

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 KONSEP DASAR PENYAKIT GAGAL JANTUNG

2.1.1 Pengertian

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. Gagal jantung merupakan suatu keadaan patologis 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).

Gagal jantung kongestive atau *congestive heart failure (CHF)* merupakan kondisi dimana fungsi jantung sebagai pompa untuk mengantarkan darah yang kaya oksigen ke tubuh tidak cukup untuk memenuhi keperluan-keperluan tubuh (Andra Saferi, 2013)

Gagal jantung kongestive merupakan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien (Andre saferi, 2013)

Para ahli kesehatan yang lain juga mengajukan definisi yang kurang lebih sama, diantaranya Daulat Manurung tahun 2014 yang mendefinisikan bahwa gagal jantung adalah suatu sindrom klinis

kompleks, yang didasari oleh ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah keseluruhan jaringan tubuh adekuat, akibat adanya gangguan struktural dan fungsional dari jantung. Pasien dengan gagal jantung biasanya terjadi tanda dan gejala sesak nafas yang spesifik pada saat istirahat atau saat beraktivitas dan atau rasa lemah, tidak bertenaga, retensi air seperti kongestif paru, edema tungkai, terjadi abnormalitas dari struktur dan fungsi jantung (Setiani, 2014). Kesimpulan yang bisa diambil dari definisi diatas bahwa gagal jantung adalah suatu keadaan abnormal dimana jantung tidak mampu memompa darah sehingga tidak mencukupi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrisi untuk melakukan metabolisme.

2.1.2 Etiologi

Gagal jantung adalah komplikasi yang paling sering dari segala jenis penyakit jantung congenital maupun didapat. Mekanisme fisiologis, yang menyebabkan gagal jantung mencakup keadaan-keadaan yang meningkatkan beban awal meliputi regurgitasi aorta dan cacat septum ventrikel dan beban akhir meningkat pada keadaan dimana terjadi stenosis aorta dan hipertensi sistemik. Kontraktilitas meokardium pada keadaan dimana terjadi penurunan pada infark miokardium dan kardiomiopati. Selain ketiga mekaniusme fisiologis yang menyebabkan gagal jantung, ada faktor fisisologis lain yang dapat pula megakibatkan jantung gagal kerja sebagai pompa. Faktor-faktor yang mengganggu pengisian ventrikel seperti stenosis katup atrioventrikuler dapat menyebabkan gagal jatung. Penyebab gagal pompa jantung secara menyeluruh :

a. kelainan mekanisme

- 1) peningkatan beban tekanan
- 2) Sentral (stenosis aorta)
- 3) Perifer (hipertensi sistemik)
- 4) Peningkatan beban volume (regurgitasi katup, peningkatan beban awal)
- 5) Obstruksi terhadap ventrikel (stenosis mitralis atau trikuspidalis)
- 6) Tamponade pericardium
- 7) Restruksi endokardium atau miokardium
- 8) Aneurisma ventrikel
- 9) Dis-sinergi ventrikel

b. kelainan miokardium

- 1) primer
 - a) kardiomiopati
 - b) miokarditis
 - c) kelainan metabolik
 - d) toksisitas (alkohol, kobalt)
 - e) preskardia
- 2) Kelainan dis-dinamik sekunder (sekunder terhadap kelainan mekanis)
 - a) Kekurangan O₂
 - b) Kelainan metabolik
 - c) Inflamasi
 - d) Penyakit sistemik

- e) Penyakit paru obstruksi menahun (PPOM)
- 3) Berubahnya irama jantung atau urutan konduksi
 - a) Henti jantung
 - b) Fibrilasi
 - c) Tachycardia atau bradycardia yang berat
 - d) Asim kronis listrik, gangguan konduksi (Saiful, Hidayat. 2011)

2.1.3 Klasifikasi

Klasifikasi gagal jantung berdasarkan derajatnya fungsional (Saiful, Hidayat. 2011) :

Kelas 1 : Timbul gejala sesak pada aktivitas fisik yang berat, aktivitas sehari-hari tidak terganggu

Kelas 2 : Timbul gejala sesak pada aktivitas sedang, aktivitas sehari-hari sedikit terganggu

Kelas 3 : Timbul gejala sesak pada aktivitas ringan, aktivitas sehari-hari terganggu

Kelas 4 : Timbul gejala sesak pada aktivitas sangat ringan atau istirahat

2.1.4 Patofisiologi

1. Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi *cardiac output* dan meningkatkan volume ventrikel. Dengan meningkatnya volume akhir diastolik ventrikel (EDV) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Meningkatnya LEDV, akan mengakibatkan pula peningkatan tekanan

atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan draenase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadi edema paru.

2. Respon kompensatorik

a. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik

Menurunnya *cardiac output* akan meningkatkan aktivitas 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 organorgan yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan ke otak dapat di pertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi

b. 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

- c. Atropi ventrikel Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hidrotropi miokardium akan bertambah tebalnya dinding
- d. Efek negatif dari 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 dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru, vena sistemik dan edema, fase kontraksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tandaserta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga kalau dilatasi ruang jantung. Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan 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 iskemik miokard, akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulang (Wijaya & Putri 2013).

2.1.5 Manifestasi klinis

Menurut Wijaya & putri (2013), manifestasi gagal jantung sebagai berikut :

1. Gagal jantung kiri

Menyebabkan kongestif, bendungan pada paru dan gangguan pada mekanisme kontrol pernafasan.

Gejala :

a. Dispnea

Terjadi karena penumpukan atau penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas . dispnea bahkan dapat terjadi saat istirahat atau dicetuskan oleh gerakan yang minimal atau sering.

b. Orthopnea

Pasien yang mengalami orthopnea tidak akan mau berbaring, tetapi akan menggunakan bantal agar bisa tegak ditempat tidur atau duduk dikursi, bahkan saat tidur.

c. Batuk

Hal ini disebabkan oleh gagal ventrikel bisa kering dan tidak produktif, tetapi yang sering adalah batuk basah yaitu batuk yang menghasilkan apatum berbusa dalam jumlah banyak, yang kadang disertai dengan bercak darah.

d. Mudah lelah

Terjadi akibat curah jantung yang kurang, menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi akibat meningkatnya energi yang di gunakan

untuk bernafas dan insomnia yang terjadi akibat distress pernafasan dan batuk.

- e. Ronkhi
- f. Gelisah dan Cemas

Terjadi akibat gangguan oksigen jaringan, stres akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahkan jantung tidak berfungsi dengan baik.

2. Gagal jantung kanan

Menyebabkan peningkatan vena sistemik

Gejala :

- a. Oedem perifer
 - b. Peningkatan BB
 - c. Distensi vena jugularis
 - d. Hepatomegali
 - e. Asites
 - f. Pitting edema
 - g. Anoreksia
 - h. Mual
3. Secara luas peningkatan CPO dapat menyebabkan perfusi oksigen ke jaringan rendah, sehingga menimbulkan gejala:
- a. Pusing
 - b. Kelelahan
 - c. Tidak toleran terhadap aktivitas dan panas
 - d. Ekstremitas dingin

4. Perfusi pada ginjal dapat menyebabkan pelepasan renin serta sekresi aldosteron dan retensi cairan dan natrium yang menyebabkan peningkatan volume intravaskuler.

Menurut Nurhidayat, Saiful 2011 manifestasi klinis gagal jantung secara keseluruhan sangat bergantung pada etiologinya. Namun dapat digambarkan sebagai berikut :

- a. orthopnea, yaitu sesak saat berbaring.
 - b. Dyspnea on effort (DOE), yaitu sesak bila melakukan aktivitas
 - c. Paroxymal nocturnal dyspnea (PND), yaitu sesak nafas tiba-tiba pada malam hari disertai batuk
 - d. Berdebar-debar
 - e. Lemas capek
 - f. Batuk-batuk
1. Gambaran klinis gagal jantung kiri:
 - a. sesak nafas dyspnea on effort, paroxymal nocturnal dyspnea
 - b. pernapasan cheyne strokes
 - c. batuk-batuk
 - d. sianosis
 - e. suara sesak
 - f. ronchi basah, halus, tidak nyaring didaerah basal paru hydrothorax
 - g. kelainan jantung seperti pembesaran jantung, irama galop, tachycardia
 - h. BMR mungkin naik
 - i. Kelainan pada foto roentgen
 2. Gambaran klinis gagal jantung kanan

- a. edema pretibia, edema presakral, asites dan hydrothorax.
- b. tekanan vena jugularis meningkat (hepato jugular refluks).
- c. gangguan gastrointestinal, anorexia, mual, muntah, rasa kembung diepigastrium.
- d. nyeri tekan mungkin didapati gangguan fungsi hati tetapi perbandingan albumin dan globulin tetap, splenomegali, hepatomegali.
- e. gangguan ginjal, albuminuria, silinder hialin, glanular, kadar ureum meninggi (60-100%), oliguria, nocturia.
- f. Hiponatremia, hipokalemia, hipoklorimia.

2.1.6 Penatalaksanaan

Menurut kasron (2012), penatalaksanaan CHF meliputi:

1. Non Farmakologi

a. CHF Kronik

- 1) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- 2) Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
- 3) Menghentikan obat-obatan yang mempengaruhi NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- 4) Pembatasan cairan (\pm 1200-1500 cc/hari).
- 5) Olahraga secara teratur.

b. CHF Akut

- 1) Oksigenasi (ventilasi mekanik)

2) Pembatasan cairan (1,5 liter/hari)

2. Farmakologi

Tujuan : Untuk mengurangi afterload dan preload

a. *First line drgs*; diuretic.

Tujuan : Mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic. Obatnya adalah : thiazide diurestics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.

b. *Second line drugs*; ACE inhibitor.

Tujuan : membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.

Obatnya adalah :

- 1) Digoxin : meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- 2) Hidralazin : menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
- 3) Isobarbide dinitrat : mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- 4) Calcium Chanel Blocker : untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).
- 5) Beta Blocker : sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolic untuk mengurangi HR,

mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertofi ventrikel kiri.

3. Pendidikan Kesehatan

- a. Informasikan pada pasien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
- b. Monitoring difokuskan pada : monitoring BB setiap hari dan intake natrium.
- c. Diet yang sesuai untuk lansia CHF : pemberian makanan tambahan yang banyak mengandung kalium seperti; pisang, jeruk, dan lain-lain
- d. Teknik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat ditoleransi dengan bantuan terapi.

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Menurut Nugroho, dkk. 2016

1. EKG (elektrokardiogram): untuk mengukur kecepatan dan keteraturan denyut jantung
 EKG : Hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis iskemia san kerusakan polamungkin terlihat. Disritmia misalnya takhikardia, fibrilasi atrial. Kenaikan segmen ST/T persistensi 6 minggu atau lebih setelah imfrac miokrad menunjukkan adanya aneurime ventricular.
2. Echokardiogram : menggunakan gelombang suara untuk mengetahui ukuran dan bentuk jantung, serta menilaikadaan ruang jantung dan fungsi katup jantung. Sangat bermanfaat untuk menegakkan diagnosis gagal jantung.

3. Foto rontgen dada : untuk mengetahui adanya pembesaran jantung, penimbunan cairan diparu-paru atau penyakit paru lainnya.
4. Tes darah BNP : untuk mengukur kadar hormon BNP (*B-type natriuretic peptide*) yang pada gagal jantung akan meningkat.
5. Sonogram : dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik perubahan dalam fungsi/struktur katub atau are penurunan kontraktilitas ventricular.
6. Skan jantung : tindakan penyuntikan fraksi san memperkirakan pergerakan dinding.
7. Katerisasi jantung : tekanan bnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan, sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi, juga mengkaji potensi arteri koroner. Zat kontras disuntikan kedalam ventrikel menunjukkan ukuran normal dan ejeksi fraksi/perubahan kontraktilitas.

2.1.8 Komplikasi

Menurut Wijaya & Putri (2013) komplikasi pada gagal jantung yaitu :

1. Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri
2. Syok kardiogenik : stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat keorgan vital (jantung dan otak)
3. Episode trombolitik
Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.
4. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan kekantung perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. CPO menurunkan dan aliran balik vena ke jantung menuju tomponade jantung

2.2 Konsep Penurunan Curah Jantung

2.2.1 Pengertian

Penurunan curah jantung merupakan suatu keadaan dimana ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Dinarti, Aryani, R. 2013).

2.2.2 Etiologi

Etiologi dari penurunan curah jantung pada gagal jantung kongestif menurut (Debora, O. 2012) adalah sebagai berikut :

- a. Perubahan irama jantung
- b. Perubahan frekuensi jantung
- c. Perubahan kontraktilitas
- d. Perubahan preload
- e. Perubahan afterload

2.2.3 Patofisiologi

Gagal jantung kongestif merupakan kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokardium. Gagal jantung kongestif terjadi ketika kemampuan kontraktilitas jantung berkurang, menimbulkan gerakan abnormal pada dinding jantung, daya kembang ruang jantung menjadi berubah, dan ventrikel tidak mampu memompa darah keluar sebanyak yang masuk selama diastole (Deswani, 2011).

Hal ini menyebabkan volume akhir diastolik atau biasa disebut dengan preload pada ventrikel secara progresif meningkat. Seiring dengan peningkatan preload, sel-sel otot ventrikel mengalami peregangan melebihi batas panjang optimalnya. Tegangan yang dihasilkan menjadi berkurang karena ventrikel teregang oleh darah. Semakin berlebih beban awal dari ventrikel, semakin sedikit darah yang dapat dipompa keluar, sehingga afterload menurun. Akibatnya volume sekuncup, curah jantung dan tekanan darah turun (Herdman, 2015).

2.2.4 Faktor – Faktor Yang Mempengaruhi

Faktor sebagai penyebab tersering kegagalan pompa jantung pada gagal jantung kongestif adalah penyakit hipertensi, penyakit jantung bawaan, diabetes mellitus dan kardiomiopati. Lebih lanjut dijelaskan bahwa diantara faktor tersebut, risiko tinggi bermula pada hipertensi sebanyak 75%. Berdasarkan studi dari Framingham, gagal jantung rata-rata terjadi pada laki-laki dan perempuan yang rasio setiap tahunnya 10 per 1000 populasi dengan usia diatas 65 tahun (Hurst's, Walsh, Fuster, & Fang, 2013). Faktor pencetus terjadinya penyakit gagal jantung yaitu peningkatan asupan garam, ketidakpatuhan menjalani pengobatan anti gagal jantung, serangan hipertensi, aritmia akut, infeksi atau demam, anemia, emboli paru, tirotoksikosis, kehamilan dan endokarditis infeksi (Aspiani, 2015).

2.2.5 Manifestasi Klinis

Menurut Muttaqin, A. (2014) manifestasi klinis dari penurunan curah jantung yaitu :

a. Perubahan irama jantung

Pasien mengeluh mengalami palpitasi (jantung berdebar), bradikardia/takikardia dan terlihat gambaran aritmia pada pemeriksaan EKG

b. Perubahan preload

Pasien mengeluh lelah, terdapat edema, distensi vena jugularis dan pembesaran organ hati

c. Perubahan afterload

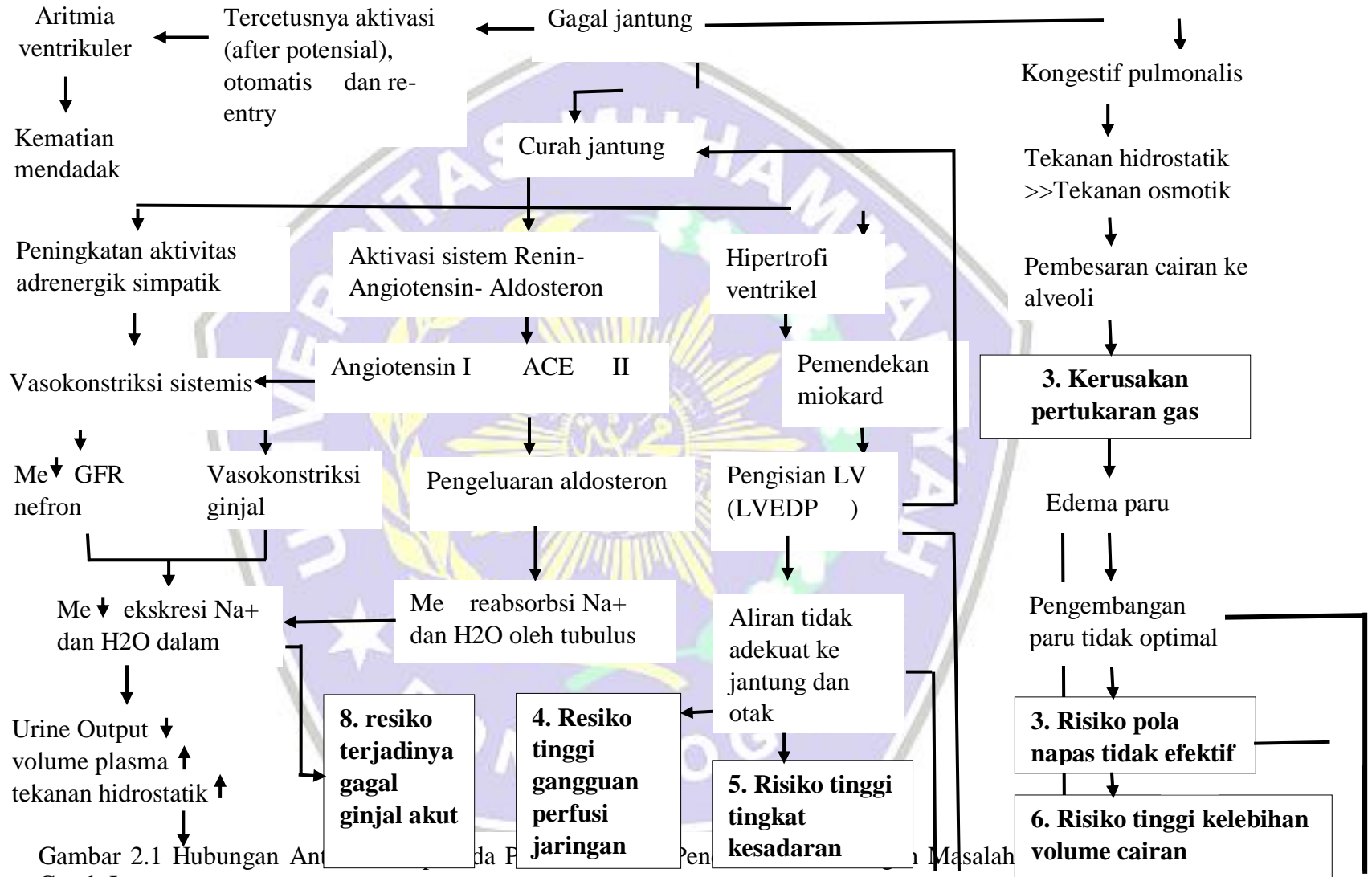
Pasien mengalami dyspnea (sesak nafas), tekanan darah menurun, capillary refill time > 3 detik, produksi urine berkurang (oliguria) dan sianosis.

d. Perubahan kontraktilitas

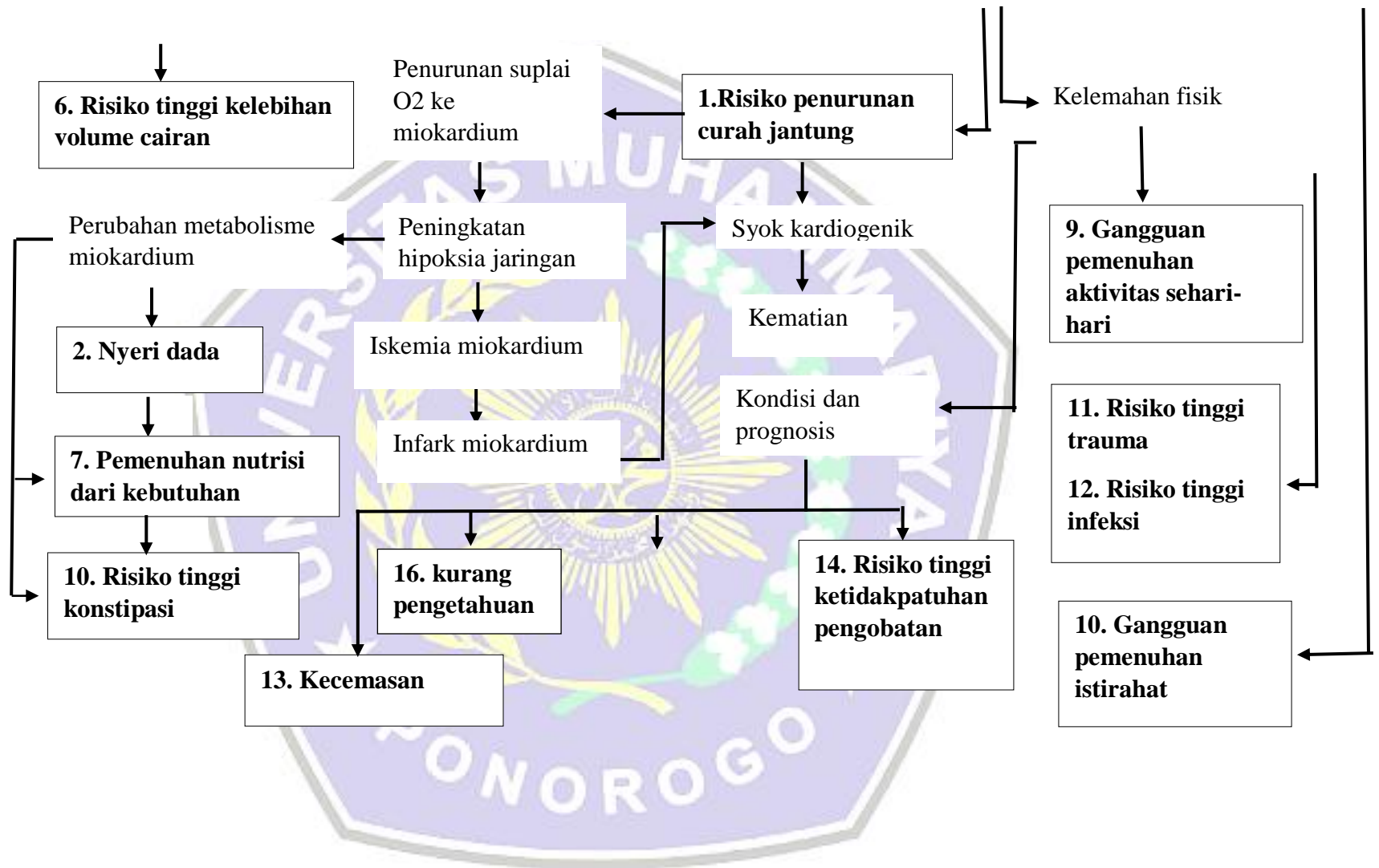
Pasien mengalami paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), kesulitan bernafas dalam posisi telentang (ortopnea), batuk, terdengar suara jantung (S3 dan S4) dan fraksi ejeksi menurun.



2.3 Pathway



Gambar 2.1 Hubungan Antara Curah Jantung dan Masalah



2.4 Konsep Asuhan Keperawatan Gagal Jantung

2.4.1 Pengkajian

1. Pengkajian

a. Keluhan utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan pasien untuk meminta pertolongan pada tenaga kesehatan seperti, dispnea, kelemahan fisik, dan edema sistemik (Dewi I. N. 2012).

b. Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan memberikan pertanyaan tentang kronologi keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan gejala-gejala kongesti vaskuler pulmonal, yakni munculnya dispnea, ortopnea, batuk, dan edema pulmonal akut. Tanyakan juga gejala-gejala lain yang mengganggu pasien (Wijaya & Putri, 2013).

c. Riwayat penyakit dahulu

Untuk mengetahui riwayat penyakit dahulu tanyakan kepada pasien apakah pasien sebelumnya menderita nyeri dada khas infark miokardium, sesak nafas berat, hipertensi, DM, atau hiperglipidemia. Tanyakan juga obat-obatan yang biasanya diminum oleh pasien pada masa lalu, yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang dimiliki pasien (Wijaya & Putri, 2013).

d. Riwayat keluarga

Tanyakan pasien penyakit yang pernah dialami oleh keluarga. Bila ada keluarga yang meninggal tanyakan penyebab meninggalnya. Penyakit

jantung pada orang tuanya juga menjadi faktor utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya (Ardiansyah, 2012).

Data dasar pengkajian fisik:

a. Aktivitas/ istirahat Gejala: kelelahan, kelemahan terus sepanjang hari, insomnia, nyeri dada

dengan aktivitas, dispnea pada saat istirahat atau pada pengerahan tenaga.

Tanda: gelisah, perubahan status mental (latergi, TTV berubah pada aktivitas).

b. Sirkulasi

Gejala:

- 1). Riwayat hipertensi, episode gagal jantung kanan sebelumnya
- 2). Penyakit katup jantung, bedah jantung, endokarditis, anemia, syok septik, bengkak pada kaki, telapak kaki, abdomen, sabuk terlalu kuat (pada gagal jantung kanan)

Tanda:

- 1). Tekanan darah mungkin menurun (gagal pemompaan)
- 2). Tekanan nadi menunjukkan peningkatan volume sekuncup
- 3). Frekuensi jantung takikardia (gagal jantung kiri)
- 4). Irama jantung: sistemik, misalnya: fibrilasi atrium, kontraksi ventrikelprematur/ takikardia blok jantung
- 5). Nadi apikal disritmia
- 6). Bunyi jantung S3 (gallop) adalah diastolik, S4 dapat terjadi, S1 dan S2 mungkin lemah

7). Murmur sistolik dan diastolik dapat menandakan adanya katup atau insufisiensi

8). Nadi: nadi perifer berkurang, perubahan dalam kekuatan denyutan dapat terjadi, nadi sentral mungkin kuat, misal: nadi jugularis coatis abdominal terlihat

9). Warna kulit: kebiruan, pucat, abu-abu, sianotik

10). Punggung kuku: pucat atau sianotik dengan pengisian kapiler lambat

11). Hepar: pembesaran/ dapat teraba, reflek hepato jugularis

12). Bunyi napas: krekel, ronchi

13). Edema: mungkin dependen, umum atau pitting, khususnya pada ekstremitas

14). Distensi vena jugularis

c. Integritas ego

Gejala:

1). Ansietas, khawatir, takut

2). Stres yang berhubungan dengan penyakit/ finansia

Tanda:

Berbagai manifestasi perilaku, misal: ansietas, marah, ketakutan

d. Eliminasi

Gejala: Penurunan berkemih, urine berwarna gelap, berkemih malam hari (nokturnal), diare/ konstipasi

e. Makanan/ cairan

Gejala:

1). Kehilangan nafsu makan

- 2). Mual/ muntah
- 3). Penambahan berat badan signifikan
- 4). Pembengkakan pada ekstremitas bawah
- 5). Pakaian/ sepatu terasa sesak
- 6). Diet tinggi garam/ makanan yang telah diproses, lemak, gula, dan kafein
- 7). Penggunaan diuretik (Wijaya & Putri, 2013).

Tanda:

- 1). Penambahan berat badan cepat
- 2). Distensi abdomen (asites), edema (umum, dependen, atau pitting)

f. Hygiene

Gejala : Keletihan, kelemahan, kelemahan selama aktivitas perawatan diri

Tanda : Penampilan menandakan kelalaian perawatan personal

g. Neurosensori

Gejala : Kelemahan, peningkatan episode pingsan

Tanda : Letargi, kuat fikir, disorientasi, perubahan perilaku, mudah tersinggung

h. Nyeri/ kenyamanan

Gejala:

- 1). Nyeri dada, angina akut atau kronis
- 2). Nyeri abdomen kanan atau kiri

Tanda:

- 1). Tidak tenang, gelisah
- 2). Fokus menyempit (menarik diri)
- 3). Perilaku melindungi diri

i. Pernapasan

Gejala:

- 1). Dispnea saat beraktivitas, tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal
- 2). Batuk dengan/ tanpa sputum
- 3). Riwayat penyakit paru kronis
- 4). Penggunaan bantuan pernapasan, misal oksigen atau medikasi

Tanda:

- 1). Pernapasan takipnea, nafas dangkal, pernapasan laboral, penggunaan otot aksesoris
- 2). Pernapasan nasal faring
- 3). Batuk kering/ nyaring/ non produktif atau mungkin batuk terus menerus dengan tanpa sputum
- 4). Sputum: mungkin bercampur darah, merah mudah/ berbuih, edema pulmonal
- 5). Bunyi napas: mungkin tidak terdengar dengan krekels banner dan mengi
- 6). Fungsi mental: mungkin menurun, letargi, kegelisahan, warna kulit pucat/sianosis (Wijaya & Putri, 2013).

j. Pemeriksaan penunjang

1). Radiogram dada

Kongesti vena paru, redistribusi vaskuler pada lobus-lobus atas paru, kardiomegali

2). Kimia darah

Hiponatremia, hiperkalemia pada tahap lanjut dari gagal jantung, *Blood Urea Nitrogen* (BUN) dan kreatinin meningkat

3). Urine

Lebih pekat, bunyi jantung meningkat, natrium meningkat

4). Fungsi hati

Pemanjangan masa protombin, peningkatan bilirubin dan enzim hati (SGOT dan SGPT meningkat) (Wijaya & Putri, 2013)

2.4.2 Diagnosa Keperawatan

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi jantung
2. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi $\text{Na}^+\text{H}_2\text{O}$
3. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis
4. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan umum
5. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan edema

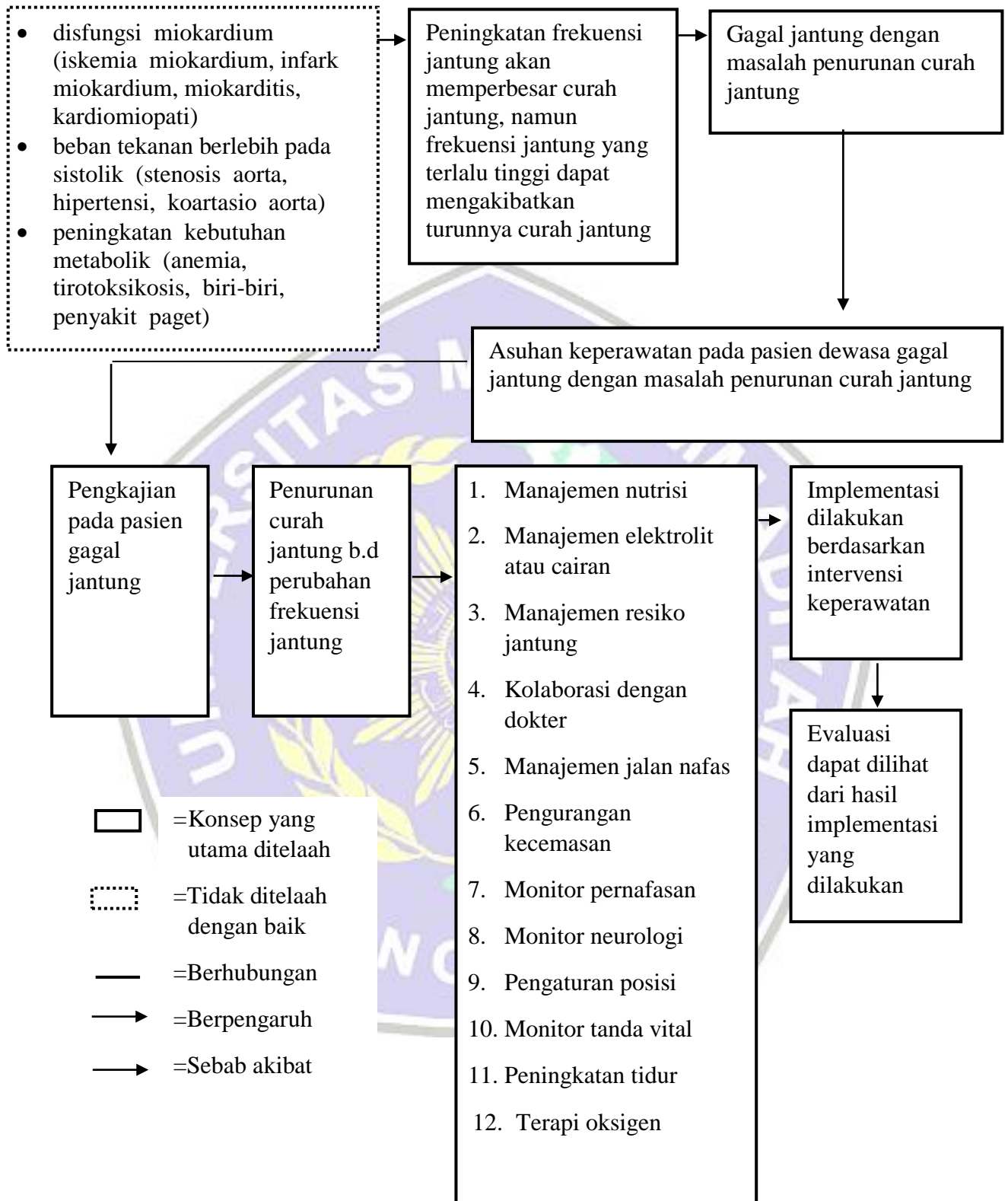
2.4.3 Rencana Asuhan Keperawatan

DIAGNOSA KEPERAWATAN	NOC	NIC
<p>Penurunan curah jantung Definisi : Ketidakeadeguan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan darah ditubuh. Batasan Karakteristik:</p> <p>a. Perubahan frekuensi/irama jantung</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aritmia 2. Brakikardia 3. Perubahan EKG 4. Palpitasi <p>b. Perubahan preload</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penurunan tekanan vena 	<p>Kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Tekanan darah sistol dan tekanan darah diastol normal b. Denyut jantung apikal normal c. Denyut nadi perifer normal d. Kesimbangan intake dan output dalam 24 jam normal e. Suara jantung normal f. Tekanan vena sentral normal g. Dyspneu pada 	<p>Cardiac Care</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Manajemen nutrisi <ol style="list-style-type: none"> a. Atur diet yang diperlukan (misalnya makanan protein tinggi, menyarankan menggunakan bumbu atau rempah-rempah sebagai alternatif untuk garam, pengganti gula, menambahkan atau mengurangi kalori, menambah atau mengurangi vitami, mineral, suplemen b. Berikan arahan untuk makanan khusus penyakit gagal jantung c. Anjurkan pasien untuk duduk pada posisi tegak jika memungkinkan 2. Manajemen elektrolit atau cairan <ol style="list-style-type: none"> a. Pantau adanya tanda dan gejala overhidrasi yang memburuk

sentral (<i>central venous pressure/CVP</i>)	saat istirahat tidak ada	atau dehidrasi (misalnya, ronchi basah dilapang paru terdengar, poliuria atau oligur, perubahan perilaku, kejang, ata cekung atau edema, napas dangkal atau cepat)
2. Penurunan tekanan arteri paru (<i>pulmonary artery wedge pressure/PAWP</i>)	h. Asites tidak ada i. Sianosis tidak ada j. Intoleransi aktivitas tidak ada	b. Monitor tanda-tanda vital yang akurat c. Instruksikan pasien dan keluarga mengenai alasan untuk pembatasan cairan, tindakan dehidrasi, atau administrasi elektrolit tambahan
3. Edema		
4. Keletihan		
5. Distensi vena jugularis		
6. Murmur		
7. Peningkatan berat badan		3. Manajemen resiko jantung
c. Perubahan Afterload		a. Skrining pasien mengenai kebiasaannya yang berisiko yang berhubungan dengan kejadian yang tidak diharapkan pada jantung (misalnya merokok, obesitas, gaya hidup yang sering duduk, tekanan darah tinggi, riwayat serangan jantung, riwayat keluarga dengan serangan jantung)
1. Kulit lembab		b. Instruksikan pasien dan keluarga mengenai tanda dan gejala penyakit jantung dini perburukan penyakit jantung
2. Dispnea		c. Prioritaskan hal-hal yang mengurangi resiko jantung dengan kolaborasi bersama pasien dan keluarga
3. Penurunan nadi perifer		d. Berikan dukungan akan olahraga yang diindikasikan untuk pasien yang memiliki faktor resiko jantung
4. Oliguria		e. Instruksikan pasien dan keluarga mengenai kebutuhan untuk mencapai tujuan latihan dengan periode peningkatan setiap 10 menit yang berkali-kali setiap hari, jika tidak bisa mempertahankan aktivitas selama 30 menit
5. Pengisian ulang kapiler memanjang		f. Instruksikan pasien dan keluarga mengenai gejala
6. Perubahan warna kulit		
7. Variasi pada pembacaan tekanan darah		
d. Perubahan Kontraktilitas		
1. Crackle		
2. Batuk		
3. Penurunan indeks jantung		
4. Ortopnea		
5. Dispnea paroksismal nokturnal		
6. Bunyi s3		
7. Bunyi s4		
e. Perilaku Emosi		
1. Ansietas		
2. Gelisah		
1. Faktor yang berhubungan		
a. Perubahan frekuensi jantung		

-
- b. Perubahan irama
 - c. Perubahan volume sekuncup
 - d. Perubahan afterload
 - e. Perubahan kontraktilitas
 - f. Perubahan preload
- jantung yang mulai terganggu, dimana mengindikasikan akan kebutuhan untuk istirahat
- g. Instrusikan pasien dan keluarga mengenai strategi diet jantung sehat (misal rendah natrium, rendah lemak, rendah kolesterol,tinggi serat, cairan yang cukup, asupan kalori yang tepat)
 - h. Instrusikan pasien untuk melakukan olahraga yang progresif secara teratur
4. Manajemen jalan nafas
- a. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
 - b. Motivasi pasien untuk bernafas pelan, dalam, berputar, dan batuk
 - c. Instrusikan bagaimana agar bisa melalukan batuk efektif
 - d. Auskultasi suara nafas, catat area yang ventilasinya menurun atau tidak ada dan adanya suara tambahan
 - e. Posisikan untuk meringankan sesak nafas
 - f. Monitor status pernafasan dan oksigenasi
- 5. Pengurangan kecemasan
 - 6. Monitor pernafasan
 - 7. Monitor neurologi
 - 8. Pengaturan posisi
 - 9. Monitor tanda vital
 - 10. Peningkatan tidur
 - 11. Terapi oksigen
 - 12. Kolaborasi dengan dokter
-

2.5 Hubungan antar konsep



Gambar 2.4. Kerangka Konsep Gambaran Asuhan Keperawatan Gagal Jantung Dengan Masalah PenurunanCurah Jantung