

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep Congestive Heart Failure

2.1.1. Definisi

Congestive Heart Failure (CHF) atau sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah keadaan dimana jantung tidak mampu untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi, sehingga penderita biasanya akan mengalami sesak napas karena tidak ada oksigen yang dapat diterima oleh tubuh. Istilah gagal jantung kongestif lebih sering digunakan ketika terjadi gagal jantung sisi kiri dan sisi kanan (Brunner & Suddarth, 2020). *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah suatu keadaan ketika jantung tidak dapat lagi untuk memompakan darah yang cukup dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh yang digunakan untuk keperluan metabolisme jaringan pada tubuh dalam kondisi tertentu. Sedangkan tekanan pada pengisian ke dalam masih cukup tinggi (Puspita Sari et al., 2024). *Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga tidak dapat memberikan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Penyakit sindrom klinis ini seringkali ditandai dengan sesak napas saat istirahat atau saat beraktivitas (Sari & Prihati, 2021).

Oleh karena itu, dari beberapa pendapat para ahli diatas maka dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure* yang sering disingkat dengan CHF merupakan keadaan patofisiologis berupa kegagalan jantung dalam memompa darah secara adekuat ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi.

2.1.2. Etiologi

Menurut (Tio, 2021) banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

1. Kelainan otot jantung

Kelainan otot jantung berdampak pada menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup arteriosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau

inflamasi.

2. Ateroklerosis koroner

Kelainan ini mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung terjadi hipoksia dan asidosis akibat (penumpukan asam laktat).

3. Hipertensi sistemik atau hipertensi pulmonal

Gangguan ini menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung. Juga turut mengakibatkan hipertropis serabut otot jantung. Efek tersebut dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

4. Peradangan atau penyakit miokardium degeneratif

Gangguan kesehatan ini berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung dapat merusak serabut jantung dan menyebabkan kontraktilitas menurun.

2.1.2. Etiologi

Menurut (Tio, 2021) banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

1. Kelainan otot jantung

Kelainan otot jantung berdampak pada menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup arteriosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi.

2. Ateroklerosis koroner

Kelainan ini mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung terjadi hipoksia dan asidosis akibat (penumpukan asam laktat).

3. Hipertensi sistemik atau hipertensi pulmonal

Gangguan ini menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung. Juga turut mengakibatkan hipertropis serabut otot jantung. Efek tersebut dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

4. Peradangan atau penyakit miokardium degeneratif

Gangguan kesehatan ini berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung dapat merusak serabut jantung dan menyebabkan kontraktilitas menurun.

2.1.3. Patofisiologi

Gejala dan tanda utama dari gagal jantung adalah pembesaran jantung. Proses patologik awal pada gagal jantung adalah penurunan kontraktilitas miokardium yang mengakibatkan penurunan curah jantung yang akhirnya terjadi penurunan kadar oksigen. Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel. Menurunnya curah jantung meningkatkan aktivitas adrenergic simpatis yang merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf-saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal denyut jantung dan kekuatan kontraktil akan meningkat untuk menambah kekuatan CO juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan retribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya dipertalvanikan Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik ke sisi karvin jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontraksi (Tio, 2021).

1. Gagal Jantung Kiri

Terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel tidak efektif, sehingga curah jantung akan menurun aliran darah ke seluruh tubuh tidak akan efektif karena tidak di pompakan secara efektif sehingga akan kembali ke atrium kiri kemudian ke paru paru sehingga terjadi angesti paru, dispeneu serta intoleran aktivitas. Bila keadaan ini terus berlanjut akan terjadi ederra paru dan gagal jantung kanan (Tio, 2021).

2. Gagal Jantung Kanan

Terjadi karena fungsi ventrikel kanan tidak efektif, sehingga darah tidak mampu dipompakan ke paru-paru secara efektif. Hal ini mengakibatkan aliran darah kembali ke atrium kanan kemudian ke sirkulasi perifer. Aliran balik ke

hepar dan lien akan mengakibatkan hepatomegali dan splenomegali dan menimbulkan adanya edema perifer (Tio, 2021).

3. Disfungsi sistolik

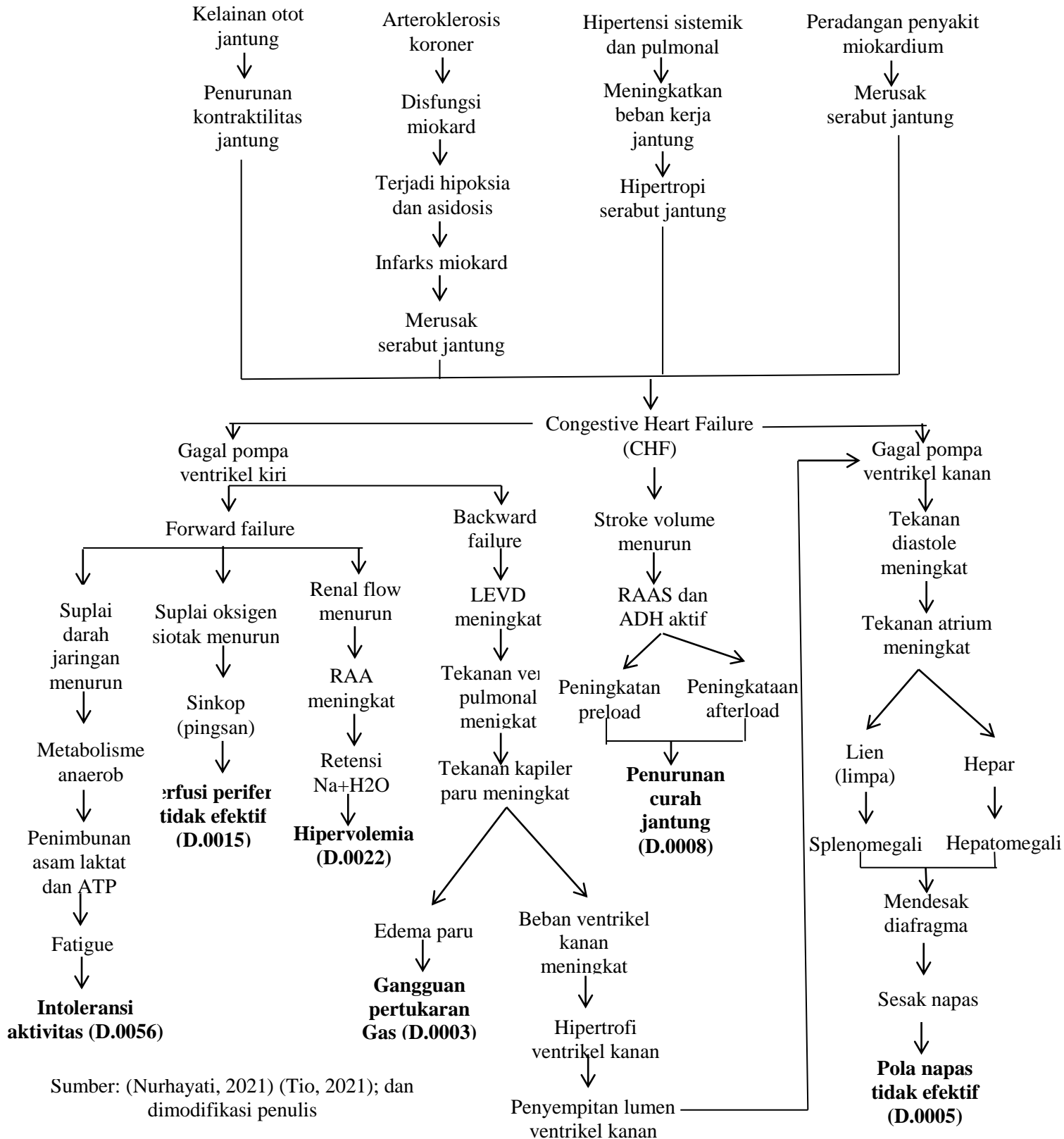
Kegagalan ventrikel kiri yang tidak mampu memompa cukup darah keluar dari sirkulasi sistemik selama sistol sehingga terjadi penurunan fase ejeksi sehingga peningkatan volume akhir diastolic ventrikel kiri. Akibat darah mengalir ke vena pulmonal dan tekanan dalam vena pulmonal meningkat curah jantung menurun (Tio, 2021).

4. Disfungsi diastolik

Terjadi karena kemampuan ventrikel kiri mengadakan relaksasi serta transisi darah selama diastole berkurang dan terjadi penurunan volume sekuncup (stroke volume). Dengan demikian diperlukan volume yang lebih besar dalam ventrikel untuk mempertahankan curah jantung akibatnya, terjadi kongesti pulmonal dan edema perifer yang terjadi karena hipertrofi ventrikel kiri, HT, dan kardiomiopati restriktif. CHF dapat terjadi karena Sistem rennin/angiotensin/aldosteron (RAA). Sistem saraf simpatis, epinerin dan norepineprin meningkatkan tahanan perifer dengan peningkatan kerja jantung, takikardia, peningkatan konsumsi oksigen oleh miokard, peningkatan risiko aritmia Katekolamin menebakan remodeling ventrikel melalui toksisitas langsung terhadap miosit, induksi apoptosis miosit dan meningkatkan respon autoimun (Tio, 2021).

Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis akan meningkatkan resistensi serta kontraktilitas vaskuler perifer, frekuensi jantung, dan aliran balik vena. Tanda tandanya seperti ekstremitas terasa dingin dan basah Selain itu akan membatasi aliran darah ke ginjal sehingga terjadi ekskresi renin kemudian mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II yang merupakan vasokonstriktor merangsang kurt korteks Angiotensin adrenal untuk mengeluarkan lebih banyak aldosteron yang dapat meretensi natrium dan air sehingga terjadi peningkatan volume darah dalam tubuh. Pada awalnya mekanisme ini sangat membantu naman karena volume cairan tubuh yang meningkat dapat memperberat fungsi kerja jantung sebagai pompa (Tio, 2021).

2.1.4. Pathway



2.1.5. Klasifikasi

Klasifikasi CHF berdasarkan gejala dan aktivitas fisik menurut *New York Heart Association* (NYHA):

1. Kelas I

Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktifitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak napas.

2. Kelas II

Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak napas.

3. Kelas III

Terdapat batasan aktifitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak.

4. Kelas IV

Tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas.

2.1.6 Manifestasi Klinis

Berdasarkan (AHA, 2022) mengemukakan jika ditinjau dari sudut klinis secara simptomatologis dikenal gambaran klinis berupa :

1. Gagal jantung kiri

Badan lemah, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, dispnea, orthopnea, ronchi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung.

2. Gagal jantung kanan

Edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, asites, bendungan vena jugularis dan gagal jantung kongestif merupakan gabungan dari kedua bentuk klinik gagal jantung kiri dan kanan.

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi yang sering muncul pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) (Nurhayati, 2021) yaitu :

1. Pada pasien CHF biasanya akan mengalami edema paru akut karena gagal jantung di bagian kiri.
2. Syok kardiogenik terjadi karena gagal jantung kiri kongestif.
3. Episode trimbolitik yang di sebabkan oleh imobilitas pada pasien dan terjadilah gangguan sirkulasi dengan aktivitas.
4. Efusi pericardial dan tamponade jantung yang di sebabkan karena masuknya cairan ke dalam kantung pericardium, cairan itu dapat meregangkan pericardium sampai ke ukuran yang maksimal.

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

1. Elektrokardiografi (EKG)

Pada pemeriksaan EKG pada pasien dengan CHF biasanya di temukan adanya kelainan EKG seperti left bundle branch block dengan depresi ST dan T inverse pada V5 dan V6, gelombang Q menunjukkan adanya infark sebelumnya dan kelainan segment ST, menunjukkan penyakit jantung iskemik, hipertrofi ventrikel dan gelombang T terbalik menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi, aritmia deviasi aksis ke kanan, right bundle branch block, dan hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan adanya disfungsi ventrikel kanan (Nurhayati, 2021).

2. Pemeriksaan laboratorium

Di lakukan meliputi elektolit serum yang mengungkapkan adanya kadar natrium yang rendah sehingga di dapatkan hasil hemodelusi darah dari retensi air, kalium, natrium, klorida, ureum dan gula darah. Biasanya sering di temukan penurunan haemoglobin dan hematokrit karena terjadinya hemodilusi. Apabila leukosit meningkat maka dapat menyebabkan terjadinya infeksi dari endocarditis yang dapat memperberat sistem kerja pada jantung. Pada saat asam basa bergantung pada keadaan sistem metabolisme, masukan dari kalori, keadan pada paru dan fungsi ginjal. Kadar natrium dapat sedikit menurun walaupun kadar natrium total bertambah. Berat jenis urine dapat

meningkat (Nurhayati, 2021).

3. Rontgen dada dan Echokardiogram: mengukur ukuran jantung, ketebalan dinding jantung (Nurhayati, 2021).

2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan bagi pasien CHF menurut (Nurhayati, 2021) yaitu:

1. Diuretik: membantu mengurangi penumpukan cairan dalam tubuh
2. Inhibitor ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*): membantu menurunkan tekanan darah, mengurangi beban kerja jantung dan memperlambat kerusakan jantung.
3. Digoksin: meningkatkan kekuatan kontraksi jantung dan mengatur irama jantung
4. Anjurkan diet rendah garam untuk mencegah retensi cairan
5. Posisikan semi fowler untuk memudahkan pernapasan dan meningkatkan pergerakan diafragma.
6. Penatalaksanaan non-farmakologi pada CHF bertujuan untuk mengurangi bengkak dengan cara meningkatkan pengeluaran cairan secara limfatik serta menurunkan distribusi cairan secara kapiler yaitu dengan *exercise, elevation, graded external compresion (hosiery)*, dan pijat limfatik.

2.2. Konsep Edema

2.2.1 Definisi

Edema merupakan terkumpulnya cairan di dalam jaringan interstisial lebih dari jumlah yang biasa atau di dalam berbagai rongga tubuh mengakibatkan gangguan sirkulasi pertukaran cairan elektrolit antara plasma dan jaringan interstisial. Pada jantung terjadinya edema yang disebabkan terjadinya dekompensasi jantung (pada kasus payah jantung), bendungan bersifat menyeluruh. Hal ini disebabkan oleh kegagalan ventrikel jantung untuk memompa darah dengan baik sehingga darah terkumpul di daerah vena atau kapiler, dan jaringan akan melepaskan cairan ke interstisial. Edema tungkai kaki pada pasien yang mengalami chf terjadi karena kegagalan jantung kanan dalam mengosongkan darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasi

semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena. Pasien CHF yang edema lebih sering terjadi pada pasien dengan kelemahan jantung akibat adanya akumulasi cairan di kaki dan tungkai yang di akibatkan oleh ekspansi volume interstisial atau peningkatan volume ekstraseluler. Edema ini di mulai pada kaki dan tumit (edema & dependen) dan secara bertahap bertambah keatas tungkai dan paha dan akhirnya ke genitalia eksterna dan tubuh bagian bawah. Edema sakral jarang terjadi pada pasien yang berbaring lama, karena daerah sakral menjadi daerah yang dependen (Nisa et al., 2024).

2.2.2 Dampak

Edema pada daerah ekstremitas akan berdampak pada kemandirian pasien atau aktivitas sehari-hari, menyebabkan penurunan fungsi kesehatan dan kualitas hidup (HR-QOL), ketidaknyamanan, perubahan postur tubuh, menurunkan mobilitas dan meningkatkan resiko jatuh, gangguan sensasi di kaki dan menyebabkan perlukaan di kulit sehingga kemampuan pasien untuk melakukan aktivitas menjadi tidak optimal (Dewi et al., 2023).

2.2.3 Penilaian Edema

Menurut (Larasati et al., 2024) Edema kaki pada pasien CHF dapat dinilai dari derajat edema yaitu:

1. Derajat I kedalaman 2mm dengan waktu kembali 3 detik.
2. Derajat II kedalaman 3-4mm dengan waktu kembali kurang dari 15 detik.
3. Derajat III kedalaman 5-6mm waktu kembali lebih dari 15-60 detik.
4. Derajat IV kedalaman 8mm dengan waktu kembali sampai 3 menit.

2.3. Elevasi Kaki 30 Derajat

2.3.1 Definisi

Elevasi kaki 30 derajat merupakan sebuah intervensi keperawatan dengan menggunakan gravitasi untuk meningkatkan aliran vena dan limfatik dari kaki. Vena perifer dan tekanan arteri dipengaruhi oleh gravitasi. Pembuluh darah yang lebih tinggi dari jantung gravitasi akan meningkatkan dan menurunkan tekanan perifer sehingga mengurangi edema. Mekanisme penurunan derajat edema dengan intervensi elevasi kaki 30⁰ adalah memperbaiki sirkulasi perifer. Latihan

yang digunakan untuk keefektifan pengurangan edema terhadap pengaruh posisi kaki dengan cara meninggikan kaki dapat menurunkan insufisiensi suplai darah arteri ekstremitas bawah (Jafar & Budi, 2023).

2.3.2 Tujuan

Menurut (Nisa et al., 2024) elevasi kaki 30 derajat merupakan upaya untuk mengurangi edema pada ekstremitas bawah. Tujuan dari latihan ini adalah untuk meningkatkan sirkulasi darah. Latihan memompa merupakan langkah efektif dalam mengurangi edema karena memiliki efek pemompaan otot yang memaksa cairan ekstraseluler masuk ke pembuluh darah dan kembali ke jantung. Melakukan latihan pompa pergelangan kaki dapat memulihkan sirkulasi darah di daerah distal. Ini memperlancar sirkulasi darah dan mengurangi pembengkakan distal.

2.3.3 Penatalaksanaan

Menurut (Jafar & Budi, 2023) elevasi kaki 30⁰ sebagai intervensi yang mudah dan sederhana yang dapat dilakukan untuk mengurangi gejala foot edema. Elevasi kaki 30⁰ sebagai terapi yang dapat memandirikan pasien dan keluarga untuk mengatasi keluhan pasien. elevasi kaki 30⁰ bekerja dengan meningkatkan jumlah volume dan aliran darah dan limfe kembali ke jantung. Pemberian kombinasi kompres hangat dengan elevasi kaki 30 derajat dapat menurunkan derajat edema pada pasien *Congestive Hearth Failure* (CHF) karena kompres dengan air hangat dapat menimbulkan efek terjadinya vasodilatasi pada otot dan pembuluh darah, sehingga mengurangi tekanan hidrostatik intravena yang menimbulkan perembesan cairan plasma ke dalam ruang interstisium dan cairan yang berada di interstisium akan kembali ke vena. Berikut penatalaksanaan elevasi kaki 30⁰ menurut (Jafar & Budi, 2023):

1. Pasien diposisikan dengan nyaman, dengan cara tubuh berbaring (supinasi).
2. Pasien diberikan kompres hangat pada kedua kaki menggunakan air hangat 3-5 menit
3. Tekan daerah yang edema sehingga muncul cekung kulit yang dalam. Pasien juga dilakukan pemeriksaan derajat edema terlebih dahulu.
4. Pasien dilakukan intervensi dengan meninggikan kaki setinggi 30° disangga

dengan 2 bantal yang mengembang kemudian lakukan 2 kali elevasi dan kedua kaki di istirahatkan selama 3-5 menit. Latihan ini dapat dilakukan 2 kali dalam sehari yaitu pada pagi dan siang selama 3-5 menit selama 3 hari.

5. Pasien di observasi kembali untuk melihat derajat edema.

2.4. Konsep Teori Asuhan Keperawatan CHF

2.4.1. Pengkajian

1. Identitas pasien

Nama, umur, tempat tanggal lahir, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, suku/bangsa, agama, status perkawinan, tanggal masuk rumah sakit (MRS), nomor register, dan diagnosa medik.

2. Keluhan utama/Tanda gejala klinis

Badan lemah, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, dispnea, orthopnea, ronchi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung. Edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, asites, bendungan vena jugularis (AHA, 2022)

3. Riwayat kesehatan 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.

4. Riwayat kesehatan dulu

Untuk mengetahui riwayat penyakit dahulu tanyakan kepada pasien apakah pasien sebelumnya menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, atau hiperlipidemia. Tanyakan juga obat-obatan yang biasanya diminum oleh pasien pada masa lalu, yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang dimiliki pasien.

5. Riwayat penyakit keluarga

Apakah ada keluarga pasien yang menderita penyakit jantung, dan penyakit keturunan lain seperti DM, Hipertensi.

6. Pemeriksaan fisik

a. Pernapasan

Dispneu, $RR \geq 22x$, penggunaan otot bantu napas, penggunaan oksigen, napas dangkal, batuk, sputum, buntir napas ronchi, krekel terjadi oleh gerakan udara melalui cairan dan menunjukkan terjadinya kongesti paru, paroksimal nocturnal dispneu (Tio, 2021).

b. Kardiovaskuler

Hipotensi/hipertensi, takikardi/bradikardi, sianosis, distensi vena jugular. Jantung di auskultasi mengenai adanya bunyi jantung s3 atau s4. Adanya tanda tersebut bahwa pompa mulai mengalami kegagalan dan pada setiap denyutan, darah yang tersisa di dalam ventrikel makin banyak (Tio, 2021).

c. Pencernaan

Anoreksi, mual muntal, BB meningkat, asites, konstipasi/diare, gangguan menelan, gangguan reabsorpsi usus, penurunan peristaltik usus (Tio, 2021).

d. Perkemihan

Penurunan berkemih, warna urin gelap, nokturia, regensi urin, pasien bisa mengalami oliguria (berkurangnya haluan urin kurang dari 100 dan 400 ml/24 jam) atau anuria (haluan urin kurang dari 100 ml/24jam) (Tio, 2021).

e. Muskuloskeletal

Kelemahan dengan atau tanpa aktivitas, kekuatan otot menurun, aktivitas dibantu, tirah baring, penurunan fungsi anggota gerak (Tio, 2021).

f. Integumen

Akral dingin dan berkeringat hingga basa, sianosis, turgor jelek, ada edema (pitting/non pitting) (Tio, 2021).

g. Endokrin

Penurunan fungsi kelenjar tiroid, gangguan sekresi insulin, hiperglikemia/hipoglikemia (Tio, 2021).

h. Sensori persepsi

Penurunan daya penglihatan, pandangan kabur dan tidak jelas, bicara tidak jelas (Tio, 2021).

7. Pemeriksaan penunjang

- a. Foto thorax dapat mengungkapkan adanya pembesaran jantung, edema atau efusi pleura yang menegaskan diagnosa CHF.
- b. EKG dapat mengungkapkan adanya tachicardi, hipertrofi bilik jantung dan iskemi (jika disebabkan AMI), ekokardiogram.
- c. Pemeriksaan laboratorium : Hiponatremia, hiperkalemia pada tahap lanjut dari gagal jantung, Blood Urea Nitrogen (BUN) dan kreatinin meningkat, peningkatan bilirubin dan enzim hati.

2.4.2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan penilaian klinis mengenai respon terhadap masalah kesehatan (PPNI, 2018). Diagnosa menurut (Amran et al., 2025) yaitu:

1. Penurunan curah jantung (D.0008)

- A. Definisi : ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh
- B. Penyebab : perubahan preload, perubahan afterload dan/atau perubahan kontraktilitas
- C. Kriteria mayor :
 - 1) Subjektif : Lelah
 - 2) Objektif : Edema, distensi vena jugularis, central venous pressure (CVP) meningkat/,menurun
- D. Kriteria minor :
 - 1) Subjektif : -
 - 2) Objektif : Murmur jantung, berat badan bertambah, pulmonary artery wedge pressure (PAWP) menurun

2. Pola napas tidak efektif (D.0005)

- A. Definisi : inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat

B. Penyebab : hambatan upaya nafas (mis: Nyeri saat bernafas)

C. Kriteria mayor :

- 1) Subjektif : Dyspnea
- 2) Objektif : Penggunaan otot bantu pernafasan, fase ekspirasi memanjang, pola nafas abnormal

D. Kriteria minor :

- 1) Subjektif : Ortopnea
- 2) Objektif : Pernafasan pursed, pernafasan cuping hidung, diameter thoraks anterior-posterior meningkat, ventilasi semenit menurun, kapasitas vital menurun, tekanan ekspirasi dan inspirasi menurun, ekskresi dada berubah

3. Gangguan pertukaran gas (D.0003)

A. Definisi : kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus kapiler

B. Penyebab : Perubahan membran alveolus-kapiler

C. Kriteria mayor :

- 1) Subjektif : Dispnea
- 2) Objektif : PCO₂ meningkat/menurun, PO₂ menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun, bunyi nafas tambahan

D. Kriteria minor :

- 1) Subjektif : Pusing, penglihatan kabur
- 2) Objektif : Sianosis, diaforesis, gelisah, nafas cuping hidung, pola nafas abnormal, warna kulit abnormal, kesadaran menurun.

4. Hipervolemia (D.0022)

A. Definisi : peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisiel, dan/atau intraseluler.

B. Penyebab : gangguan mekanisme regulasi

C. Kriteria mayor :

- 1) Subjektif : Ortopnea, dispnea, paroxymal nocturnal dyspnea (PND)
- 2) Objektif : Edema anasarka dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, JVP dan/atau CVP meningkat,

refleks hepatojugular (+)

D. Kriteria minor :

- 1) Subjektif : -
- 2) Objektif : Distensi vena jugularis, suara nafas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output, kongesti paru.

5. Intoleransi aktivitas (D.0005)

A. Definisi : ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari

B. Penyebab : kelemahan

C. Kriteria mayor :

- 1) Subjektif : Mengeluh lelah
- 2) Objektif : Frekuensi jantung meningkat >20% dari kondisi istirahat

D. Kriteria minor :

- 1) Subjektif : Dispnea saat/setelah beraktifitas, merasa tidak nyaman setelah beraktifitas, merasa lemah
- 2) Objektif : Tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat, gambaran EKG menunjukkan aritmia saat/setelah aktifitas, gambaran EKG menunjukkan iskemia, sianosis

6. Perfusi perifer tidak efektif (D.0009)

A. Definisi : penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh

B. Penyebab : penurunan aliran arteri dan/atau vena

C. Kriteria mayor :

- 1) Subjektif : -
- 2) Objektif : Pengisian kapiler >3 detik, nadi perifer menurun atau tidak teraba, akral teraba dingin, warna kulit pucat, turgor kulit menurun.

D. Kriteria minor :

- 1) Subjektif : Parastesia, nyeri ekstremitas (klaudikasi intermiten)
- 2) Objektif : Edema, penyembuhan luka lambat, indeks ankle- brakial

2.4.3. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan (PPNI, 2018).

Tabel 1. Intervensi Keperawatan

No	DKep	Perencanaan		
		Tujuan	Intervensi	Rasional
1.	Penurunan Curah Jantung (D.0008)	Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil: Curah Jantung 1. Tekanan darah membaik 2. Gambaran EKG aritmia menurun 3. Lelah menurun 4. Edema menurun	Perawatan Jantung (I.02075) Observasi 1. Identifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP) 2. Identifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)	1. Dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, PND, dan peningkatan CVP merupakan manifestasi utama penurunan curah jantung. Gejala ini timbul karena jantung tidak mampu memompa darah secara efektif sehingga terjadi kongesti paru maupun sistemik. 2. Peningkatan berat badan, hepatomegali, JVP, oliguria, batuk, pucat, dan ronkhi basah adalah konsekuensi dari aktivasi sistem kompensasi (RAAS dan ADH) yang menyebabkan retensi cairan serta hipoperfusi organ. 3. Tekanan darah mencerminkan status hemodinamik. Hipotensi mengindikasikan curah jantung rendah, sedangkan hipertensi meningkatkan afterload dan memperburuk kerja ventrikel. Tekanan ortostatik menilai stabilitas sirkulasi. 4. Retensi natrium dan air meningkatkan volume intravaskular dan beban jantung. Pemantauan keseimbangan cairan mendeteksi kelebihan cairan maupun

5. Dispnea menurun	3. Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)	dehidrasi yang dapat memperburuk perfusi jaringan.
6. CRT membaik	4. Monitor intake dan output cairan	5. Peningkatan >2 kg dalam 2–3 hari menandakan akumulasi cairan akibat dekomposisi jantung.
7. Berat badan menurun	5. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama	6. Penurunan saturasi terjadi akibat kongesti paru dan gangguan pertukaran gas.
8. Takikardia menurun	6. Monitor saturasi oksigen	7. Nyeri dada mencerminkan iskemia miokard akibat perfusi koroner yang tidak adekuat.
9. Kekuatannya di perifer meningkat	7. Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri)	8. EKG mampu mendeteksi iskemia, hipertrofi, gangguan konduksi, maupun aritmia. Perubahan pada EKG sering muncul lebih awal dibandingkan gejala klinis
10. Pucat menurun	8. Monitor EKG 12 sadapan	9. Fibrilasi atrium, takikardia, atau bradikardia mengganggu sinkronisasi kontraksi jantung dan menurunkan curah jantung.
11. Distensi vena jugularis menurun	9. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)	10. Elektrolit penting untuk kestabilan listrik miokard; troponin menunjukkan kerusakan sel jantung; BNP/NT-proBNP meningkat saat ventrikel teregang karena volume overload
	10. Monitor nilai laboratorium jantung (mis. elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)	11. Pacemaker menjaga frekuensi dan sinkronisasi kontraksi. Gangguan fungsi pacu dapat memicu aritmia atau bradikardia yang menurunkan curah jantung.
	11. Monitor fungsi alat pacu jantung	12. Perubahan hemodinamik akibat aktivitas menunjukkan toleransi kardiovaskuler pasien. Penurunan signifikan menandakan intoleransi aktivitas atau risiko dekomposisi.
	12. Periksa tekanan darah dan fungsi nadi sebelum dan sesudah aktivitas	13. Obat kardiovaskuler seperti beta blocker, ACE inhibitor, CCB, dan digoksin memengaruhi tekanan darah, frekuensi nadi, dan kontraktilitas.
	13. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis. beta	14. Posisi ini menurunkan tekanan pada diafragma,

blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)

Terapeutik

14. Posisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
15. Berikan diet jantung yang sesuai (mis. batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
16. Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi
17. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat
18. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu
19. Berikan dukungan emosional dan spiritual
20. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%
15. Diet rendah natrium mencegah retensi cairan, pembatasan kafein menurunkan risiko aritmia, dan diet rendah kolesterol/lemak membantu mencegah progresivitas aterosklerosis yang memperburuk gagal jantung.
16. Alat ini meningkatkan aliran balik vena, mencegah stasis darah, serta menurunkan risiko tromboisis vena dalam (DVT) pada pasien dengan mobilitas terbatas. Secara tidak langsung membantu perfusi perifer.
17. Perubahan gaya hidup seperti berhenti merokok, membatasi alkohol, mengontrol berat badan, dan aktivitas fisik ringan terbukti menurunkan beban kerja jantung, mengurangi gejala, serta meningkatkan kualitas hidup.
18. Stres psikologis meningkatkan aktivasi sistem saraf simpatis dan kadar katekolamin, yang dapat menambah beban kerja jantung. Relaksasi menurunkan stimulasi simpatis sehingga mendukung stabilitas hemodinamik.
19. Dukungan ini menurunkan kecemasan, meningkatkan kepatuhan terapi, dan memberikan motivasi untuk menjalani pengobatan jangka panjang.
20. Hipoksemia pada gagal jantung terjadi akibat kongesti paru dan perfusi jaringan yang buruk. Pemberian oksigen memperbaiki oksigenasi darah arteri, meningkatkan suplai oksigen ke jaringan, dan mengurangi kerja miokard.

Edukasi	
21. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi	21. Aktivitas fisik ringan–sedang dapat meningkatkan kapasitas fungsional kardiovaskuler, tetapi aktivitas berlebihan memperburuk gagal jantung.
22. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap	22. Latihan bertahap memungkinkan adaptasi sistem kardiovaskuler dan mencegah dekompensasi mendadak.
23. Anjurkan berhenti merokok	23. Merokok meningkatkan vasokonstriksi, menurunkan kapasitas oksigen darah (karbon monoksida berikatan dengan hemoglobin), serta mempercepat aterosklerosis.
24. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian	24. Kenaikan berat badan harian >2 kg dalam 2–3 hari mencerminkan retensi cairan.
25. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian	25. Pemantauan keseimbangan cairan secara mandiri membantu mengontrol retensi cairan dan menghindari overload.
Kolaborasi	
26. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu	26. Aritmia pada gagal jantung dapat menurunkan sinkronisasi kontraksi ventrikel, memperburuk curah jantung, dan meningkatkan risiko henti jantung mendadak.
27. Rujuk ke program rehabilitasi jantung	27. Rehabilitasi jantung merupakan pendekatan multidisiplin (latihan fisik, edukasi, modifikasi gaya hidup, dan dukungan psikososial) yang terbukti meningkatkan kapasitas fungsional, kualitas hidup, kepatuhan pengobatan, serta menurunkan angka kekambuhan dan mortalitas pada pasien gagal jantung

2.	Pola napas tidak efektif (D.0005)	Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil: Pola napas 1. Ventilasi semenit meningkat 2. Dispneu menurun 3. Penggunaan otot bantu napas menurun 4. Pemanjangan fase ekspirasi menurun 5. Pernapasan cuping hidung 6. Frekuensi napas membaik 7. Kedalaman	Manajemen jalan napas (I.01011) Observasi 1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan (mis. gurgiling, mengi, wheezing, ronkhi kering) 3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik 4. Pertahanan kepatenan jalan napas dengan head-tift dan chin-lift (jaw-thrust jika curiga trauma servikal) 5. Posisikan Semi-Fowler atau Fowler 6. Berikan minuman hangat 7. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu 8. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 9. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal 10. Keluarkan sumbatan benda	1. Peningkatan frekuensi napas terjadi akibat hiperkapnia atau hipoksemia yang merangsang kemoreseptor pusat dan perifer. 2. Bunyi napas abnormal timbul akibat turbulensi aliran udara melalui jalan napas yang menyempit atau terisi sekret. Misalnya wheezing akibat bronkospasme (penyempitan bronkus karena kontraksi otot polos), ronki karena adanya cairan di bronkiolus. 3. Perubahan jumlah sputum menandakan peningkatan sekresi akibat inflamasi; warna dan bau menunjukkan proses infeksi (mis. bakteri menghasilkan enzim yang mengubah karakter sputum). 4. Manuver ini memindahkan lidah dari posterior faring sehingga menghilangkan obstruksi mekanik jalan napas atas. 5. Posisi tegak menurunkan tekanan intraabdomen terhadap diafragma, sehingga meningkatkan volume tidal dan kapasitas vital paru. 6. Suhu hangat menurunkan viskositas mukus dengan melunakkan ikatan hidrogen pada glikoprotein mukus, sehingga mempermudah transport mukosilier dan ekspektorasi. 7. Teknik perkusi dan vibrasi menimbulkan getaran mekanis pada dinding toraks yang memobilisasi sekret ke jalan napas besar, sehingga lebih mudah diekspektorasi. 8. Penghisapan menghilangkan sekret yang menghalangi lumen jalan napas. Durasi dibatasi untuk mencegah hipoksemia dan refleks vagal yang dapat menyebabkan
----	-----------------------------------	--	---	--

napas membaik	<p>padat dengan proses McGill</p> <p>11. Berikan Oksigen, Jika perlu</p> <p>Edukasi</p> <p>12. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, Jika tidak komtraindikasi</p> <p>13. Ajarkan teknik batuk efektif</p> <p>Kolaborasi</p> <p>14. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, Jika perlu</p>	<p>bradikardia.</p> <p>9. Peningkatan FiO_2 sementara meningkatkan cadangan oksigen alveolar, sehingga mencegah desaturasi akibat penurunan ventilasi selama prosedur suction.</p> <p>10. Forceps memungkinkan pengangkatan obstruksi padat secara langsung dari hipofaring/laring sehingga aliran udara kembali lancar.</p> <p>11. Peningkatan konsentrasi oksigen inspirasi meningkatkan difusi O_2 melalui membran alveolokapiler sehingga memperbaiki PaO_2 dan saturasi.</p> <p>12. Asupan cairan cukup meningkatkan hidrasi mukosa saluran napas, menurunkan kekentalan mukus dengan mengurangi osmolalitas, sehingga sekresi lebih mudah ditransportasikan oleh silia.</p> <p>13. Batuk efektif meningkatkan tekanan intratorakal secara tiba-tiba yang mendorong sekret keluar dari saluran napas. Teknik huff coughing menggunakan ekspirasi paksa dengan glotis terbuka untuk memindahkan sekret dari jalan napas kecil ke besar.</p> <p>14. Bronkodilator merelaksasi otot polos bronkus melalui stimulasi reseptor β_2-adrenergik sehingga menurunkan resistensi jalan napas. Ekspektoran meningkatkan sekresi cairan bronkial, mengencerkan sputum, dan mempermudah batuk produktif. Mukolitik memutus ikatan disulfida pada mukoprotein sehingga viskositas mukus berkurang dan clearance mukosilier lebih efektif. Ketiganya bekerja sinergis menjaga kepatenan jalan napas dan memperbaiki ventilasi.</p>
------------------	---	---

3.	Gangguan pertukaran gas (D.0003)	Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil: Pertukaran gas 1. Tingkat kesadaran meningkat 2. Dispnea menurun 3. Bunyi napas tambahan menurun 4. Napas cuping hidung menurun 5. Gelisah menurun 6. PCO ₂ membaik 7. PO ₂ membaik 8. Pola napas membaik	Pemantauan respirasi (I.01014) Observasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-Stokes, biot, ataksik) 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan napas 6. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 7. Auskultasi bunyi napas 8. Monitor saturasi oksigen 9. Monitor nilai AGD 10. Monitor hasil x-ray toraks Teraupetik 11. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 12. Dokumentasikan hasil pemantauan	1. Perubahan dipicu oleh aktivasi kemoreseptor pusat & perifer akibat hipoksemia atau hiperkapnia. Otak (medula oblongata) menyesuaikan ventilasi untuk mempertahankan homeostasis O ₂ /CO ₂ . 2. Pola abnormal mencerminkan mekanisme kompensasi metabolik atau gangguan neurologis pusat napas. Misalnya, napas Kussmaul terjadi akibat stimulasi pusat respirasi oleh asidosis metabolik 3. Batuk efektif mengeluarkan sekret dengan meningkatkan tekanan intratorakal; jika lemah, sekret menumpuk karena hambatan aliran udara & penurunan difusi alveolus-kapiler. 4. Sputum kental/berlebihan menimbulkan obstruksi mekanis pada bronkus kecil sehingga menurunkan rasio ventilasi/perfusi 5. Obstruksi (oleh sekret/benda asing) mencegah udara masuk ke alveoli menyebabkan hipoksemia akibat area paru underventilated. 6. Ketidaksimetrian menandakan adanya atelektasis atau efusi pleura; kondisi ini menurunkan luas permukaan alveolar yang tersedia untuk difusi O ₂ -CO ₂ . 7. Bunyi tambahan (ronkhi, wheezing, crackles) muncul karena aliran udara melalui jalan napas sempit/bercairan 8. Mengukur proporsi Hb yang terikat O ₂ . Hipoksemia terjadi jika difusi O ₂ di alveoli terganggu sehingga kadar O ₂ dalam darah arteri menurun. 9. Menilai langsung efektivitas difusi alveolus-kapiler. PaO ₂ rendah menandakan hipoksemia; PaCO ₂ tinggi
----	----------------------------------	--	--	---

	9. Takikardi membaik		Edukasi	menandakan hipoventilasi.
	10. Warna kulit membaik		13. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan	10. Gambaran infiltrat, atelektasis, atau edema paru memperlihatkan penurunan ventilasi alveoli atau peningkatan jarak difusi O ₂ -CO ₂ .
			14. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu	11. Interval pemantauan ditentukan oleh tingkat keparahan gangguan pertukaran gas. Semakin berat hipoksemia/hiperkapnia, semakin cepat perubahan hemodinamik dan fungsi seluler yang terjadi akibat kekurangan O ₂ dan retensi CO ₂ .
				12. Dokumentasi memungkinkan deteksi pola perubahan status respirasi secara longitudinal.
				13. Edukasi ini meningkatkan self-awareness pasien. Secara psikologis, pemahaman tentang tujuan monitoring mengurangi kecemasan, sehingga aktivitas sistem saraf simpatis (yang bisa meningkatkan kebutuhan O ₂) menurun.
				14. Memberikan informasi hasil kepada pasien/keluarga membantu memahami kondisi klinis.
4.	Hipervolemia (D.0022)	Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil: Keseimbangan cairan	Manajemen Hipervolemia (I.03114)	1. Kelebihan volume intravaskular meningkatkan preload menyebabkan tekanan vena sentral (CVP) dan jugular venous pressure (JVP) naik sehingga cairan terdorong ke interstisial paru dan muncul dispnea, ortopnea, suara napas tambahan.
		1. Asupan makanan	Observasi	2. Jika akibat aktivasi RAAS, maka terjadi retensi Na ⁺ dan H ₂ O; jika karena gagal ginjal, maka ekskresi cairan terganggu.
			1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. ortopnea, dispnea, JVP/CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, suara napas tambahan)	3. Peningkatan volume menyebabkan kenaikan tekanan vena dan pengisian ventrikel bila melebihi kapasitas jantung, cardiac output menurun dan kongesti paru/perifer
			2. Identifikasi penyebab hipervolemia	

meningkat	3. Monitor status hemodinamik (mis. frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO,CI), Jika tersedia	meningkat.
2. Edema meurun	4. Monitor intake dan output cairan	4. Kelebihan intake dibanding output menyebabkan akumulasi cairan sehingga volume plasma meningkat dan memperberat edema dan sesak.
3. Dehidrasi menurun	5. Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urin)	5. Hipervolemia menyebabkan hemodilusi sehingga hematokrit dan berat jenis urin menurun. Bila ada gangguan ginjal, natrium dan BUN bisa meningkat akibat retensi.
4. Asites menurun	6. Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis. kadar protein dan albumin meningkat)	6. Albumin berfungsi mempertahankan cairan di intravaskular. Jika rendah, cairan keluar ke interstisial menyebabkan edema; jika tinggi, justru menarik cairan ke plasma.
5. Konfusi menurun	7. Monitor kecepatan infus secara ketat	7. Infus terlalu cepat menambah volume intravaskular lebih cepat daripada kemampuan jantung memompa terjadi peningkatan tekanan hidrostatik kapiler
6. Intake cairan membaik	8. Monitor efek samping diuretik (mis. hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia)	8. Diuretik bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium-air di ginjal untuk menurunkan volume plasma.
7. Output urin membaik	Terapeutik	9. Kenaikan >1 kg/hari menunjukkan retensi \pm 1 liter cairan.
8. Tekanan darah membaik	9. Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang bersamaan	10. Natrium menarik air secara osmotik ke dalam intravaskular.
9. Frekuensi nadi membaik	10. Batasi asupan cairan dan garam	11. Pada pasien hipervolemia, penumpukan cairan meningkatkan preload jantung dan tekanan hidrostatik kapiler paru yang berisiko menimbulkan kongesti paru dan edema perifer. Posisi semi-Fowler (kepala tempat tidur 30–40°) bermanfaat menurunkan aliran balik vena sehingga mengurangi beban jantung, memperbaiki ekspansi paru, dan meredakan dispnea. Sementara itu, elevasi kaki 30° memanfaatkan gravitasi untuk
10. Kekuatan nadi membaik	11. Tinggikan kepala tempat	
11. Tekanan arteri rata-rata membaik		
12. Mata cekung		

membaik	tidur 30-40 derajat atau	memperlancar aliran balik vena dan limfatik sehingga
13. Turgor kulit	Elevasi kaki 30 derajat (Nisa	membantu mengurangi edema perifer.
membak	et al., 2024)	12. Oliguria menandakan adanya penurunan perfusi ginjal atau
14. Berat badan	Edukasi	aktivasi kompensatorik RAAS yang meningkatkan
membaik	12. Anjurkan melapor jika	reabsorpsi natrium dan air di tubulus ginjal.
	haluaran urine < 0,5	13. Pertambahan berat badan >1 kg/hari secara fisiologis
	mL/kg/jam dalam 6 jam	berasal akibat retensi cairan.
	13. Anjurkan melapor jika BB	14. Ketidakseimbangan antara intake dan output cairan
	bertambah > 1 kg dalam	menggambarkan terganggunya mekanisme homeostasis.
	sehari	Intake cairan berlebih tanpa kompensasi ekskresi ginjal
	14. Ajarkan cara mengukur dan	akan memperbesar volume plasma, meningkatkan
	mencatat asupan dan	afterload dan preload jantung, serta memicu hipervolemia
	haluaran cairan	yang memperburuk gagal jantung.
	15. Ajarkan cara membatasi	15. Pembatasan cairan berfungsi mencegah peningkatan
	cairan	volume intravaskular yang berlebih. Dengan menurunkan
	Kolaborasi	beban cairan, tekanan vena sistemik dan kapiler pulmonal
	16. Kolaborasi pemberian	berkurang, sehingga mengurangi transudasi cairan ke
	diuretik	interstisial dan alveolus
	17. Kolaborasi penggantian	16. Diuretik bekerja dengan menghambat reabsorpsi natrium
	kehilangan kalium akibat	pada segmen tertentu nefron, sehingga meningkatkan
	diuretik	ekskresi natrium dan air.
	18. Kolaborasi pemberian	17. Penggunaan diuretik, khususnya tipe loop dan tiazid,
	continuous renal	meningkatkan ekskresi kalium di tubulus distal.
	replacement therapy	18. CRRT menggantikan fungsi ginjal melalui mekanisme
	(CRRT), Jika perlu	difusi dan konveksi, yang memungkinkan penghilangan
		cairan dan toksin secara kontinu dengan kecepatan lambat
		sehingga lebih stabil secara hemodinamik dibandingkan
		hemodialisis konvensional.

5.	Intoleransi aktivitas (D.0005)	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil:</p> <p>Toleransi aktivitas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi nadi meningkat 2. Saturasi oksigen membaik 3. Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari meningkat 4. Kekuatan tubuh meningkat 5. Keluhan lelah menurun 6. Dispnea 	<p>Manajemen energi (I.05178)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan 2. Monitor kelelahan fisik dan emosional 3. Monitor pola dan jam tidur 4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan) 6. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan atau aktif 7. Berikan aktivitas distraksi yang menyenangkan 8. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Anjurkan tirah baring 10. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap 11. Anjurkan menghubungi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gangguan kardiopulmoner atau neuromuskular menurunkan suplai oksigen dan energi ke jaringan menyebabkan metabolisme beralih ke anaerob sehingga menimbulkan kelelahan. 2. Kelelahan berhubungan dengan deplesi ATP dan aktivasi sistem saraf pusat yang memengaruhi persepsi lelah dan kapasitas aktivitas. 3. Tidur yang terganggu menghambat resintesis ATP dan glikogen menyebabkan cadangan energi menurun sehingga intoleransi aktivitas meningkat. 4. Nyeri meningkatkan aktivitas simpatis sehingga kebutuhan oksigen jaringan bertambah yang menyebabkan mempercepat timbulnya kelelahan. 5. Reduksi stimulus sensorik menurunkan aktivasi korteks serebri sehingga energi lebih diarahkan pada pemulihan menyebabkan kelelahan berkurang. 6. Meningkatkan aliran darah otot, mempertahankan trofisme dan kapilarisasi dapat memperbaiki efisiensi ekstraksi oksigen (O_2ER) sehingga meningkatkan toleransi aktivitas. 7. Distraksi menstimulasi jalur limbik dan kortikal yang menurunkan persepsi kelelahan subjektif serta mengurangi stres fisiologis. 8. Posisi tegak memperbaiki ekspansi paru, meningkatkan rasio ventilasi-perfusi, serta mengoptimalkan preload jantung tanpa meningkatkan beban metabolik secara signifikan. 9. Tirah baring mengurangi aktivitas otot rangka dan menekan konsumsi oksigen, sehingga energi dapat dihemat
----	--------------------------------	--	---	--

	saat beraktivitas	perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang	untuk fungsi vital.
	7. Dispnea setelah beraktivitas menurun	12. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan	10. Aktivitas bertahap melatih adaptasi fisiologis berupa peningkatan kapasitas aerobik, efisiensi mitokondria, dan toleransi terhadap aktivitas berikutnya.
	8. Perasaan lemah menurun	Kolaborasi	11. Laporan dini memungkinkan deteksi kelelahan patologis akibat gangguan kardiopulmoner atau metabolik, sehingga komplikasi dapat dicegah.
	9. Tekanan darah membaik	13. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan	12. Strategi koping menurunkan stres emosional dan beban psikis, sehingga respons simpatik berlebihan yang meningkatkan konsumsi energi dapat ditekan.
	10. Frekuensi napas membaik		13. Nutrisi adekuat menyediakan substrat energi (glukosa, asam lemak, protein) untuk produksi ATP, yang diperlukan dalam kontraksi otot dan pemulihan energi tubuh, sehingga toleransi aktivitas meningkat.
6.	Perfusi perifer tidak efektif (D.0009)	Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil: Perfusi perifer 1. Denyut nadi perifer meningkat 2. Warna kulit pucat menurun	Perawatan sirkulasi (I.02079) Observasi 1. Periksa sirkulasi perifer (mis. nadi perifer, edema, pengisapan kapiler, warna, suhu, ankle-brachial index) 2. Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis, diabetes, perokok, orang tua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi) 3. Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada
			1. Gangguan perfusi menurunkan tekanan transkapiler sehingga nadi melemah, pengisian kapiler melambat, kulit pucat/dingin, dan ABI <0,9 menandakan stenosis arteri. 2. Faktor risiko ini merusak endotel, memicu aterosklerosis, menyempitkan lumen arteri, dan meningkatkan resistensi vaskular sehingga aliran darah perifer berkurang. 3. Hipoperfusi memicu kongesti vena, peningkatan tekanan hidrostatis, dan translokasi cairan ke interstisium → edema, nyeri akibat akumulasi laktat, serta kemerahan dan hangat karena vasodilatasi lokal. 4. Perfusi rendah menghambat penyembuhan luka, sehingga trauma tambahan meningkatkan risiko ulkus dan infeksi. 5. Manset menekan arteri, memperburuk penurunan aliran

3. Edema perifer menurun	ekstrimitas		darah distal.
4. Nyeri ekstremitas menurun	Terapeutik		6. Tekanan eksternal menutup lumen arteri dan memutus suplai oksigen ke jaringan distal.
5. Pengisian kapiler membaik	4. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi		7. Perfusi rendah mengurangi suplai leukosit dan antibodi ke jaringan, sehingga kemampuan imun menurun.
6. Akral membaik	5. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan berfungsi		8. Trauma kecil mudah menjadi ulkus kronis karena penyembuhan terhambat oleh hipoksia jaringan.
7. turgor kulit membaik	6. Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera		9. Menurunkan viskositas darah, mempertahankan cardiac output, dan meningkatkan perfusi kapiler.
	7. Lakukan pencegahan infeksi		10. Nikotin menyebabkan vasokonstriksi, CO mengurangi kapasitas hemoglobin mengikat oksigen.
	8. Lakukan perawatan kaki dan kuku		11. Meningkatkan shear stress endotel → produksi NO meningkat → vasodilatasi dan terbentuk kolateral arteri.
	9. Lakukan hidrasi		12. Neuropati perifer menurunkan sensasi, sehingga pasien rentan luka bakar tanpa disadari.
	Edukasi		13. Obat antihipertensi menurunkan tekanan dinding arteri sehingga aliran darah lebih lancar, statin menurunkan LDL dan menstabilkan plak, sementara antikoagulan mencegah terbentuknya trombus yang dapat memperburuk obstruksi arteri perifer.
	10. Anjurkan berhenti merokok		14. Kontrol tekanan darah yang konsisten mempertahankan gradien perfusi arteri dan mencegah fluktuasi hemodinamik yang merusak endotel. Mekanisme ini menjaga lumen pembuluh tetap stabil sehingga perfusi jaringan perifer tetap adekuat.
	11. Anjurkan berolahraga rutin		15. Memblokade reseptor β_2 , menghambat vasodilatasi perifer, dan memperberat iskemia.
	12. Anjurkan mengecek air mandi untuk menghindari kulit terbakar		16. Kulit kering dan rapuh akibat hipoperfusi mudah rusak,
	13. Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah, antikoagulan, dan penurunan kolesterol, jika perlu		
	14. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah		

-
- | | |
|---|--|
| secara teratur | perawatan menjaga integritas sebagai barrier alami. |
| 15. Anjurkan menghindari penggunaan obat penyakit beta | 17. Mengurangi LDL dan mencegah progresi aterosklerosis, serta meningkatkan elastisitas vaskular. |
| 16. Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat (mis. melembabkan kulit kering pada kaki) | 18. Diet rendah lemak jenuh menurunkan kadar LDL yang menjadi bahan utama pembentukan plak aterosklerotik. Minyak ikan omega-3 memiliki efek antiinflamasi dan antitrombotik melalui peningkatan sintesis prostasiklin serta penurunan agregasi trombosit. Mekanisme ini memperlambat progresi aterosklerosis dan meningkatkan elastisitas endotel sehingga perfusi perifer lebih optimal. |
| 17. Anjurkan program rehabilitasi vaskuler | 19. Nyeri istirahat menandakan insufisiensi arteri kritis akibat penurunan aliran darah hingga suplai oksigen tidak mencukupi meskipun dalam keadaan tanpa aktivitas. Luka yang tidak sembuh menunjukkan gangguan oksigenasi jaringan dan risiko nekrosis, sedangkan hilangnya sensasi menandakan iskemia saraf. |
| 18. Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. rendah lemak jenuh, minyak ikan omega 3) | |
| 19. Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (mis. rasa sakit yang tidak hilang saat istirahat, luka tidak sembuh, hilangnya Rasa) | |
-

2.4.4. Implementasi

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi kestatus kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Ukuran implementasi keperawatan yang diberikan kepada klien terkait dengan dukungan, pengobatan, tindakan untuk memperbaiki kondisi, pendidikan untuk klien-keluarga, atau tindakan untuk mencegah masalah kesehatan yang muncul dikemudian hari. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi (Tio, 2021).

2.4.5. Evaluasi

Evaluasi adalah tahap terakhir dalam proses keperawatan untuk mengetahui sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Evaluasi dilakukan dengan cara membandingkan antara hasil akhir yang teramati dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan (Tio, 2021).

2.5. Analisa Jurnal

Tabel 2. Analisa Jurnal

Penulis	Judul	Metode	Intervensi	Hasil
Nur Farni Jafar , Arif Wahyu Setyo Budi	Penerapan Foot Elevation 30° Terhadap Penurunan Derajat Oedema Ekstremitas Bawah Pada Pasien Congestif Heart Failure	Metode: Case study Sampel: 1 pasien Partisipan: Pasien dengan kondisi congestif heart failure (CHF) di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Gamping	Foot Elevation 30° dan kompres hangat yang dilakukan 2 kali dalam sehari yaitu pada pagi dan siang selama 3-5 menit selama 3 hari.	Terdapat penurunan derajat oedema secara signifikan. Setelah dilakukan intervensi derajat oedema bernilai 2 dengan interpretasi kedalaman 3 mm dengan waktu kembali 5 detik.
Dewi Antika Larasati, Mucholih, Adiratna Sekar Siwi, Indria Nirmala Putri	Penerapan Elevasi Kaki 30 Derajat Terhadap Penurunan Foot Edema Pada Ny. J Dengan Congestive Heart Failure	Metode: Studi kasus Sampel: 1 pasien Partisipan: Pasien CHF di Ruang Intensive Care Unit (ICU) RST Wijayakusuma Purwokerto	Memposisikan pasien berbaring pada tempat tidur dengan nyaman, kemudian kompres kaki dengan air hangat dan meninggikan kaki 30o menggunakan bantalan selama 2-5 menit, lalu mengobservasi hasil dari terapi selama 3 hari	Terdapat penurunan dari derajat III menjadi normal atau tidak ditemukan adanya edema kaki pada pasien.

Afnita Khoiron Nisa, Deni Susyanti, Suharto	Implementasi Foot Elevation 30 derajat Untuk Mengurangi Derajat Edema Ekstremitas Bawah Pada Pasien Congestive Heart Failure (CHF) Di Rumah Sakit TK II Putri Hijau Medan	Metode: Studi Kasus Sampel: 2 pasien Partisipan: Congestive heart failure (CHF) di Rumah Sakit Tk II Putri Hijau Medan. Penelitian	Foot Elevation 30 derajat selama 6 hari	Setelah diberikan pemberian terapi foot elevation 30° nilai edema menurun
Elidia Dewi, Wati Jumiati, Melati Fajarini	Penerapan Evidence Based Practice Nursing (EBPN) Elevasi Kaki Terhadap Penurunan Foot Edema Pada Pasien Congestive Heart Failure (CHF)	Metode: Studi kasus Sampel: 3 pasien Partisipan: Pasien CHF di Ruang Perawatan Gardenia RSUD Tarakan	Elevasi kaki (diberikan bantal di kaki)selama 1 jam, selama 3 kali sehari dan dilakukan dalam waktu 2 hari, kemudian di ukur kembali derajat edema dengan mengukur lingkaran ankle, instep dan metatarsal kaki.	Penerapan elevasi kaki yang di lakukan 3 kali sehari dalam 2 hari dapat menurunkan edema kaki pada pasien CHF. Dari ke 3 pasien yang di intervensi semuanya mengalami penurunan edemanya. Intervensi elevasi ini sangat aman, mudah, dan efektif dalam menurunkan edema pada kaki.

Agustinus Wisnu Nugroho Adi, Mulyani Her Krisnamurti, Johan Brikana, Andy Nugroho, Edo Pratama Putra, Anna Maria Violeta Narmada, Christina Yeni Kustanti	Efektifitas Elevasi Kaki 30 derajat Untuk Menurunkan Edema Pada Pasien Congestive Heart Failure Di Ruang Intensive Cardiology Care Unit: Case Report	Metode: Studi kasus Sampel: 1 pasien Partisipan: Pasien CHF di ruang ICCU	Elevasi kaki 30 derajat selama 7 menit yang dilakukan pagi dan siang hari selama 2 hari dengan menggunakan bantal di bawah kaki.	Hasil dari implementasi yang dilakukan selama dua hari, ditemukan bahwa elevasi kaki 30 derajat efektif dalam menurunkan derajat edema.
---	---	---	---	---
