

Batas jantung ada pergeseran yang menandakan adanya hipertrofi jantung (kardiomegali).

4) B3 (Brain)

Kesadaran biasanya kompos mentis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perkusi jaringan berat. Pengkajian obyektif klien: wajah meringis, menagis, merintih, mengerang dan menggeliat.

5) B4 (Bladder)

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, karena itu perawat perlu memantau adanya oliguria karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik. Adanya edema ekstermitas menandakan adanya retensi cairan yang parah.

6) B5 (Bowel)

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena atau statis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung. Bila proses ini berkembang, maka tekanan pada pembuluh portal meningkat, sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen, yaitu suatu kondisi yang dinamakan asites. Pengumpulan cairan dalam rongga abdomen ini dapat menyebabkan tekanan pada diafragma dan distress pernapasan.

7) B6 (Bone)

Didapatkan adanya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot nyeri kaki (memburuk saat malam hari), kulit gatal, ada atau berulangnya

infeksi, pruritis, demam sepsis, dehidrasi), ptekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium pada kulit, jaringan lunak, dan sendi terjadi keterbatasan gerak sendi. Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi.

c. Pengkajian pola fungsi (Asikin, dkk 2016)

1) Aktivitas dan istirahat

Gejala :

- a) Cepat lelah, kelelahan sepanjang hari
- b) Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas sehari;hari, misalnya membersihkan tempat tidur atau menaiki tangga.
- c) Intoleransi aktivitas.
- d) Dispnea saat istirahat atau beraktivitas.
- e) Insomnia, tidak mampu untuk tidur telentang

Tanda :

- a) Toleransi aktivitas terbatas.
- b) Gelisah, perubahan status mental, misalnya ansietas

2) Sirkulasi

Gejala :

- a) Riwayat hipertensi, infark miokard baru atau akut, episode gagal jantung sebelumnya, penyakit katup jantung, bedah jantung, endokarditis.
- b) Pembengkakan pada tungkai dan distensi abdomen

Tanda :

- a) Tekanan darah : mungkin rendah akibat kegagalan pompa jantung, normal pada GJK ringan atau kronis, atau tinggi (kelebihan cairan/peningkatan resistensi vaskuler sistemik [systemic vasculer resistance, SVR].
- b) Denyut nadi : teraba lemah, mengindikasikan penurunan volume sekuncup ventrikel.

- c) Denyut dan irama jantung : takikardia, disritmia.
- d) Denyut : nadi perifer berkurang, nadi sentral teraba.
- e) Kulit pucat, berwarna abu-abu, sianosis.
- f) Kuku pucat atau sianosis dengan pengisian kapiler yang lambat.
- g) Edema dependen, edema pitting, atau edema umum khususnya di ekstremitas.
- h) Terdapat distensi vena jugularis (jugularis vein distension, JVD).

3) Integritas ego

Gejala :

- a) Ansietas, kekhawatiran, ketakutan.
- b) Stress yang berhubungan dengan penyakit atau kondisi finansial (pekerjaan, biaya pengobatan).

Tanda :

- a) Berbagai macam manifestasi, misalnya ansietas, marah, takut, dan iritabilitas (mudah tersinggung).

4) Eliminasi

Gejala :

- a) Penurunan frekuensi berkemih, urin berwarna gelap.
- b) Berkemih di malam hari

5) Makanan/cairan

Gejala :

- a) Riwayat diet tinggi garam, dan makanan olahan, lemak, gula serta kafein.
- b) Penurunan nafsu makan, anoreksia.
- c) Mual, muntah
- d) Peningkatan berat badan (kemungkinan bukan akibat dari penggunaan obat diuretik).

Tanda :

- a) Peningkatan berat badan yang cepat atau terus menerus.
- b) Edema umum, termasuk pembengkakan pada seluruh badan atau ekstremitas.

c) Distensi abdomen, menandakan adanya asites atau pembegkakan hati.

6) Hygiene

Gejala : kelelahan, kelemahan selama melakukan aktivitas.

Tanda : penampilan menandakan adanya kelalaian dalam perawatan diri.

7) Neurosensori

Gejala :

a) Kelelahan, pusing, episode pingsan

Tanda :

a) Latergi, kebingunan, disorientasi.

b) Perubahan perilaku, iritabilitas (mudah tersinggung).

8) Nyeri/ketidaknyamanan

Gejala :

a) Nyeri dada

b) Angina akut atau angina kronis

c) Nyeri abdomen bagian kanan atas (gagal kantung kanan), nyeri otot

Tanda :

a) Gelisah, fokus berkurang dan menarik diri, menjaga perilaku

9) Pernafasan

Gejala :

a) Dispnea saat beraktivitas atau beristirahat

b) Dispnea pada malam hari sehingga mengganggu tidur

c) Tidur dengan posisi duduk atau dengan sejumlah bantal

Tanda :

a) Takipnea, nafas dangkal, penggunaan otot bantu nafas, pernafasan cuping hidung

b) Batuk moist, pada gagal jantung kiri.

c) Pada sputum, terdapat darah berwarna merah muda dan berbuih (edema pulmonal).

10) Keamanan

Tanda :

- a) Perubahan proses berfikir dan kebingungan
- b) Penurunan kekuatan dan tonus otot
- c) Peningkatan risiko jatuh

d. Pemeriksaan Penunjang (andra dan yessi, 2013)

- 1) Radiogram dada : kongesti vena paru, kardiomegali.
- 2) Kimia darah : hiponatremia, hipokalemia pada tahap lanjut dari gagal jantung, BUN dan kreatinin meningkat.
- 3) Urine : lebih pekat, Na meningkat.
- 4) Fungsi hati : peningkatan bilirubin dan enzim hati (SGOT dan SGPT meningkat).

2. Diagnosis

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraksi otot jantung.
- b. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan curah jantung.
- c. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan edema paru.
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen.

3. Rencana keperawatan

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraktilitas otot jantung.

Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)

- 1) Keefektifan pompa jantung
- 2) Status sirkulasi

Kriteria Hasil

- 1) Tekanan darah dalam rentang normal.
- 2) Toleransi terhadap aktivitas, tidak ada kelelahan.
- 3) Tidak ada edema paru, edema perifer
- 4) Tidak ada suara jantung abnormal.
- 5) Tidak ada penurunan kesadaran.

Intervensi (NIC)

Perawatan jantung :

- 1) Monitor tanda-tanda vital.
R/ : untuk mengetahui keadaan tekanan darah, nadi, suhu, respirasi klien.
- 2) Atur posisi tidur yang nyaman (fowler/high fowler).
R/ : posisi tersebut memfasilitasi ekspansi paru.
- 3) Lakukan latihan gerak secara pasif (bila fase akut berlalu) dan tindakan lain untuk mencegah tromboemboli.
R/ : latihan gerak yang diprogramkan dapat mencegah tromboemboli pada vaskular perifer.
- 4) Edukasi klien untuk melakukan *bed rest* total dan mengurangi aktivitas yang merangsang timbulnya respons valsava.
R/ : Pembatasan aktivitas dan istirahat mengurangi konsumsi oksigen miokard dan beban kerja jantung.
- 5) Kolaborasi dengan tim medis untuk pemberian terapi inotropik atau digitalis dan obat vasoaktif.
R/ : menurunkan preload dan afterload, meningkatkan curah jantung dan menurunkan beban kerja jantung.

b. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan edema

Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC) :

- 1) Keseimbangan Cairan
 Kriteria Hasil
 - 1) Klien bebas dari edema
 - 2) Klien dapat mempertahankan bunyi paru bersih.
 - 3) Berat badan stabil.
 - 4) Turgor kulit normal.

Intervensi (NIC)

Manajemen Cairan :

- 1) Monitor tanda-tanda vital terutama nadi dan tekanan darah.

R/ : tanda peningkatan tekanan hemodinamik memicu kegagalan sirkulasi akibat peningkatan volume vaskular, afterload dan preload jantung kiri.

- 2) Timbang berat badan setiap hari (bila kondisi klien memungkinkan).

R/ : untuk mengetahui adanya peningkatan berat badan akibat kelebihan volume.

- 3) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat

R/: Penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium / air dan penurunan keluaran urin, catatan intake dan output untuk mengetahui kelebihan/kekurangan cairan.

- 4) Berikan edukasi pada klien dan keluarga untuk batasi asupan cairan dan berikan diet rendah garam.

R/ : mencegah retensi cairan ekstraseluler dan mempertahankan keseimbangan elektrolit.

- 5) Kolaborasi dengan tim medis untuk terapi dan tindakan, pemberian diuretik

R/ : menurunkan volume cairan ekstraselular.

Monitor Cairan

- 1) Tentukan jumlah dan jenis *intake*/asupan cairan serta kebiasaan eliminasi.

R/: Penurunan curah jantung menyebabkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium / air, dan penurunan pengeluaran urine.

- 2) Tentukan faktor-faktor risiko yang mungkin menyebabkan ketidakseimbangan cairan (misalnya, kehilangan albumin, luka bakar, kelainan renal, gagal jantung)

R/: Adanya edema, dispnea, hipertermi, perubahan hasil laboratorium serum dapat mengidentifikasi ketidakseimbangan cairan.

- 3) Catat secara akurat intake dan output

R/: Penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium / air dan penurunan keluaran urine.

- c. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan edema paru

Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)

1) Status Pernafasan

Kriteria Hasil

- 1) Status mental dalam rentang normal.
- 2) Klien bernafas dengan mudah.
- 3) Tidak ada dipsnea.
- 4) Tidak ada kegelisahan.
- 5) Tidak ada sianosis.

Intervensi (NIC)

Manajemen Jalan Nafas

- 1) Posisi tidur *semi fowler* dan batasi jumlah pengunjung.
R/ : mempermudah dalam bernafas.
- 2) Anjurkan *bed rest* total dan batasi aktivitas selama periode sesak nafas, bantu mengubah posisi.
R/ : mengurangi ekspansi paru dan mengurangi konsumsi oksigen miokard.
- 3) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi.
R/: Mempermudah pernafasan klien.
- 4) Identifikasi kebutuhan aktual/potensial pasien untuk memasukkan alat membuka jalan nafas.
R/: Untuk membuka jalan nafas pasien apabila terdapat sumbatan pada jalan nafas.
- 5) Auskultasi suara nafas, catat area yang ventilasinya menurun atau tidak ada dan adanya suara tambahan.
R/: untuk memonitor keadaan nafas klien.

Terapi Oksigen

- 1) Pertahankan kepatenan jalan nafas.
R/: menghindari terjadinya sesak nafas pada klien.
- 2) Berikan oksigen tambahan seperti yang diperintahkan.
R/: Membantu klien dalam memenuhi kebutuhan oksigenasi.
- 3) Monitor aliran oksigen.

R/: Agar oksigen yang diberikan pada klien tidak terhambat.

- 4) Atur dan ajarkan pasien mengenai penggunaan perangkat oksigen yang memudahkan mobilitas.

R/: Agar klien mudah dalam melakukan mobilisasi.

- 5) Konsultasi dengan anggota kesehatan lain mengenai penggunaan oksigen tambahan selama kegiatan dan/tidur.

R/: Untuk membantu klien dalam pemenuhan oksigenasi.

- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keditakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen.

NOC :

- 1) Toleransi terhadap aktivitas
- 2) Perawatan diri : ADL

Kriteria Hasil

- 1) Saturasi oksigen ketika beraktivitas dalam batas normal.
- 2) Frekuensi nadi ketika beraktivitas dalam batas normal.
- 3) Frekuensi pernafasan ketika beraktivitas dalam batas normal.
- 4) Tekanan darah sistolik dan diastolik ketika beraktivitas dalam batas normal.
- 5) EKG dalam batas normal.
- 6) Mempertahankan warna dan kehangatan kulit dengan aktivitas.

Intervensi (NIC) :

Manajemen Energi

- 1) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat.

R/ : mengatur penggunaan energi untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi. Sumber nutrisi yang adekuat menghasilkan nutrisi yang adekuat.

- 2) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas.

R/: Misalnya terjadi takikardi, disritmia, dyspnea, pucat, dan frekuensi pernafasan yang berkaitan dengan aktivitas.

- 3) Monitor pola tidur dan lamanya tidur

R/: Untuk mengetahui gangguan tidur yang dialami.

- 4) Instruksikan pasien untuk mengenali tanda dan gejala keletihan yang memerlukan pengurangan aktivitas.

R/ : membantu pasien dalam meningkatkan toleransi aktivitas.

- 5) Bantu pasien dalam aktivitas sehari-hari yang teratut sesuai kebutuhan (ambulasi, berpindah, bergerak, perawatan diri).

R/ : membantu pasien dalam meningkatkan toleransi terhadap aktivitas.

Terapi Aktivitas

- 1) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan.

R/ : berpartisipasi dalam aktivitas fisik yang dibutuhkan dengan peningkatan normal denyut jantung, frekuensi pernafasan, dan tekanan darah dalam batas normal.

- 2) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologis atau sosial.

R/ : mengidentifikasi aktivitas atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang dapat menimbulkan intoleransi aktivitas.

- 3) Bantu klien dalam melakukan aktivitas secara bertahap.

R/ : Membantu klien untuk mencapai tahap toleransi aktivitas.

