

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar Medik**

##### **1. Pengertian**

Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan/atau kontraktilitas miokardia (disfungsi sistolik) (Sudoyo Aru, dkk, 2009).

Gagal jantung sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Istilah gagal jantung kongestif sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan kanan. Suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung berakibat jantung gagal memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri (Kasron, 2012;h.48).

Beberapa definisi gagal jantung ditunjukkan pada kelainan primer dari sindrom tersebut, yaitu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh meskipun tekanan pengisian vena dalam keadaan normal. Namun beberapa definisi lain menyatakan bahwa gagal jantung bukanlah suatu penyakit yang terbatas pada satu sistem organ melainkan suatu sindrom klinis

akibat kelainan jantung. Keadaan ini ditandai dengan suatu bentuk respon hemodinamika, renal, neural dan hormonal yang nyata. Disamping itu, gagal jantung merupakan suatu keadaan patologis dimana kelainan fungsi jantung menyebabkan kegagalan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, atau hanya dapat memenuhi kebutuhan jaringan dengan meningkatkan tekanan pengisian (Muttaqin Arif, 2012).

Gagal jantung adalah keadaan patofisiologis dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan (ruhyanudin, 2007).

## 2. Anatomi Fisiologi

Jantung merupakan organ muskuler berbentuk kerucut yang berongga. Panjangnya sekitar 10 cm dan berukuran satu kepalan tangan pemiliknya. Berat jantung sekitar 225 gram pada wanita dan 310 gram pada laki-laki.

Jantung berada dalam rongga thorak di area mediastrum (ruang antara paru). Jantung terletak obliq. Letak jantung lebih condong ke sisi kiri daripada kanan tubuh, dan terdiri atas sisi apeks (atas) dan basal (bawah). Apeks terletak sekitar 9 cm ke kiri garis tengah pada tinggi ruang intercosta ke-5, yakni sedikit di bawah puting susu dan sedikit lebih dekat garis tengah. Basal berada setinggi iga ke-2.

Fungsi kontraktilitas otot jantung sebagai pompa merupakan bagian terpenting dari fungsi jantung (Ross and Wilson; h:41-52).

Jantung terdiri atas tiga lapisan jaringan: perikardium, miokardium, dan endokardium.

a. Perikardium

Perikardium memiliki dua sakus (kantong/pembungkus). Sakus terluar terdiri atas jaringan fibrosa, sedangkan sakus terdalam terdiri atas lapisan membran serosa ganda. Sakus fibrosa terluar meluas ke tunika adventisa dari pembuluh darah besar di atasnya dan melekat hingga diafragma dibawahnya. Sakus ini tidak elastic dan sifat fibrosa mencegah distensi jantung berlebihan. Lapisan luar membran serosa, perikardium parental, melapisi sakus fibrosa. Lapisan dalam, perikardium visera, atau epikardium yang berlanjut ke perikardium pariental, melekat pada otot jantung. Membran serosa dilapisi sel epitel gepeng. Sel ini menyekresi cairan serosa ke dalam ruang diantara lapisan pariental dan visera, yang memungkinkan gerakan halus antar keduanya saat jantung berdetak.

b. Miokardium

Miokardium terdiri atas otot jantung. Gerakan otot jantung involunter. Setiap serat sel memiliki satu sel inti sel dan satu atau lebih cabang. Miokardium paling tebal pada bagian apeks dan paling tipis dibagian basal. Hal ini menunjukkan beban kerja tiap bilik berperan dalam memompa darah. Miokardium paling tebal di bagian ventrikel kiri, yang memiliki beban kerja paling besar.

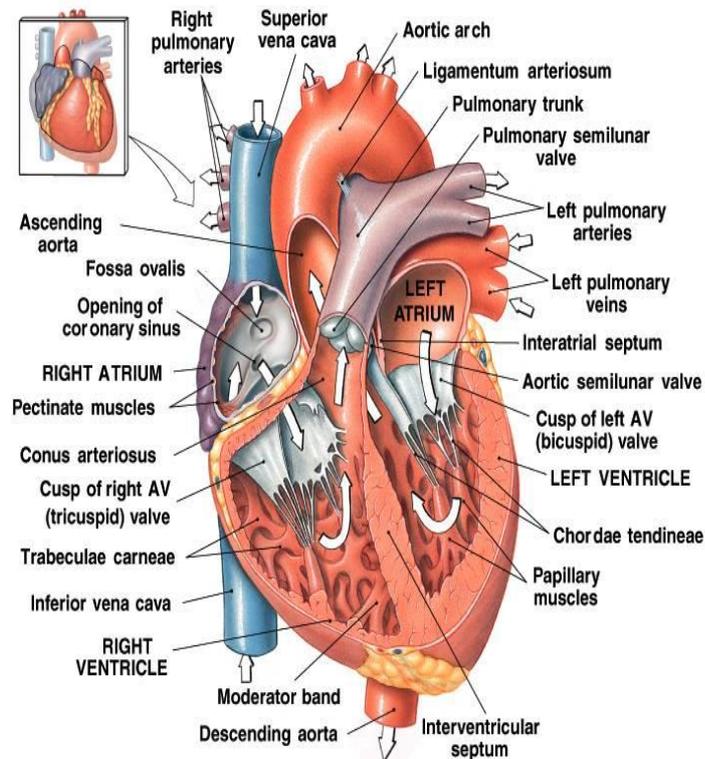
Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh cincin jaringan fibrosa yang tidak mengkonduksi sistem yang menjembatani cincin fibrosa yang tidak mengkonduksi impuls listrik. Akibatnya saat aktivitas gelombang

listrik melalui otot atrium, gelombang ini hanya dapat menyebar ke ventrikel melalui konduksi sistem yang menjembatani cincin fibrosa dari atrium ke ventrikel.

c. Endokardium

Endokardium melapisi bilik katup jantung. Lapisan ini merupakan membran yang tampak mengkilap, halus, dan tipis dan memungkinkan aliran darah yang lancar ke dalam jantung. Lapisan ini terdiri atas sel epitelium gepeng dan berlanjut ke pembuluh darah yang melapisi endothelium.

Jantung dibagi menjadi sisi kiri dan kanan yang dipisahkan oleh septum. Saat lahir, darah dari satu sisi ke sisi lain tidak dapat langsung menyeberangi septum. Setiap sisi dipisahkan oleh katup antrioventrikular ke serambi atas yaitu atrium, dan bilik bawah yaitu ventrikel. Katup antrioventrikular di bentuk oleh lipatan ganda endokardium yang diperkuat oleh jaringan fibrosa kecil. Katup antrioventrikular kanan (katup tricuspid) memiliki tiga pintu (lembar daun katup), sedangkan katup antrioventrikular kiri (katup mitral) memiliki dua katup (lembar daun katup). Aliran darah di jantung adalah satu arah, darah masuk ke jantung ke atrium dan melalui ventrikel di bawahnya.



Gambar 2.1 Interior Jantung

### 1) Aliran darah ke jantung

Dua ventrikel besar tubuh, vena kava superior dan inferior, memompa darah ke atrium kanan. Darah melalui katup trikuspidal masuk ventrikel kanan, dan dari ventrikel kanan di pompa untuk masuk ke atrium pulmonalis atau trukus (satunya arteri yang membawa darah miskin oksigen) lubang arteri pulmonalis di jaga oleh katup pulmonal, yang dibentuk oleh katup triscupid 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 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 sisi darah dipompa ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi umum. Pintu aorta dijaga oleh katup aortik, yang dibentuk oleh katup trikuspid semilunar. Dari rangkaian peristiwa ini dapat dilihat bahwa darah melewati sisi kanan masuk ke sisi kiri jantung melalui paru, atau sirkulasi pulmonal. Akan tetapi, harus diingat bahwa atrium berkontraksi pada waktu yang sama dan hal ini diikuti oleh kontraksi simultan kedua ventrikel.

Lapisan dinding otot atrium lebih tipis dari pada ventrikel. Hal ini sesuai dengan beban kerja yang mereka lakukan, atrium biasanya dibantu oleh gravitasi, mendorong darah hanya melalui katup atrioventrikular ke ventrikel, dimana ventrikel secara aktif memompakan darah ke paru dan seluruh tubuh.

Trunkus pulmonal keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel kanan dan aorta keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel kiri.

## 2) Suplai darah ke jantung

Jantung diperdarahi oleh arteri, yaitu arteri koronaria kanan dan kiri yang bercabang dari aorta dengan segera ke bagian distal katup aortik. Arteri koronaria menerima sekitar 5 % darah

yang dipompa dari jantung. Arteri koronaria terlihat melintasi jantung pada akhirnya membentuk jaringan kapiler yang luas. Sebagian darah vena dikumpulkan ke bagian vena kecil yang bergabung membentuk sinus koroner, yang terbuka hingga atrium kanan. Sisanya langsung melewati bilik jantung melalui saluran vena kecil.

### 3) Saraf yang mempersarafi jantung

Selain impuls intrinsil yang dibangkitkan dalam sistem konduksi yang dijelaskan di atas, jantung dipengaruhi oleh saraf autonom yang berasal dari pusat vascular di medulla oblongata. Saraf autonom ini terdiri atas saraf simpatik dan parasimpatik yang kerjanya berlawanan.

Saraf vagus (parasimpatik) mempersarafi terutama otot atrium, serta SA dan AV node. Stimulasi saraf parasimpatik mengurangi laju impuls yang dihasilkan sehingga mengurangi laju dan gaya denyut jantung.

Saraf simpatik mempersarafi SA dan AV node serta miokardium atrium dan ventrikel. Stimulasi saraf simpatik meningkatkan laju dan gaya denyut jantung.

### 4) Siklus jantung

Fungsi utama jantung adalah mempertahankan sirkulasi darah yang konstan diseluruh tubuh. Jantung bekerja sebagai pompa dan kerjanya terdiri atas serangkaian kejadian yang disebut siklus jantung. Jumlah siklus jantung per menit berkisar dari 60-80 denyut. Siklus ini terdiri atas: systole atrial (konytaksi

atrium), systole ventrikular (kontraksi ventrikel) dan diastole jantung komplet (relaksasi atrium dan ventrikel).

5) Bunyi jantung

Terdapat empat bunyi jantung, tiap bunyi menunjukkan kejadian tertentu dalam siklus jantung. Dua bunyi jantung yang pertama mudah dibedakan, dan bunyi yang terdengar di stetoskop seperti "lup-dup". Bunyi pertama "lup" terdengar sangat keras, dihasilkan oleh katup antrioventrikular yang menutup. Hal ini menunjukkan awal sistole ventrikular. Bunyi kedua "dup" terdengar lebih pelan karena katup aortik dan pulmonal yang menutup. Hal ini menunjukkan sistole atrial.

6) Peredaran darah jantung

a. Arteri koronaria kanan: berasal dari sinus anterior aorta berjalan ke depan antara trunkus pulmonalis dan aurikula dekstra, memberikan cabang-cabang ke atrium dekstra dan ventrikel dekstra. Pada tepi inferior jantung menuju sulkus antrioventrikular untuk beranastomosis dengan arteri koronaria kiri memperdarahi ventrikel dekstra.

b. 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 antrioventrikular menuju ke apeks jantung memberikan darah untuk ventrikel dekstra dan septum interventrikularis.

c. Aliran vena jantung: sebagian darah dari jantung mengalir ke atrium kanan melalui sinus koronarius yang terletak di bagian belakang sulkus strioventrikularis.

7) Jantung sebagai pompa

Pada tiap siklus jantung terjadi sistole dan diastole secara berurutan dan teratur dengan adanya katip jantung yang terbuka dan tertutup. Pada saat itu jantung dapat bekerja sebagai suatu pompa sehingga darah dapat beredar ke seluruh tubuh. Selama satu siklus kerja jantung terjadi perubahan tekanan di dalam rongga jantung sehingga terdapat perbedaan tekanan. Perbedaan ini menyebabkan darah mengalir dari rongga yang tekanannya lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah.

a. Fungsi atrium sebagai pompa: dalam keadaan normal darah mengalir terus dari vena-vena besar ke dalam atrium. Kira-kira 70 % aliran ini langsung mengalir dari atrium ke ventrikel walaupun atrium berkontraksi. Kontraksi atrium mengadakan 30 % karena atrium berfungsi hanya sebagai pompa. Kira-kira 30 % tambahan efektifitas jantung dapat terus bekerja sangat memuaskan dalam keadaan istirahat normal.

b. Fungsi ventrikel sebagai pompa

1) Pengisian ventrikel: selama sistole ventrikel, sejumlah darah tertimbun dalam atrium karena katup atrium ke ventrikel tertutup. Tepat setelah sistolik berakhir, tekanan ventrikel turun kembali sampai ke tekanan diastolik yang rendah. Tekanan pada atrium yang tinggi dengan segera

mendorong katub antara ventrikel dan atrium membuka dan memungkinkan darah mengalir dengan cepat ke ventrikel. Ini dinamakan periode pengisian cepat ventrikel. Periode pengisian berlangsung kira-kira  $\frac{1}{3}$  pertama diastolik. Selama  $\frac{1}{3}$  tengah diastolik darah sedikit mengalir ke ventrikel. Darah yang terus masuk ke dalam atrium dari vena-vena dan berjalan melalui atrium langsung ke ventrikel.

- 2) Pengosongan ventrikel selama sistole: bila berkontraksi ventrikel mulai, tekanan ventrikel meningkat dengan cepat, menyebabkan katub atrium dan ventrikel menutup. Diperlukan penambahan 0,02-0,03 detik bagi ventrikel untuk meningkatkan tekanan yang cukup untuk mendorong katup-katup semilunaris arteri pulmonalis, membuka melawan tekanan dalam aorta dan arteri pulmonalis. Selama periode ini terjadi kontraksi pada ventrikel tetapi tidak terjadi pengosongan. Periode ini dinamakan periode kontraksi sistemik.

c. Periode ejeksi

Bila tekanan ventrikel kiri meningkat sedikit diatas 80 mmHg, tekanan ventrikel dekstra sedikit diatas 8 mmHg. Tekanan ventrikel sekarang mendorong membuka katup semilunaris segera darah mulai dikeluarkan dari ventrikel. Sekitar 60 % terjadi pengosongan selama  $\frac{1}{4}$  pertama sistole, dan 40 %

sisanya dikeluarkan selama  $2/4$  berikutnya,  $1/4$  bagian sistole ini dinamakan periode ejeksi.

d. Diastole

Sela  $1/4$  akhir sistole ventrikel hampir tidak ada aliran darah dari ventrikel masuk ke arteri besar walaupun otot ventrikel tetap berkonyraksi.

e. Periode relaksasi isometric (isovolemik)

Pada akhir sistole relaksasi ventrikel mulai dengan tiba-tiba mungkin tekanan dalam ventrikel turun dengan cepat. Peningkatan tekanan dalam arteri besar tiba-tiba mendorong darah kembali ke arah ventrikel, menimbulkan bunyi penutupan katup aorta dan pulmonal dengan keras selama 0,03-0,06.

Dua cara dasar pengaturan kerja pemompaan jantung.

(a) Autoregulasi intrinsik pemompaan akibat perubahan volume darah yang mengalir ke dalam jantung. Hukum frank dan staling: makin banyak jantung yang terisi selama diastole maka besar jumlah darah yang masuk ke dalam jantung tanpa mungkin terjadinya bendungan darah yang berlebihan dalam vena.

(b) Reflek yang mengawasi kecepatan dan kekuatan kontraksi jantung melalui saraf otonom. Saraf ini mempengaruhi daya pompa jantung melalui dua cara, yaitu dengan mengubah frekuensi jantung dan mengubah kontraksi jantung.

#### 8) Curah jantung

Pada keadaan normal (fisiologis) jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kiri dan ventrikel kanan sama besarnya. Bila tidak demikian akan terjadi penimbunan darah ditempat tertentu, misalnya darah yang dipompakan ventrikel dekstra lebih besar dan ventrikel sinistra jumlah darah tidak sistemik sehingga penimbunan darah di paru.

Besar curah jantung seseorang tidak selalu sama, tergantung pada keaktifan tubuhnya. Kerja jantung meningkat pada waktu kerja berat, stress, peningkatan suhu lingkungan dan keadaan hamil, sedangkan curah jantung menurun ketika waktu tidur.

Curah jantung merupakan faktor utama dalam sirkulasi yang mempunyai peran penting dalam transportasi darah yang mengandung berbagai nutrisi. Jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel bergantung pada kebutuhan jaringan perifer terhadap oksigen, nutrisi dan ukuran tubuh sehingga diperlukan suatu indikator fungsi jantung lebih akurat.

#### 9) Faktor-faktor yang mempengaruhi kerja jantung

a) Beban awal: otot jantung rengangkan sebelum ventrikel kiri berkontraksi, berhubungan dengan panjang otot jantung. Peningkatan beban awal menyebabkan kontraksi ventrikel lebih kuat dan meningkat volume curah jantung. Peningkatan beban awal akibat dari meningkatnya volume darah yang kembali ke ventrikel. Semakin diregang serabut otot jantung, semakin besar kontraksinya sampai batas tertentu.

b) Kontraktilitas: bila saraf simpatis yang menuju ke jantung dirangsang maka ketegangan keseluruhan bergeser keatas atau ke kiri, atau meningkatkan kontraktilitas. Bila sebagian dari miokard ventrikel tidak berfungsi maka kerja ventrikel akan berkurang menyebabkan depresi (menurunnya) kontraktilitas setiap unit miokard.

10) Periode pekerjaan jantung

a) Periode sistole (periode kontraksi): suatu keadaan jantung bagian ventrikel dalam keadaan menguncup, katup bikuspidalis dan katup trikuspidalis dalam keadaan tertutup. Valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel dekstra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke dalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel sinistra mengalir ke aorta, selanjutnya beredar keseluruh tubuh.

b) Periode diastole (periode dilatasi): suatu keadaan ketika jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium sinistra masuk ke ventrikel sinistra dan darah dari atrium dekstra masuk ke ventrikel dekstra. Selanjutnya darah yang datang dari paru-paru kiri dan kanan melalui vena pulmonalis masuk ke atrium sinistra dan darah dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan vena kava inferior masuk ke atrium dekstra.

- c) Periode istirahat yaitu waktu antara periode diastole dan sistole, ketika jantung berhenti kira-kira 1/10 det.

### 3. Etiologi *Congestive Hearth Failure* (CHF)

Gagal jantung adalah komplikasi yang paling sering dari segala jenis penyakit jantung congenital maupun yang didapat. Mekanisme fisiologi yang menyebabkan gagal jantung mencakup keadaan-keadaan yang meningkatkan beban awal, beban akhir atau menurunkan kontraktilitas (Muttaqin Arif, 2009;h.198)

Menurut Kasron (2012;h.48-50), penyebab kegagalan meliputi:

#### 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 otot jantung 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 otot jantung 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 hipertrofi 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.

e. Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang merusak jantung (stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditis konstriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.

f. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal ginjal meningkatnya laju metabolisme, hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

#### 4. Insiden

Data dari Framingham menunjukkan bahwa hipertensi dengan atau tanpa penyakit iskemik merupakan penyebab gagal jantung yang terbanyak. Sebaliknya, penyakit jantung iskemik merupakan penyebab gagal jantung yang terbanyak di Eropa. Perbedaan ini mungkin akibat adanya perbedaan definisi, bukan karena perbedaan yang sesungguhnya di dalam populasi. Studi lain di Inggris juga membuktikan pentingnya penyakit arteri koroner sebagai penyebab gagal jantung. Sejumlah 41% klien yang dirawat karena gagal jantung menderita penyakit gagal iskemik, 26% diantaranya baru saja menderita infark miokardium, 49% dengan infark miokardium yang telah lama diderita, dan 24% angina. Hipertensi dan kardioaminopati dilatasi masing-masing hanya menjadi penyebab pada 6% dan 1% klien.

Infark miokardium akut sering menjadi pencetus terjadinya gagal jantung. Studi Framingham menunjukkan bahwa 9% dari klien yang bertahan hidup 3 tahun setelah infark akan mengalami gagal jantung. Dari seluruh klien yang bertahap hidup 10 tahun setelah infark, hampir 25% akan mengalami gagal jantung. Namun, data ini didapat sebelum pengguna trombolisis. Berkat keberhasilan terapi trombolisis dalam mempertahankan fungsi ventrikel kiri lebih sedikit klien yang mungkin akan mengalami gagal jantung setelah serangan infark. (Muttaqin Arif, 2009;h.199)

## 5. Patofisiologi

Menurut Kowalak Welsh Mayer (2011;h.175-177) patofisiologi jantung dapat diklasifikasikan menurut sisi jantung yang terkena gagal jantung kiri atau kanan:

### a. Gagal jantung kiri

Gagal jantung kiri terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel kiri tidak efektif. Karena kegagalan ventrikel kiri memompa darah, curah jantung akan menurun. Darah tidak lagi dipompakan secara efektif keseluruh tubuh, darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian ke dalam paru-paru sehingga kongesti paru, dyspnea, serta intoleransi terhadap aktivitas fisik. Bila keadaan ini terus berlangsung maka dapat terjadi edema paru dan terjadi gagal jantung kanan. Penyebab gagal jantung kiri yang sering ditemukan meliputi infark ventrikel kiri, hipertensi, dan stenosis katup aorta serta mitral.

### b. Gagal jantung kanan

Gagal jantung kanan terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel kanan tidak efektif. Akibatnya, darah tidak lagi dipompa secara efektif ke dalam paru-paru sehingga darah tersebut kembali mengalir ke dalam atrium kanan dan sirkulasi perifer. Klien akan mengalami peningkatan berat badan dan akan mengalami edema perifer serta kongesti renal dan organ lain. Gagal jantung kanan dapat disebabkan oleh infark akut ventrikel kanan, hipertensi pulmoner, atau emboli paru. Akan tetapi, penyebab gagal jantung kanan yang paling sering dijumpai adalah balik darah yang besar sebagai akibat gagal jantung kiri.

c. Disfungsi sistolik

Disfungsi sistolik terjadi jika ventrikel kiri tidak dapat memompa cukup darah keluar dari sirkulasi sistemik selama sistol dan terjadi penurunan fraksi ejeksi. Akibatnya, darah mengalir balik ke dalam sirkulasi pulmoner dan tekanan di dalam sistem vena pulmoner meningkat. Curah jantung menurun, gejala kelemahan, keletihan dan sesak nafas dapat terjadi. Penyebab disfungsi sistolik meliputi infark miokard dan kardioaminopati tipe dilatasi.

d. Disfungsi diastolik

Disfungsi diastolik terjadi ketika kemampuan ventrikel kiri untuk mengadakan relaksasi serba terisi darah selama diastole dan berkurang terjadi penurunan volume sekucup (stroke volume). Dengan demikian diperlukan volume yang lebih besar dalam ventrikel untuk mempertahankan curah jantung. Akhirnya terjadi kongesti pulmoner dan edema perifer. Disfungsi diastolik dapat terjadi sebagai akibat hipertrofi ventrikel kiri, hipertensi, atau kardiomiopati restriktif. Tipe gagal jantung ini lebih jarang dijumpai pada disfungsi sistolik dan terapinya tidak begitu jelas.

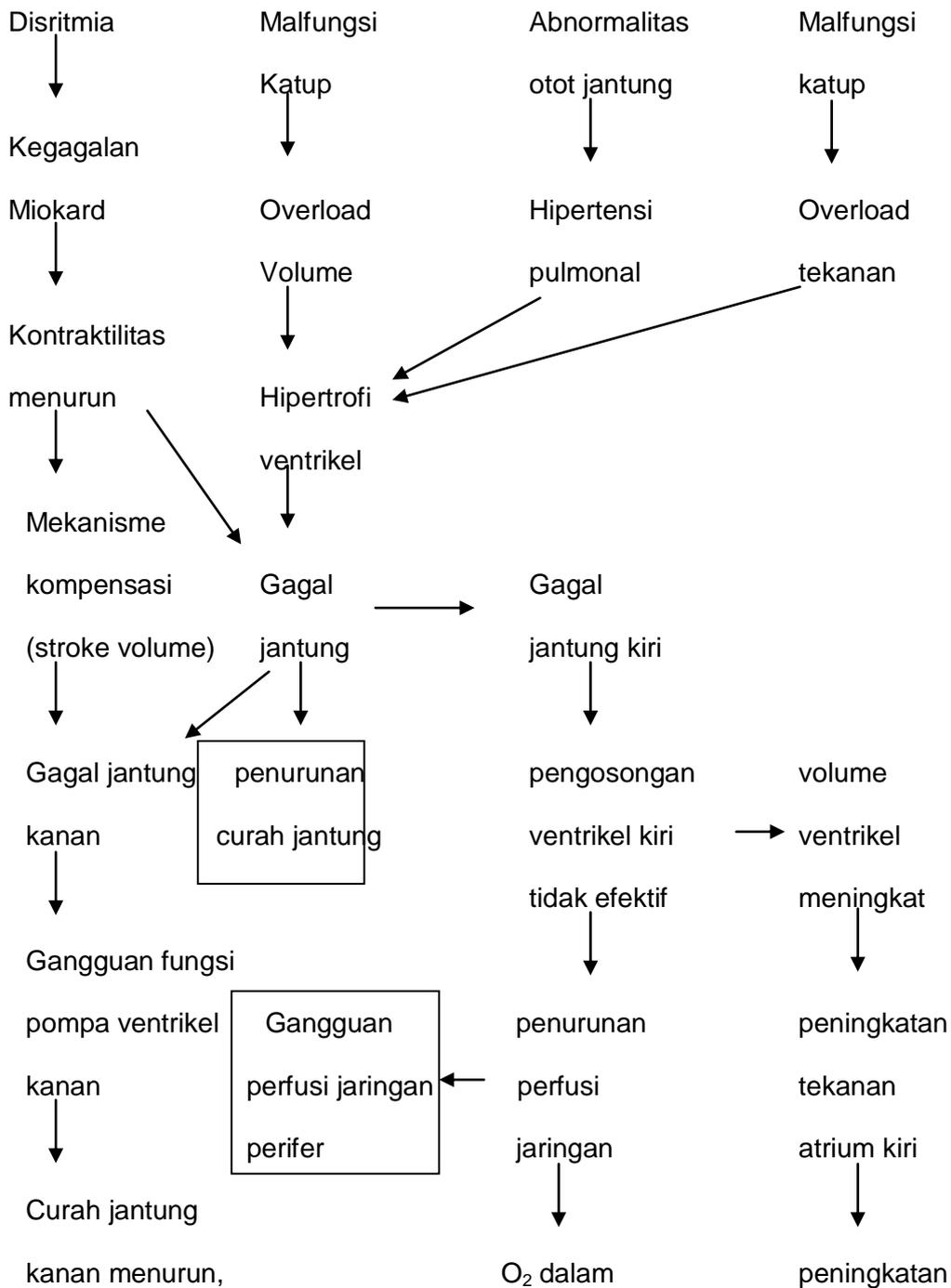
Semua penyebab gagal jantung pada akhirnya akan menyebabkan penurunan curah jantung yang akan memicu mekanisme kompensasi, seperti peningkatan aktifitas saraf simpatik, peningkatan sistem renin-angiotensin-aldosteron, dilatasi dan hipertrofi ventrikel. Mekanisme ini akan memperbaiki curah jantung dan perbedaan curah jantung ini menyebabkan kerja ventrikel semakin meningkat.

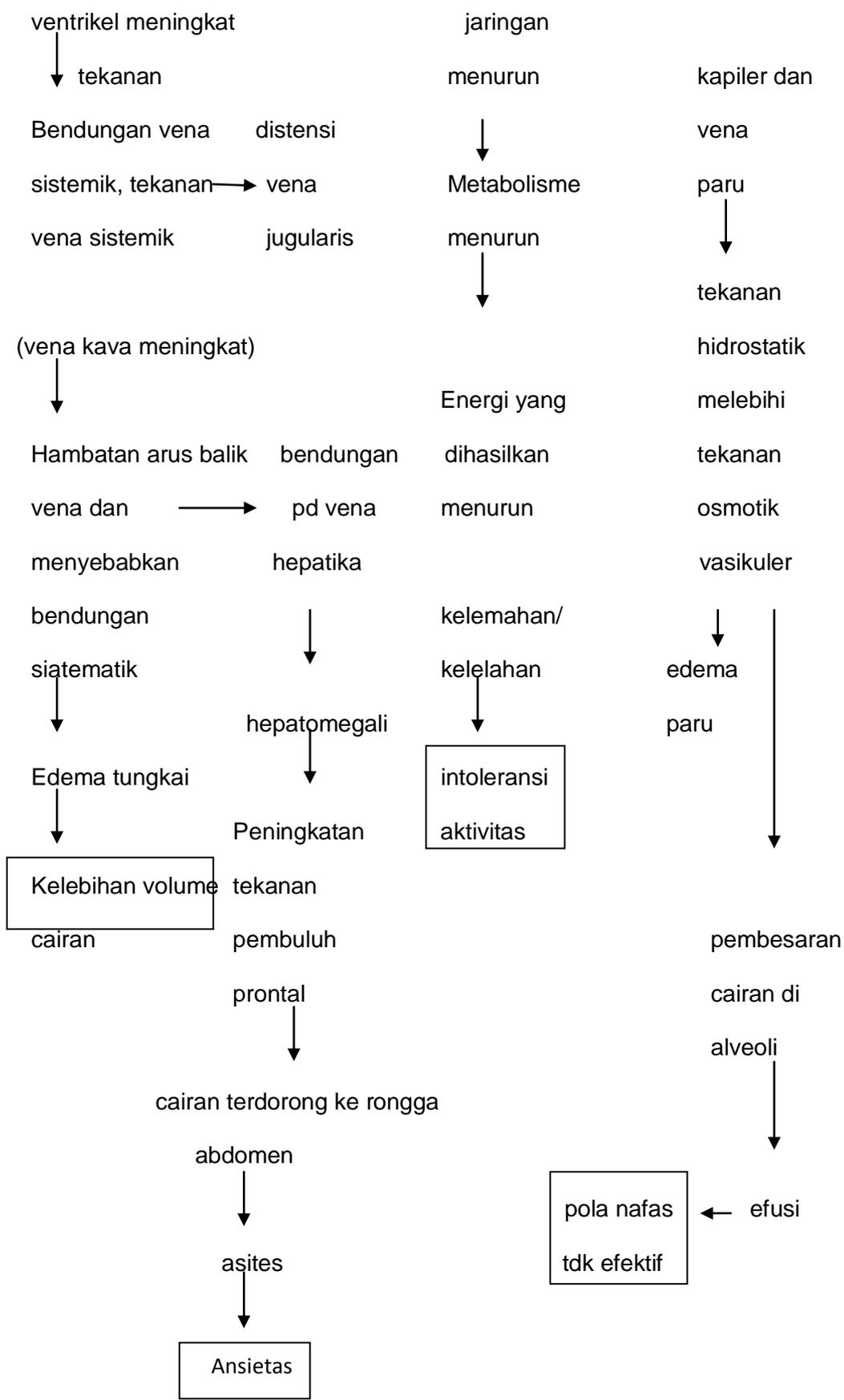
Faktor natriuretik merupakan hormon yang terutama disekresikan oleh atrium sebagai respon akan stimulasi reseptor yang akan dikeluarkan oleh atrium dengan meningkatkan volume cairan. Faktor natriuretik tipe H disekresikan oleh ventrikel karena kelebihan volume cairan. Faktor-faktor ini bekerja melawan efek aldosteron dengan menimbulkan vasodilatasi dan diuresis.

Kowalak Welsh Mayer (2011; h.175-177)

Pathways Gagal Jantung Kongestif

Gambar 2.2





## 6. Manifestasi Klinik

Menurut Kasron (2012; h.65-67) tanda dominan gagal jantung meningkatnya volume intravaskuler. Kongesti jaringan terjadi akibat tekanan arteri dan vena yang meningkat akibat turunnya curah jantung pada kegagalan jantung.

Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal ventrikel kanan. Kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan, tetapi manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi.

a. Gagal jantung kiri, manifestasi klinisnya: kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu:

(1) Dispnea: terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopnea. Beberapa klien dapat mengalami ortopnea pada malam hari yang dinamakan Proksimal Noktural Dispnea (PND)

(2) Batuk

(3) Mudah lelah: terjadi karena curah jantung yang kurang menghambat jaringan dari sirkulasi formal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena distress pernafasan dan batuk.

(4) Kegelisahan dan kecemasan: terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, serta akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

(5) Sianosis

b. Gagal jantung kanan

(1) Kongestif jaringan perifer dan visceral

(2) Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambahan berat badan

(3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar

(4) Anorexia dan mual, terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen

(5) Nokturia

(6) Kelemahan

Menurut New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional CHF dalam empat kelas yaitu:

(1) Kelas I: bila klien dapat melakukan aktivitas berat tanpa keluhan

(2) Kelas II: bila klien tidak dapat melakukan aktivitas lebih berat dari aktivitas sehari-hari tanpa keluhan

(3) Kelas III: bila klien tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari tanpa keluhan

(4) Kelas IV: bila klien sama sekali tidak dapat melakukan aktivitas apapun dan harus tirah baring

## 7. Test Diagnostic

Menurut Kasron (2012; h.67-68) pemeriksaan diagnostik meliputi:

### a. EKG

Mengetahui hipertrofi atrial atau ventrikular, infark, penyempitan aksis, kekurangan oksigen, dan kerusakan pola.

### b. Tes laboratorium darah

Enzyme hepar : meningkat dalam gagal jantung/kongestif

Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan,  
penurunan fungsi ginjal

Oksimetri Nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah

AGD : gagal ventrikel kiri dengan alkalosis respiratori ringan  
atau hipoksemia dengan peningkatan  $PCO_2$

Albumin : mungkin menurun akibat penurunan masukan protein

### c. Radiologis

Sonogram : ekokardiogram, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

Scan Jantung : tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding

Rontgen Dada : menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

## 8. Komplikasi

Menurut Kowalank Welsa Mayer (2011; h. 177)

- Komplikasi Akut:
  1. Edema paru
  2. Gagal ginjal akut
  3. Aritmia
- Komplikasi Kronik:
  - a. Intoleransi terhadap aktivitas
  - b. Gangguan ginjal
  - c. Kakeksia jantung
  - d. Kerusakan metabolik
  - e. Tromboembolisme

## 9. Penatalaksanaan Medik

Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA:

- a. Kelas I: Non farmakologis, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alkohol dan rokok, aktifitas fisik, manajemen stress.
- b. Kelas II dan III: terapi pengobatan, meliputi: diuretik, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik, oksigen
- c. Kelas IV: bimbingan diuretik, digiotalis, ace inhibitor, seumur hidup

Menurut Kasron (2012; h.68-72) meliputi:

a. Non farmakologis

(1) CHF Kronik

- (a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas
- (b) Diet pembatasan natrium (<4 gram/hari) untuk menurunkan edema
- (c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium
- (d) Pembatasan cairan (ventilasi mekanik)
- (e) Olahraga secara teratur

(2) CHF Akut

- (a) Oksigenasi (ventilasi mekanik)
- (b) Pembatasan cairan (<1,5 liter/hari)

b. Farmakologis

Tujuan: untuk mengurangi afterload dan preload

(1) First line drugs: diuretic

Diuretik memiliki efek antihipertensi dengan meningkatkan pelepasan air dan garam natrium. Hal ini menyebabkan penurunan volume cairan dan merendahkan tekanan darah. Jika garam natrium ditahan, air juga akan tertahan dan tekanan darah akan meningkat. Banyak diuretik menyebabkan pelepasan

elektrolit-elektrolit lainnya, termasuk kalium, magnesium, klorida dan bikarbonat. Diuretik yang meningkatkan ekskresi kalium, dan diuretik yang menahan kalium, disebut diuretik hemat kalium.

Obatnya adalah: thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretics, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.

(2) Second line drugs: ACE inhibitor

Tujuan: membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya adalah:

- (a) Didoxin: meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- (b) Hidralazim: menurunkan afterload pada disfungsi sistolik
- (c) Isobarbide dinitrat: mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- (d) Calcium channel blocker: untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik)
- (e) Beta blocker: sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk mengurangi HR, mencegah iskemia miocard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri
- (f) Terapi nitrat dan vasodilator

Bentuk terapi ini telah diketahui bermanfaat pada gagal ringan sampai sedang serta gagal edema pulmonal akut berhubungan dengan infark miokard, gagal ventrikel kiri yang sulit sembuh kronis, dan kegagalan yang berhubungan dengan mitral berat.

## B. Konsep Asuhan Keperawatan

### 1. Pengkajian

Pengkajian pada klien dengan gagal jantung merupakan salah satu aspek penting dalam proses keperawatan. Hal ini penting untuk merencanakan tindakan selanjutnya. Perawat mengumpulkan data dasar mengenai informasi status terkini klien tentang pengkajian sistem kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian.

Masing-masing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya serta faktor yang mencetuskan dan yang meringankan (Muttaqin Arif, 2009; h.206)

#### a. Anamnesis

Pada anamnesis bagian yang dikaji adalah keluhan utama, riwayat penyakit sekarang dan riwayat penyakit dahulu.

##### 1) Keluhan utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan, meliputi: dispnea, kelemahan fisik, dan edema sistemik.

##### a) Dispnea

Keluhan dispnea atau sesak napas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder dan kegagalan ventrikel kiri

dalam melakukan kontraktilitas sehingga akan mengurangi curah sekuncup. Dengan meningkatnya LVDEP, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri (LAP), karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung selama diastole. Peningkatan LAP diteruskan ke belakang masuk ke dalam anyaman vaskuler paru-paru, meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru.

Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan onkotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstisial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke dalam alveoli dan terjadilah edema paru-paru.

b) Kelemahan fisik

Manifestasi utama dari penurunan curah jantung adalah kelemahan dan kelelahan dalam melakukan aktivitas.

c) Edema sistemik

Tekanan arteri paru dapat meningkat sebagai respons terhadap peningkatan kronis terhadap tekanan vena paru. Hipertensi pulmonal meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan. Mekanisme kejadian seperti yang terjadi pada jantung kiri, juga akan terjadi pada jantung kanan, dimana akhirnya akan terjadi kongesti sistemik dan edema sistemik.

## 2) Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dengan melakukan serangkaian pernyataan tentang kronologis keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala-gejala kongesti vaskuler pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea, nocturnal paroksimal, batuk, dan edema pulmonal akut. Pada pengkajian dispnea (dikarakteristikan oleh pernafasan cepat, dangkal dan sensasi dalam mendapatkan udara yang cukup dan menekan klien) apakah mengganggu aktivitas lainnya seperti keluhan tentang insomnia, gelisah atau kelemahan yang disebabkan oleh dispnea.

- a) Ortopnea adalah ketidakmampuan untuk berbaring datar karena dispnea, adalah keluhan utama lain dari gagal ventrikel kiri yang berhubungan dengan kongesti vaskuler pulmonal. Ini penting untuk menentukan apakah ortopnea benar-benar berhubungan dengan penyakit jantung atau apakah peninggian kepala untuk tidur adalah kebiasaan klien belaka. Sebagai contoh, bila klien menyatakan bahwa ia bisa tidur pada tiga bantal dan klien menyukai tidur dengan ketinggian ini telah dilakukan sejak sebelum mempunyai gejala gangguan jantung, kondisi ini tidak tepat dilakukan sebagai ortopnea.
- b) Dispnea Nocturnal Proksimal (DNP) adalah keluhan yang dikenal baik oleh klien. Klien terbangun ditengah malam karena

napas pendek yang hebat. Dispnea nocturnal proksimal diperkirakan disebabkan oleh perpindahan cairan dari jaringan ke dalam kompartemen intravaskular sebagai akibat posisi telentang. Selama siang hari, tekanan pada vena tinggi khususnya pada bagian dependen tubuh. Hal ini terjadi karena gravitasi, peningkatan volume cairan dan peningkatan tonus simpatik. Dengan peningkatan tekanan hidrostatik ini, beberapa cairan keluar masuk ke area jaringan. Dengan posisi telentang, tekanan pada kapiler-kapiler dependen menurun, dan cairan diserap kembali ke dalam sirkulasi. Peningkatan volume memberikan jumlah tambahan darah yang diberikan ke jantung untuk memompa tiap menit (peningkatan preload) dan memberikan beban tambahan pada dasar vaskuler pulmonal yang telah kongesti. DNP terjadi bukan hanya pada malam hari, tetapi juga pada ada kapan saja selama perawatan akut di rumah sakit yang memerlukan tirah baring.

- c) Keluhan batuk: batuk iritasi adalah salah satu gejala kongesti vaskuler pulmonal yang sering terlewatkan, tetapi dapat merupakan gejala dominan. Batuk ini dapat produktif, tetapi biasanya kering dan pendek. Gejala ini dihubungkan dengan kongesti mukosa bronchial dan berhubungan dengan peningkatan produksi mukus.
- d) Edema pulmonal: edema pulmonal akut adalah gambaran klinis paling bervariasi dihubungkan dengan kongesti vaskuler pulmonal. Ini terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi

tekanan yang cenderung mempertahankan cairan di dalam saluran vaskuler (kurang lebih 30 mmHg). Pada tekanan ini, terdapat transduksi cairan ke dalam alveoli, yang sebaliknya menurunkan tersedianya area untuk transport normal oksigen dan karbondioksida masuk dan keluar dari darah dalam kapiler pulmonal. Edema pulmonal akut dicirikan oleh dispnea hebat, batuk, ortopnea, ansites dalam, sianosis, berkeringat, kelainan bunyi pernapasan, sangat sering nyeri dada dan sputum berwarna merah muda, dan berpuasa dari mulut.

### 3) Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Juga tanyakan alergi obat. Sering kali klien mengacaukan suatu alergi dengan efek samping obat.

#### a) Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor resiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

b) Riwayat pekerjaan dan kebiasaan

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial: menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alkohol, atau obat tertentu. Kebiasaan merokok: menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang per hari, dan jenis rokok. Data biografi juga merupakan data yang perlu diketahui, yaitu: nama, umur, jenis kelamin, tempat tinggal, suku, dan agama yang dianut oleh klien. Dalam mengajukan pertanyaan kepada klien, hendaknya diperjatkan dengan kondisi klien. Bila klien dalam keadaan kritis, maka pertanyaan yang diajukan bukan pertanyaan terbuka tetapi pertanyaannya yang jawabannya ya atau tidak. Atau pertanyaan yang dapat dijawab dengan gerakan tubuh.

c) Psikososial: kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas, dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Penurunan lebih lanjut dari curah jantung dapat disertai insomnia atau kebingungan.

Terdapat perubahan integritas ego didapatkan klien menyangkal, takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit yang tidak perlu, khawatir dengan keluarga, kerjan dan keuangan. Interaksi sosial: stress karena keluarga,

pekerjaan, kesulitan biaya ekonomi, kesulitan coping dengan stresor yang ada.

#### b. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik terdiri dari B1-B6

##### 1) Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum klien gagal jantung biasanya di dapatkan kesadaran yang baik atau compos metis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

##### 2) B1 (Breathing)

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongenital vaskuler pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nokturnal proksimal, batuk dan edema pulmonal akut. Crackles atau ronkhi basah halus secara umum terdapat pada dasar posterior paru. Hal ini dikenali sebagai bukti gagal ventrikel kiri. Sebelum crackles dianggap sebagai kegagalan po,pa, 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 dari pembuluh darah.

##### a) Inspeksi

Inspeksi adanya parut pasca pembedahan jantung. Lihat adanya dampak penurunan curah jantung. Selain gejala-gejala

yang diakibatkan dan kongesti vaskuler pulmonal, kegagalan ventrikel kiri juga dihubungkan dengan gejala 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.

- (1) Distensi vena jugularis, bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi, maka akan terjadi dilatasi ruang, peningkatan volume dan tekanan pada diastolic akhir ventrikel kanan, tahanan untuk mengisi ventrikel, dan peningkatan lanjut pada tekanan atrium kanan. Peningkatan tekanan ini sebaliknya mamantulkan ke hulu vena kava dan dapat diketahui dengan peningkatan pada tekanan vena jugularis. Pada klien yang berbaring ditempat tidur dengan kepala tempat tidur ditinggikan antara  $30^{\circ}$  dan  $60^{\circ}$ .
- (2) Edema, edema sering dipertimbangkan sebagai tanda gagal jantung yang dapat di percaya. Tentu saja ini sering ada bila ventrikel kanan telah gagal. Setidaknya hal ini merupakan tanda yang dapat di percaya dari disfungsi ventrikel. Banyak orang, terutama lansia yang menghabiskan waktu mereka untuk duduk di kursi dengan kaki tergantung. 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 di tempat tidur, bagian yang bergesekan dengan tempat tidur menjadi area sakrum. Edema harus diperhatikan di tempat tersebut.

b) Palpasi

Oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respon awal jantung terhadap stress, sinus takikardi mungkin dicurigai dan sering ditemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi: kontraksi atrium premature, takikardi atrium paroksimal, dan denyut ventrikel premature. Perubahan nadi. Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah.

c) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan isi sekucup.

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 dengan bel stetoskop yang ditempelkan dengan tepat pada apeks jantung.

d) Perkusi

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

4) B3 (Brain)

Kesadaran biasanya compos metis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian objektif klien: wajah meringis, menangis, merintih 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 ekstremitas menandakan adanya retensi cairan yang parah.

6) B5 (Bowel)

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan 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. 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/berulangnya infeksi, pruritis, demam (sepsis, dehidrasi), ptekie, area akimosis 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 mana dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi.

c. Pemeriksaan Diagnostic

Pemeriksaan diagnostik meliputi:

1) EKG

Mengetahui hipertrofi atrial atau ventrikular, infark, penyempitan aksis, kekurangan oksigen, dan kerusakan pola

2) Tes laboratorium darah

Enzyme hepar: mengikat dalam gagal jantung/kongesti

Elektrolit: kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal

Oksimetri Nadi: kemungkinan situasi oksigen rendah

AGD: gagal ventrikel kiri dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan  $PCO_2$

Albumin: mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein

3) Radiologis

Sonogram: ekokardiogram, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

Scan Jantung: tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding

Rontgen Dada: menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

## 2. Dampak terhadap Kebutuhan Manusia

Dampak yang dialami oleh pasien yaitu pasien merasakan sesak napas saat beraktivitas yang menyebabkan pasien mengalami gangguan dalam beraktivitas sehari-hari karena merasakan sesak napas dan kelelahan.

## 3. Diagnosa keperawatan yang muncul

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas
- b. Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan pengosongan ventrikel kiri tidak efektif
- c. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan efusi
- d. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi
- e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan atau dispnea akibat turunnya curah jantung
- f. Ansietas berhubungan dengan perubahan dalam status kesehatan



## 4. Intervensi Keperawatan

Tabel. 2.3

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
1.	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas	1) Cardiac Pump effectiveness 2) Circulation Status 3) Vital Sign Status Kriteria hasil: 1) Tanda vital dalam rentang normal 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites 4) Tidak ada penurunan kesadaran	<b>Cardiac Care</b> 1) Catat adanya disritmia jantung 2) Monitor status kardiovaskuler 3) Monitor adanya perubahan tekanan darah 4) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan 5) Monitor adanya dispneu, fatigue, takipneu dan ortopneu  <b>Vital Sign Monitoring</b> 6) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR 7) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri 8) Monitor sianosis perifer	1) Untuk mengetahui adanya disritmia 2) Untuk mengetahui status kardiovaskuler 3) Membandingkan dengan hasil sebelumnya 4) Untuk menghindari terjadinya kelelahan pada klien 5) Untuk mengetahui tanda-tanda tersebut  6) Untuk mengukur tanda-tanda vital 7) Membandingkan perubahannya 8) Untuk mengetahui adanya sianosis 9) Untuk mengetahui keadaan kulit klien

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
			9) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit	
2.	Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan pengosongan ventrikel tidak aktif	1) Circulation Status 2) Tissue Perfusion: cerebral Kriteria Hasil:  1) Tekanan systole dan diastole dalam rentang yang diharapkan 2) Tidak ada ortostatik hipertensi 3) Tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg) 4) Menunjukkan perhatian, konsentrasi, dan orientasi	<b>Peripheral Sensation</b>  <b>Management</b>  1) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul  2) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lesi atau laserasi 3) Batasi gerakan pada kepala, leher, dan punggung  4) Kolaborasi pemberian analgetik	1) Menunjukkan fungsi sensori motorik cranial yang utuh dengan menentukan daerah yang peka terhadap panas/dingin 2) Lesi dapat menimbulkan kerusakan kulit 3) Tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial 4) Obat yang digunakan untuk mengurangi rasa sakit/obat penghilang nyeri

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
3.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan	1) Energy conservation 2) Self care ADLs Kriteria hasil: 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi, dan RR 2) Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs secara mandiri)	1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas 2) Monitor nutrisi dan sumber energy yang adekuat	1) Respon klien terhadap aktivitas dapat mengindikasikan penurunan oksigen miokard 2) Mengatur penggunaan energy untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi 3) Respon klien terhadap aktifitas dapat

- 
- |  |  |
|--|--|
| 3) Monitor klien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan | mengidentifikasi penurunan oksigen miokard<br>4) Misalnya terjadinya takikardi, disritmia, dyspneu, pucat, tekanan hemodinamik dan frekuensi pernapasan<br>5) Untuk mengetahui gangguan tidur yang dialami |
| 4) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas                      |  |
| 5) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien                 |  |
- 

---

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
<b>Activity Therapi</b>				

---

- 
- |  |  |
|--|--|
| 6) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan                                 | 6) Berpartisipasi dalam aktifitas fisik yang dibutuhkan dengan peningkatan normal denyut jantung, frekuensi pernapasan dan tekanan darah |
| 7) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologis dan sosial | 7) Mengidentifikasi aktivitas atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang dapat mengakibatkan intoleransi aktivitas                     |
- 

- |  |   |
|--|---|
| 4. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan asites | 1) Elektrolit and acid base balance<br>2) Fluid balance<br>Kriteria hasil:<br>1) Terbebas dari edema, efusi, anarsaka<br>2) Bunyi napas bersih, tidak ada dispnea atau ortopnea<br>3) Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan |
|--|---|

---

**Fluid management**

- |  |  |
|--|--|
| 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat | 1) Penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air dan penurunan keluaran urine<br>2) Hipokalemia dapat membatasi keefektifan terapi<br>3) Untuk mengukur tanda-tanda vital |
|--|--|
-

			2) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN, Hmt, Osmolalitas urine)	
			3) Monitor vital sign	
No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
			4) Monitor indikasi retensif/kelebihan cairan (cracles, CVP, edema, distensi vena leher, asites)	4) Peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui tekanan vena jugularis
			5) Kaji lokasi dan luas edema	5) Curiga gagal jantung kongestif/kelebihan volume cairan
			6) Berikan diuretic sesuai indikasi	6) Diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma
			<b>Fluid Monitoring</b>	7) Penurunan curah jantung menyebabkan gangguan perfusi jaringan
			7) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan	8) Hipokalemia dapat membatasi keefektifan terapi
			8) Monitor serum dan osmolalitas	9) Penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi

urine

urinal

9) Catat secara akurat intake dan output

49

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
			10) Kolaborasi pemberian diuretic	10) Diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan mengendalikan retensi natrium
5.	Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan efusi	1) Respiratory status: Ventilation 2) Respiratory status: Airway patency 3) Vital Sign Status Kriteria hasil: 1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih 2) Menunjukkan jalan nafas yang paten 3) Tanda-tanda vital dalam rentang normal	<b>Airway Management</b> 1) Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi 2) Identifikasi klien adanya pemasangan alat jalan nafas buatan 3) Keluarkan secret dengan batuk atau suction 4) Atur intake klien  <b>Oxygen Therapy</b> 5) Atur peralatan oksigenasi	1) Posisi klien dapat mempengaruhi perubahan ventilasi 2) Pemasangan alat jalan nafas buatan 3) Secret dapat dikeluarkan dengan batuk efektif 4) Untuk mengoptimalkan keseimbangan cairan 5) Mengatur peralatan oksigenasi agar saat dibutuhkan suda siap 6) Mengecek apakah ada

				sumbatan pada selang oksigen
			6) Monitor aliran oksigen	7) Posisi dapat mempengaruhi perubahan oksigen
			7) Pertahankan posisi klien	

50

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
			<b>Vital Sign Monitoring</b>	
			8) Monitor TD, RR, N, dan S	8) Untuk mengukur tanda-tanda vital
			9) Catat adanya frekuensi tekanan darah	9) Membandingkan hasil yang sebelumnya
			10) Monitor pola pernafasan abnormal	10) Mengecek apakah ada pernafasan abnormal pada klien
6.	Ansietas berhubungan dengan perubahan status kesehatan	1) Anxiety self-control 2) Anxiety level 3) Coping Kriteria hasil: 1) Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas 2) Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan teknik untuk mengontrol cemas	<b>Anxiety Reducation (penurunan kecemasan)</b> 1) Gunakan pendekatan yang menenangkan 2) Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama	1) Untuk memberikan rasa nyaman pasien 2) Untuk menghindari pikiran pasien yang

3) Vital sign dalam batas normal	prosedur	berlebih
4) Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan	3) Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut	3) Untuk mencegah rasa takut pasien
	4) Identifikasi tingkat kecemasan	4) Untuk mengetahui tingkat kecemasan pasien

No	Diagnosa	NOC	NIC	Rasional
			5) Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi	5) Untuk mengetahui apa yang dirasakan pasien
			6) Instruksikan pasien menggunakan teknik relaksasi	6) Untuk mengurangi kecemasan pasien



