

BAB II

TINJUAN PUSTAKA

A. KONSEP DASAR MEDIK

1. Pengertian

Congestive Hearth Failure (CHF) sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi (Kasron, 2012 hal; h.48)

Congestive Hearth Failure (CHF) adalah keadaan patofisiologis dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan (Rucyanudin Faqih, 2007; h.80).

Congestive Hearth Failure (CHF) adalah suatu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan pengisian normal. Namun definisi yang lain gagal jantung bukanlah suatu penyakit yang terbatas pada satu sistem organ, melainkan suatu sindrom klinis akibat kelainan jantung yang ditandai dengan suatu bentuk respons hemodinamik, renal, neural dan hormonal, serta suatu keadaan patologis dimana kelainan fungsi jantung menyebabkan kegagalan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, atau hanya dapat memenuhinya dengan meningkatkan tekanan pengisian (Muttaqin Arif, 2009; h.196).

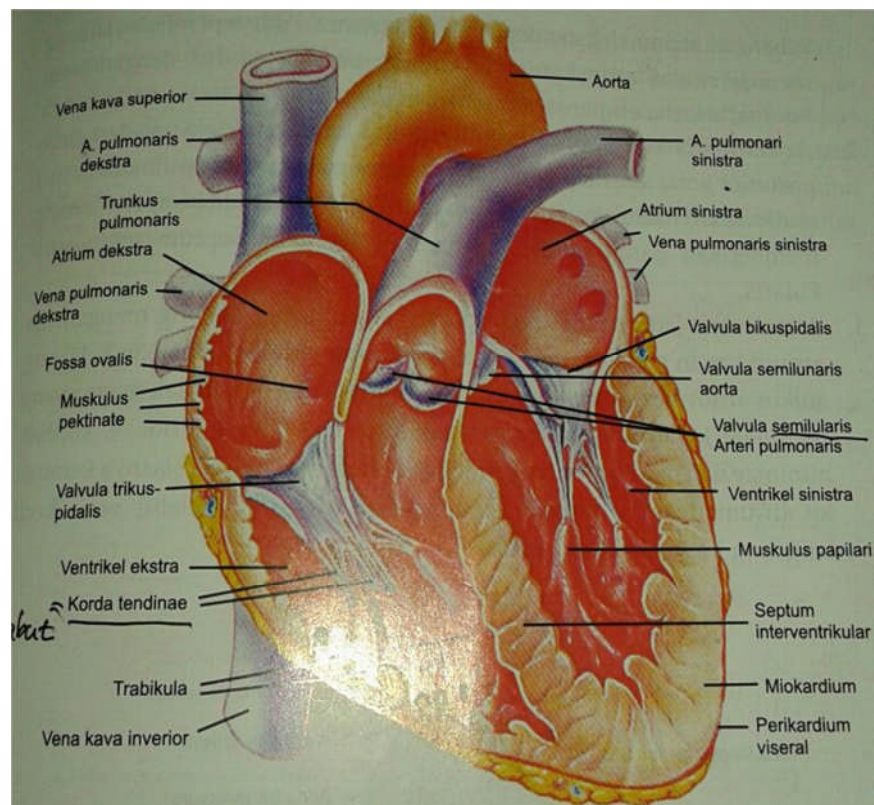
Congestive Hearth Failure (CHF) adalah sindrom klinis (sekumpulan tanda dan gejala), yang ditandai dengan sesak nafas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan

struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik) (Aplikasi NANDA NIC NOC 2013 h.172).

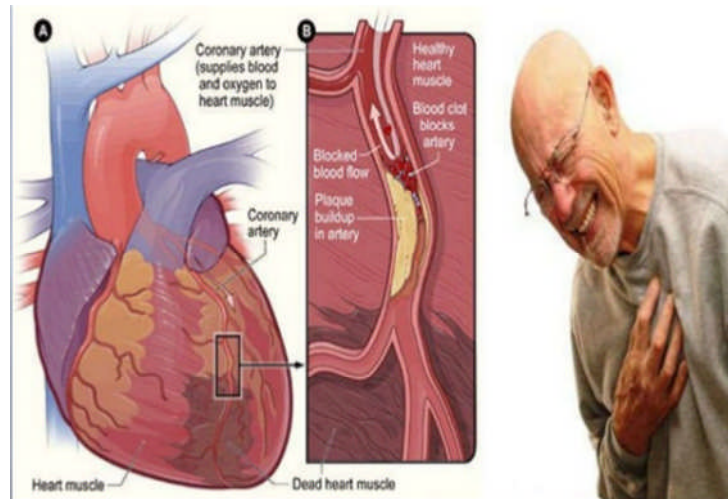
Jadi gagal jantung atau *Congestive Hearth Failure* (CHF) adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat ke dalam tubuh yang ditandai dengan sesak nafas dan fatik saat istirahat atau saat beraktifitas.

2. Anatomi Fisiologi

a. Anatomi Jantung (Menurut Syaifuddin, 2011; h.314-321)



Gambar. 2.1. Jantung bagian dalam



Gambar. 2.2. Gambaran dari orang yang terkena penyakit jantung

Jantung merupakan organ muskular berongga, bentuknya menyerupai piramid atau jantung pisang merupakan pusat sirkulasi darah ke seluruh tubuh, terletak dalam rongga toralis pada bagian mediastrum. 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 serta pembuluh balik paru.

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

- 1) Hubungan jantung dengan alat sekitarnya
 - a) Dinding depan berhubungan dengan sternum dan kartilago kostalis setinggi kosta III-I.
 - b) Samping berhubungan dengan paru dan fasies mediastilais.
 - c) Atas setinggi torakal IV dan servikal II, berhubungan dengan aorta pulmonalis, bronkus dekstra dan bronkus sinistra.
 - d) Belakang alat-alat mediastrium posterior, esofagus, aorta desenden, vena azigos dan kolumna vertebra torakalis.
 - e) Bagian bawah berhubungan dengan diafragma.
- 2) Faktor yang mempengaruhi keadaan jantung
 - a) Faktor umum : pada usia lanjut alat-alat dalam rongga thorak termasuk jantung agak turun ke bawah.
 - b) Bentuk rongga dada : perubahan bentuk thorak yang mencakup misalnya penderita TBC menahun batas jantung menurun sedangkan pada asma, thorak melebar dan membulat.
 - c) Letak diafragma : menyokong jantung dari bawah, jika terjadi penekanan diafragma ke atas akan menyokong bagian bawah jantung ke atas.
 - d) Perubahan posisi tubuh : proyeksi jantung normal ditentukan oleh perubahan posisi tubuh, misalnya membengkak, tidur miring ke kiri atau ke kanan.

3) Lapisan jantung terdiri dari

a) Perikardium, lapisan yang merupakan kantong pembungkus jantung, terletak di belakang korpus sterni dan rawan iga II-VI.

(1) Perikardium fibrosum (viseral), bagian kantong yang membatasi pergerakan jantung terikat di bawah sentrum tendinum diafragma, bersatu dengan pembuluh darah besar, melekat pada sternum melalui ligamentum stenopenkardial.

(2) Perikardium serosum (parietal, dibagi menjadi dua bagian : perikardium parietalis membatasi perikardium fibrosum, sering disebut epikardium dan perikardium visceral (kavitas perikardialis) yang mengandung sedikit cairan yang berfungsi melumas untuk mempermudah pergerakan jantung.

b) Miokardium

Lapisan otot jantung menerima darah dari arteri koronaria. Arteri koronaria kiri bercabang menjadi arteri desending anterior dan arteri sirkumfleks. Arteri koronaria kanan memberikan darah untuk sinoatrial node, ventrikel kanan, permukaan diafragma ventrikel kanan. Vena koronaria mengembalikan darah ke sinus kemudian bersikulasi langsung ke dalam paru. Susunan miokardium :

(1) Susunan otot atria: sangat tipis dan kurang teratur, serabut-serabutnya disusun dalam dua lapisan. Lapisan

luar mencakup kedua atrium masuk ke dalam septum atroventrikular. Lapisan dalam terdiri dari serabut-serabut berbentuk lingkaran.

(2) Susunan otot ventrikular : membentuk bilik jantung dimulai dari cincin atrioventrikular sampai ke apeks jantung.

(3) Susunan otot atrioventrikular merupakan dinding pemisah antara serambi dan bilik (atrium dan ventrikel).

c) Endokardium (permukaan dalam jantung)

Dinding dalam atrium diliputi oleh membran yang mengkilat, terdiri dari jaringan endotel atau selaput lendir endokardium, kecuali aurikula dan bagian depan sinus vena kava.

4) Bagian – bagian dari jantung

a) Basis kordis : bagian jantung sebelah atas yang berhubungan dengan pembuluh darah besar (aorta ascendens, arteri pulmonalis atau vena pulmonalis dan vena kava superior), dibentuk oleh atrium sinistra dan sebagian atrium dekstra.

b) Apek kordis : bagian bawah jantung berbentuk puncak kerucut tumpul. Bagian ini dibentuk oleh ujung ventrikel sinistra dan ventrikel dekstra. Bagian apek tertutupi oleh paru dan pleura sinistra dan dinding thorak.

5) Permukaan jantung

- a) Fascies sternokostalis : permukaan menghadap ke depan berbatasan dengan dinding depan thorak, dibentuk oleh atrium dekstra, ventrikel dekstra dan sedikit ventrikel sinistra.
- b) Fascies dorsalis : permukaan jantung menghadap ke belakang, berbentuk segi empat, berbatas dengan mediastrum, posterior, dibentuk oleh dinding atrium sinistra, sebagian atrium dekstra, dan sebagian kecil dinding ventrikel sinistra.
- c) Fascies diafragmatika : permukaan bagian bawah jantung yang berbatas dengan sentrum tendinium diafragma dibentuk oleh dinding ventrikel sinistra dan sebagian kecil ventrikel dekstra.

6) Ruang-ruang jantung

- a) 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.

(1) Muara pada atrium kanan

- (a) Vena kava superior : bermuara ke dalam bagian atas atrium kanan. Muara ini tidak mempunyai katub, mengembalikan darah dari separoh atas tubuh.
- (b) Vena kava inferior : lebih besar dari vena kava superior, bermuara ke dalam bagian atrium kanan,

mengembalikan darah ke jantung dari separoh badan bagian bawah.

(c) Sinus koronarius : bermuara ke dalam atrium kanan antara vena kava inferior dengan oestum ventrikulare, dilindungi oleh katub yang tidak berfungsi.

(d) Oestum atroventrikuler dekstra : bagian anterior vena kava inferior dilindungi oleh valvula biskupidalis.

(2) Sisa-sisa fetal pada atrium kanan

Mossa ovalis dan anulus ovalis adalah dua struktur yang terletak pada septum interartrial yang memisahkan atrium kanan dengan atrium kiri.

b) Ventrikel dekstra

Berhubungan dengan atrium kanan melalui oestum atrioventrikuler dekstrum dan dengan traktus pulmonalis melalui oestum pulmonalis.

(1) Valvula trikuspidalis : melindungi oestum atrioventrikuler, dibentuk oleh lipatan endokardium disertai sedikit jaringan fibrosa, terdiri dari tiga kuspis atau saringan (anterior, septalis, dan inferior).

(2) Valvula pulmonalis : melindungi oestum pulmonalis, terdiri dari semilunaris arteri pulmonalis, dibentuk oleh lipatan endokardium disertai sedikit jaringan fibrosa. Mulut bermuara kuspis arahnya ke atas, ke dalam trunkus pulmonalis.

c) Atrium Sinistra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula, terletak di belakang atrium kanan, membentuk sebagian besar basis (fascies posterior), di belakang atrium sinistra terdapat sinus obliq 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.

d) Ventrikel sinistra

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

(1) Valvula mitralis (biskupidalis)

Melindungi oesteum atrioventrikular terdiri atas dua kuspis (kuspis anterior dan kuspis posterior). Kuspis anterior lebih besar terletak antra oesteum atrioventrikular dan aorta.

(2) Valvula semilunaris aorta

(3) Melindungi oesteum aorta strukturnya sama dengan valvula semilunaris arteri pulmonalis. Salah satu kuspis

terletak pada dinding anterior dan dua terletak pada dinding posterior di belakang kuspis.

7) Peredaran darah jantung

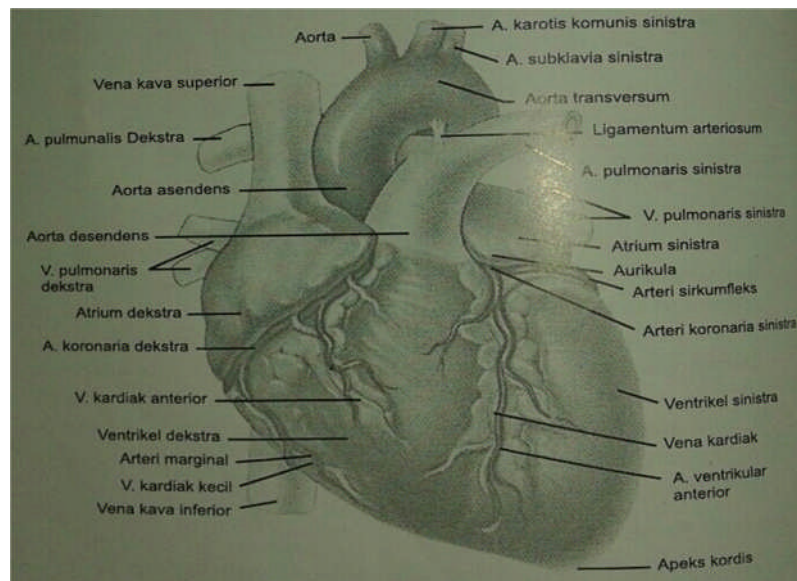
a) Arteri koronaria kanan

Berasal dari sinus anterior aorta berjalan ke depan antara trunkus pulmonalis dan aurikula dekstra, memberikan cabang ke atrium dekstra dan 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 atrioventrikularis menuju ke apeks jantung memberikan darah untuk ventrikel dekstra dan septum interventrikularis.

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



Gambar. 2.3. Pembuluh darah jantung

b. Fisiologi Jantung (Menurut Syaifuddin, 2011; h.322-333)

Jantung terdiri dari tiga tipe otot utama yaitu otot atrium, otot ventrikel dan serat otot khusus pengantar rangsangan, sebagai pencetus rangsangan. Tipe otot atrium dan ventrikel berkontraksi dengan cara yang sama seperti otot rangka dengan kontraksi otot yang lebih lama. Sedangkan serat khusus penghantar dan pencetus rangsangan berkontraksi dengan lemah sekali, sebab serat-serat ini hanya mengandung sedikit serat kontraktif. Serat ini menghambat irama dan berbagai kecepatan konduksi, sehingga saat ini bekerja suatu sistem pencetus rangsangan bagi jantung.

1) Fungsi umum otot jantung

a) Sifat ritmisitas / otomatis

Otot jantung secara potensial dapat berkontraksi tanpa adanya rangsangan dari luar. Jantung dapat membentuk

rangsangan (impuls) sendiri. Pada keadaan fisiologis sel-sel miokardium memiliki daya kontraktilitas yang tinggi.

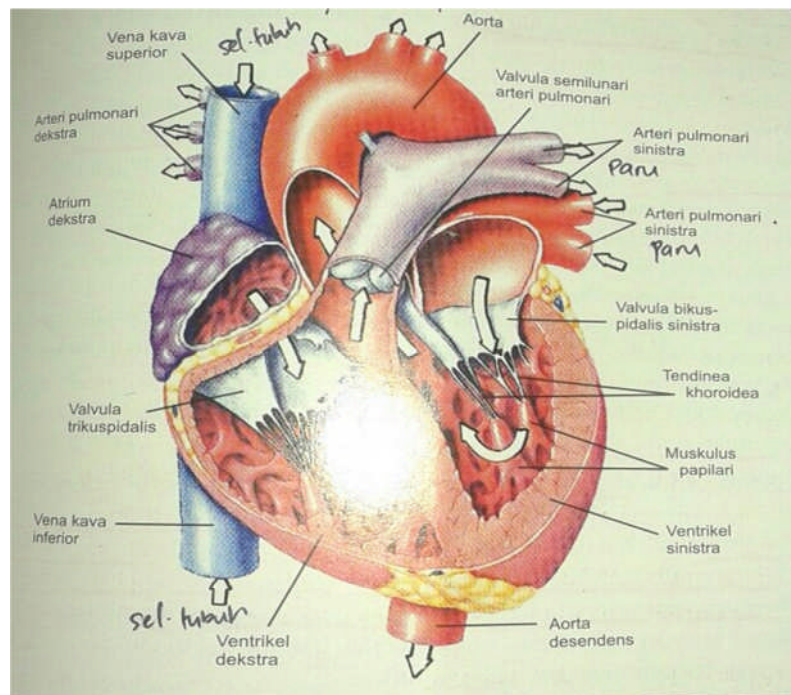
b) Mengikuti hukum gagal tuntas

Bila impuls yang dilepas mencapai ambang rangsang otot jantung maka seluruh jantung akan berkontraksi maksimal, sebab susunan otot jantung sensitif sehingga impuls jantung segera dapat mencapai semua bagian jantung.

c) Tidak dapat berkontraksi tetanik

Refraktor absolut pada otot jantung berlangsung sampai sepertiga masa relaksasi jantung.

d) Kekuatan kontraksi dipengaruhi panjang awal otot : bila seberkas otot rangka diregang kemungkinan dirangsang secara maksimal, otot tersebut akan berkontraksi dengan kekuatan tertentu.



Gambar. 2.4. Sistem peredaran darah jantung

2) Metabolisme dan kerja jantung

Otot jantung seperti otot kerangka menggunakan energi kimia, untuk menyelenggarakan kontraksi. Energi ini terutama berasal dari metabolisme asam lemak dalam jumlah yang lebih kecil dari metabolisme zat gizi, terutama laktat dan glukosa. Pada kontraksi jantung, sebagian besar energi kimia diubah menjadi panas dan sebagian kecil menjadi kerja. Rasio kerja dan energi kimia yang dikeluarkan dinamakan efisiensi kontraksi jantung, normalnya antara 20-25 persen.

Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen dan berhubungan erat dengan aktivitas metabolisme. Pada kondisi basal, konsumsi oksigen 7-10 ml/1000 gram miokardium/menit. Jika jantung mendapat oksigen selama beberapa menit maka aktivitas mekanik akan terhenti. Jika aktivitas meningkat, misalnya kerja berat, maka kebutuhan oksigen juga meningkatkan aliran darah koroner. Konsumsi oksigen jantung terutama ditentukan oleh tegangan intramiokard yaitu tekanan sistolik dan volume yang bila berlebihan akan meningkatkan tegangan intramiokard.

a) Pengaruh ion pada jantung :

- (1) Pengaruh ion kalium : kelebihan ion kalium dalam cairan dalam cairan ekstrasel menyebabkan jantung menjadi sangat dilatasi dan lemas serta frekuensi jantung lambat.

(2) Pengaruh ion kalsium : kelebihan ion kalium efeknya hampir berlawanan dengan efek ion kalium, menyebabkan jantung berkontraksi spastis.

(3) Pengaruh ion natrium : kelebihan ion natrium menekan fungsi jantung. Semakin besar konsentrasi ion natrium dalam cairan ekstrasel makin kurang efektifitas ion kalsium.

Pengaruh suhu menyebabkan peningkatan frekuensi jantung yang besar dan penurunan suhu sangat mengurangi frekuensi. Efek ini akibat peningkatan permeabilitas membran otot terhadap sebagai ion. Kekuatan kontraksi jantung meningkat dengan peningkatan suhu moderat.

b) Elektrofisiologi sel otot jantung

Aktivitas listrik jantung merupakan akibat dari perubahan permeabilitas membran sel yang memungkinkan pergerakan ion-ion membran tersebut. Dengan masuknya ion-ion maka muatan listrik sepanjang membran ini mengalami perubahan yang perubahan yang relatif. Terdapat tiga macam ion yang mempunyai fungsi penting dalam elektrofisiologi sel yaitu kalsium (K), Natrium (Na), dan Kalsium (Ca). Kalsium lebih banyak terdapat di dalam sel, sedangkan kalsium dan kalium lebih banyak terdapat di luar sel.

Dalam keadaan istirahat sel-sel otot jantung mempunyai muatan positif di bagian luar sel dan muatan

negatif di bagian sel. Ini dapat dibuktikan dengan galvanometer. Perbedaan muatan bagian luar dan bagian dalam sel disebut resting membrane potensial.

Aksi potensial terjadi disebabkan oleh rangsangan listrik, kimia, mekanik, dan termis. Aksi potensial dibagi dalam lima fase

- (1) Fase istirahat : bagian luar sel jantung bermuatan positif dan bagian dalam bermuatan negatif (polarisasi).
- (2) Fase depolarisasi (cepat) : disebabkan oleh meningkatnya permeabilitas membran terhadap natrium.
- (3) Fase polarisasi parsial : segera setelah terjadi depolarisasi terdapat sedikit perubahan akibat masuknya kalsium ke dalam sel, sehingga muatan positif di dalam sel menjadi berkurang.
- (4) Fase plato (keadaan stabil) : fase depolarisasi diikuti keadaan stabil yang sedikit lama sesuai dengan masa refraktor absolut dari miokard.
- (5) Fase repolarisasi (cepat) : pada fase ini muatan kalsium dan natrium secara berangsur-angsur tidak mengalir lagi dan permeabilitas terhadap kalium sangat meningkat sehingga kalium keluar dari sel dengan cepat.

3) Sistem konduksi jantung

Sistem konduksi jantung meliputi :

- a) Sinoatrial node (SA node) : suatu tumpukan jaringan neuromuskular yang kecil berada di dalam dinding atrium

kanan di ujung krista terminalis. Nodus ini merupakan pendahuluan dari kontraksi jantung.

- b) Atrioventrikular node (AV node): susunan sama seperti sinoatrial node, berada dalam septum atrium dekat muara sinus koronari.
- c) Bundel atrioventrikular : mulai dari bundel AV berjalan ke arah depan tepi posterior dan tepi bawah pars membranasea septum interventrikulare. Pada bagian cincin yang terdapat antara atrium dan ventrikel disebut anulus fibrosus rangsangan terhenti 1/10detik.

Selanjutnya menuju apeks kordis dan bercabang dua :

- (1) Pars septalis sinistra sinistra : melanjutkan ke arah bundel AV di dalam pars muskularis septum interventrikular menuju ke dinding depan ventrikel dekstra.
- (2) Pars septalis sinistra : berjalan di antar pars membranasea dan pars muskularis sampai di sisi kiri septum interventrikularis menuju basis M.papilans inferior ventrikel sinistra.

- d) Serabut penghubung terminal (serabut purkinje) : anyaman yang berada pada endokardium menyebar pada kedua ventrikel.

4) Siklus jantung

Jantung mempunyai empat pompa yang terpisah, dua pompa primer atrium dan dua pompa tenaga ventrikel. Periode akhir kontraksi jantung sampai akhir kontraksi berikutnya

dinamakan siklus jantung. Tiap-tiap siklus dimulai oleh timbulnya potensial aksi secara spontan. Simpul sinoatrial (SA) terletak pada dinding posterior atrium dekstra dekat muara vena kava superior. Potensial aksi berjalan dengan cepat melalui berkas atrioventrikular (AV) ke dalam ventrikel, karena susunan khusus sistem penghantar atrium ke ventrikel terdapat perlambatan 1/10 detik. Hal ini memungkinkan atrium berkontraksi mendahului ventrikel. Atrium bekerja sebagai pompa primer bagi ventrikel dan ventrikel menyediakan sumber tenaga utama bagi pergerakan darah melalui sistem vaskular.

5) Jantung sebagai pompa

Pada tiap siklus jantung terjadi sistole dan diastole secara berurutan dan dengan adanya katup jantung yang terbuka dan tertutup. Pada saat ini jantung dapat bekerja sebagai pompa sehingga darah dapat beredar ke seluruh tubuh.

a) Fungsi atrium sebagai pompa

Dalam keadaan normal darah mengalir terus dari vena-vena ke dalam atrium. Kira-kira 70 persen aliran ini langsung mengalir dari atrium ke ventrikel walaupun atrium belum berkontraksi.

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 sistolik yang rendah.

(2) Pengosongan ventrikel selama sistole

Bila kontraksi ventrikel mulai, tekanan ventrikel meningkat dengan cepat, menyebabkan katup atrium dan ventrikel menutup. Diperlukan penambahan 0,02 - 0,03 detik bagi ventrikel untuk meningkatkan tekanan yang cukup untuk mendorong katup-katup semilunaris dan arteri pulmonalis.

c) Periode ejeksi

Bila tekanan ventrikel kiri meningkat sedikit di atas 80 mmHg, tekanan ventrikel dekstra sedikit diatas 80 mmHg, tekanan ventrikel sekarang mendorong membuat katup semilunaris segera darah mulai dikeluarkan dari ventrikel.

d) Diastole

Selama $\frac{1}{4}$ terakhir sistole ventrikel hampir tidak ada aliran darah dari ventrikel masuk ke arteri besar walaupun otot ventrikel tetap berkontraksi.

e) Periode relaksasi isometrik (isovolemik)

Pada akhir sistole relaksasi ventrikel mulai dengan tiba-tiba, mungkin tekanan dalam ventrikel turun dengan cepat.

6) Curah Jantung

Jumlah darah yang dipompakan ventrikel dalam satu menit disebut curah jantung (*cardiac output*) dan aliran darah yang

dipompakan ventrikel pada setiap kali sistole disebut volume sekuncup (*stroke volume*), dengan demikian curah jantung sama dengan isi sekuncup x frekuensi denyut jantung per menit.

Setiap sistole ventrikel tidak terjadi pengosongan total dari ventrikel hanya sebagian dari isi ventrikel yang dikeluarkan, misalnya isi ventrikel pada akhir sistole 120 cc, isi sekuncup sebesar 80 cc, dan pada akhir sistole tersisa 40 cc darah dalam ventrikel. Jumlah darah yang tertinggal ini dinamakan volume residu.

Faktor-faktor utama yang mempengaruhi pekerjaan jantung :

- a) Beban awal : otot jantung diregangkan sebelum ventrikel kiri berkontraksi, berhubungan dengan panjang otot jantung.
 - b) Kontraktilitas (kemampuan) : bila syaraf simpatis yang menuju ke jantung dirangsang maka ketegangan keseluruhan akan bergeser ke atas atau ke kiri atau meningkatkan kontraktilitas.
 - c) Beban akhir : retensi (tahanan) yang harus dibatasi waktu darah dikeluarkan dari ventrikel.
 - d) Frekuensi jantung : dengan meningkatnya frekuensi jantung akan memperberat pekerjaan jantung.
- 7) Periode pekerjaan jantung
- a) Periode sistole (periode kontriksi)

Suatu keadaan jantung bagian ventrikel dalam keadaan menguncup, katup bikuspidalis dan katup trikuspidalis dalam keadaan tertutup.

b) Periode diastole (periode dilatasi)

Suatu keadaan ketika jantung mengembang.

c) Periode istirahat

Waktu antara periode diastole dan periode sistole, ketika jantung berhenti kira-kira 1/10 detik.

8) Bunyi jantung

Bunyi normal jantung terdengar melalui stetoskop selama setiap siklus jantung. Katup aorta, akan menutup dan tekanan vaskuler turun kembali ke nilai diastolik. Dengan adanya kontraksi atau relaksasi atrium dan relaksasi ventrikel, serta adanya perubahan tekanan dalam rongga-rongga jantung selama kerja jantung, terjadi pembukaan dan penutupan katup-katup jantung. Bila diletakkan stetoskop pada tempat mendengar bunyi jantung akan terdengar bunyi lub-dub.

Bunyi jantung I mempunyai frekuensi lebih rendah dari bunyi jantung II dan berlangsung lama. Bunyi jantung I disebabkan oleh :

- a) Faktor otot : bila otot berkontraksi pada umumnya akan terjadi bunyi atau bunyi otot, demikian pula pada sistole ventrikel.
- b) Faktor katup : pada saat ventrikel berkontraksi terjadi penutupan katup atrioventrikuler. Penutupan daun-daun katup tersebut dipompakan oleh ventrikel kiri ke aorta dan ventrikel kanan ke arteri pulmonalis.

9) Tahapan bunyi jantung

- a) Bunyi jantung pertama : bunyi “lub” yang rendah, disebabkan oleh penutupan katup mitral / biskupidalis dan trikuspidalis lamanya kira- kira 0,15 detik.
- b) Bunyi kedua : bunyi “dup” yang lebih pendek dan nyaring, disebabkan oleh penutupan katup aorta dan pulmonal segera setelah diastolik ventrikel berakhir. Frekuensinya 50 Hz berakhir 0,15 detik.
- c) Bunyi ketiga yang lemah dan rendah didengar kira-kira 1/3 jalan diastolik pada individu muda.
- d) Bunyi keempat : kadang-kadang dapat didengar segera sebelum bunyi pertama. Bila tekanan atrium tinggi atau ventrikel kaku seperti pada hipertrofi ventrikel.

10) Fisiologi cairan tubuh

Air (H₂O) merupakan komponen utama yang paling banyak terdapat di dalam tubuh manusia. Sekitar 60% dari total berat badan orang dewasa terdiri dari air. Namun bergantung kepada kandungan lemak & otot yang terdapat di dalam tubuh, nilai persentase ini dapat bervariasi antara 50-70% dari total berat badan orang dewasa. Oleh karena itu maka tubuh yang terlatih & terbiasa berolahraga seperti tubuh seorang atlet biasanya akan mengandung lebih banyak air jika dibandingkan tubuh non atlet. Di dalam tubuh, sel-sel yang mempunyai konsentrasi air paling tinggi antara lain adalah sel-sel otot dan organ-organ pada rongga badan, seperti paru-paru atau jantung, sedangkan sel-sel

yang mempunyai konsentrasi air paling rendah adalah sel-sel jaringan seperti tulang atau gigi. Konsumsi cairan yang ideal untuk memenuhi kebutuhan harian bagi tubuh manusia adalah mengkonsumsi 1 ml air untuk setiap 1 kkal konsumsi energi tubuh atau dapat juga diketahui berdasarkan estimasi total jumlah air yang keluar dari dalam tubuh. Secara rata-rata tubuh orang dewasa akan kehilangan 2.5 liter cairan per harinya. Sekitar 1.5 liter cairan tubuh keluar melalui urin, 500 ml melalui keluarnya keringat, 400 ml keluar dalam bentuk uap air melalui proses respirasi (pernafasan) dan 100 ml keluar bersama dengan feces (tinja). Sehingga berdasarkan estimasi ini, konsumsi antara 8-10 gelas (1 gelas = 240 ml) biasanya dijadikan sebagai pedoman dalam pemenuhan kebutuhan cairan perharinya.

a) Pengertian Cairan Tubuh

Cairan tubuh (bahasa Inggris : *interstitial fluid, tissue fluid, interstitium*) adalah cairan suspensi sel di dalam tubuh makhluk multiselular seperti manusia atau hewan yang memiliki fungsi fisiologis tertentu. Elektrolit adalah zat kimia yang menghasilkan partikel-partikel bermuatan listrik yang disebut ion jika berada dalam larutan. Cairan dan elektrolit masuk ke dalam tubuh melalui makanan, minuman, dan cairan intravena (IV) dan didistribusi ke seluruh bagian tubuh. Keseimbangan cairan dan elektrolit berarti adanya distribusi yang normal dari air tubuh total dan elektrolit ke dalam

seluruh bagian tubuh. Keseimbangan cairan dan elektrolit saling bergantung satu dengan yang lainnya, jika salah satu terganggu maka akan berpengaruh pada yang lainnya.

Cairan tubuh dibagi dalam dua kelompok besar yaitu : cairan intraseluler dan cairan ekstraseluler. Cairan intraseluler adalah cairan yang berada di dalam sel di seluruh tubuh, sedangkan cairan ekstraseluler adalah cairan yang berada di luar sel dan terdiri dari tiga kelompok yaitu : cairan intravaskuler (plasma), cairan interstitial dan cairan transeluler. Cairan intravaskuler (plasma) adalah cairan di dalam sistem vaskuler, cairan interstitial adalah cairan yang terletak diantara sel, sedangkan cairan transeluler adalah cairan sekresi khusus seperti cairan serebrospinal, cairan intraokuler, dan sekresi saluran cerna.

Perpindahan cairan dan elektrolit tubuh terjadi dalam tiga fase yaitu :

(1) Fase I :

Plasma darah pindah dari seluruh tubuh ke dalam sistem sirkulasi, dan nutrisi dan oksigen diambil dari paru-paru dan tractus gastrointestinal.

(2) Fase II :

Cairan interstitial dengan komponennya pindah dari darah kapiler dan sel.

(3) Fase III :

Cairan dan substansi yang ada di dalamnya berpindah dari cairan interstitial masuk ke dalam sel.

b) Komposisi dan Fungsi Cairan Tubuh

Lebih kurang 60% berat badan orang dewasa pada umumnya terdiri dari cairan (air dan elektrolit). Rata-rata seseorang memerlukan sekitar 11 liter cairan tubuh untuk nutrisi sel dan pembuangan residu jaringan tubuh. Zat terlarut yang ada dalam cairan tubuh terdiri dari elektrolit dan nonelektrolit. Nonelektrolit adalah zat terlarut yang tidak terurai dalam larutan dan tidak bermuatan listrik, seperti : protein, urea, glukosa, oksigen, karbondioksida dan asam-asam organik. Sedangkan elektrolit tubuh mencakup natrium (Na^+), kalium (K^+), Kalsium (Ca^{++}), magnesium (Mg^{++}), Klorida (Cl^-), bikarbonat (HCO_3^-), fosfat (HPO_4^{2-}), sulfat (SO_4^{2-}). Garam mineral ketika berada dalam bentuk cairan sel, baik seluruhnya maupun sebagian berbentuk ion elektron, yaitu kation dan anion. Kation dibentuk oleh metal (Na^+ , K^+ , Ca_2^+ , Mg^{2+} , dll.), sedangkan anion dibentuk oleh residu asam (Cl^- , HCO_3^- , SO_4^{2-} , H_2PO_4^-). Ion amonium (NH_4^+) termasuk kation, sedangkan asam organik dan protein adalah anion.

c) Faktor-faktor yang mempengaruhi keseimbangan cairan

(1) Usia

Dengan bertambahnya usia, semua organ yang mengatur keseimbangan akan menurun fungsinya, hasilnya fungsi untuk mengatur keseimbangan juga menurun. Misalnya : gagal ginjal, gagal jantung, dll.

(2) Temperatur Lingkungan

Lingkungan yang panas bisa menyebabkan kita berkeringat banyak sehingga cairan banyak keluar.

(3) Diet

Diet tinggi natrium akan berfungsi meretensi urine, demikian juga sebaliknya.

(4) Obat-obatan

Seperti steroid, diuretik.

(5) Stress

Mempengaruhi metabolisme sel, meningkatkan gula darah, meningkatkan osmotik dan ADH akan meningkatkan sehingga urine menurun.

(6) Sakit

Seperti bahan bakar, dalam keadaan sakit jelas mengeluarkan air yang banyak, seperti gagal ginjal.

3. Etiologi

Menurut (Kasron, 2012; h.48-50), penyebab CHF (*Congestive Hearth Failure*) ada beberapa macam diantaranya :

a. Kelainan otot jantung

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

b. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi otot jantung karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadinya hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel otot jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit otot jantung degeneratif, berhubungan dengan 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 hipertrophi 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 terlihat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semivalvular), 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 pengembangan dan beratnya gagal ginjal. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia 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 kontraktibilitas 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 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 dirawat karena gagal jantung menderita penyakit jantung iskemik,

26% diantaranya baru saja menderita infark miokardium, 49% dengan infark miokardium yang telah lama diderita, dan 24% angina. Hipertensi dan kardiomiopati dilatasi masing-masing hanya 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 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, 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

a. Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatnya volume ventrikel. Dengan meningkatnya EDV (volume akhir diastolik ventrikel) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Dengan meningkatnya LEDV, maka akan terjadi pula peningkatan tekanan atrium (LAD) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler dan pena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari

anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi edema interstisial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadilah edema paru-paru.

b. Respon kompensatorik

1) Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik

Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik yang dengan merangsang pengeluaran katekolamin dan saraf-saraf adrenergik jantung dan medula adrenal.

Denyut jantung dan kekuatan kontraktil akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO), juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan retribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ-organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan ke otak dapat dipertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena ke sisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi.

2) Meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem renin angiotensin aldosteron (RAA)

Aktivitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel-ventrikel tegangan tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium.

3) Atropi ventrikel

Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hidrotropi miokardium akan bertambah tebalnya dinding.

4) Efek negatif dan respon kompensatorik

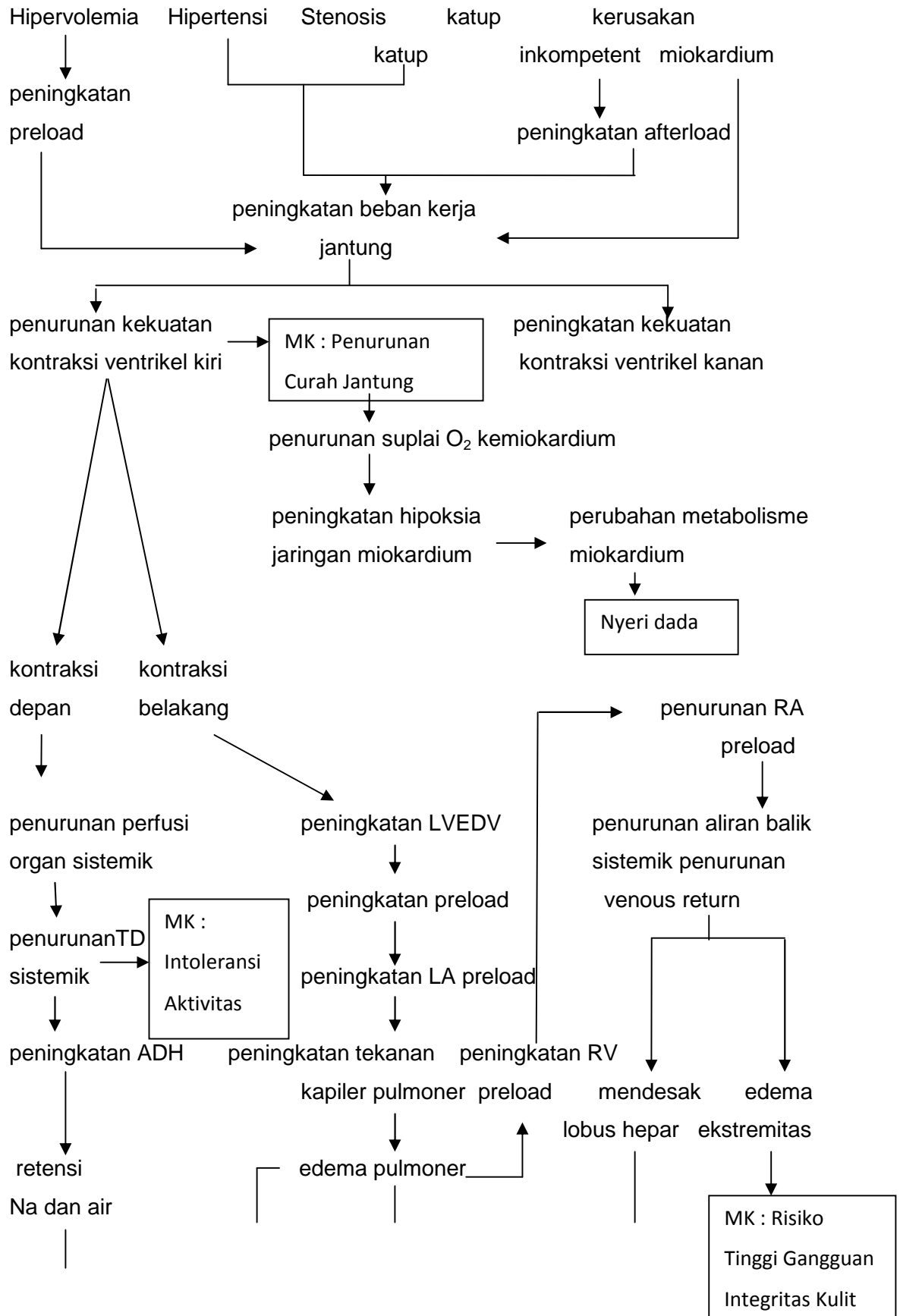
Pada awalnya respon kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung.

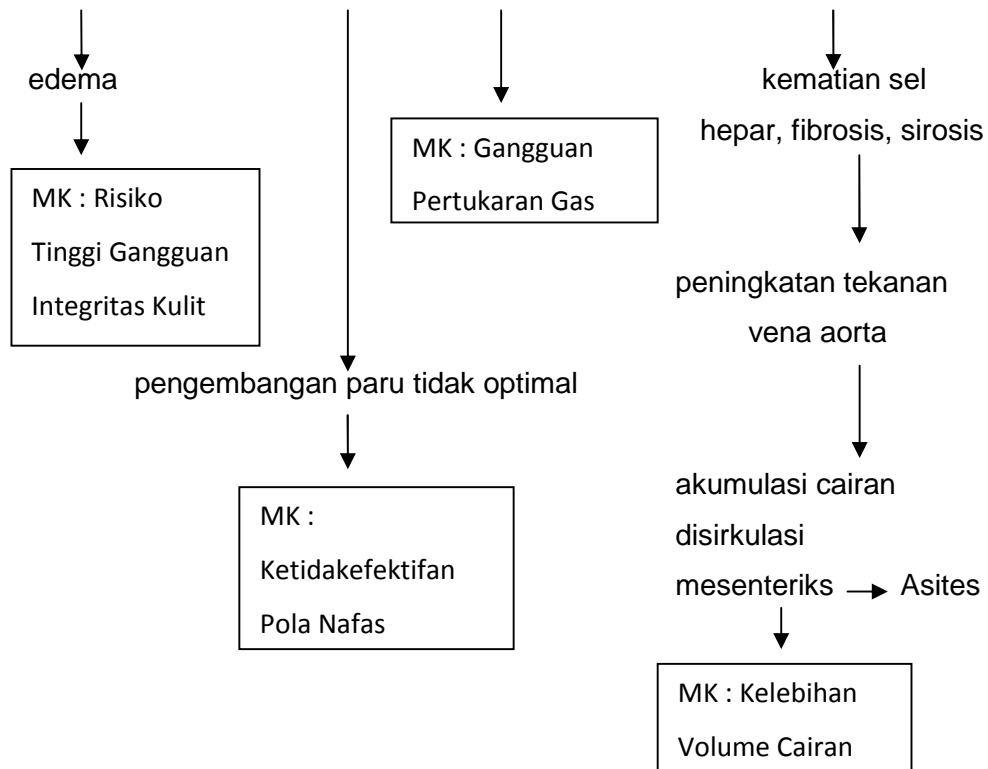
Resistensi jantung yang dimaksud untuk meningkatkan kekuatan otot kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru dan vena sistemik dan edema, fase kontraksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir juga meningkat kalau dilatasi ruang jantung.

Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard dan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemia miokard, akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan jantung yang berulang.

(Andra & Yessie, 2013; h.158-159)

Gambar. 2.5. Pathway





6. Manifestasi Klinis

Menurut (Kasron, 2012; h.65-67) tanda dominan gagal jantung adalah meningkatkan 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 terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal ventrikel kanan. Kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfungsi 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 karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu :

1) Dispneu

Terjadi akibat dari penimbunan cairan dan alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopnea, hal ini disebabkan redistribusi cairan dari sirkulasi splanchnic dan ekstremitas bawah ke sirkulasi sentral saat berbaring. Beberapa pasien dapat mengalami ortopnea pada malam hari dinamakan paroksimal nokturnal dispneu.

2) Batuk

Batuk dapat terjadi akibat kongesti paru, terutama pada posisi berbaring. Timbulnya ronkhi yang disebabkan oleh transudasi cairan paru adalah ciri khas dari gagal jantung, ronkhi pada awalnya terdengar dibagian bawah paru-paru karena

pengaruh gaya gravitasi. Semua gejala dan tanda ini dapat dikaitkan dengan gagal ke belakang pada gagal jantung kiri. Batuk yang berhubungan dengan gagal ventrikel kiri bisa kering atau tidak produktif, tetapi yang tersering adalah batuk basah, batuk yang menghasilkan sputum berbusa.

3) Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil metabolisme. 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 stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

5) Sianosis

Menurunnya pengangkutan O_2 ke jaringan perifer dan meningkatnya ekstraksi O_2 di perifer pada penderita CHF, Hb menurun secara bermakna (5 gr%) dan terjadi sianosis.

b. Gagal jantung kanan

1) Kongestif jaringan perifer dan viseral

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

3) Hepatomegali

Daya nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar.

4) Anorexia dan mual

Terjadi akibat pembesaran vena statis dan statis vena dalam rongga abdomen.

5) Nokturia

Nokturia atau rasa ingin kencing pada malam hari, terjadi oleh karena perfusi renal di dukung oleh penderita pada saat berbaring. Nokturia disebabkan karena redistribusi cairan dan reabsorpsi cairan pada waktu berbaring, dan juga berkurangnya vasokonstriksi ginjal pada waktu istirahat

6) Kelemahan

Menurunnya perfusi ke otak skletal mengakibatkan metabolisme anaerob akhirnya timbul kelemahan.

Menurut *New York Hearth Assosiation* (NYHA) membuat klasifikasi fungsional CHF dalam 4 kelas yaitu :

- 1) Kelas I : bila pasien dapat melakukan aktifitas berat tanpa keluhan.
- 2) Kelas II : bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas lebih berat daripada aktifitas sehari-hari tanpa keluhan.
- 3) Kelas III : bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa keluhan.
- 4) Kelas IV : bila pasien sama sekali tidak dapat melakukan aktifitas apapun dan harus tirah baring.

7. Pemeriksaan Diagnostik

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

a. EKG

Mengetahui hipertrofi atrial atau ventrikuler, infark, penyimpanan aksis, kekurangan oksigen, dan kerusakan pola.

b. Test laboratorium darah

- 1) Enzim hepar : meningkatkan dalam gagal jantung/kongesti
- 2) Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan penurunan fungsi ginjal.
- 3) Oksimetri nadi : gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂.
- 4) Albumin : mungkin menurun akibat penurunan masukan protein.

c. Radiologis

- 1) Sonogram ekokardiogram, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.
- 2) Scan jantung = tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.
- 3) Rontgen dada = menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

8. Komplikasi

Menurut (Andra dan Yessi, 2013; h.160), komplikasi CHF atau gagal jantung ada beberapa macam, yaitu :

- a. Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri
- b. Syok kardiogenetik

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 aktifitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

- d. Efusi perikardial dan temponade jantung

Masuknya cairan ke kantung perikardium, cairan dapat menegangkan perikardium sampai ukuran maksimal. Cop menurun dan aliran balik vena ke jantung → temponade jantung.

9. Penatalaksanaan Medik

Penatalaksanaan berdasarkan kelasnya:

- a. Kelas I = non farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alcohol dan rokok, aktifitas fisik, manajemen stress.
- b. Kelas II, III = terapi pengobatan, meliputi = diuretic, vasodilator, aceinhibitor, digitalis, dopamineruk, oksigen.
- c. Kelas IV = kombinasi diuretic, digitalis, ACE inhibitor, seumur hidup.

Penatalaksanaan CHF (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 aktifitas.
- b) Diet pembatasan natrium (<4gr/hari) untuk menurunkan edema efek prostagladin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDS karena efek prostagladin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500/hari)
- e) Olahraga secara teratur

2) CHF Akut

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

Pembatasan cairan pada penderita CHF akut agar tubuh dapat mengimbangi kadar natrium darah.

b. Farmakologis

Tujuan : untuk mengurangi afterload dan preload

1) *First line drugs, diuretic*

Tujuan : mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik.

Obatnya adalah : thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan, kalium-sparing diuretic.

2) *Second line drugs, acc inhibitor*

Tujuan, membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.

Obatnya adalah :

- a) Digoxin, meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- b) Hidralazin, menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
- c) Iso barbide dinitrat mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- d) Calsium 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 iskemik miocard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri.

3) Pendidikan kesehatan

- a) Informasikan pada klien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
- b) Informasi difokuskan pada : monitoring setiap hari dan intake natrium.

- c) Diet yang sesuai untuk lansia CHF : pemberian makanan tambahan yang banyak mengandung kalium seperti : pisang, jagung, dll.
- d) Teknik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat ditoleransi dengan bantuan terapis.
- e) Informasikan pada klien untuk meningkatkan kemampuan berjalan dan kegiatan lainnya secara bertahap, asalkan tidak menyebabkan kelelahan yang tidak biasa atau dyspnea.

B. KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian

Menurut (Muttaqin Arif, 2009; h.206-216), pengkajian pada *Congestive Hearth Failure* (CHF) sebagai berikut :

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 kardiovaskular sebagai prioritas pengkajian. Pengkajian sistematis pasien mencakup riwayat yang cermat, khususnya yang berhubungan dengan gambaran dan gejala. Terjadi kelemahan fisik secara umum, seperti : nyeri dada, sulit bernafas (dispnea), palpitasi, pingsan (sinkop) atau keringat dingin (diaforesis). Masing-masing gejala harus dievaluasi waktu yang durasinya serta faktor yang mencetuskan dan yang meringankan.

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 nafas merupakan kongesti pulmonalis sekunder dari kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktibilitas sehingga akan mengurangi curah sekuncup. Dengan meningkatnya LVDEP, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri (LAP), karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung sama diastole. Peningkatan LAP diteruskan ke belakang masuk ke dalam anyaman vaskular paru-paru, meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru.

Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan onkotik vaskular, maka akan terjadi transudasi cairan ke dalam interstisial. Jika kecepatan trasudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstisial. Peningkatan tekanan melebihi 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 pulmonar meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan. Mekanisme kejadian seperti yang terjadi pada jantung kiri, juga akan terjadi pada jantung kanan di mana akhirnya akan terjadi kongesti sistemik dan edema sistemik.

2) Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dengan melakukan serangkaian pertanyaan tentang kronologis keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala-gejala kongesti vaskular pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nokturnal, paroksimal, batuk, dan edema pulmonal akut. Pada pengkajian dispnea (dikarakteristikkan oleh pernafasan cepat, dangkal, dan sensasi kulit 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

Ortopnea adalah ketidakmampuan untuk berbaring datar karena dispnea, adalah keluhan umum lain dari gagal

ventrikel kiri yang berhubungan dengan kongesti vaskular pulmonal.

b) Dispnea Noktural Proksimal

Keluhan yang dikenal baik oleh klien. Klien terbangun di tengah malam karena nafas pendek yang hebat. Dispnea noktural proksimal diperkirakan disebabkan oleh perpindahan cairan ke jaringan ke dalam kompartemen intravaskular akibat terlentang.

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 vaskular pulmonal yang sering terlewatkan, tetapi dapat merupakan gejala dominan. Batuk ini dapat produktif, tetapi biasanya kering dan pendek gejala ini dihubungkan dengan kongesti mukosa bronkial dan berhubungan dengan peningkatan produksi mukus.

d) Edema Pulmonal

Edema pulmonal akut adalah gambaran klinis paling bervariasi dihubungkan dengan kongesti vaskular pulmonal. Ini terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi tekanan yang cenderung mempertahankan cairan di dalam saluran vaskular (kurang lebih 30 mmHg).

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Pengkajian RPD yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dan khas infark miokardium, hipertensi, DM, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Obat-obat ini meliputi obat diuretik, nitrat, penghambat beta, serta obat-obat antihipertensi.

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, berapa batang perhari, dan jenis rokok.

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 dan curah jantung dapat disertai insomnia atau kebingungan.

b. Pemeriksaan Fisik

1) Keadaan Umum

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

2) B1 (*Breathing*)

Pengkajian yang didapat adanya tanda kongesti vaskular pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, batuk, edema pulmonal akut. Crackles atau ronkhi basah halus secara umum terdengar pada dasar posterior paru. Hal ini dikenali sebagai bukti gagal ventrikel kiri. Sebelum crackles dianggap sebagai kegagalan pompa, klien harus diinstruksikan untuk batuk dalam guna membuka alveoli pasilaris 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 perut 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 tidak spesifik yang berhubungan dengan penurunan curah jantung.

(1) Distensi vena jugularis

Bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi, maka akan terjadi dilatasi ruang, peningkatan volume dan tekanan pada diastolik akhir ventrikel kanan, tahanan untuk mengisi ventrikel, dan peningkatan lanjut pada tekanan atrium kanan.

(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.

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 jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi : kontraksi atrium prematur, takikardia atrium proksimal, dan denyut ventrikel prematur.

Perubahan nadi :

Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung

yang cepat atau takikardia, mencerminkan respons terhadap perangsangan saraf simpatis.

c) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan isi 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 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 composmentis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian obyektif klien : wajah meringis, menangis, merintih, meregang, 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 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. Bila proses ini berkembang, maka tekanan dalam pembuluh frontalis meningkat, sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen ini dapat menyebabkan tekanan pada diafragma dan distress pernafasan.

7) B6 (*Bone*)

Hal-hal yang biasanya terjadi dan ditemukan pada pengkajian B6 adalah sebagai berikut :

a) Kulit dingin

Gagal depan pada ventrikel kiri menimbulkan tanda-tanda berkurangnya perfusi ke organ-organ. Oleh karena darah dialihkan dari organ-organ non vital demi mempertahankan perfusi ke jantung dan otak, maka manifestasi paling dini dari gagal ke depan adalah berkurangnya perfusi organ-organ seperti kulit dan otot-otot rangka.

b) Mudah lelah

Mudah lelah terjadi akibat curah jantung yang kurang, sehingga menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil

metabolisme. Juga terjadi akibat distress pernapasan dan batuk. Perfusi yang kurang pada otot-otot rangka menyebabkan kelemahan dan kelelahan. Gejala-gejala ini dapat diekserbasi oleh ketidakseimbangan cairan dan elektrolit atau anoreksia. Pemenuhan personal hygiene mengalami perubahan.

2. Dampak terhadap Kebutuhan Dasar Manusia

Dampak dari penyakit gagal jantung ini secara cepat berpengaruh terhadap kekurangan penyediaan darah, sehingga menyebabkan kematian sel akibat kekurangan oksigen yang dibawa dalam darah itu sendiri. Kurangnya suplay oksigen ke otak (*Cerebral Hypoxia*), menyebabkan seseorang kehilangan kesadaran dan berhenti bernafas dengan tiba-tiba yang bisa berakibat pada keadaan terburuk yaitu kematian.

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.

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.

Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Peradangan dan penyakit myocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

Cardiac output menurun mengakibatkan suplai darah ke jaringan menurun, mengakibatkan metabolisme anaerob, penimbunan asam laktat, produksi ATP menurun dan terjadi kelemahan fisik (fatigue).

3. Diagnosa keperawatan yang lazim muncul
 - a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas
 - b. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh
 - c. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi natrium
 - d. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema pulmoner
 - e. Nyeri akut berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen dengan kebutuhan miokardium
 - f. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal
 - g. Resiko tinggi gangguan integritas kulit berhubungan dengan edema ekstremitas.

4. Intervensi

a. Diagnosa : Penurunan curah jantung

Tujuan dan Kriteria hasil :

NOC :

- 1) Cardiac pump
- 2) Circulation status
- 3) Vital sign status

Kriteria Hasil :

- 1) Tanda vital dengan rentang normal (Tekanan darah, nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktifitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada ansites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran

Intervensi

NIC

Cardiac care

- 1) Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi)

Rasional : Adanya nyeri menunjukkan ketidakadekuatan suplai darah ke jantung

- 2) Catat adanya disritmia jantung

Rasional : Biasanya terjadi takikardi meskipun pada saat istirahat untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel berkenaan dengan gagal jantung kongestif

- 3) Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac

Rasional : Munculnya tanda gagal jantung menunjukkan penurunan kardiak output

- 4) Monitor abdomen sebagai indikator penurunan perfusi
Rasional : Edema pulmonal akut dicirikan oleh dispnea hebat, batuk, ortopnea, ansites dalam, sianosis, berkeringat, kelainan, bunyi nafas.
- 5) Monitor balance cairan
Rasional : Penurunan curah jantung mengakibatkan perfusi ginjal, retensi natrium / air dan penurunan pengeluaran urine
- 6) Monitor adanya perubahan tekanan darah
Rasional : Hipotensi dapat terjadi karena disfungsi ventrikel, hipertensi dan juga fenomena umum berhubungan dengan nyeri, cemas, sehingga terjadi pengeluaran katekolamin
- 7) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan
Rasional : Menurunkan gejala miokard dan konsumsi oksigen

Vital Sign Monitoring

- 8) Monitor tandal vital
Rasional : Untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, suhu dan respirasi
- 9) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
Rasional : Respon klien terhadap aktifitas dapat mengidentifikasi penurunan oksigen miokard
- 10) Monitor bunyi jantung
Rasional :
S3 : gagal jantung kongestif / gagal jantung mitral disertai infark berat

S4 : iskemia, kekakuan ventrikel / hipertensi pulmonal

11) Monitor frekuensi dan irama pernafasan

Rasional : Mengetahui kecepatan pernafasan

12) Monitor suara paru

Rasional : Untuk mengetahui apakah adanya suara paru abnormal seperti ronchi, weezing

13) Kolaborasi pemberian diuretic

Rasional : Diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan mengendalikan retensi natrium dan air pada jaringan

b. Diagnosa : Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh]

NOC :

1) Energy Conservation

2) Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

1) Berpartisipasi dalam aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi, dan RR

2) Mampu melakukan aktifitas sehari-hari (ADLs secara mandiri)

Intervensi

NIC :

Energy Management

1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktifitas

Rasional : Respon klien terhadap aktifitas dapat mengindikasikan penurunan oksigen miokard

- 2) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat

Rasional : Mengatur penggunaan energi untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi. Sumber nutrisi yang adekuat menghasilkan nutrisi yang adekuat

- 3) Monitor klien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan

Rasional : Respon klien terhadap aktifitas dapat mengidentifikasi penurunan oksigen miokard

- 4) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktifitas

Rasional : Misalnya terjadinya takikardi, disritmia, dyspnea, pucat dan frekuensi pernapasan yang berkaitan dengan aktifitas

- 5) Monitor pola tidur dan lamanya tidur / istirahat pasien

Rasional : Untuk mengetahui gangguan tidur yang dialami

Activity Therapi :

- 1) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktifitas yang mampu dilakukan

Rasional : Berpartisipasi dalam aktifitas fisik yang dibutuhkan dengan peningkatan normal denyut jantung, frekuensi pernapasan, dan tekanan darah serta memantau pola tersebut dalam batas normal

- 2) Bantu untuk memilih aktifitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologis dan social

Rasional : Mengidentifikasi aktifitas atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang dapat mengakibatkan intoleransi aktifitas

- 3) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktifitas seperti kursi roda, krek

Rasional : Melakukan perubahan gaya hidup yang diperlukan untuk penghematan energi

- c. Diagnosa : Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi natrium

NOC :

- 1). Elektrolit and acid base balance

Kriteria Hasil :

- 1) Terbebas dari edema, efusi, anarsaka
- 2) Bunyi nafas bersih, tidak ada dispnea atau ortopnea
- 3) Terbebas dari kelelahan, kecemasan dan kebingungan

Intervensi

NIC :

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat

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

- 2) Pasang urine kateter jika diperlukan

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

- 3) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN, Hmt, osmolalitas urine

Rasional : Hipokalemia dapat membatasi keefektifan terapi. Nilai hematokrit dan kadar protein serum yang meningkat menyatakan jumlah cairan intravaskuler yang berkurang.

- 4) Monitor vital sign

Rasional : Untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, suhu, dan respirasi

- 5) Monitor indikasi retensif / kelebihan cairan (crackles, cvp, edema, distensi vena leher, asites)

Rasional : Peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui vena jugularis

- 6) Kaji lokasi dan luas edema

Rasional : Curiga gagal jantung kongestif / kelebihan volume cairan. Edema yang dipertimbangkan sebagai tanda dan gejala gagal jantung yang dapat dipercaya

- 7) Berikan diuretic sesuai intruksi

Rasional : Diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan menurunkan resiko terjadinya edema paru

Fluid Monitoring

- 8) Tentukan riwayat jumlah oleh tipe intake cairan dan eliminasi

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

- 9) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (hipertermi, terapi diuretic, kelainan renal, gagal jantung, diaphoresis, disfungsi hati, dll)

Rasional : Adanya edema, dispnea, hipertermi, perubahan hasil laboratorium serum, dan osmolaritas urine dapat mengidentifikasi ketidakseimbangan cairan.

- 10) Catat secara akurat intake dan output

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

- 11) Monitor adanya distensi leher, edema perifer dan penambahan BB

Rasional : Curiga gagal jantung kongestif/kelebihan volume cairan. Peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui tekanan vena jugularis

- d. Diagnosa : Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema pulmoner.

NOC :

- 1) Respiratory status : gas exchange
- 2) Respiratory status : ventilation
- 3) Vital sign status

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat

- 2) Memelihara kebersihan paru-paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernafasan
- 3) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih tidak ada sianosis dan dyspnea
- 4) Tanda-tanda vital dalam rentang normal

Intervensi

NIC

Airway Management

- 1) Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu.

Rasional : Membuka jalan nafas agar jalan nafas terbuka dan tidak tertutup dengan teknik chin lift atau jaw thrust

- 2) Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi

Rasional : Posisi klien dapat mempengaruhi perubahan ventilasi

- 3) Identifikasi klien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan

Rasional : Pemasangan alat jalan nafas buatan dapat digunakan dengan klien yang memerlukan

- 4) Lakukan fisioterapi dada jika perlu

Rasional : Fisioterapi dada dapat membantu pengeluaran sekret

- 5) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction

Rasional : Sekret dapat dikeluarkan dengan batuk efektif atau dengan suction (dengan alat)

- 6) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan

Rasional : Untuk mengetahui kecepatan pernafasan

7) Atur intake klien

Rasional : Untuk mengoptimalkan keseimbangan cairan

8) Monitor respirasi dan status oksigen

Rasional : Mengetahui keadaan klien

Oxygen Therapy

9) Pertahankan posisi klien

Rasional : Posisi dapat mempengaruhi perubahan oksigen

10) Monitor aliran oksigen

Rasional : Mengecek apakah ada suara sumbatan pada selang oksigen

11) Monitor aliran oksigen

Rasional : Mengecek apakah ada suara sumbatan pada selang oksigen

12) Monitor adanya kecemasan klien terhadap oksigenasi

Rasional : Kecemasan dapat mempengaruhi oksigenasi klien

13) Monitor TTV

Rasional : Untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, suhu dan respirasi

14) Monitor suara napas seperti dengur

Rasional : Mengecek apakah ada pernapasan abnormal pada klien

15) Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan penggunaan otot tambahan, retraksi otot

Rasional : Mengetahui pergerakan dada antara kanan dan kiri simetris atau tidak

- e. Diagnosa : Nyeri akut berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen dengan kebutuhan miokardium

NOC :

- 1) Pain level
- 2) Pain control
- 3) Comfort level

Kriteria hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang

Intervensi

NIC

Pain Management

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi

Rasional : untuk mengetahui lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, dan faktor presipitasi

- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
Rasional : observasi nonverbal bisa mengetahui perasaan klien
- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
Rasional : komunikasi yang benar dapat mengetahui nyeri masa lampau
- 4) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan, dan kebisingan
Rasional : lingkungan yang nyaman dapat mengurangi nyeri
- 5) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
Rasional : mengetahui sumber timbulnya nyeri
- 6) Ajarkan tentang teknik nonfarmakologi
Rasional : misalnya teknik nafas dalam bisa mengurangi rasa nyeri
- 7) Anjurkan pasien untuk meningkatkan istirahat
Rasional : istirahat yang cukup dapat mengurangi rasa nyeri

Analgesic Administration

- 8) Cek riwayat alergi obat
Rasional : mengetahui riwayat alergi obat pada masa lampau
- 9) Kolaborasi pemberian analgesik dengan dokter
Rasional : analgesik merupakan obat pengurang rasa nyeri
- 10) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur
Rasional : mengetahui rute pemberian obat pada tubuh pasien

11) Monitor vital sign

Rasional : untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanandarah, nadi, suhu dan respirasi

- f. Diagnosa : Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal

NOC :

- 1) Respiratory status : Ventilation
- 2) Respiratory status : Airway patency
- 3) Vital sign status

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
- 2) Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, idak ada suara nafas abnormal)
- 3) Tanda-tanda vital dalam rentang normal

Intervensi

NIC

Airway Management

- 1) Buka jalan nafas, gunakan tekkn chin lift atau jaw thrust bila perlu.

Rasional : Membuka jalan nafas agar jalan nafas terbuka dan tidak tertutup dengan teknik chin lift atau jaw thrust

- 2) Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi
Rasional :Posisi klien dapat mempengaruhi perubahan ventilasi
- 3) Identifikasi klien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
Rasional : Pemasangan alat jalan napas buatan dapat digunakan dengan klien yang memerlukan
- 4) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
Rasional : Fisioterapi dada dapat membantu pengeluaran secret.
- 5) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
Rasional : Sekret dapat dikeluarkan dengan batuk efektif atau dengan suction (dengan alat)
- 6) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
Rasional :Untuk mengetahui kecepatan pernafasan
- 7) Atur intake klien
Rasional : Untuk mengoptimalkan keseimbangan cairan
- 8) Monitor respirasi dan status oksigen
Rasional : Mengetahui keadaan klien

Oxygen Therapy

- 9) Monitor aliran oksigen
Rasional : Mengecek apakah ada suara sumbatan pada selang oksigen
- 10) Pertahankan posisi klien
Rasional : Posisi dapat mempengaruhi perubahan oksigen
- 11) Monitor adanya kecemasan klien terhadap oksigenasi
Rasional : Kecemasan dapat mempengaruhi oksigenasi klien

12) Monitor vital sign

Rasional : Untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, suhu dan respirasi

13) Monitor frekuensi dan irama pernafasan

Rasional : Mengetahui frekuensi dan irama pernafasan

14) Monitor warna dan kelembaban kulit

Rasional : mengetahui warna dan kelembaban kulit (sianosi atau tidak)

g. Diagnosa : resiko tinggi gangguan integritas kulit berhubungan dengan edema pulmoner

NOC :

- 1) Tissue integrity : skin and mucous membranes
- 2) Hemodyalis akses

Kriteria Hasil :

- 1) Integritas kulit yang baik bisa dipertahankan (sensasi, elastisitas, temperatur, hidrasi, pigmentasi)
- 2) Tidak luka / lesi pada kulit
- 3) Menunjukkan pemahaman dalam proses perbaikan kulit dan mencegah terjadinya cedera berulang
- 4) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit dan perawatan alami

Intervensi

NIC

Pressure Management

- 1) Anjurkan klien untuk menggunakan pakaian longgar
Rasional : Pakaian yang longgar dapat mencegah kerusakan kulit
- 2) Mobilisasi pasien (ubah posisi klien) setiap dua jam sekali
Rasional : Posisi yang berubah-ubah akan membuat kulit dan tubuh bisa nyaman
- 3) Monitor kulit akan adanya kemerahan
Rasional : Mengetahui apakah ada tanda-tanda infeksi pada kulit
- 4) Oleskan lotion atau minyak / baby oil pada daerah yang tertekan
Rasional : Minyak lotion akan membantu melembaskan kulit-kulit dan kulit tidak kering
- 5) Anjurkan klien mandi dengan sabun dan air hangat
Rasional : akan mematikan bakteri penyebab kerusakan kulit yang lebih lanjut
- 6) Monitor tanda dan gejala infeksi pada area insisi
Rasional : Mengetahui tanda-tanda infeksi seperti kemerahan, panas, kerusakan fungsi

7) Membersihkan, memantau dan meningkatkan proses penyembuhan luka

Rasional : Mencegah jika ada luka agar cepat kering dan tidak terjadi infeksi serta kulit tidak rusak

8) Gunakan preparat antiseptik, sesuai program

Rasional : Alat medis atau preparat yang steril membantu dalam penanganan resiko terjadinya kerusakan integritas kulit