

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART  
FAILURE* DENGAN MASALAH KEPERAWATAN  
GANGGUAN POLA ISTIRAHAT TIDUR  
DI RSU dr.SLAMET GARUT**

**KARYA TULIS ILMIAH**

Diajukan sebagai salah satu syarat mendapatkan gelar Ahli  
Madya Keperawatan (A.Md.Kep) Pada Prodi DIII Keperawatan  
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bhakti Kencana Bandung

Oleh

**MOHAMAD IWAN SETIAWAN**

**AKX.15.063**



**PROGRAM STUDI DIPLOMA III KEPERAWATAN  
STIKES BHAKTI KENCANA BANDUNG**

**2018**

## SURAT PERNYATAAN

Dengan ini saya,

Nama : Mohamad Iwan Setiawan

NPM : AKX.15.063

Program Studi : DIII Keperawatan

Judul Karya Tulis : Asuhan Keperawatan Pada Klien *Congestive Heart Failure*  
Dengan Masalah Keperawatan Gngguan Pola Istirahat  
Tidur di RSUD dr.Slamet Garut

Menyatakan :

1. Tugas akhir saya ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk memperoleh gelar profesional Ahli Madya (Amd) di Program Studi DIII Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung maupun di perguruan tinggi lainnya.
2. Tugas akhir saya ini adalah karya tulis yang murni dan bukan hasil plagiat/ jiplakan, serta asli dari ide dan gagasan saya sendiri tanpa bantuan pihak lain kecuali arahan dari pembimbing.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenar-benarnya dan apabila kemudian hari terdapat penyimpangan yang tidak etis, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan gelar yang saya peroleh serta sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi.

Bandung, 18 April 2018

Ya METERAI :taan

20

CA733AF210632685

6000  
ENAM RIBU RUPIAH

Mohamad Iwan Setiawan

**LEMBAR PERSETUJUAN**

**KARYA TULIS ILMIAH**

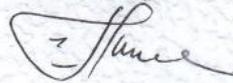
ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART  
FAILURE* DENGAN MASALAH KEPERAWATAN  
GANGGUAN POLA ISTIRAHAT TIDUR  
DI RSUD dr.SLAMET GARUT

MOHAMAD IWAN SETIAWAN

AKX.15.063

PROPOSAL PENELITIAN INI TELAH DI SETUJUI  
TANGGAL, 28 APRIL 2018

Oleh  
Pembimbing Ketua



Vina Vitniawati, S.Kep., Ners  
NIK : 1104025

Pembimbing pendamping



Anggi Jamiyanti, S.Kep., Ners  
NIK : 10114149

Mengetahui  
Prodi DIII Keperawatana  
Ketua,



Tuti Suprapti, S.Kp., M.Kep  
NIK : 1011603

**LEMBAR PENGESAHAN**

**KARYA TULIS ILMIAH**

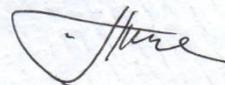
ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* DENGAN MASALAH KEPERAWATAN GANGGUAN POLA ISTIRAHAT TIDUR DI RSUD dr.SLAMET GARUT

Oleh :  
MOHAMAD IWAN SETIAWAN  
AKX.15.063

Telah diuji  
Pada Tanggal, 1 Mei 2018

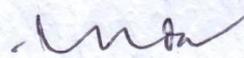
Panitia Penguji

Ketua : Vina Vitniawati, S.Kep., Ners

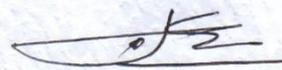


Anggota :

1. A.Aep Indarna, S.Pd.,S.Kep., Ners., M.Pd



2. Sri Sulami, S.Kep



3. Anggi Jamiyanti, S.Kep., Ners



Mengetahui  
STIKes Bhakti Kencana Bandung  
Ketua,



Rd. Siti Jundiah, S.Kp., M.Kep  
**NIP : 10107064**

## ABSTRAK

**Latar Belakang :** Banyaknya pasien yang dirawat di ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut pada periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017 pasien gagal jantung dan menduduki peringkat ke-2 dalam 10 penyakit terbesar. *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah keadaan dimana jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh (Hudak & Gallo, 2011). CHF menimbulkan berbagai gejala klinis diantaranya; *dyspnea*, *orthopnea*, pernapasan *Cheyne-Stokes*, *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), *ascites*, pitting edema, berat badan meningkat, dan gejala yang paling sering dijumpai adalah sesak nafas pada malam hari, yang mungkin muncul tiba-tiba dan menyebabkan penderita terbangun (Udjianti, 2011). Hal ini menyebabkan penulis mengangkat masalah keperawatan gangguan pola istirahat tidur. **Tujuan** pembuatan karya tulis ini untuk memperoleh pengalaman dalam melaksanakan Asuhan Keperawatan Pada Klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan Gangguan Pola Istirahat Tidur di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut. **Metode** yang digunakan yaitu metode deskriptif dengan tehnik studi kasus pada 2 klien dengan diagnosa medik *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan Gangguan Pola Istirahat Tidur. **Hasil** setiap tindakan keperawatan yang dilakukan evaluasi di capai di hari ke tiga, diagnosa gangguan pola istirahat tidur pada klien 1 dan klien 2 dapat teratasi. **Diskusi** : berdasarkan hasil pada pasien gagal jantung pemberian posisi fisiologis : semi fowler 45 derajat dapat menghasilkan kualitas tidur yang lebih baik, diharapkan penerapan pemberian posisi semi fowler 45 derajat ini dapat dijadikan sebagai salah satu intrvensi mandiri perawat pada pasien gangguan pola istirahat tidur dan dapat diterapkan oleh keluarga secara mandiri di rumah.

Kata kunci : Sudut posisi tidur, Gangguan pola tidur, Gagal jantung kongestif  
Daftar pustaka : 10 Buku (2009-2015), 2 Jurnal (2012-2015), 6 Website

## ABSTRACT

**Background :** *The number of patients treated in the Upper Agate Room of dr.Slamet Garut General Hospital from January 2017 to December 2017 was heart failure and was ranked 2nd in the 10 biggest diseases. Congestive Heart Failure (CHF) is a condition in which the heart can no longer pump enough blood to meet the needs of the circulation for the metabolism of tissues (Hudak & Gallo, 2011). CHF causes various clinical symptoms such as; dyspnea, orthopnea, respiratory Cheyne-Stokes, Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND), ascites, pitting edema, weight gain, and the most common symptoms are shortness of breath at night, which may appear suddenly and cause the patient to awaken (Udjianti, 2011). This causes the authors raised the problem of nursing disorders sleep rest patterns. The purpose of making this paper to gain experience in implementing Nursing Care On Client Congestive Heart Failure (CHF) with Sleep Pattern Disturbance Patterns in Space Agate Top RSUD dr.Slamet Garut. The method used is descriptive method with case study technique on 2 clients with Congestive Heart Failure (CHF) diagnosis with Sleep Pattern Disorder. The results of each nursing action performed on the evaluation achieved on the third day, diagnosis of sleep interruption patterns on client 1 and client 2 can be resolved. Discussion : Based on the results in patients with heart failure physiological positioning: semi-fowler 45 degrees can produce better sleep quality, it is expected that the application of this 45 degree fowler positioning position can be used as one of the nurse self-sufficiency intrusion in sleep disorder disorder patients and can be applied by families independently at home.*

Keywords: *Sleeping Angle, Sleep Disorders, Congestive Heart Failure*  
References: *10 Books (2009-2015), 2 Journals (2012-2015), 6 Websites*

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat rahmat dan karunia-Nya penulis masih diberika kekuatan dan pikiran sehingga dapat menyelesaikan karya tulis ini yang berjudul “ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) DENGAN MASALAH KEPERAWATAN GANGGUAN POLA ISTIRAHAT TIDUR DI RSUD dr.SLAMET GARUT” dengan sebaik-baiknya.

Maksud dari tujuan penyusunan karya tulis ini adalah untuk memenuhi salah satu tugas akhir dalam menyelesaikan Program Studi Diploma III Keperawatan di STIKes Bhakti Kencana Bandung.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan karya tulis ini, terutama kepada :

1. H. Mulyana, SH, M,Pd, MH.Kes, selaku Ketua Yayasan Adhi Guna Kencana.
2. H. Maskut Farid, dr., MM. selaku Direktur Utama Rumah Sakit Umum dr.Slamet Garut yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalankan tugas akhir perkuliahan ini.
3. Rd.Siti Jundiah, S,Kp.,M.Kep, selaku Ketua STIKes Bhakti Kencana Bandung.
4. Tuti Suprapti, S,Kp.,M.Kep, selaku Ketua Program Studi Diploma III Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung.

5. Vina Vitniawati, S.Kep.,Ners selaku Pembimbing Utama yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.
6. Anggi Jamiyanti, S.Kep.,Ners selaku Pembimbing Pendamping yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.
7. Sri Nurwenda, S.Kep selaku CI Ruang Agate Atas yang telah memberikan bimbingan, arahan dan motivasi dalam melakukan kegiatan selama praktek keperawatan di RSUD dr.Slamet Garut.
8. Staf dosen dan karyawan program studi DIII Keperawatan Konsentrasi Anestesi dan Gawat Darurat Medik.
9. Kepada mereka yang selalu menjadi panutan demi keberhasilan penulis, yaitu ibunda tercinta Marfu'ah, S.Pd., Kakak tersayang Ahmad Mushthofa Kamal, S.Kep.,Ners., dan Adik tersayang Ahmad Ali Firdaus, serta seluruh keluarga besar yang selalu memberikan semangat, motivasi, dukungan dan selalu mendoakan demi keberhasilan penulis.
10. Kepada Anggun Pranata terimakasih telah menemani, mendukung dan selalu mendoakan penulis demi terlaksanakannya karya tulis ini.
11. Seluruh teman-teman seperjuangan Anestesi Angkatan XI, senior, dan adik-adik tingkat yang telah memberikan semangat, motivasi dan dukungan serta membantu dalam penyelesaian penyusunan karya tulis ini

Penulis menyadari dalam penyusunan karya tulis ini masih banyak kekurangan sehingga penulis sangat mengharapkan segala masukan dan saran yang sifatnya membangun guna penulisan karya tulis yang lebih baik.

Bandung, 18 April 2018

Penulis

## DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL	
SURAT PERNYATAAN	
LEMBAR PERSETUJUAN	
LEMBAR PENGESAHAN	
ABSTRAK .....	i
KATA PENGANTAR .....	ii
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	viii
DAFTAR BAGAN .....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
DAFTAR LAMBANG, SINGKATAN DAN ISTILAH.....	xi
<b>BAB I     PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah .....	5
C. Tujuan Penelitian .....	5
1. Tujuan Umum .....	5
2. Tujuan Khusus .....	5
D. Manfaat .....	6
1. Manfaat teoritis .....	6
2. Manfaat praktis .....	6
<b>BAB II    TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Tinjauan Penyakit.....	8
B. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan.....	39
<b>BAB III   METODE PENELITIAN</b>	
A. Desain Penelitian.....	69
B. Batasan Istilah .....	69

C. Subyek Penelitian.....	70
D. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	70
E. Pengumpulan Data .....	71
F. Uji Keabsahan Data.....	72
G. Analisa Data .....	73
H. Etik Penelitian .....	75
<b>BAB IV</b>	<b>TINJAUAN KASUS DAN PEMBAHASAN</b>
A. Hasil .....	78
1. Pengkajian Keperawatan.....	79
2. Diagnosis Keperawatan.....	92
3. Intervensi Keperawatan.....	96
4. Implementasi Keperawatan.....	99
5. Evaluasi Keperawatan.....	102
B. Pembahasan .....	103
1. Pengkajian Keperawatan.....	104
2. Diagnosis Keperawatan.....	106
3. Intervensi Keperawatan.....	112
4. Implementasi Keperawatan.....	113
5. Evaluasi Keperawatan.....	114
<b>BAB V</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN</b>
A. Kesimpulan .....	116
1. Pengkajian .....	116
2. Diagnosa keperawatan .....	117
3. Perencanaan .....	117
4. Implementasi .....	117
5. Evaluasi .....	118
B. Saran.....	118
1. Institusi Pendidikan .....	118
2. Institusi Rumah Sakit .....	119

## **DAFTAR PUSTAKA**

## **LAMPIRAN**

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Gagal Jantung Menurut <i>New York Heart Association</i> (NYHA) .....	33
Tabel 2.2	Stadium Gagal Jantung Menurut <i>American Collage Cardiology/American Heart Association ACC/AHA</i> .....	33
Tabel 2.3	Intervensi dan Rasional Penurunan Curah Jantung .....	56
Tabel 2.4	Intervensi dan Rasional Intoleransi Aktivitas .....	60
Tabel 2.5	Intervensi dan Rasional Kelebihan Volume Cairan .....	61
Tabel 2.6	Intervensi dan Rasional Resiko Tinggi Kerusakan Pertukaran Gas .....	63
Tabel 2.7	Intervensi dan Rasional Resiko Tinggi Terhadap Kerusakan Integritas Kulit .....	64
Tabel 2.8	Intervensi dan Rasional Kurang Pengetahuan .....	65
Tabel 2.9	Intervensi dan Rasional Kurang Perawatan Diri .....	67
Tabel 2.10	Intervensi dan Rasional Gangguan Pola Istirahat Tidur .....	68
Tabel 4.1	Identitas Klien .....	79
Tabel 4.2	Identitas Penanggung jawab .....	79
Tabel 4.3	Riwayat Penyakit .....	80
Tabel 4.4	Perubahan Aktivitas Sehari-hari .....	81
Tabel 4.5	Pemeriksaan Fisik .....	82
Tabel 4.6	Pemeriksaan Psikologi .....	85
Tabel 4.7	Hasil Laboratorium .....	86
Tabel 4.8	Hasil Radiologi .....	87
Tabel 4.9	Program dan Rencana Pengobatan .....	87
Tabel 4.10	Analisa Data .....	88
Tabel 4.11	Diagnosa Keperawatan .....	92
Tabel 4.12	Intervensi Keperawatan .....	96
Tabel 4.13	Implementasi Keperawatan .....	99
Tabel 4.14	Evaluasi Sumatif .....	102

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Jantung .....	10
Gambar 2.2 Ruang Jantung.....	14
Gambar 2.3 Lapisan Jantung .....	17
Gambar 2.4 Pembuluh Jantung.....	18
Gambar 2.5 Sirkulasi Darah .....	21

## DAFTAR BAGAN

Bagan 2.1	Patofisiologi Gagal Jantung .....	30
-----------	-----------------------------------	----

## **DAFTAR LAMPIRAN**

- Lampiran I Lembar Bimbingan
- Lampiran II Lembar Persetujuan
- Lampiran III Lembar Observasi
- Lampiran IV Lembar Justifikasi
- Lampiran V Standar Operasional Prosedur
- Lampiran VI Kuesioner Kualitas Tidur (PSQI)

## DAFTAR LAMBANG, SINGKATAN DAN ISTILAH

ABG	<i>Arterial Blood Glasses</i>
ACE	<i>Angiotensin Converting Enzim</i>
ACC	<i>American Heart Association</i>
ADH	<i>Anti Diuretik Hormon</i>
AGD	Analisa Gas Darah
ATP	<i>Adenosia Tripospat</i>
AV	<i>Aortic Valve</i>
BAB	Buang Air Besar
BAK	Buang Air Kecil
BUN	<i>Blood Ureum Nitrogen</i>
CHF	<i>Congestive Heart Failure</i>
CO	<i>Cardiac Output</i>
CPG	Clopigogrel
CRT	<i>Capillary Refill Time</i>
CTR	<i>Cardio Thoracic Ratio</i>
DM	Diabetes Melitus
DO	Data Objektif
DOE	<i>Dyspnea On Effort</i>
DS	Data Subjektif
E	<i>Eye</i>
EDV	<i>End Diastolik Ventrikel</i>
EKG	Elektrokardiogram
GCS	<i>Glasgow Coma Scale</i>
GFR	<i>Glomerular Filtration Rate</i>
IGD	Instalasi Gawat Darurat
IV	Intravena
IWL	<i>Insensible Water loss</i>
JVP	<i>Jugular Venous Pressure</i>

LV	Left Ventrikel
LVEDP	Left Ventrikel End Diastolik Pressure
M	<i>Motor</i>
MI	<i>Miokard Infark</i>
MRL	<i>Medical Research Council</i>
N	Nadi
NANDA	<i>North American Nursing Diagnosis Association</i>
NIC	<i>Nursing Intervention Classification</i>
NOC	<i>Nursing Outcomes Classification</i>
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
PND	<i>Paroximal Nocturnal Dyspnea</i>
PSQI	<i>Pittsburg Sleep Quality Index</i>
R	Respirasi
RAA	<i>Renin Angiotensin Aldosteron</i>
RJP	Resusitasi Jantung Paru
RL	Ringer Laktat
ROM	Range Of Motion
RSU	Rumah Sakit Umum
S	Suhu
SD	Sekolah Dasar
SR	Sekolah Rakyat
TD	Tekanan Darah
THT	Telinga Hidung Tenggorokan
TTV	Tanda-tanda Vital
V	<i>Verbal</i>
WHO	World Health Organization

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

*Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan suatu keadaan patologis di mana kelainan fungsi jantung menyebabkan kegagalan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, atau hanya dapat memenuhi kebutuhan jaringan dengan meningkatkan tekanan pengisian. Gagal jantung dikenal dalam beberapa istilah yaitu gagal jantung kiri, kanan, dan kombinasi atau kongestif. Pada gagal jantung kiri terdapat bendungan paru, hipotensi, dan *vasokonstriksi* perifer yang mengakibatkan penurunan *perfusi* jaringan. Gagal jantung kanan ditandai dengan adanya edema perifer, *asites* dan peningkatan tekanan vena *jugularis*. Gagal jantung kongestif adalah gabungan dari kedua gambaran tersebut. Namun demikian, kelainan fungsi jantung kiri maupun kanan sering terjadi secara bersamaan (McPhee & Ganong, 2010).

CHF salah satu keadaan yang paling sering di jumpai di Unit Gawat Darurat. Karena prevalensi CHF meningkat seiring bertambahnya usia, beban yang besar akibat penyakit ini juga bertambah. Saat ini, biaya yang harus dikeluarkan sistem pelayanan kesehatan untuk CHF di Amerika Serikat mencapai 20 milyar dolar per tahun dan menyebabkan angka rawat inap di rumah sakit yang lebih besar di banding penyakit lain yang timbul pada pasien yang berusia lebih

dari 65 tahun. (Mahode, 2012). Sedangkan Udjianti (2011) menyatakan bahwa Insidensi CHF sulit ditentukan karena CHF adalah suatu simtom atau gejala dan bukan suatu diagnosis. Data pada simtom ini biasanya berhubungan dengan penyebab yang mendasari. Masalah kesehatan dengan gangguan sistem kardiovaskular termasuk CHF masih menduduki peringkat yang tinggi, CHF telah melibatkan 23 juta penduduk di dunia. Sekitar 4,7 orang menderita CHF di Amerika (1,5-2% dari total populasi) dengan tingkat insiden 550.000 kasus per tahun.

Menurut data *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2013, menunjukkan bahwa sebanyak 17,3 juta orang di dunia meninggal karena penyakit kardiovaskuler dan diperkirakan akan mencapai 23,3 juta penderita yang meninggal tahun 2020, dan lebih dari 23 juta orang akan meninggal setiap tahun dengan gangguan kardiovaskuler. Indonesia menempati nomor empat Negara dengan jumlah kematian akibat penyakit kardiovaskuler. Sedangkan berdasarkan diagnosis dokter prevalensi penyakit CHF di Indonesia Tahun 2013, diperkirakan sekitar 229.696 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala diperkirakan sekitar 530.068 orang. Prevalensi CHF berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi di Yogyakarta (0,25%), disusul Jawa Timur (0,19%), dan Jawa Tengah (0,18%) sedangkan di Jawa Barat (0,3%). Prevalensi CHF berdasarkan diagnosis dan gejala tertinggi di Nusa Tenggara Timur (0,8%), di ikuti Sulawesi Tengah (0,7%), sementara Sulawesi Selatan dan Papua sebesar (0,5%). (Risksdas, 2013). Dan berdasarkan data yang di peroleh dari *Medikal Record* Rumah Sakit Umum dr.Slamet Garut juga

mengalami peningkatan selama periode Januari 2017 sampai dengan Desember 2017 yaitu sebanyak, 1772 pasien dan meduduki peringkat ke-2 dalam 10 penyakit terbesar. (*Rekam Medik* RSUD dr.Slamet, 2017).

CHF merupakan suatu sindrom klinis kompleks, yang didasari oleh ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah keseluruh jaringan tubuh adekuat, akibat adanya gangguan struktural dan fungsional dari jantung. Pasien dengan CHF 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). Sedangkan menurut Udjianti (2011) CHF menimbulkan berbagai gejala klinis diantaranya; *dipsnea*, *ortopnea*, pernapasan *Cheyne-Stokes*, *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), *asites*, piting edema, berat badan meningkat, dan gejala yang paling sering dijumpai adalah sesak nafas pada malam hari, yang mungkin muncul tiba-tiba dan menyebabkan penderita terbangun. PND pada pasien gagal jantung tersebut akan menimbulkan masalah keperawatan dan mengganggu kebutuhan dasar manusia salah satu diantaranya adalah gangguan tidur pada saat istirahat di malam hari. Gangguan tidur adalah simptom yang paling sering dilaporkan pada pasien CHF dan dirasakan oleh 75% penderitanya. (Nancy & Kathy, 2012).

Tidur merupakan salah satu kebutuhan dasar manusia. Mencapai kualitas tidur yang baik penting bagi kesehatan, sama halnya dengan sembuh dari penyakit. Pasien yang sedang sakit sering kali membutuhkan tidur dan

istirahat yang lebih banyak dari pada pasien yang sehat dan biasanya penyakit mencegah beberapa pasien untuk mendapatkan tidur dan istirahat yang adekuat. Tidur yang tidak adekuat dan kualitas tidur buruk dapat mengakibatkan gangguan keseimbangan fisiologi dan psikologi. Dampak fisiologi meliputi penurunan aktivitas sehari-hari, rasa lelah, lemah, daya tahan tubuh menurun dan ketidakstabilan tanda-tanda vital. Dampak psikologis meliputi depresi, cemas dan tidak konsentrasi (Potter & Perry, 2010). Kualitas tidur yang buruk mengakibatkan proses perbaikan kondisi pasien akan semakin lama sehingga akan memperpanjang masa perawatan di rumah sakit. Lamanya perawatan ini akan menambah beban biaya yang ditanggung pasien menjadi lebih tinggi dan kemungkinan akan menimbulkan respon hospitalisasi bagi pasien.

Berdasarkan latar belakang di atas penulis tertarik untuk melaksanakan Asuhan Keperawatan secara komperhensif dengan menggunakan proses keperawatan dalam sebuah karya tulis dengan judul **“ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* DENGAN MASALAH KEPERAWATAN GANGGUAN POLA ISTIRAHAT TIDUR DI RUANG AGATE ATAS RSU dr.SLAMET GARUT”**

## **B. Rumusan Masalah**

Adapun rumusan masalah yang di muat dalam penulisan ini, yaitu Bagaimanakah asuhan keperawatan pada Klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur di RSU dr.Slamet Garut di Ruang Agate Atas?

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Memperoleh pengalaman dan mampu melaksanakan asuhan keperawatan secara komperhensif baik biologi, psikologi, sosial, dan spiritual dengan pendekatan proses keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

### **2. Tujuan Khusus**

Tujuan khusus dari penulisan Karya Tulis Ilmiah ini adalah penulis dapat melakukan asuhan keperawatan yang meliputi :

- a. Melaksanakan pengkajian pada klien *Congestive Heart Failure* dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.
- b. Merumuskan diagnosis keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.
- c. Membuat rencana keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

- d. Melaksanakan tindakan keperawatan sesuai dengan perencanaan yang telah ditentukan pada klien *Congestive Heart Failure* dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur, sesuai dengan intervensi.
- e. Melakukan evaluasi hasil keperawatan yang telah dilaksanakan pada klien *Congestive Heart Failure* dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.
- f. Mendokumentasikan asuhan keperawatan yang telah dilaksanakan pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur dalam bentuk karya tulis.

#### **D. Manfaat**

##### **1. Manfaat Teoritis**

Karya tulis ini diharapkan dapat menambah ilmu dan pengetahuan sebagai referensi peneliti selanjutnya, khususnya pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

##### **2. Manfaat Praktis**

###### **a. Bagi Perawat**

Hasil laporan asuhan keperawatan ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan bagi perawat mengenai klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

**b. Bagi Rumah Sakit**

Hasil laporan asuhan keperawatan ini dapat digunakan sebagai masukan bagi rumah sakit dalam meningkatkan pelayanan keperawatan khususnya keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

**c. Bagi Institusi Pendidikan**

Hasil laporan asuhan keperawatan ini menambahkan wawasan mengenai asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

**d. Bagi Penulis**

Menambah pengalaman dan pengetahuan dalam penerapan ilmu yang di dapat selama dipendidikan mengenai asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur, dan dapat diaplikasikan pengetahuan dan keterampilannya untuk dapat berperan di masyarakat.

**e. Bagi Klien**

Hasil laporan asuhan keperawatan ini diharapkan dapat digunakan untuk memenuhi kebutuhan dasar klien mengenai *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan masalah keperawatan Gangguan Pola Istirahat Tidur.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Penyakit**

##### **1. Definisi Penyakit**

*Congestive Heart Failure* (CHF) adalah suatu kondisi di mana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan ke seluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang singkat dan dinding otot jantung yang melemah tidak mampu memompa dengan kuat. (Udjianti, 2011)

CHF adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak dan fatik (saat istirahat atau aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. CHF dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik). (Sudoyo Ayu, dkk 2009).

Dari kedua pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure* merupakan suatu keadaan di mana

jantung gagal memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh dan tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen pada berbagai organ.

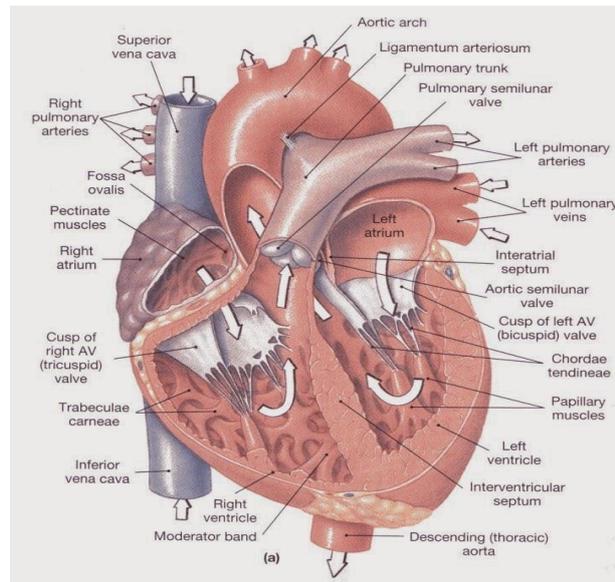
## **2. Anatomi Fisiologi**

Secara terstruktur, jantung memiliki panjang  $\pm 12$  cm, lebar  $\pm 9$  cm, berat jantung laki-laki dewasa  $\pm 250$ -390 gram dan berat jantung wanita dewasa  $\pm 200$ -275 gram. Jantung terletak didalam rongga mediastinum dari rongga dada. Bagian ujung di sebut apex (ICS 4 atau 5 Mid Klavikuklaris), apex terbentang kearah depan, bawah dan kiri. Apex memiliki kemampuan untuk bergerak terutama saat jantung berkontraksi dan relaksasi. Sedangkan bagian pangkal atau dasar tidak karena terikat oleh pembuluh darah besar. (Haryani, 2009)

Jantung terdiri dari dua otot pemompa yang bekerja berkesinambungan , terselubung dalam kantong serosa (perikardium) yang memungkinkan jantung bergerak bebas pada setiap detak dan respirasi. Jantung mengalirkan darah ke sirkulasi pulmonal dan sistemik. Jantung kanan (atrium dan ventrikel kanan) memompa darah deoksigenasi yang berasal dari vena sistemik ke sirkulasi pulmonal dengan tekanan yang relatif rendah. Jantung kiri (atrium dan ventrikel kiri) menerima darah dari paru dan memompanya dengan tekanan yang lebih tinggi keseluruh tubuh menuju jaringan. Otot jantung pada bagian ventrikel lebih tebal dibandingkan pada bagian atrium dan otot ventrikel kiri lebih tebal

dibandingkan ventrikel kanan. Hal ini bertujuan untuk menghasilkan tekanan yang lebih besar. (Elsevier, 2014)

**Gambar 2.1 Anatomi Jantung**



Sumber : Haryani, 2009 hal 61

Kerja pompa mekanik otot jantung mendorong darah di kirim ke sistem pembuluh paru dan iskemik untuk reoksigenasi dan pengiriman ke jaringan. *Cardiac Output (CO)* adalah jumlah darah yang dipompa dari ventrikel dalam 1 menit, Curah jantung digunakan untuk mengkaji kinerja jantung, khususnya fungsi ventrikel kiri. Curah jantung efektif bergantung pada massa otot fungsional yang adekuat dan kemampuan ventrikel bekerja sama. Curah jantung secara normal diatur oleh kebutuhan oksigen tubuh, ketika pemakaian oksigen meningkat, curah jantung meningkat untuk mempertahankan fungsi selular. Cadangan jantung adalah kemampuan jantung untuk meningkatkan (*Cardiac Output*) guna

meningkatkan kebutuhan metabolik. Kerusakan ventrikel mengurangi cadangan jantung. (Priscilla, 2015)

Menurut Muttaqin (2012) anatomi sistem kardiovaskuler terdiri dari :

a. Struktur Jantung

Jantung terbagi oleh sebuah septum (sekat) menjadi dua belah, yaitu kiri dan kanan. Setiap belahan kemudian dibagi lagi dalam dua ruang, yang atas disebut atrium, dan yang bawah disebut ventrikel. Maka di kiri terdapat 1 atrium dan 1 ventrikel, dan di kanan juga 1 atrium dan 1 ventrikel. Di setiap sisi ada hubungan antara atrium dan ventrikel melalui lubang atrio-ventrikuler dan pada setiap lubang tersebut terdapat katup: yang kanan bernama katup (valvula) trikuspidalis dan yang kiri bernama katup mitral atau katup bikuspidalis. Katup atrio-ventrikel mengizinkan darah mengalir hanya ke satu jurusan, yaitu dari atrium ke ventrikel; dan menghindari darah mengalir kembali dari ventrikel ke atrium. katup trikuspidalis terdiri atas tidak kelopak atau kuspaa; katup mitral terdiri atas dua kelopak--karena mirip topi seorang uskup atau mitre, dari situlah nama itu diambil.

1) Ruang Jantung

Berbicara mengenai anatomi jantung maka organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis disebut dengan atrium (serambi), dan 2 ruang yang berdinding tebal yang disebut dengan ventrikel (bilik).

a) Atrium

(1) Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki lapisan dinding yang tipis berfungsi sebagai tempat penyimpanan darah dan mengalirkan darah dari vena-vena sirkulasi sistemis kedalam ventrikel kanan dan kemudian keparu-paru. Darah yang berasal dari pembuluh darah vena ini masuk kedalam atrium kanan melalui vena cava superior, inferior, dan sinus koronarius. Tidak terdapat katup-katup sejati yang memisahkan vena cava dan atrium kanan tetapi dipisahkan oleh lipatan katup atau pita otot.

(2) Atrium Kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah dioksigenisasi dari paru-paru melalui vena pulmonalis. Tidak terdapat katup sejati antara vena pulmonalis dan atrium kiri. Oleh karena itu, darah akan mengalir kembali ke pembuluh paru-paru bila terdapat perubahan tekanan dalam atrium kiri (*retrograde*). Peningkatan tekanan atrium kiri yang akut akan menyebabkan bendungan pada paru-paru. Atrium kiri memiliki dinding yang tipis dan bertekanan rendah. Darah dari atrium kiri mengalir kedalam ventrikel kiri melalui katup mitral.

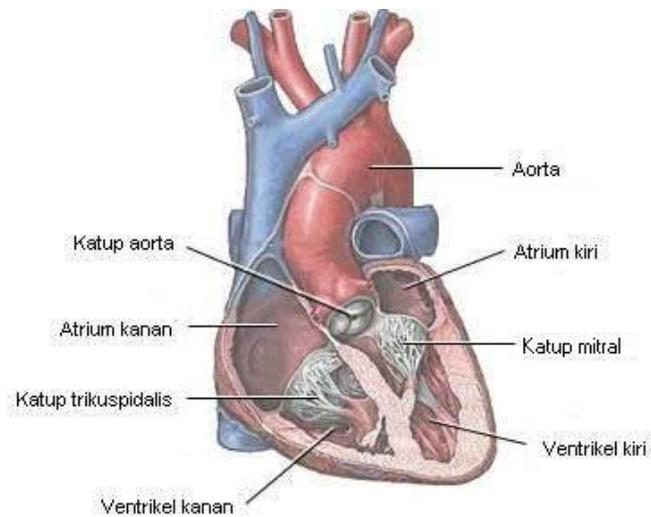
## b) Ventrikel

### (1) Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan memiliki bentuk yang unik yaitu bulan sabit yang berguna untuk menghasilkan kontraksi bertekanan rendah, yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteri pulmonalis. Sirkulasi pulmonal merupakan sistem aliran darah bertekanan rendah, dengan resistensi yang jauh lebih kecil terhadap aliran darah yang berasal dari ventrikel kanan. Namun sirkulasi sistemis yang menerima darah dari ventrikel kiri merupakan sistem aliran darah bertekanan tinggi. Oleh karena itu, beban kerja ventrikel kanan jauh lebih ringan dari pada ventrikel kiri. Akibatnya tebal dinding ventrikel kanan sepertiga dari tebal dinding ventrikel kiri.

### (2) Ventrikel Kiri

Ventrikel kiri harus menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sistemis dan mempertahankan aliran darah ke jaringan-jaringan perifer.

**Gambar 2.2 Ruang Jantung**

Sumber : Priscilla, 2015 hal 45

## 2) Katup Jantung

### a) Katup Atrioventrikuler

#### (1) Katup Trikuspidalis

Disebut katup atrioventrikuler karena terletak antara atrium dan ventrikel. Katup trikuspidalis berada diantara atrium kanan dan ventrikel kanan. Bila katup ini terbuka, maka darah akan mengalir dari atrium kanan menuju ventrikel kanan. Katup trikuspidalis berfungsi mencegah kembalinya aliran darah menuju atrium kanan dengan cara menutup pada saat kontraksi ventrikel. Sesuai dengan namanya, katup trikuspid terdiri dari 3 daun katup.

## (2) Katup Mitral (Bikuspidalis)

Katup bikuspid atau katup mitral mengatur aliran darah dari atrium kiri menuju ventrikel kiri. Seperti katup trikuspid, katup bikuspid menutup pada saat kontraksi ventrikel. Katup bikuspid terdiri dari dua daun katup.

## b) Katup Semilunar

### (1) Katup Semilunar Pulmonal

Setelah katup trikuspid tertutup, darah akan mengalir dari dalam ventrikel kanan melalui trunkus pulmonalis. Trunkus pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang akan berhubungan dengan jaringan paru kanan dan kiri. Pada pangkal trunkus pulmonalis terdapat katup pulmonalis yang terdiri dari 3 daun katup yang terbuka bila ventrikel kanan berkontraksi dan menutup bila ventrikel kanan relaksasi, sehingga memungkinkan darah mengalir dari ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis.

### (2) Katup Semilunar Aorta

Katup aorta terdiri dari 3 daun katup yang terdapat pada pangkal aorta. Katup ini akan membuka pada saat ventrikel kiri berkontraksi sehingga darah akan mengalir keseluruh tubuh. Sebaliknya katup akan menutup pada

saat ventrikel kiri relaksasi, sehingga mencegah darah masuk kembali kedalam ventrikel kiri.

### 3) Lapisan jantung

Dinding jantung terutama terdiri dari serat-serat otot jantung yang tersusun secara spiral dan saling berhubungan melalui diskus interkalatus. Lapisan jantung itu sendiri terdiri dari Perikardium, Miokardium, dan Endokardium.

Berikut ini penjelasan ketiga lapisan jantung yaitu :

#### a) Perikardium (Epikardium)

Epi berarti “di atas”, cardia berarti “jantung”, yang mana bagian ini adalah suatu membran tipis di bagian luar yang membungkus jantung. Terdiri dari dua lapisan :

##### (1) Perikardium Fibrosum (Viseral)

Perikardium fibrosum merupakan bagian kantong yang membatasi pergerakan jantung terikat di bawah sentrum tendinium diafragma, bersatu dengan pembuluh darah besar merekat pada sternum melalui ligamentum sternoperikardial.

##### (2) Perikardium Serosum (Parietal)

Perikardium serosum dibagi menjadi dua bagian, yaitu Perikardium parietalis membatasi perikardium fibrosum sering disebut epikardium, dan Perikardium viseral yang

mengandung sedikit cairan yang berfungsi sebagai pelumas untuk mempermudah pergerakan jantung.

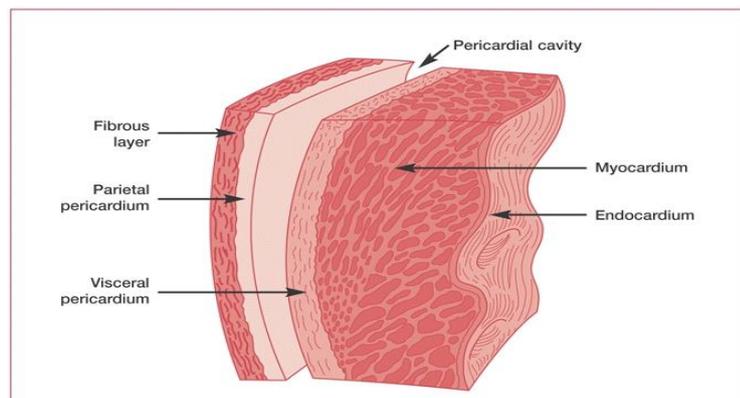
b) Miokardium

Myo berarti "otot", merupakan lapisan tengah yang terdiri dari otot jantung, membentuk sebagian besar dinding jantung. Serat-serat otot ini tersusun secara spiral dan melingkari jantung. Lapisan otot ini yang akan menerima darah dari arteri koroner.

c) Endokardium

Endo berarti "di dalam", adalah lapisan tipis endothelium, suatu jaringan epitel unik yang melapisi bagian dalam seluruh sistem sirkulasi peredaran darah.

**Gambar 2.3 Lapisan Jantung**



Sumber : Priscilla, 2014 hal 50

b. Pembuluh Darah Jantung

1) Pembuluh darah yang tersambung dengan jantung

Vena kava superior dan inferior menuangkan darahnya ke dalam atrium kanan. Lubang vena kava inferior dijaga katup semilunar

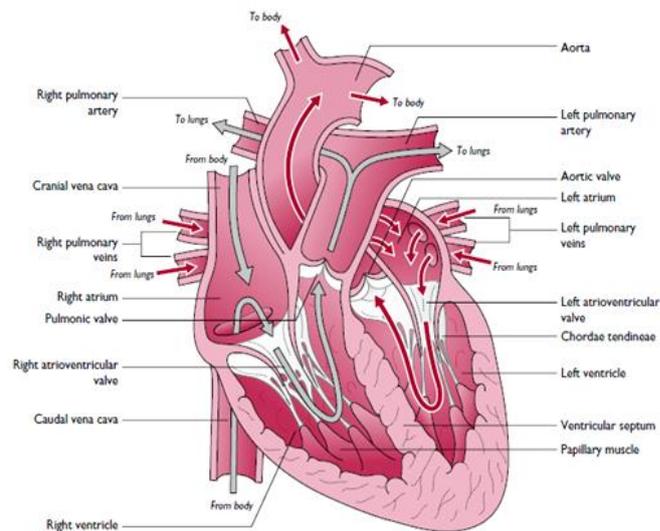
Eustakhius. Arteri pulmonalis membawa darah keluar dari ventrikel kanan. Empat vena pulmonalis membawa darah dari paru-paru ke atrium kiri. Aorta membawa darah keluar dari ventrikel kiri.

## 2) Penyaluran Darah dan Saraf ke Jantung

Arteri koronaria kanan dan kiri yang pertama-tama meninggalkan aorta dan kemudian bercabang menjadi arteri-arteri lebih kecil. Arteri kecil-kecil ini mengitari jantung dan menghantarkan darah ke semua bagian organ ini. Darah yang kembali dari jantung terutama dikumpulkan sinus koronaria dan langsung kembali ke dalam atrium kanan.

(Setiadi, 2016)

**Gambar 2.4 Pembuluh Darah Jantung**



Sumber : Setiadi, 2016 hal 110

### c. Sirkulasi Jantung

#### 1) Sirkulasi Darah

Aliran darah dari ventrikel kiri melalui arteri, arteriola dan kapiler kembali ke atrium kanan melalui vena disebut peredaran darah besar atau sirkulasi sistemik. Aliran dari ventrikel kanan, melalui paru-paru, ke atrium kiri adalah peredaran darah kecil atau sirkulasi pulmonal.

##### a) Peredaran Darah Besar

Darah meninggalkan ventrikel kiri jantung melalui aorta, yaitu arteri terbesar dalam tubuh. Aorta ini bercabang menjadi arteri lebih kecil yang menghantarkan darah ke berbagai bagian tubuh. Arteri-arteri ini bercabang dan beranting lebih kecil lagi hingga sampai pada arteriola. Arteri-arteri ini mempunyai dinding yang sangat berotot yang menyempitkan salurannya dan menahan aliran darah. Dinding kapiler sangat tipis sehingga dapat berlangsung pertukaran zat antara plasma dan jaringan interstisial. Kemudian kapiler-kapiler ini bergabung dan membentuk pembuluh lebih besar yang disebut venula, yang kemudian juga bersatu menjadi vena, untuk menghantarkan darah kembali ke jantung. Semua vena bersatu dan bersatu lagi hingga terbentuk dua batang vena, yaitu vena kava inferior yang mengumpulkan darah dari badan dan anggota gerak

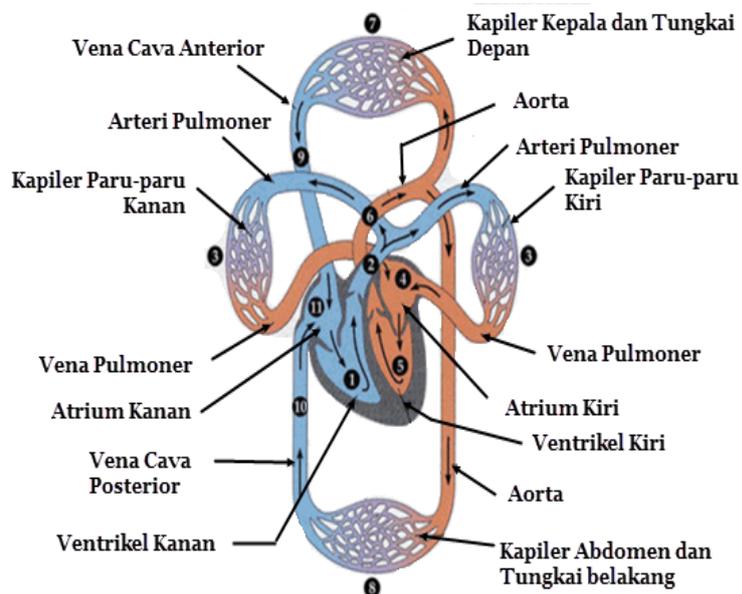
bawah dan vena kava superior yang mengumpulkan darah dari kepala dan anggota gerak atas. Kedua pembuluh darah ini menuangkan isinya ke dalam atrium kanan jantung.

b) Peredaran Darah Kecil (Sirkulasi Pulmonal)

Darah dari vena tadi kemudian masuk ke dalam ventrikel kanan yang berkontraksi dan memompanya ke dalam arteri pulmonalis. Arteri ini bercabang dua untuk menghantarkan darahnya ke paru-paru kanan dan kiri. Darah tidak sukar memasuki pembuluh-pembuluh darah yang mengalir paru-paru. Di dalam paru-paru setiap arteri membelah menjadi arteriola dan akhirnya menjadi kapiler pulmonal yang mengitari alveoli di dalam jaringan paru-paru untuk memungut oksigen dan melepaskan karbon dioksida. Kemudian kapiler pulmonal bergabung menjadi vena dan darah dikembalikan ke jantung oleh empat vena pulmonalis. Dan darahnya dituangkan ke dalam atrium kiri. Darah ini mengalir masuk ke ventrikel kiri. Ventrikel ini berkontraksi dan darah dipompa masuk ke dalam aorta.

(Setiadi, 2016)

**Gambar 2.5 Sirkulasi Darah**



Sumber : Setiadi, 2016 hal 119

## 2) Sirkulasi Oksigen

Fungsi utama sistem kardiovaskuler adalah untuk melayani kebutuhan sistem kapiler dan mikro sirkulasi agar memenuhi keperluan yang sesuai pada jaringan. Komponen darah akan membawa oksigen, glukosa, asam amino, asam lemak, hormone, dan elektrolit menuju kesel dan kemudian mengangkut kembali karbondioksida, urea, asam laktat, dan sisa-sisa lain hasil buangan dari metabolisme. (Setiadi, 2016)

### d. Pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit

Sistem kardiovaskuler mempunyai fungsi sebagai media penyimpanan dan transportasi cairan tubuh dan elektrolit. Kedua substansi ini dikirim sel-sel tubuh melalui cairan interstisial yang dibentuk langsung secara filtrasi, difusi, dan reabsorsi oleh komponen

darah. Sebagai tambahan agar sel-sel memiliki cairan dan elektrolit yang mencukupi, sistem kardiovaskuler memompa 1.700 liter darah menuju ke ginjal setiap harinya. Banyaknya cairan dan elektrolit akan disesuaikan dan di pelihara oleh mekanisme penyangga penting (*buffer mechanism*) dengan pH optimal sekitar 7,35-7,45 dimana hemoglobin dan protein plasma menjadi komponen kunci dari mekanisme penyangga ini. (Muttaqin, 2012)

### 3. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis atau tanda gejala dari *Congestive Heart Failure* menurut Muttaqin (2012) adalah sebagai berikut :

- a. *Ortopnea* yaitu sesak saat berbaring.
- b. *Dyspnea on effort* (DOE) yaitu sesak bila melakukan aktivitas.
- c. *Paroximal Nocturnal Dyspnea* (PND) yaitu sesak napas tiba-tiba pada malam hari disertai batuk
- d. Berdebar-debar
- e. Lemas capek
- f. Batuk-batuk

Sementara manifestasi klinis menurut Aspiani (2014) yang khusus berdasarkan ruang jantung yang terganggu adalah :

- a. Gagal jantung kiri :

Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru, sehingga

peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru menyebabkan cairan terdorong ke jaringan paru.

Manifestasi klinis yang terjadi pada gagal jantung kiri :

1) Dispnea

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam aveoli yang mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi *ortopnea*. Beberapa pasien dapat mengalami *ortopnea* pada malam hari yang dinamakan *Paroksimal Nokturnal Dispnea* (PND)

2) Batuk

Terjadi akibat peningkatan desakan vena pulmonal (edema pulmonal)

3) Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas.

4) Insomnia

Terjadi karena *distress* pernafasan dan batuk.

5) Kegelisahan dan kecemasan

Terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

b. Gagal jantung kanan

Kongestif jaringan perifer dan visceral menonjol. Karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengkomodasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.

Manifetasi klinis yang terjadi yaitu :

1) Edema ekstremitas bawah (edema dependen)

Biasanya edema pitting, penambahan berat badan.

2) Distensi vena leher dan ascites

3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran atas abdomen

Terjadi akibat pemberasan vena di hepar

4) Anoreksia dan mual

Terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.

5) Nokturia

Curah jantung membaik sehingga perfusi renal meningkat dan terjadi diuresis.

6) Kelemahan

Kelemahan terjadi karena pembuangan produk sampah katabolisme yang tidak adekuat.

#### 4. Etiologi dan Faktor Predisposisi

Menurut Wijaya & Putri (2017) secara umum gagal jantung dapat disebabkan oleh berbagai hal yang dapat dikelompokkan menjadi :

##### a. Disfungsi Miokard

###### 1) Iskemia Miokard

Penyakit yang ditandai oleh berkurangnya aliran darah ke otot jantung. Biasanya terjadi sekunder terhadap penyakit arteri koroner/ penyakit jantung koroner, dimana aliran darah melalui arteri terganggu.

###### 2) Infark Miokard

kondisi terhentinya aliran darah dari arteri koroner pada area yang terkena yang menyebabkan kekurangan oksigen (iskemia) lalu sel-sel jantung menjadi mati (nekrosis miokard)

###### 3) Miokarditis

Miokarditis adalah peradangan atau inflamasi pada miokardium. Peradangan ini dapat disebabkan oleh penyakit reumatik akut dan infeksi virus seperti cocksakie virus, difteri , campak, influenza , poliomielititis, dan berbagai macam bakteri, rikettsia, jamur, dan parasit.

###### 4) Kardiomiopati

Kardiomiopati yang secara harfiah berarti penyakit miokardium, atau otot jantung, ditandai dengan hilangnya kemampuan jantung untuk memompa darah dan berdenyut secara normal. Kondisi

semacam ini cenderung mulai dengan gejala ringan, selanjutnya memburuk dengan cepat. Pada keadaan ini terjadi kerusakan atau gangguan miokardium, sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal.

b. Beban tekanan berlebihan pada sistolik (sistolik overload)

1) Stenosis Aorta

Stenosis katup aorta adalah suatu penyempitan atau penyumbatan pada katup aorta. Penyempitan pada katup aorta ini mencegah katup aorta membuka secara maksimal sehingga menghalangi aliran darah mengalir dari jantung menuju aorta. Dalam keadaan normal, katup aorta terdiri dari 4 kuncup yang akan menutup dan membuka sehingga darah bisa melewatinya.

2) Hipertensi iskemik

Peningkatan tekanan darah secara cepat (misalnya hipertensi yang berasal dari ginjal atau karena penghentian obat antihipertensi pada penderita hipertensi esensial) bisa menimbulkan hilangnya kemampuan kompensasi jantung (dekompensasi).

3) Koartasio aorta

Koartasio Aorta adalah penyempitan pada *aorta*, yang biasanya terjadi pada titik dimana *duktus arteriosus* tersambung dengan aorta dan aorta membelok ke bawah.

c. Beban volume berlebihan pada diastolic (diastolic overload)

- 1) Insufisiensi katub mitral dan trikuspidalis
- 2) Tranfusi berlebihan

d. Peningkatan kebutuhan metabolic (demand overload)

1) Anemia

Dengan keberadaan anemia, kebutuhan oksigen untuk jaringan metabolisasi hanya bisa dipenuhi dengan kenaikan curah jantung. Meskipun kenaikan curah jantung bisa ditahan oleh jantung yang normal, jantung yang sakit dan kelebihan beban (meski masih terkompensasi) mungkin tidak mampu menambah volume darah yang dikirim kesekitarnya. Dalam hal ini, kombinasi antara anemia dengan penyakit jantung yang terkompensasi sebelum bisa memicu gagal jantung dan menyebabkan tidak cukupnya pasokan oksigen kearah sekitarnya.

2) Tirotoksikosis

Tirotoksikosis adalah suatu keadaan di mana didapatkan kelebihan hormon tiroid karena ini berhubungan dengan suatu kompleks fisiologis dan biokimiawi yang ditemukan bila suatu jaringan memberikan hormon tiroid berlebihan. Tirotoksikosis sebagai akibat dari produksi tiroid, yang merupakan akibat dari fungsi tiroid yang berlebihan.

e. Gangguan pengisian ventrikel

1) Primer (gagal distensi sistolik)

a) Perikarditis akut

Perikarditis akut adalah peradangan pada perikardium (kantong selaput jantung) yang dimulai secara tiba-tiba dan sering menyebabkan nyeri. Peradangan tersebut dapat menyebabkan cairan dan menghasilkan darah (fibrin, sel darah merah dan sel darah putih) yang akan memenuhi rongga pericardium. Inflamasi pada perikardium terjadi kurang dari 6 minggu.

b) Tamponade jantung

Tamponade jantung adalah sindrom klinik dimana terjadi penekanan yang cepat atau lambat terhadap jantung akibat akumulasi cairan, nanah, darah, bekuan darah, atau gas di perikardium, sebagai akibat adanya efusi, trauma, atau ruptur jantung.

2) Sekunder

a) Stenosis mitral

Stenosis mitral adalah suatu penyempitan jalan aliran darah ke ventrikel. Penyempitan katup mitral menyebabkan katup tidak terbuka dengan tepat dan menghambat aliran darah antara ruang-ruang jantung kiri. Ketika katup mitral menyempit (stenosis), darah tidak dapat dengan efisien

melewati jantung. Kondisi ini menyebabkan seseorang menjadi lemah dan nafas menjadi pendek serta gejala lainnya.

b) Stenosis trikuspidalis

Stenosis trikuspidalis penyempitan lubang katup trikuspidalis, yang menyebabkan meningkatnya tahanan aliran darah dari atrium kanan ke ventrikel kanan. Stenosis katup trikuspidalis menyebabkan atrium kanan membesar dan ventrikel kanan mengecil. Jumlah darah yang kembali ke jantung berkurang dan tekanan di dalam vena yang membawa darah kembali ke jantung meningkat tajam.

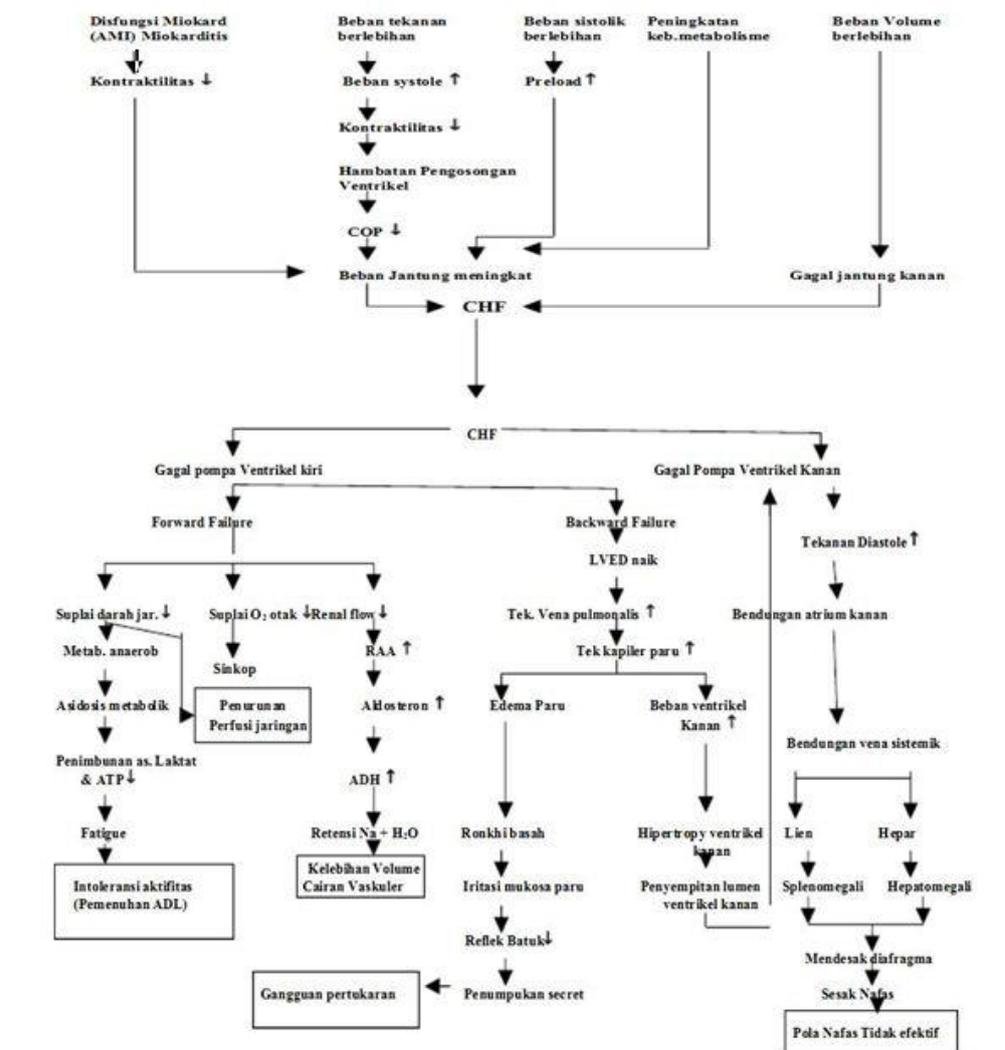
## 5. Patofisiologi

Ketika jantung mulai gagal, mekanisme diaktifkan untuk mengkompensasi kerusakan fungsi dan mempertahankan curah jantung. Mekanisme kompensasi utama adalah mekanisme *Frank-Starling*, respon neuroendokrin termasuk aktivasi sistem saraf simpatis dan RAAS, dan hipertrofi miokardium. (Priscilla, 2015)

Pada CHF, peningkatan pengisian ventrikel kiri yang melebihi batas peningkatan *preload* yang efektif akan menyebabkan jantung bekerja secara tidak efektif, dan menurunkan isi sekuncup. Respon kompensatorik neurohormonal berperan penting pada patofisiologi CHF. Perubahan tonus adrenergik menyebabkan pendistribusian ulang aliran darah ke otak dan jantung dan mengurangi aliran darah keorgan lain. Penurunan aliran darah

keginjal meningkatkan stimulasi respon renin-angiotensin-aldosteron yang menyebabkan peningkatan sekresi ADH, renin dan angiotensin II. Hal ini menyebabkan peningkatan retensi natrium dan air dan peningkatan *proload* dan *afterload*. Peningkatan tonis adrenergik menyebabkan vasokonstriksi arterioli, yang juga ikut berperan dalam peningkatan *afterload*. (Mahode, 2012)

### Bagan 2.1 Patofisiologis CHF



Sumber : <https://www.scribd.com/doc/119468466/pathway-CHF>

a. 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 hidrostatis dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadi edema paru.

b. Respon Kompensatorik

Respon kompensatorik menurut Wijaya & Putri (2017) adalah :

1) 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 organ-organ 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.

- 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 dari respon kompensatorik

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

## 6. Klasifikasi

Gagal jantung diklasifikasikan berdasarkan status fungsional menurut *New York Heart Association* (NYHA) dan status struktural menurut *American Collage Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA). (Sugiman, 2012)

a. Klasifikasi Fungsional NYHA

**Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan NYHA**

Berat penyakit berdasarkan gejala dan aktivitas visik	
Kelas I	Tidak ada keterbatasan aktivitas sehari-hari. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan, berdebar-debar atau sesak nafas.
Kelas II	Ada keterbatasan ringan dalam aktivitas fisik. Nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik bisa menyebabkan kelelahan
Kelas III	Keterbatasan aktivitas fisik tampak jelas. Nyaman saat istirahat namun aktivitas fisik lebih ringan dan bisa menyebabkan kelelahan, berdebar-debar dan sesak nafas.
Kelas IV	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik dengan nyaman. Gejala timbul saat istirahat. Jika melakukan aktivitas fisik, terjadi peningkatan rasa tidak nyaman.

b. Stadium Gagal Jantung Menurut ACC/AHA

**Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan ACC/AHA**

Stadium gagal jantung berdasarkan struktur dan kerusakan otot jantung	
Stadium A	Dalam resiko tinggi terkena gagal jantung. Tidak ada abnormalitas dstruktural atau fungsional; tidak ada tanda atau gejala
Stadium B	Berkembang penyakit jantung struktural yang sangat berkaitan dengan perkembangan gagal jantung, tidak ada tanda atau gejala.
Stadium C	Gagal jantung dengan gejala yang berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasarinya.
Stadium D	Penyakit struktural jantung berat dan tampak gejala gagal jantung saat istirahat walaupun dalam terapi medis maksimal.

## 7. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik menurut Udjianti (2011) adalah :

a. Pemeriksaan Radiologi

1) Thorax X-ray (Rontgen)

- a) *Chest Radiography* dilakukan untuk menentukan ukuran, silhouette, dan posisi jantung; juga menilai kongesti paru,

klasifikasi katup jantung, penempatan *Central Venous Pressure Catheter* atau *endotracheal tube* dan alat monitoring hemodinamik.

- b) Cardio Thoracic Ratio (CTR) adalah cara memperhitungkan pembesaran jantung; nilai  $CTR \leq 50\%$  adalah normal, jika  $>50\%$  menandakan kardiomegali.

## 2) Echocardiography

Echocardiography menggunakan ultrasonik guna mengkaji struktur dan gerakan katup jantung. Pemeriksaan ini digunakan untuk membantu pengkajian dan diagnosis kardiomiopati, kerusakan katup, pericardial effusion, fungsi ventrikel kiri, aneurisma ventrikel, dan tumor jantung.

## 3) Cardiac Fluoroscopy

Suatu pemeriksaan sederhana dengan sinar-X yang menampilkan aktivitas jantung. Pemeriksaan ini dilakukan melalui observasi visual terus-menerus terhadap gerakan jantung, paru, dan pembuluh darah dengan satu layar luminescent x-ray dalam ruangan gelap. Fluoroscopy digunakan dalam penempatan dan pengaturan posisi kateter intrakardiak dan *IV pacemaker wire*. Pemeriksaan ini juga membantu mengidentifikasi struktur abnormal, klasifikasi, dan tumor jantung.

#### 4) Arteriography (angiography)

Merupakan prosedur diagnostik invasif yang meliputi prosedur fluoroscopy dan study x-ray atau rontgen. Prosedur ini dilaksanakan jika ada indikasi obstruksi atau penyempitan atau aneurisma ateri.

#### b. Elektrokardiografi (EKG)

*Elektrokardiografi* (EKG) merupakan pemeriksaan rutin yang paling umum dilakukan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular. Metode pemeriksaan yang digunakan antara lain EKG istirahat, *continous combulatory EKG (Holter's monitoring)* dan EKG latihan (*stress test*).

EKG dapat menilai irama jantung, denyut jantung, axis bidang frontal dan horizontal, gangguan konduksi, kerusakan miokard, dan gangguan elektrolit.

#### c. Pemeriksaan Laboratorium

- 1) Sistem hematologik : hemoglobin, hematokrit, LED, leukosit, eritrosit, trombosit, dan lain-lain.
- 2) Serum insoenzim kardiak : CK-MB, CPK, SGOT, LDH, dan troponin.
- 3) Serum lipid : kolesterol total, Low Density Lipoprotein, High Density Lipoprotein, trigliserida.

- 4) Faal hemostasis (tes koagulasi) : waktu protrombin dan waktu parsial tromboplastin (pre dan pasca terapi fibrinolitik atau antikoagulan).
- 5) Arterial Blood Gasses (ABG) : pH, PaCO<sub>2</sub>, Pa<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, saturasi oksigen, Base Excess.
- 6) Tes fungsi hati : SGOT, SGPT, bilirubin, urobilin.
- 7) Tes fungsi ginjal : Blood Urea Nitrogen/Ureum, kreatinin, asam urat (uric acid).
- 8) Kimia darah : kadar gula darah (acak, puasa, dan 2 jam post prandial).
- 9) Elektrolit : kalium (K<sup>+</sup>), natrium (Na<sup>+</sup>), kalsium (Ca<sup>2+</sup>), klorida (Cl<sup>-</sup>), fosfor.
- 10) Urine analisis : reduksi, sedimentasi.
- 11) Serum katekolamin.
- 12) Kultur darah.

## **8. Penatalaksanaan Medik dan Implikasi Keperawatan**

Tujuan dasar penatalaksanaan pasien dengan gagal jantung menurut (Mary, Donna, dan Jim, 2014) adalah:

- a. Meningkatkan oksigenasi dengan terapi O<sub>2</sub> dan menurunkan konsumsi oksigen dengan pembatasan aktivitas.
- b. Meningkatkan kontraksi (kontraktilitas) otot jantung dengan digitalisasi.

- c. Menurunkan beban jantung dengan diet rendah garam, diuretik, dan vasodilator.

Penatalaksanaan congestive heart failure (gagal jantung) menurut (Mary, Donna, dan Jim, 2014) di bagi atas :

- a. Terapi non farmakologi

- 1) CHF Kronik

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktifitas.
    - b) Diet pembatasan natrium menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
    - c) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari).
    - d) Olahraga secara teratur, diet rendah garam, mengurangi berat badan, mengurangi lemak, mengurangi stress psikis, menghindari rokok.

- 2) CHF Akut

- a) Oksigenasi (ventilasi mekanik).
    - b) Pembatasan cairan.

- b. Terapi farmakologis

- 1) Memperbaiki daya pompa jantung

- a) Terapi Digitalis : Ianoxin untuk meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung.

Efek yang dihasilkan : peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresisi \dan mengurangi edema.

b) Obat Inotropik : Amrinone (Inocor), Dopamine (Intropin)

2) Pengendalian retensi garam dan cairan

a) Diet rendah garam. Untuk mencegah, mengontrol, atau menghilangkan edema.

b) Diuretik : chlorothiazide (Diuril), Furosemide (Lasix), Sprionolactone (aldactone). Diberikan untuk memacu eksresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan harus hati – hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.

3) Angiotensin converting enzyme (ACE)

inhibitor : captropil, enalapril, lisinopril. Obat-obat fasoaktif digunakan untuk mengurangi impadansi tekanan terhadap penyemburan darah oleh ventrikel. Obat ini memperbaiki pengosongan ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanan pengisian ventrikel kiri dapat diturunkan.

4) Penyekat beta (*beta blockers*)

Untuk mengurangi denyut jantung dan menurunkan tekanan darah agar beban jantung berkurang.

5) Infusi intravena : nesiritida, milrinzne, dobutamin. (Brunner & Suddarth, 2013)

## **B. Konsep Asuhan Keperawatan**

Proses keperawatan adalah serangkaian tindakan sistematis berkesinambungan, yang meliputi tindakan untuk mengidentifikasi masalah kesehatan individu atau kelompok, baik yang aktual maupun yang potensial kemudian merencanakan tindakan untuk menyelesaikan, mengurangi, atau mencegah terjadinya masalah baru dan melaksanakan tindakan atau menugaskan orang lain untuk melaksanakan tindakan keperawatan serta mengevaluasi keberhasilan dari tindakan yang dikerjakan (Nikmatur & Saiful, 2012).

### **1. Pengkajian**

Gagal jantung adalah suatu sindrom klinis yang ditandai oleh sejumlah tanda dan gejala, serta disebabkan oleh berbagai kelainan jantung seperti gangguan irama jantung, gangguan endokardial, perikardial, valvular atau miokardial. Kelainan miokardium dapat bersifat sistolik (berhubungan dengan kontraksi dan pengosongan ventrikel), diastolik (berhubungan dengan relaksasi dan pengisian ventrikel) atau kombinasi keduanya. (Muttaqin, 2012)

Pengkajian pada klien dengan gagal jantung merupakan salah satu aspek penting dalam proses keperawatan. Hal ini 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

gejala. Terjadi kelemahan fisik secara umum, seperti nyeri dada, sulit bernapas (dispnea), palpitasi, pingsan (sinkop) atau keringat dingin (diaporesis). Masing – masing gejala harus di evaluasi waktu dan durasinya serta faktor yang mencetuskan dan yang meringankan. (Muttaqin, 2012)

#### a. Pengumpulan Data

##### 1) Identitas

###### a) Identitas klien

Meliputi nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, status perkawinan, suku/bangsa, agama, tanggal masuk rumah sakit, tanggal pengkajian, nomor medrec, diagnosis medis dan alamat.

###### b) Identitas penanggung jawab

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, agama, hubungan dengan klien dan alamat.

##### 2) Riwayat Kesehatan

###### a) Keluhan utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan meliputi :

- (1) Dispnea : Keluhan dispnea atau sesak napas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder dan kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas sehingga akan mengurangi curah sekuncup

(2) Kelemahan fisik : Manifestasi utama dari penurunan curah jantung adalah kelemahan dan kelelahan dalam melakukan aktivitas.

(3) Edema sistematik : Tekanan arteri paru dapat meningkatkan respons terhadap peningkatan kronis terhadap 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. (Muttaqin, 2012)

b) Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian riwayat penyakit sekarang yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik klien secara PQRST, yaitu :

*Provoking Incident* : Kelemahan fisik terjadi setelah melakukan aktivitas ringan sampai berat, sesuai derajat gangguan pada jantung.

*Quality of Pain* : Seperti apa keluhan kelemahan dalam melakukan aktivitas yang dirasakan atau digambarkan klien. Biasanya setiap beraktivitas klien merasakan sesak napas (dengan menggunakan alat atau otot bantu pernapasan).

*Region : radiation, relief* : Apakah kelemahan fisik bersifat lokal atau memengaruhi keseluruhan sistem otot rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan.

*Severity (Scale) of Pain* : Kaji rentang kemampuan klien dalam melakukan aktivitas sehari – hari. Biasanya kemampuan klien dalam beraktivitas menurun sesuai derajat gangguan perfusi yang dialami organ.

*Time* : Sifat mula timbulnya (onset), keluhan kelemahan beraktivitas biasanya timbul perlahan. Lama timbulnya (durasi) kelemahan saat beraktivitas biasanya setiap saat, baik istirahat maupun saat beraktivitas.

(Muttaqin, 2012)

c) Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian riwayat penyakit dahulu yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat – obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan.

(Muttaqin, 2012)

d) 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. (Muttaqin, 2012)

3) Riwayat pekerjaan dan kebiasaan

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial : menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alkohol, atau obat tertentu. Kebiasaan merokok : menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang per hari dan jenis rokok. Dalam mengajukan pertanyaan kepada klien, hendaknya diperhatikan kondisi klien. Bila klien dalam keadaan kritis, maka pertanyaan yang diajukan bukan pertanyaan terbuka tetapi pertanyaan yang jawabannya adalah ya dan tidak. Atau pertanyaan yang dapat dijawab dengan gerakan tubuh, yaitu mengangguk atau menggelengkan kepala saja, sehingga tidak memerlukan energi yang besar. (Muttaqin, 2012)

4) Pemeriksaan kesehatan pada *congestive heart failure* meliputi pemeriksaan fisik umum secara persistem berdasarkan hasil observasi keadaan umum, pemeriksaan persistem meliputi : Sistem Pernafasan, Sistem Kardiovaskular, Sistem Persyarafan, Sistem Urinaria, Sistem Pencernaan, Sistem Muskuloskeletal, Sistem Integumen, Sistem Endokrin, Sistem Pendengaran, Sistem

Pengelihatian dan Pengkajian Sistem Psikososial. Biasanya pemeriksaan berfokus menyeluruh pada sistem kardiovaskular. (Muttaqin, 2012)

5) Keadaan Umum

Pada pemeriksaan keadaan umum klien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau *compos mentis* dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat. TTV normal : TD : 120/80 mmHg, N : 80-100 x/menit, R : 16-20x/menit, S : 36,5-37,0 °C. (Muttaqin, 2012)

6) Pemeriksaan fisik persistem

a) Sistem pernapasan

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti vaskular pulmonal adalah dispnea, *ortopnea*, dispnea nokturnal paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut. Crakles atau ronki basah halus terdengar pada dasar posterior paru. Hal ini dikenali sebagai bukti gagal ventrikel kiri. Sebelum crakles dianggap sebagai kegagalan pompa, klien harus diinstruksikan untuk batuk dalam guna membuka alveoli basilaris yang mungkin dikompresi dari bawah diafragma. (Muttaqin, 2012)

b) Sistem Kardiovaskular

Inspeksi: Adanya parut pada dada, kelemahan fisik, dan adanya edema ekstermitas. (Muttaqin, 2012)

Palpasi: Oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respons awal jantung terhadap stres, sinus takikardia mungkin dicurigai dan sering ditemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. (Muttaqin, 2012)

Auskultasi : Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup. Bunyi jantung tambahan bunyi gallop dan murmur akibat kelainan katup biasanya ditemukan apabila pada penyebab gagal jantung adalah kelainan katup. (Muttaqin, 2012)

Perkusi: Batas jantung mengalami pergeseran yang menunjukkan adanya hipertrofi jantung (Kardiomegali). (Muttaqin, 2012)

c) Sistem Persyarafan

Kesadaran biasanya compos mentis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian objektif klien : wajah meringis, menangis, merintih, meregang dan menggeliat. (Muttaqin, 2012)

(1) Test Nervus Cranial

(a) Nervus Olfactorius (N.I)

Nervus Olfactorius merupakan saraf sensorik yang fungsinya hanya satu, yaitu mencium bau, menghidu (penciuman, pembauan). Kerusakan saraf ini

menyebabkan hilangnya penciuman (anosmia), atau berkurangnya penciuman (hiposmia).

(b) Nervus Optikus (N.II)

Penangkap rangsang cahaya ialah sel batang dan kerucut yang terletak di retina. Impuls alat kemudian dihantarkan melalui serabut saraf yang membentuk nervus optikus.

(c) Nervus Okulomotorius, Trochlearis, Abdusen (N,III,IV,VI)

Fungsi nervus III,IV,VI saling berkaitan dan diperiksa bersama-sama. Fungsinya ialah menggerakkan otot mata ekstraokuler dan mengangkat kelopak mata. Serabut otonom nervus III mengatur otot pupil.

(d) Nervus Trigeminus (N.V)

Terdiri dari dua bagian yaitu bagian sensorik (parsio mayor) dan bagian motorik (parsio minor). Bagian motorik mengurus otot mengunyah.

(e) Nervus Facialis (N. VII)

Nervus Fasialis merupakan saraf motorik yang menginervasi otot-otot ekspresi wajah. Juga membawa serabut parasimpatis ke kelenjar ludah dan lakrimalis. Termasuk sensasi pengecapan 2/3 bagian anterior lidah.

(f) Nervus Auditorius (N.VIII)

Sifatnya sensorik, mensarafi alat pendengaran yang membawa rangsangan dari telinga ke otak. Saraf ini memiliki 2 buah kumpulan serabut saraf yaitu rumah keong (koklea) disebut akar tengah adalah saraf untuk mendengar dan pintu halaman (vetibulum), disebut akar tengah adalah saraf untuk keseimbangan.

(g) Nervus Glasofaringeus

Sifatnya majemuk (sensorik + motorik), yang mensarafi faring, tonsil dan lidah.

(h) Nervus Vagus

Kemampuan menelan kurang baik dan kesulitan membuka mulut.

(i) Nervus Assesorius

Saraf XI menginervasi sternocleidomastoideus dan trapezius menyebabkan gerakan menoleh (rotasi) pada kepala.

(j) Nervus Hipoglosus

Saraf ini mengandung serabut somato sensorik yang menginervasi otot intrinsik dan otot ekstrinsik lidah.

d) Sistem Pencernaan

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan stasis vena di dalam

rongga abdomen, serta penurunan berat badan. (Muttaqin, 2012)

e) Sistem Genitourinaria

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, karena itu perawat perlu memantau adanya oliguria karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik. Adanya edema ekstermitas menandakan adanya retensi cairan yang parah. (Muttaqin, 2012)

f) Sistem Endokrin

Melalui auskultasi, pemeriksa dapat mendengar bising. Bising kelenjar tiroid menunjukkan peningkatan vaskularisasi akibat hiperfungsi tiroid (Malignance). (Muttaqin, 2012)

g) Sistem Integumen

Pemeriksaan wajah pada klien bertujuan menemukan tanda-tanda yang menggambarkan kondisi klien terkait dengan penyakit jantung yang dialaminya. Tanda-tanda yang dapat ditemukan pada wajah antara lain :

- (1) Pucat di bibir dan kulit wajah, merupakan manifestasi anemia atau kurang adekuatnya perfusi jaringan.
- (2) Kebiruan pada mukosa mulut, bibir dan lidah, manifestasi sianosis sentral akibat peningkatan jumlah hemoglobin.
- (3) Edema periorbital.
- (4) Grimace (tanda kesakitan dan tanda kelelahan).

(Muttaqin, 2012)

h) Sistem Muskuloskeletal

Kebanyakan klien yang mengalami *congestive heart failure* juga mengalami penyakit vaskuler atau edema perifer. Pengkajian sistem muskuloskeletal pada gangguan Kardiovaskular *congestive heart failure*, mungkin ditemukan : kelemahan fisik, kesulitan tidur, aktifitas terbatas dan personal hygiene. (Muttaqin, 2012)

i) Sistem Pendengaran

Kebanyakan klien dengan *congestive heart failure* tidak mengalami gangguan pendengaran.

j) Sistem Pengelihatatan

Menurut Muttaqin (2012) pada mata biasanya terdapat :

- (1) Konjungtiva pucat merupakan manifestasi anemia.
- (2) Konjungtiva kebiruan adalah manifestasi sianosis sentral.
- (3) Sklera berwarna putih yang merupakan gangguan faal hati pada pasien gagal jantung.
- (4) Gangguan visus mengindikasikan kerusakan pembuluh darah retina yang terjadi akibat komplikasi hipertensi.

7) Aktifitas Sehari-hari

a) Nutrisi

Perlu dikaji keadaan makanan dan minuman klien meliputi : porsi yang dihabiskan, susunan menu, keluhan mual dan

muntah, kehilangan nafsu makan, nyeri ulu hati sebelum atau pada waktu masuk rumah sakit, yang terpenting adalah perubahan pola makan setelah sakit, penurunan turgor kulit, berkeringat, penurunan berat badan.

b) Eliminasi

Pada klien dengan *congestive heart failure* biasanya terjadi retensi urine akibat reabsorpsi natrium di tubulus distal meningkat.

c) Pola Istirahat

Pola istirahat tidak teratur karena klien sering mengalami sesak nafas.

d) Personal Hygiene

Kebersihan tubuh klien kurang karena klien lebih sering bedrest.

e) Aktifitas

Aktifitas terbatas karena terjadi kelemahan otot.

8) Data Psikologi

Meliputi riwayat psikologis klien yang berhubungan dengan kondisi penyakitnya serta dampaknya terhadap kehidupan sosial klien. Bagi banyak orang, jantung merupakan simbol kehidupan. Jika klien mempunyai penyakit pada jantungnya baik akut maupun kronis, maka akan dirasakan seperti krisis kehidupan utama. Klien dan keluarga menghadapi situasi yang menghadirkan kemungkinan

kematian atau rasa takut terhadap nyeri, ketidakmampuan, gangguan harga diri, ketergantungan fisik, serta perubahan pada dinamika peran keluarga. (Muttaqin, 2012)

9) Data Spiritual

Pengkajian spiritual klien meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif dan perilaku klien. Perawat mengumpulkan pemeriksaan awal pada klien tentang kapasitas fisik dan intelektualnya saat ini. (Muttaqin, 2012)

10) Data Sosial

Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenisasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas, dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Penurunan lebih lanjut dan curah jantung dapat disertai insomnia atau kebingungan. (Muttaqin, 2012)

11) Data penunjang

- a) Hb / Ht : untuk mengkaji sel darah yang lengkap dan kemungkinan anemia serta viskositas atau kekentalan.
- b) Leukosit : untuk melihat apakah adanya kemungkinan infeksi atau tidak.
- c) Analisa Gas Darah : menilai keseimbangan asam basa baik metabolik maupun respiratorik.
- d) Fraksi Lemak : peningkatan kadar kolesterol, trigliserida.

- e) Tes fungsi ginjal dan hati (BUN, Kreatinin) : menilai efek yang terjadi akibat CHF terhadap fungsi hati atau ginjal.
- f) Tiroid : menilai aktifitas tiroid.
- g) Echocardiogram : menilai adanya hipertropi jantung.
- h) Scan jantung : menilai underperfusion otot jantung, yang menunjang kemampuan kontraksi.
- i) Rontgen thoraks : untuk menilai pembesaran jantung dan edema paru.
- j) EKG : menilai hipertrofi atrium, ventrikel, iskemia, infark dan distritmia.

## **2. Diagnosa Keperawatan**

Berdasarkan (Doenges dkk, 2014) diagnosa keperawatan utama untuk klien Congestive Heart Failure adalah sebagai berikut :

- a. Curah Jantung, Menurun berhubungan dengan : Perubahan kontraktilitas miokard/perubahan inotropik, Perubahan frekuensi, irama, konduksi listrik, Perubahan struktural (mis., kelainan katup, aneurisme ventrikular).

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Peningkatan frekuensi jantung (takikardia); disritmia; perubahan gambaran pola EKG, Perubahan tekanan darah (TD) (hipotensi/ hipertensi), Bunyi jantung ekstra (S3, S4), Penurunan haluaran urine, Nadi perifer tidak teraba, Kulit dingin kusam; diaforesis, Ortopnea, krakles, JVD, pembesaran hepar, edema, Nyeri dada.

- b. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan : Ketidak seimbangan antara suplai oksigen/kebutuhan, Kelemahan umum, Tirah baring lama/imobilisasi.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Kelemahan, kelelahan, Perubahan tanda vital, adanya disritmia, dispnea, pucat, berkeringat.

- c. Kelebihan Volume Cairan berhubungan dengan : Menurunnya laju filtrasi glomerulus (menurunnya curah jantung)/meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium/air.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Ortopnea, bunyi jantung S3, oliguria, edema, DVJ, refleksi hepatojugular positif, Peningkatan berat badan, hipertensi, distress pernafasan, bunyi jantung abnormal.

- d. Pertukaran Gas, Kerusakan, Resiko Tinggi berhubungan dengan : Perubahan membran kapiler-alveolus, contoh pengumpulan/perpindahan cairan kedalam area interstisial/alveoli.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Sesak nafas, nyeri dada, batuk, letargi, dan keletihan

Agitasi atau bingung, sianosis, wheezing, rales/ronkhidi basal paru, retraksi intercosta/susprasernal, pernafasan cuping hidung, nilai ABG abnormal, PND/takipnea/prthopne, dan kulit kuning pucat.

- e. Integritas Kulit, Kerusakan, Resiko Tinggi Terhadap berhubungan dengan : Tirah baring lama.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Keluhan tidak nyaman di area yang tertekan, berkeringat banyak, tidak mampu beraktivitas, dan Takut bergerak.

Edema, *bed rest*, kulit lembab, diaforesis, mobilitas pasif, tanda vital abnormal, alas tidur lembab, kemerahan pada kulit punggung/daerah tertekan lainnya, skala risiko dekubitus (Braden scale: risiko sedang-tinggi).

- f. Kurang Pengetahuan (Kebutuhan Belajar), Mengenai Kondisi, Program Pengobatan berhubungan dengan : Kurang pemahaman/kesalahan persepsi tentang hubungan fungsi jantung/penyakit/gagal.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Pertanyaan masalah/ kesalahan persepsi, Terulangnya episode GJK yang dapat di cegah.

- g. Kurang perawatan diri berhubungan dengan kehilangan mobilitas, ketidakmapuan general, ketidakseimbangan perseptual/kognitif.
- h. Gangguan Pola Tidur berhubungan dengan : Nyeri, Sesak nafas, dan Lingkungan rumah sakit yang asing bagi klien.

Kemungkinan dibuktikan oleh :

Mengeluh sulit tidur/sering terbangun, pusing, Nyeri dada, Sulit beradaptasi dengan lingkungan RS, dan Sesak nafas. Mata klien sayu, wajah tampak layu, Tampak lelah/gelisah/ kesakitan, Jumlah jam tidur

klien berkurang, sering menguap/menggosok mata, dan

Dispnea/orthopnea/PND

(Muttaqin, 2012)

### 3. Intervensi dan Rasional

Menurut (Doenges dkk, 2014) Intervensi atau perencanaan keperawatan pada diagnosa Congestive Heart Failure yaitu meliputi

:

- a. Curah Jantung, Menurun berhubungan dengan : Perubahan kontraktilitas miokard/perubahan inotropik, Perubahan frekuensi, irama, konduksi listrik, Perubahan struktural (mis., kelainan katup, aneurisme ventrikular).

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Menunjukkan tanda vital dalam batas yang dapat di terima (disritmia terkontrol atau hilang) dan bebas gejala gagal jantung (mis., parameter hemodinamik dalam batas normal, haluaran urine adekuat).
- 2) Melaporkan penurunan apisode dispnea, angina.
- 3) Ikut serta dalam aktivitas yang mengurangi beban kerja jantung.

**Tabel 2.3 Intervensi dan Rasional Penurunan Curah Jantung**

Intervensi	Rasional
Mandiri	
1. Auskultasi nadi apikal; kaji frekuensi, irama jantung; (dokumentasikan disritmia bila tersedia telemetri).	1. Untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikuler. KAP, PAT, MAT, PVC dan AF disritmia umum berkenaan dengan GJK meskipun lainnya juga terjadi.

---

<p>2. Catat bunyi jantung.</p>	<p>2. S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa. Irama gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan sebagai aliran darah kedalam serambi yang distensi. Murmur dapat menunjukkan inkompetensi/ stenosis katup.</p>
<p>3. Palpasi nadi perifer.</p>	<p>3. Penurunan curah jantung dapat menunjukkan menurunnya nadi radial, popliteal, dorsalis pedis, dan postibial. Nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur untuk di palpasi dan pulsus artenan (denyut kuat lain dengan denyut lemah) mungkin ada.</p>
<p>4. Pantau TD.</p>	<p>4. Pada GJK dini, sedang atau kronis TD dapat meningkatkan sehubungan SVR.</p>
<p>5. Kaji kulit terhadap pucat dan sianosis.</p>	<p>5. Pucat menunjukkan menurunnya perfusi perifer sekunder terhadap tidak adekuatnya curah jantung, vasokonstriksi dan anemia. Sianosis dapat terjadi refraktori GJK. Area yang sakit sering berwarna biru atau belang karena peningkatan kongesti vena.</p>
<p>6. Pantau haluaran urine, catat penurunan haluaran dan kepekatan/ konsentrasi urine.</p>	<p>6. Haluaran urine biasanya menurun selama sehari karena perpindahan cairan ke jaringan tetapi tidak meningkat pada malam hari sehingga cairan berpindah kembali ke sirkulasi bila pasien tidur.</p>
<p>7. Kaji perubahan sensori, contoh letargi, bingung, disorientasi, cemas dan depresi.</p>	<p>7. Dapat menunjukkan tidak adekuatnya perfusi serebral sekunder terhadap penurunan curah jantung.</p>
<p>8. Berikan istirahat semi rekumben pada tempat tidur, atau kursi. Kaji dengan pemeriksaan fisik sesuai indikasi.</p>	<p>8. Istirahat fisik harus dipertahankan selama GJK akut dan refraktori untuk memperbaiki efisiensi kontraksi jantung dan menurunkan kebutuhan/konsumsi oksigen miokard berlebihan.</p>
<p>9. Berikan istirahat psikologis dengan lingkungan tenang; menjelaskan manajemen medik/keperawatan; membantu pasien menghindari situasi stres, mendengar/berespon terhadap ekspresi perasaan/takut.</p>	<p>9. Stres emosi menghasilkan vasokonstriksi yang meningkatkan TD dan meningkatkan frekuensi/kerja jantung.</p>
<p>10. Berikan pispot di samping tempat tidur. Hindari aktivitas respon vasalva, contoh mengejan selama defeksasi, menahan nafas selama perubahan posisi.</p>	<p>10. Pispot digunakan untuk menurunkan kerja ke kamar mandi atau kerja keras menggunakan bedpan. Manuver valsava menyebabkan rangsang vagal diikuti dengan takikardi, yang selanjutnya berpengaruh pada fungsi jantung/curah jantung.</p>

---

---

<p>11. Tinggikan kaki, hindari tekanan pada bawah lutut, dorong olah raga aktif/pasif. Tingkatkan ambulas/ aktivitas sesuai toleransi.</p> <p>12. Periksa nyeri betis, menurunnya nadi pedal, pembengkakan, kemerahan lokal atau pucut pada ekstremitas.</p> <p>13. Jangan beri preparat digitalis dan laporkan dokter bila perubahan nyata terjadi pada frekuensi jantung atau irama atau toksisitas digitalis.</p>	<p>11. Menurunkan stasis vena dan dapat menurunkan insiden trombus/pembentukan embolus.</p> <p>12. Menurunnya curah jantung, bendungan/ stasis vena dan tirah baring lama meningkatkan risiko tromboflebitis.</p> <p>13. Insiden toksis tinggi (20%) karena sempitnya batas antara rentang terapeutik dan toksik. Digoksin harus dihentikan pada adanya kadar obat toksik, frekuensi jantung lambat, atau kadar kalium rendah.</p>
<p>Kolaborasi</p>	
<p>14. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nassal/masker sesuai indikasi.</p> <p>15. Berikan obat sesuai indikasi.</p> <p>16. Diuretik, contoh; furosemid (Lasix), asam etakrinik (Edecrin), bumetanid (Bumex), spironolakton (Aldakton).</p> <p>17. Vasodilator, contoh; nitrat (nitro-dur, isodril), arteriodilator, contoh; hidralazin (Aperesoline), kombinasi obat, contoh; prazosin (Minipres).</p>	<p>14. Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia.</p> <p>15. Banyaknya obat dapat digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kontraktilitas, dan menurunkan kongesti.</p> <p>16. Penurunan preload paling banyak digunakan dalam mengobati pasien dengan curah jantung relatif normal ditambah dengan gejala kongesti. Diuretik blok reabsorpsi diuretik, sehingga mempengaruhi reabsorpsi natrium dan air.</p> <p>17. Vasodilator digunakan untuk meningkatkan curah jantung, menurunkan volume sirkulasi (vasodilatasi) dan tahanan vaskuler sistemik (arteriodilator), juga kerja ventrikel.</p>
<p>18. Digoksin (Lanoxin).</p> <p>19. Captopril (Capoten); lisinopril (Prinivil); enalapril (Vasotec).</p> <p>20. Morfin sulfat.</p>	<p>18. Meningkatkan kekuatan kontraksi miokard dan memperlambat frekuensi jantung dengan mnurunkan konduksi dan memperlama periode refraktori pada hubungan AV untuk meningkatkan efisiensi/curah jantung.</p> <p>19. Inhibitor ACE dapat digunakan untuk mengontrol gagal jantung dengan menghambat konveksi angiotensin dalam paru dan menurunkan vasokonstriksi, SVR, dan TD.</p> <p>20. Menghilangkan cemas dan mengistirahatkan siklus umpan balik cemas/pengeluaran katekolamin/cemas.</p>

---

21. Tranquilizer/sedatif.	21. Meningkatkan istirahat/relaksasi dan menurunkan kebutuhan oksigen dan kerja miokard.
22. Anti koagulan, contoh heparin dosis rendah, warfarin (Coumadin)	22. Dapat digunakan secara profilaksis untuk mencegah pembentukan trombus/emboli pada adanya faktor resiko seperti stasis vena, tirah baring, disritmia jantung, dan riwayat episode trombolik sebelumnya.
23. Pemberian cairan IV, pembatasan jumlah total sesuai indikasi. Hindari cairan garam	23. Karena adanya peningkatan tekanan ventrikel kiri, pasien tidak dapat mentoleransi peningkatan volume cairan (preload).
24. Pantau atau ganti elektrolit.	24. Perpindahan cairan dan penggunaan diuretik dapat mempengaruhi elektrolit (khususnya kalium dan klorida) yang mempengaruhi irama jantung dan kontraktilitas.
25. Pantau seri EKG dan perubahan foto dada.	25. Depresi segmen ST dan datarnya gelombang T dapat terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen miokard, meskipun tak ada penyakit arteri koroner.
26. Pantau pemeriksaan laboratorium, contoh BUN, kreatinin.	26. Peningkatan BUN/kreatinin menunjukkan hipoperfusi ginjal/gagal ginjal.
27. Pemeriksaan fungsi hati (AST, LDH).	27. AST/LDH dapat meningkat sehubungan dengan kongesti hati dan menunjukkan kebutuhan untuk obat dengan dosis lebih kecil yang didetoksikasi oleh hati.
28. PT/APTT/pemeriksaan koagulasi.	28. Mengukur perubahan pada proses koagulasi atau keefektifan terapi antikoagulan.
29. Siapkan untuk insersi/ mempertahankan alat pacu jantung, bila diindikasikan.	29. Mungkin perlu memperbaiki bradisritmia tak responsif terhadap intervensi obat yang dapat berlanjut menjadi gagal kongesti/menimbulkan edema paru.
30. Siapkan pembedahan sesuai indikasi.	30. Gagal kongesti sehubungan dengan aneurisma ventrikuler atau disfungsi katup dapat membutuhkan aneurisektomi atau penggantian katup untuk memperbaiki kontraksi/fungsi miokard.

b. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan : Ketidak seimbangan antara suplai oksigen/kebutuhan, Kelemahan umum, Tirah baring lama/imobilisasi.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Berpartisipasi pada aktivitas yang diinginkan, memenuhi kebutuhan perawatan diri sendiri.

- 2) Mencapai peningkatan toleransi aktivitas yang dapat di ukur, dibuktikan oleh menurunnya kelemahan dan kelelahan dan tanda vital DBN selama aktivitas.

**Tabel 2.4 Intervensi dan Rasional Intoleransi Aktivitas**

Intervensi	Rasional
Mandiri	
1. Periksa tanda vital sebelum dan segera setelah aktivitas.	1. Hipotensi ortostatik dapat terjadi dengan aktivitas karena efek obat (vasodilatasi), perpindahan cairan (diuretik) atau pengaruh fungsi jantung.
2. Catat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas, catat takikardi, disritmia, dispnea, berkeringat, pucat.	2. Penurunan/ketidakmampuan miokardium untuk meningkatkan volume sekuncup selama aktivitas, dapat menyebabkan peningkatan segera pada frekuensi jantung dan kebutuhan oksigen, juga peningkatan kelelahan dan kelemahan.
3. Kaji presipitator/penyebab kelemahan.	3. Kelemahan adalah efek samping beberapa obat (beta bloker, tranquilizer, dan sedatif).
4. Evaluasi peningkatan intoleransi aktivitas.	4. Dapat menunjukkan peningkatan dekompensasi jantung dari pada kelebihan aktivitas.
5. Berikan bantuan dalam aktivitas diri sesuai indikasi. Selingi periode aktivitas dengan periode istirahat.	5. Pemenuhan kebutuhan perawatan diri pasien tanpa mempengaruhi stres miokard/kebutuhan oksigen berlebihan.
Kolaborasi	
6. Implementasikan program rehabilitasi jantung/aktivitas	6. Peningkatan bertahap pada aktivitas menghindari kerja jantung/konsumsi oksigen berlebihan. Penguatan dan perbaikan fungsi jantung dibawah stres, bila fungsi jantung tidak dapat membaik kembali.

- c. Kelebihan Volume Cairan berhubungan dengan : Menurunnya laju filtrasi glomerulus (menurunnya curah jantung)/meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium/air.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Mendemonstrasikan volume cairan stabil dengan keseimbangan masukan dan pengeluaran, bunyi nafas bersih/jelas, tanda vital dalam rentang yang dapat diterima, berat badan stabil dan tidak ada edema.
- 2) Menyatakan pemahaman tentang/pembatasan cairan individual.

**Tabel 2.5 Intervensi dan Rasional Kelebihan Volume Cairan**

Intervensi	Rasional
Mandiri	
1. Pantau haluaran urine, catat jumlah dan warna saat hari dimana diuresis terjadi.	1. Haluaran urine mungkin sedikit pekat (khususnya selama sehari) karena penurunan perfusi ginjal.
2. Pantau/hitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran selama 24 jam.	2. Terapi diuretik dapat disebabkan oleh kehilangan cairan tiba-tiba/ berlebihan (hipovolemia) meskipun edema atau asites masih ada.
3. Pertahankan duduk atau tirah baring dengan posisi semi fowler selama fase akut.	3. Posisi terlentang meningkatkan filtrasi ginjal dan menurunkan produksi ADH sehingga meningkatkan diuresis.
4. Buat jadwal pemasukan cairan, digabung dengan keinginan minum bila mungkin, berikan perawatan mulut/es batu sebagai bagian dari kebutuhan cairan.	4. Melibatkan pasien dalam program terapi dan meningkatkan perasaan mengontrol dan kerjasama dalam pembatasan.
5. Timbang berat badan tiap hari.	5. Catat perubahan ada/hilangnya edema sebagai respon terhadap terapi. Peningkatan 2,5 kg menunjukkan kurang lebih 2L cairan. Sebaiknya, diuretik dapat mengakibatkan cepatnya kehilangan/perpindahan cairan dan kehilangan berat badan.
6. Kaji distensi leher dan pembuluh perifer.	6. Retensi cairan berlebihan dapat dimanifestasikan oleh pembendungan vena dan pembentukan edema.
7. Ubah posisi dengan sering. Tinggikan kaki bila duduk. Lihat permukaan kulit, pertahankan tetap kering dan berikan bantalan sesuai indikasi.	7. Pembentukan edema, sirkulasi melambat, gangguan pemasukan nutrisi dan imobilisasi/tirah baring lama merupakan kumpula stresor yang mempengaruhi integritas kulit dan memerlukan intervensi pengawasan ketat/pencegahan.

8. Auskultasi bunyi nafas, catat penurunan dan/bunyi tambahan, contoh krekles, mengi. Catat adanya peningkatan dispnea, takipnea, ortopnea, dispnea nokturnal paroksismal, batuk persisten.	8. Kelebihan volume cairan sering menimbulkan kongesti paru. Gejala edema paru dapat menunjukkan gagal jantung kiri akut. Gejala pernafasan pada gagal jantung kanan (dispnea, batuk, ortopnea) dapat timbul lambat tetapi lebih sulit membaik.
9. Selidiki keluhan dispnea ekstrem tiba-tiba, kebutuhan untuk bangun dari duduk, sensasi sulit bernafas, rasa panik atau ruangan sempit.	9. Dapat menunjukkan terjadinya komplikasi (edema paru/emboli) dan berbeda dari ortopnea dan dispnea nokturnal paroksismal yang terjadi lebih cepat dan memerlukan intervensi segera.
10. Pantau TB dan CVP (bila ada).	10. Hipertensi dan peningkatan CVP menunjukkan kelebihan volume cairan dan dapat menunjukkan terjadinya/peningkatan kongesti paru, gagal jantung.
11. Kaji bisung usus. Catat kebutuhan anoreksia, mual, distensi abdomen, konstipasi.	11. Kongesti viseral (terjadi pada GJK lanjut) dapat mengganggu fungsi gaster/intestinal.
12. Berikan makanan yang mudah dicerna, porsi kecil dan sering.	12. Makan sedikit dan sering meningkatkan digesti/mencegah ketidaknyamanan abdomen.
13. Ukur lingkar abdomen sesuai indikasi.	13. Pada gagal jantung kanan lanjut, cairan dapat berpindah kedalam area peritoneal, menyebabkan meningkatnya lingkar abdomen (asites).
14. Dorong untuk menyatakan perasaan sehubungan dengan pembatasan.	14. Ekspresi perasaan/masalah dapat menurunkan stres/cemas, yang mengeluarkan energi dan dapat menimbulkan perasaan lemah.
15. Palpasi hepatomegali. Catat keluhan nyeri abdomen kuadran kanan atas/nyeri tekan.	15. Perluasan gagal jantung menimbulkan kongesti vena, menyebabkan distensi abdomen, pembesaran hati, dan nyeri. Ini akan mengganggu fungsi hati dan mengganggu/memperpanjang metabolisme obat.
16. Catat peningkatan letargi, hipotensi, kram otot. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi.	16. Tanda defisit kalium dan natrium yang dapat terjadi sehubungan dengan perpindahan cairan dan terapi diuretik.
17. Diuretik, contoh furosemid (Lasix); bumetanide (Bumex).	17. Meningkatkan laju aliran urine dan dapat menghambat reabsorpsi natrium/ klorida pada tubulus ginjal.
18. Tiazid dengan agen pelawan kalium, contoh spironolakton (Aldakton).	18. Meningkatkan diuresis tanpa kehilangan kalium berlebihan.
19. Tambahan kalium contoh K Dur.	19. Menggantikankehilangan kalium sebagai efek samping terapi diuretik, yang dapat mempengaruhi fungsi jantung.
20. Mempertahankan cairan/pembatasan natrium sesuai indikasi.	20. Menurunkan air total tubuh/mencegah reakupulasi cairan.
21. Konsul denga ahli diet.	21. Perlu pemberian diet yang dapat diterima pasien yang memenuhi kebutuhan kalori dan pembatasan natrium.
22. Pantau foto torak.	22. Menunjukkan perubahan indikasi peningkatan/perbaiki kongesti paru.

23. Keji dengan torniket rotasi/flebotomi, dialisis, atau ultra filtrasi sesuai indikasi.	23. Meskipun tidak sering digunakan untuk mempercepat penurunan volume sirkulasi, khususnya pada edema paru refraktori pada terapi lain.
---	--

d. Pertukaran Gas, Kerusakan, Resiko Tinggi berhubungan dengan : Perubahan membran kapiler-alveolus, contoh pengumpulan/perpindahan cairan kedalam area interstisial/alveoli.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Mendemonstrasikan ventilasi dan oksigenasi adekuat pada jaringan ditunjukkan oleh GDA/oksimetri dalam rentang normal dan bebas gejala distress pernafasan.
- 2) Berpartisipasi dalam program pengobatan dalam batas kemampuan/situasi.

**Tabel 2.6 Intervensi dan Rasional Resiko Tinggi Kerusakan Pertukaran Gas**

Intervensi	Rasional
<b>Mandiri</b>	
1. Auskultasi bunyi nafas, catat krekels, mengi.	1. Menyatakan adanya kongesti paru/pengumpulan sekret menunjukkan kebutuhan untuk di intervensi lanjut.
2. Anjurkan pasien batuk efektif, nafas dalam.	2. Membersihkan jalan nafas dan memudahkan aliran oksigen.
3. Dorong perubahan posisi sering.	3. Membantu mencegah atelektasis dan pneumonia.
4. Pertahankan duduk di kursi/tirah aring dengan kepala tempat tidur tinggi 20-30 derajat, posisi semi fowler. Sokong dengan bantal.	4. Menurunkan konsumsi oksigen/kebutuhan dan meningkatkan inflamasi paru maksimal.
<b>Kolaborasi</b>	
5. Pantau atau gambarkan seri GDA, nadi oksimetri.	5. Hipoksia dapat menjadi berat selama edema paru. Perubahan kompensasi biasanya ada pada GJK kronis.

6. Berikan oksigen tambahan sesuai indikasi. Berikan obat sesuai indikasi :	6. Meningkatkan konsentrasi oksigen alveolar, yang dapat memperbaiki/menurunkan hipoksemia jaringan.
7. Diuretik contoh furosemid (Lasix),	7. Menurunkan kongesti alveolar, meningkatkan pertukaran gas.
8. Bronkodilator contoh aminofilin.	8. Meningkatkan aliran oksigen dengan mendilatasi jalan nafas kecil dan mengeluarkan efek diuretik ringan untuk menurunkan kongesti paru.

e. Integritas Kulit, Kerusakan, Resiko Tinggi Terhadap berhubungan dengan : Tirah baring lama, Edema, penurunan perfusi jaringan.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Mempertahankan integritas kulit.
- 2) Mendemonstrasikan perilaku/teknik mencegah kerusakan kulit.

**Tabel 2.7 Intervensi dan Rasional Resiko Tinggi Terhadap Kerusakan Integritas Kulit**

Intervensi	Rasional
Mandiri	
1. Lihat kulit, catat penonjolan tulang, adanya edema sirkulasi terganggu/pigmentasi, atau kegemukan/kurus.	1. Kulit beresiko karena sirkulasi perifer, imobilitas fisik, dan gangguan status nutrisi.
2. Pijat area kemerahan atau memutih.	2. Meningkatkan aliran darah, meminimalkan hipoksia jaringan.
3. Ubah posisi sering di tempat tidur/kursi, bantu latihan rentang gerak pasif/aktif.	3. Memperbaiki sirkulasi/menurunkan waktu stasis area yang mengganggu aliran darah.
4. Berikan perawatan kulit sering, meminimalkan dengan kelembaban/ ekskresi.	4. Terlalu kering atau lembab merusak kulit dan mempercepat kerusakan.

5. Periksa sepatu kesempitan/sandal dan ubah sesuai kebutuhan.	5. Edema dependen dapat menyebabkan sepatu terlalu sempit, meningkatkan resiko tertekan dan kerusakan kulit pada kaki.
6. Hindari obat intramuskuler.	6. Edema interstisial dan gangguan sirkulasi memperlambat absorpsi obat dan predisposisi untuk kerusakan kulit/terjadinya infeksi.
Kolaborasi	
7. Berikan tekanan alternatif/kasur, kulit domba, perlinfungan siku/tumit.	7. Menurunkan tekanan pada kulit, dapat memperbaiki sirkulasi.

- f. Kurang Pengetahuan (Kebutuhan Belajar), Mengenai Kondisi, Program Pengobatan berhubungan dengan : Kurang pemahaman/kesalahan persepsi tentang hubungan fungsi jantung/penyakit/gagal.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Mengidentifikasi hubungan terapi (program pengobatan) untuk menurunkan episode berulang dan mencegah komplikasi.
- 2) Menyatakan tanda/gejala yang memerlukan intervensi cepat.
- 3) Mengidentifikasi stres pribadi/faktor dan beberapa teknik untuk menangani.
- 4) Melakukan perubahan pola hidup/prilaku yang perlu.

**Tabel 2.8 Intervensi dan Rasional Kurang Pengetahuan**

Intervensi	Rasional
<b>Mandiri</b>	
1. Diskusikan bunyi jantung normal. Meliputi informasi sehubungan dengan perbrdaan pasien dari fungsi normal. Jelaskan perbedaan antara serangan jantung dan GJK.	1. Pengetahuan proses penyakit dan harapan dapat memudahkan ketaatan pada program pengobatan.
2. Kuatkan rasional pengobatan.	2. Pemahaman program, obat, dan pembatasan dapat meningkatkan kerjasama untuk mengontrol gejala.
3. Diskusikan pentingnya menjadi seaktif mungkin tanpa menjadi kelelahan, dan istirahat diantara aktivitas.	3. Aktivitas fisik berlebihan dapat berlanjut menjadi melemahkan jantung, ekserbasi kegagalan.
4. Diskusikan pentingnya pembatas natrium.	4. Pemasukan diet natrium diatas 3g/hari akan menghasilkan efek diuretik.
5. Diskusikan obat, tujuan dan efek samping. Berikan instruksi secara verbal dan tertulis.	5. Pemahaman kebutuhan terapeutik dan pentingnya upaya pelaporan efek samping dapat mencegah terjadinya komplikasi obat.
6. Anjurkan makanan diet pada pagi hari.	6. Memberikan waktu adekuat untuk efek obat sebelum waktu tidur untuk mencegah/membatasi menghentikan tidur.
7. Anjurkan dan lakukan demonstrasi ulang kemampuan mengambil dan mencatat nadi harian dan kapan memberi tahu pemberian perawatan.	7. Deteksi dini perubahan memungkinkan intervensi tepat waktu dan mencegah komplikasi seperti toksisitas digitalis.
8. Jelaskan dan diskusikan peran pasien dalam mengontrol faktor resiko dan faktor pencetus atau pemberat.	8. Menambahkan pada kerangka pengetahuan dan memungkinkan pasien untuk membuat keputusan berdasarkan informasi sehubungan dengan kontrol kondisi dan mencegah berulang/komplikasi.
9. Bahas ulang tanda atau gejala yang memerlukan perhatian medik cepat.	9. Pemantauan sendiri meningkatkan tanggung jawab pasien dalam pemeliharaan kesehatan dan alat mencegah komplikasi.
10. Berikan kesempatan pasien/orang terdekat untuk menanyakan, mendiskusikan masalah dan membuat perubahan pola hidup yang perlu.	10. Kondisi kronis dan berulang/menguatnya kondisi GJK sering melemahkan kemampuan coping dan kapasitas dukungan pasien dan orang terdekat, menimbulkan depresi.
11. Tekankan pentingnya melaporkan tanda/gejala toksisitas digitalis, contoh terjadinya gangguan GI dan	11. Pengenalan dini terjadinya komplikasi dan keterlibatan pemberi perawatan dapat mencegah toksisitas/perawatan dirumah sakit.

---

penglihatan, perubahan frekuensi nadi/irama,  
memburuknya gagal jantung.

Kolaborasi

12. Rujuk pada sumber di masyarakat/kelompok  
pendukung sesuai indikasi.

12. Dapat menambahkan bantuan dengan pemantauan sendiri/penatalaksanaan  
dirumah.

---

- g. Kurang perawatan diri berhubungan dengan kehilangan mobilitas, ketidakmapuan general, ketidakseimbangan perseptual/kognitif.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) melakukan aktivitas perawatan diri
- 2) Mampu melakukan perawatan diri sendiri
- 3) Menggunakan sumber-sumber secara efektif

(Muttaqin, 2012)

**Tabel 2.9 Intervensi dan Rasional Kurang Perawatan Diri**

Intervensi	Rasional
1. Tentukan kemampuan saat ini	1. Mengidentifikasi intervensi yang dibutuhkan
2. Dorong perawatan diri	2. Akan meningkatkan perasaan harga diri
3. Gunakan perlengkapan khusus sesuai kebutuhan	3. Meningkatkan kemampuan aktivitas
4. Berikan keramas/ gaya rambut sesuai kebutuhan. Bantu perawatan kuku	4. Membantu mempertahankan penampilan
5. Dorong/bantu perawatan mulut, gigi setiap hari	5. Mengurangi resiko penyakit gusi
6. Konsultasikan dengan ahli terapi fisik	6. Membantu kemandirian klien

- h. Gangguan Pola Istirahat Tidur berhubungan dengan : Nyeri, Sesak nafas, dan Lingkungan rumah sakit yang asing bagi klien.

Hasil yang diharapkan/kriteria evaluasi pasien akan :

- 1) Gangguan pola tidur berkurang.
- 2) Tanda-tanda vital dalam batas normal

(Muttaqin, 2012)

**Tabel 2.10 Intervensi dan Rasional Gangguan Pola Istirahat Tidur**

Intervensi	Rasional
Mandiri	
1. Catat pola istirahat dan tidur klien siang dan malam hari.	1. Sebagai temuan pola istirahat klien dalam pengkajian.
2. Atur posisi fisiologis.	2. Posisi akan meningkatkan asupan O <sub>2</sub> dan rasa nyaman.
3. Berikan oksigen tambahan dengan nassal kanul atau masker sesuai indikasi.	3. Meningkatkan jumlah oksigen yang ada untuk pemakaian miokardium.
4. Ajarkan tehnik distraksi sebelum tidur.	4. Distraksi dapat menunjukkan persepsi nyeri dan efektif pada klien sesak nafas.
5. Manajemen lingkungan : lingkungan tenang dan batasi pengunjung.	5. Lingkungan tenang menurunkan stimulus nyeri eksternal, membantu klien dalam melakukan istirahat psikologis.

Sumber : Doenges dkk, 2014 dan Muttaqin, 2012