

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE
HEART FAILURE* (CHF) DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN
POLA NAPAS DI RSU dr.SOEKARDJO TASIKMALAYA**

KARYA TULIS ILMIAH

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Mendapatkan Gelar Ahli
Madya Keperawatan (A.Md.Kep) Pada Prodi D-III Keperawatan
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bhakti Kencana Bandung

DISUSUN OLEH :

FADILLA ADYTIA SAFITRI

AKX. 16.046



**PROGRAM STUDI DIPLOMA III KEPERAWATAN
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
BHAKTI KENCANA BANDUNG**

2018

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Fadilla Adytia Safitri

NIM : AKX.16.046

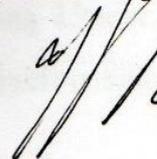
Institusi : Diploma III Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung

Judul KTI : Asuhan Keperawatan Pada Klien Congestive Heart Failure dengan Ketidakefektifan Pola Nafas Di Ruang Melati III RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya.

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Karya Tulis Ilmiah yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya sendiri dan bukan dari pengambil alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka. Apabila dikemudian hari terbukti atau saya dibuktikan Karya Tulis Ilmiah ini hasil plagiat/jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Bandung, 08 April 2019

Yang membuat/pe



Fadilla Adytia Safitri

AKX.16.046

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH

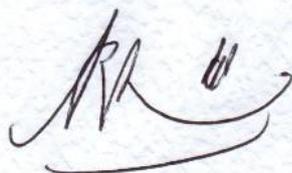
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN CONGESTIVE HEART
FAILURE DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAPAS
DI RUANG MELATI III RSUD Dr. SOEKARDJO
TASIKMALAYA**

**OLEH
FADILLA ADYTIA SAFITRI
AKX.16.046**

Karya tulis ini telah disetujui oleh Panitia Penguji pada tanggal 05 April 2019

Menyetujui,

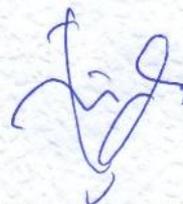
Pembimbing Utama



Rizki Muliani, S.Kep.,Ners.,MM

NIP 10108089

Pembimbing Pendamping

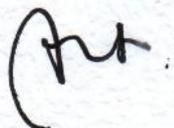


Ingrid Dirgahayu, S.Kep.,MKM

NIP 10104019

Mengetahui,

Ketua Prodi DIII Keperawatan



Tuti Suprapti, S.Kp., M.Kep

NIK : 1011603

**LEMBAR PENGESAHAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN CONGESTIVE HEART
FAILURE DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAPAS DI RUANG
MELATI III DI RSUD DR.SOEKARDJO TASIKMALAYA**

**OLEH
FADILLA ADYTIA SAFITRI
AKX.16.046**

**Telah berhasil dipertahankan dan diuji dihadapan Panitia penguji dan
diterima sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan pada
Program Studi Diploma III Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung
Pada Tanggal 05 April 2019**

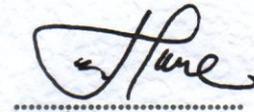
PANITIA PENGUJI

**Ketua : Rizki Muliani, S.Kep.,Ners.,MM
(Pembimbing Utama)**



Anggota :

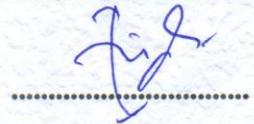
**1. Vina Vitniawati, S.Kep.,Ners.,M.Kep
(Penguji I)**



**2. Rd. Siti Jundiah, S.Kp.,M.Kep
(Penguji II)**



**3. Ingrid Dirgahayu, S.Kep.,MKM
(Pembimbing Pedamping)**



**Mengetahui
STIKes Bhakti Kencana Bandung
Ketua,**




**Rd. Siti Jundiah, S.Kp.,M.Kep
NIK 10107064**

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan atas kehadiran Allah SWT, karena atas berkat rahmat dan karunia-Nya penulis masih diberikan kekuatan dan pikiran sehingga dapat menyelesaikan karya tulis ini yang berjudul “ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAPAS DI RSUD dr.SOEKARDJO TASIKMALAYA” dengan sebaik baiknya.

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

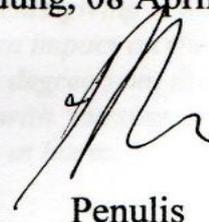
Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini, terutama kepada :

1. H. Mulyana, SH, M,Pd, MH.Kes, selaku Ketua Yayasan Adhi Guna Kencana Bandung.
2. Rd.Siti Jundiah, S,Kp.,M.Kep, selaku Ketua STIKes Bhakti Kencana Bandung.
3. Tuti Suprapti, S,Kp.,M.Kep, selaku Ketua Program Studi Diploma III Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung.
4. Rizki Muliani,S.Kep.,Ners.,MM selaku Pembimbing Utama yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.
5. Ingrid Dirgahayu,S.Kep.,MKM selaku Pembimbing Pedamping yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.
6. Dr. H. Wasisto Hidayat,M.Kes Selaku Direktur Utama Rumah Sakit Umum dr.Soekardjo Tasikmalaya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalankan tugas akhir perkuliahan ini.

7. Andy Lala A.md, Kep selaku CI Ruangan Melati III yang telah memberikan bimbingan, arahan dan motivasi dalam melakukan kegiatan selama praktek keperawatan di RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya.
8. Staf dosen dan karyawan program studi D III Keperawatan Kosentrasi Anestesi dan Gawat Darurat Medik.
9. Kepada mereka yang selalu menjadi panutan demi keberhasilan penulis, yaitu Ayahanda tercinta H. Edytiawarman, S.Pd., MM, Ibunda tercinta Dra. Hj. Tuti Abdul Rajab, MM, kakak tersayang Fajar Adytia Saputra dan adik tersayang Muhammad Farhan Adytia dan Fahira Rahma Adytia. Serta seluruh keluarga besar yang selalu memberikan semangat, motivasi, dukungan dan selalu mendoakan demi keberhasilan penulis.
10. teman seperjuangan Anestesi XII, senior dan adik tingkat yang telah memberi semangat, motivasi dan dukungan serta membantu dalam penyelesaian penyusunan karya tulis ini.
11. Dan Sahabat tersayang Mursyida Hidayatul Husna, Rathih Wulandary, Feri Widya, Aldino, Indah SW, Tiesha, Meyprika, Indry, Dandy yang selalu ada untuk memberikan semangat, mendoakan serta memberikan support, motivasi yang tiada henti dan nasihat untuk penulis hingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini dengan baik.

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

Bandung, 08 April 2019



Penulis

ABSTRACT

Latar Belakang : *Congestive Heart Failure* adalah suatu keadaan dimana jantung gagal memompakan darah seckukpnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh dan tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen pada berbagai organ. Hal ini menimbulkan berbagai gejala klinis di antaranya : *dyspnea, ortonea*, pernapasan *cheyne-stokes, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)* , asites, pitting edema, berat badan meningkat, dan gelaja yang paling sering di jumpai adalah sesak nafas pada malam hari yang mungkin muncul tiba tiba dan menyebabkan penderita terbangun. Pada periode Januari 2018 hingga Oktober 2018 didapatkan 470 orang (13%) penderita CHF di RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya. Hal ini menyebabkan penulis mengangkat masalah keperawatan ketidakefektifan pola napas. **Tujuan :** pembuatan karya tulis ini untuk memperoleh pengalaman dalam melaksanakan Asuhan Keperawatan Pada Klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan Ketidakefektifan Pola Napas di Ruang Melati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya. **Metode** yang di gunakan yaitu metode deskriptif dengan teknik studi kasus pada 2 klien dengan diagnosa medik *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan Ketidakefektifan Pola Nafas. **Hasil :** setelah dilakukan tindakan keperawatan yang dilakukan, evaluasi di capai pada hari ke empat, diagnosa ketidakefektifan pola napas pada klien 1 dan klien 2 dapat teratasi. **Diskusi :** berdasarkan hasil pada pasien gagal jantung pemberian posisi Semi Fowler 45 derajat dapat membantu mengurangi sesak , dimana sesak juga berdampak pada kualitas tidur klien di waktu siang dan malam hari. Oleh sebab itu , diharapkan pemberian semi fowler 45 derajat ini dapat dijadikan sebagai salah satu intervensi mandiri perawat pada pasien dengan masalah keperawatan ketidakefektifan pola nafas dan dapat di terapkan oleh keluarga secara mandiri dirumah.

Kata kunci : pola nafas, gagal jantung kongestif, sudut posisi tidur.

Daftar pustaka : 9 buku (2009-2018) , 3 jurnal (2012-2017), 4 website.

ABSTRACT

Background : *Congestive Heart Failure* is a condition in which the heart fails to pump blood properly in meeting the needs of the body's circulation and cannot fulfill the oxygen needs of various organs. This gives rise to a variety of clinical symptoms including: *dyspnea, orthonea, breathing cheyne-stokes, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), ascites, pitting edema, increased body weight, and the most common symptoms are shortness of breath at night which may appear suddenly and causes the patient to wake up.* In the period January 2018 to October 2018 there were 470 people (13%) with CHF sufferers, this was obtained from the medical record of Dr. Soekardjo Tasikmalaya Hospital. This causes the author to raise the issue of nursing ineffective breathing patterns. **Purpose :** making this paper to gain experience in implementing Nursing Care for *Congestive Heart Failure (CHF)* Clients with *Breath Pattern Ineffectiveness* in the Melati III Room of Dr. Soekardjo Tasikmalaya Hospital. **The method** used is descriptive method with case study techniques on 2 clients with medical diagnosis of *Congestive Heart Failure (CHF)* with *Breath Pattern Ineffectiveness*. **Results :** after nursing actions were taken, the evaluation was achieved on the third day, diagnosing the ineffectiveness of breath patterns in clients 1 and 2 clients can be resolved. **Discussion:** based on results in heart failure patients giving a 45 degree Semi Fowler position can help reduce tightness, where tightness also has an impact on the client's sleep quality during the day and night. Therefore, it is expected that this 45 degree semi fowler can be used as one of the nurses' independent interventions in patients with nursing problems ineffective breathing patterns and can be applied independently by families at home.

Keywords: *breath pattern, congestive heart failure, sleep position angle.*

Bibliography: 9 books (2009-2018), 3 journals (2012-2017), 4 websites.

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Lembar Pernyataan	ii
Lembar Persetujuan.....	iii
Lembar Pengesahan.....	iv
Kata Pengantar	v
Abstract.....	vi
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar.....	x
Daftar Tabel	xi
Daftar Bagan	xii
Daftar Lampiran	xiii
Daftar Lambang, Singkatan dan Istilah.....	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan	3
1.3.1 Tujuan umum.....	4
1.2.3 Tujuan khusus.....	4
1.4 Manfaat	5
1.4.1 Teoritis	5
1.4.2 Praktis.....	5

BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1	Konsep Dasar Penyakit.....	7
2.1.1	Anatomi Sistem Kardiovaskuler.....	7
2.1.2	Definisi Penyakit	14
2.1.3	Etiologi <i>Congestive Heart Failure</i>	15
2.1.4	Manifestasi Klinis <i>Congestive Heart Failure</i>	18
2.1.5	Klasifikasi	20
2.1.6	Patofisiologi <i>Congestive Heart Failure</i>	22
2.1.7	Komplikasi	26
2.1.8	Pemeriksaan Diagnostik	28
2.1.9	Penatalaksanaan	29
2.1.10	Konsep ketidakefektifan Nafas	31
2.2	Konsep Asuhan Keperawatan.....	32
2.2.1	Pengkajian Keperawat	33
2.2.2	Diagnosa Keperawatan	46
2.2.3	Perencanaan Keperawatan.....	47
2.2.4	Evaluasi Keperawatan	58
BAB III	METODE PENELITIAN.....	59
3.1	Desain Penelitian	59
3.2	Batasan Istilah.....	60
3.3	Subyek Penelitian	61
3.4	Lokasi Dan Waktu Penelitian	61
3.5	Pengumpulan Data.....	62
3.6	Uji Keabsahan Data	63
3.7	Analisis Data.....	64
3.8	Etik Penelitian.....	66

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	69
4.1. Hasil	69
4.1.1 Gambaran Lokasi Pengambilan Data.....	69
4.1.2 Pengkajian Keperawatan	70
4.1.3 Perubahan Aktivitas Sehari – hari	71
4.1.4 Pemeriksaan Fisik	73
4.1.5 Pemeriksaan Psikologi	78
4.1.6 Hasil Pemeriksaan Diagnostik	80
4.1.7 Program dan Perencanaan Terapi.....	81
4.2 Analisis Data	81
4.2.1 Diagnosa Keperawatan.....	86
4.2.2 Perencanaan Keperawatan.....	91
4.2.3 Implementasi Keperawatan	94
4.2.4 Evaluasi Keperawatan	97
4.3 Pembahasan.....	98
4.3.1 Pengkajian Keperawatan	98
4.3.2 Diagnosa Keperawatan.....	100
4.3.3 Perencanaa Keperawatan.....	103
4.3.4 Implementasi Keperawatan	104
4.3.5 Evaluasi	105
 BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	 107
5.1. Kesimpulan.....	107
5.2 Saran	110
5.2.1 Institusi Rumah Sakit	110
5.2.2 Intitusi pendidikan.....	110

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Kedudukan Jantung.....	8
Gambar 2.2	Anatomi Jantung	10
Gambar 2.3	Pembuluh Darah yang membawa Sirkulasi melalui Jantung..	12
Gambar 2.4	Sirkulasi Darah.....	14

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung menurut <i>New York Heart</i>	22
Tabel 2.2 Intervensi dan Rasional Penurunan Curah Jantung.....	48
Tabel 2.3 Intervensi dan Rasional Ketidakefektifan pola nafas.....	51
Tabel 2.4 Intervensi dan Rasional Intoleransi Aktivitas	51
Tabel 2.5 Intervensi dan Rasional Kelebihan Volume Cairan.....	52
Tabel 2.6 Intervensi dan Rasional Resiko Tinggi Kerusakan Pertukaran Gas	54
Tabel 2.7 Intervensi dan Rasional Resiko Tinggi Terhadap Kerusakan Integritas Kulit	55
Tabel 2.8 Intervensi dan Rasional Kurang Pengetahuan	56
Tabel 2.9 Intervensi dan Rasional Kurang Perawatan Diri.....	57
Tabel 4.1 Tabel Identitas Klien.....	70
Tabel 4.2 Tabel Aktivitas Sehari-hari	71
Tabel 4.3 Pemeriksaan Fisik Persistem.....	73
Tabel 4.4 Data Psikologis	78
Tabel 4.5 Hasil Pemeriksaan Diagnostik	80
Tabel 4.6 Terapi	80
Tabel 4.7 Analisa Data.....	81
Tabel 4.8 Diagnosa Keperawatan	86
Tabel 4.9 Perencanaan Keperawatan	91
Tabel 4.10 Implementasi.....	94
Tabel 4.13 Evaluasi Keperawatan.....	97

DAFTAR BAGAN

Bagan 2.1 Patofisiologi Gagal Jantung	25
---	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran I	Lembar Bimbingan
Lampiran II	Lembar Persetujuan Responden
Lampiran III	Lembar Observasi
Lampiran IV	Lembar Persetujuan Jurnal
Lampiran V	Jurnal
Lampiran VI	Satuan Acara Penyuluhan (SAP)
Lampiran VII	Leaflet
Lampiran VIII	Lampiran Riwayat Hidup

DAFTAR LAMBANG, SINGKATAN DAN ISTILAH

ABG Arterial Blood Glasses

ACE Angiotensin Converting Enzim

ACC American Heart Association

ADH Anti Diuretik Hormon

AGD Analisa Gas Darah

ATP Adenosia Tripospat

AV Aortic Valve

BAB Buang Air Besar

BAK Buang Air Kecil

BUN Blood Ureum Nitrogen

CHF Congestive Heart Failure

CO Cardiac Output

CPG Clopigogrel

CRT Capillary Refill Time

CTR Cardio Thoracic Ratio

DM Diabetes Melitus

DO Data Objektif

DOE Dyspnea On Effort

DS Data Subjektif

E Eye

EDV End Diastolik Ventrikel

EKG Elektrokardiogram

GCS Glasgow Coma Scale

GFR Glomerular Filtration Rate

IGD Instalasi Gawat Darurat

IV Intravena

IWL Insensible Water loss

JVP Jugular Venous Pressure
LV Left Ventrikel
LVEDP Left Ventrikel End Diastolik Pressure
M Motor
MI Miokard Infark
MRL Medical Research Council
N Nadi
NANDA North American Nursing Diagnosis Association
NIC Nursing Intervention Classification
NOC Nursing Outcomes Classification
NYHA New York Heart Association
PND Paroximal Nocturnal Dyspnea
PSQI Pittsburg Sleep Quality Index
R Respirasi
RAA Renin Angiotensin Aldosteron
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 Verbal
WHO World Health Organization

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Jantung merupakan struktur kompleks yang terdiri atas jaringan fibrosa, otot-otot jantung, dan jaringan konduksi listrik. Jantung mempunyai fungsi utama untuk memompakan darah. Hal ini dapat dilakukan dengan baik bila kemampuan otot jantung untuk memompa cukup baik, sistem katup, serta irama pemompaan yang baik. Bila ditemukan ketidaknormalan pada salah satu di atas, maka akan memengaruhi efisiensi pemompaan dan kemungkinan dapat menyebabkan kegagalan memompa (Mutaqqin, 2012).

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 meninggal tahun 2020, dan lebih 23,3 juta orang akan meninggal setiap tahun dengan gangguan kardiovaskuler. Sedangkan berdasarkan diagnosis dokter prevalensi penyakit jantung pada semua umur di perkirakan sekitar 1.017.290 orang di Indonesia (Risesdas,2018).

Catatan *medical record* RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya periode Januari 2018 sampai Oktober 2018 di dapatkan 10 besar penyakit di ruang rawat inap RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya yaitu, Diare dengan jumlah pasien sebanyak 744 orang (28%), Congestive Heart Failure dengan jumlah pasien sebanyak 470 orang (13%), Anemia dengan jumlah pasien sebanyak 451 orang (12%), Oft Tissue Tumor dengan jumlah pasien sebanyak 335 orang (10%),

Tuberculosis Paru dengan jumlah pasien sebanyak 330 orang (7%), Hernia dengan jumlah pasien sebanyak sebanyak 320 orang (5%), Stroke dengan jumlah pasien sebanyak 315 orang (4%), Pneumonia dengan jumlah pasien sebanyak 301 orang (3%) dan PPOK dengan jumlah pasien sebanyak 143 orang (2%) (sumber : data *meidical record* RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan suatu keadaan patologis dimana kelainan fungsi jantung menyebabkan kegagalan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan dengan meningkatkan tekanan pengisian (McPhee&Ganong, 2010). *Congestive Heart Failure (CHF)* menimbulkan berbagai gejala klinis di antaranya : *dyspnea*, *orthopnea*, pernapasan *cheyne-stokes*, *paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)* , asites, pitting edema, berat badan meningkat, dan gejala yang paling sering di jumpai adalah sesak napas pada malam hari yang mungkin muncul tiba tiba dan menyebabkan penderita terbangun (Udjianti, 2011).

Dyspnea merupakan gejala yang paling sering dirasakan oleh penderita *Congestive Heart Failure (CHF)* mengakibatkan kegagalan fungsi pulmonal sehingga terjadi penimbunan cairan di alveoli. Hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah. Dampak lain yang muncul adalah perubahan yang terjadi pada otot-otot respiratori, yang mengakibatkan suplai oksigen keseluruhan tubuh terganggu sehingga terjadi sesak nafas, sesak napas terjadi karena adanya penurunan curah jantung. Munculnya gejala klinis pada pasien gagal jantung tersebut akan menimbulkan masalah keperawatan dan mengganggu kebutuhan dasar manusia salah satu di

antaranya adalah tidur, seperti adanya nyeri dada pada aktivitas, dyspnea pada istirahat atau aktivitas, latergi dan gangguan tidur (Wendy, 2010 dalam Nirmalasari, 2017).

Berdasarkan data data tersebut penulis tertarik untuk melaksanakan Asuhan Keperawatan secara komprehensif dengan menggunakan proses keperawatan dalam sebuah karya tulis dengan judul penelitian “ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN CONGESTIVE HEART FAILURE DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAPAS DI RUANG MELATI III RSUD dr.SOERKADJO TASIKMALAYA.”

1.2.Rumusan Masalah

Adapun rumusan masalah yang di muat dalam penulisan ini, yaitu Bagaimanakah asuhan keperawatan pada klien yang mengalami gangguan sistem kardiovaskuler : *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan Ketidakefektifan Pola Napas di Ruang Melati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya.

1.3. Tujuan Penulisan

1.3.1 Tujuan Umum

Melaksanakan asuhan keperawatan dengan memperoleh pengalaman dan mampu melaksanakannya secara komprehensif baik biologi, psikologi, sosial dan spiritual dengan pendekatan proses keperawatan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler : *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas di Ruang Melati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya tahun 2019.

1.3.2 Tujuan khusus

Penulis dapat melakukan asuhan keperawatan yang meliputi :

- a. Melakukan pengkajian pada Klien dengan gangguan sistem kardiovaskular : *Congestive Heart Failure* (CHF) di Ruang Meati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya Tahun 2019.
- b. Merumuskan diagnosa keperawatan pada Klien dengan gangguan sistem kardiovaskular : *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas di Ruang Meati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya Tahun 2019.
- c. Membuat rencana asuhan keperawatan pada Klien dengan gangguan sistem kardiovaskular : *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas di Ruang Meati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya Tahun 2019.
- d. Mampu melaksanakan tindakan keperawatan sesuai dengan perencanaan yang telah ditentukan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular : *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas di Ruang Meati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya Tahun 2019.
- e. Mengevaluasi hasil keperawatan yang telah dilaksanakan pada Klien dengan gangguan sistem kardiovaskular : *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas di Ruang Meati III RSUD dr.Soekardjo Tasikmalaya Tahun 2019.

- f. Mendokumentasikan asuhan keperawatan yang telah dilaksanakan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler : *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang melati tiga RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya dalam bentuk karya tulis.

1.4. Manfaat Penulisan

1.4.1 Manfaat Teoritis

Karya tulis ini diharapkan dapat menambah ilmu pengetahuan pembaca dan sebagai referensi peneliti selanjutnya dalam pengembangan ilmu pengetahuan mengenai asuhan keperawatan pada kasus *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas.

1.4.2 Manfaat Praktis

a. Bagi perawat

Hasil laporan asuhan keperawatan ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan bagi perawat mengenai klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas.

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 ketidakefektifan pola napas.

c. Bagi institusi pendidikan

Hasil laporan asuhan keperawatan ini menambahkan wawasan mengenai asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola napas.

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 ketidakefektifan pola napas, 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 ketidakefektifan pola napas.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep Dasar Penyakit

2.1.1 Anatomi Sistem Kardiovaskuler

Menurut Setiadi (2016) anatomi sistem kardiovaskuler yaitu terdiri atas:

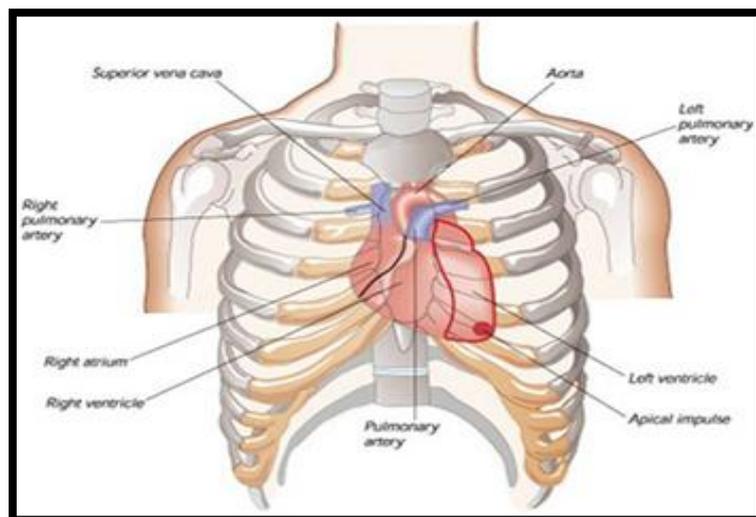
a. Anatomi jantung

Jantung merupakan organ utama sistem kardiovaskular, berotot dan berongga, dan dengan basisnya di atas dan puncaknya di bawah apex-nya (puncak) miring ke sebelah kiri. Memiliki ukuran panjang sekitar 12cm, lebar 8-9 cm, dan tebal 6 cm. Berat jantung sekitar 200-425 gram, pada laki laki sekitar 310 gram dan pada perempuan sekitar 225 gram.

1) Kedudukan jantung

Jantung berada di dalam toraks, antara kedua paru-paru di belakang sternum dan lebih menghadap ke kiri daripada ke kanan. Kedudukannya yang tepat dapat digambarkan pada kulit dada kita. Sebuah garis yang ditarik dari tulang rawan iga ketiga kanan, 2cm dari sternum, ke atas tulang rawan iga kedua kiri, 1cm dari sternum, menunjuk kedudukan basis jantung, tempat pembuluh darah masuk dan keluar.

Titik di sebelah kiri antara iga kelima dan keenam, atau di dalam ruang interkostal kelima kiri, 4cm dari garis medial, menunjuk kedudukan apeks jantung, yang merupakan ujung tajam ventrikel. Dengan menarik garis antara dua tanda itu maka dalam gambar berikut, kedudukan jantung dapat ditunjukkan.



Gambar 2.1 Kedudukan Jantung

(Asikin,2018)

2) 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

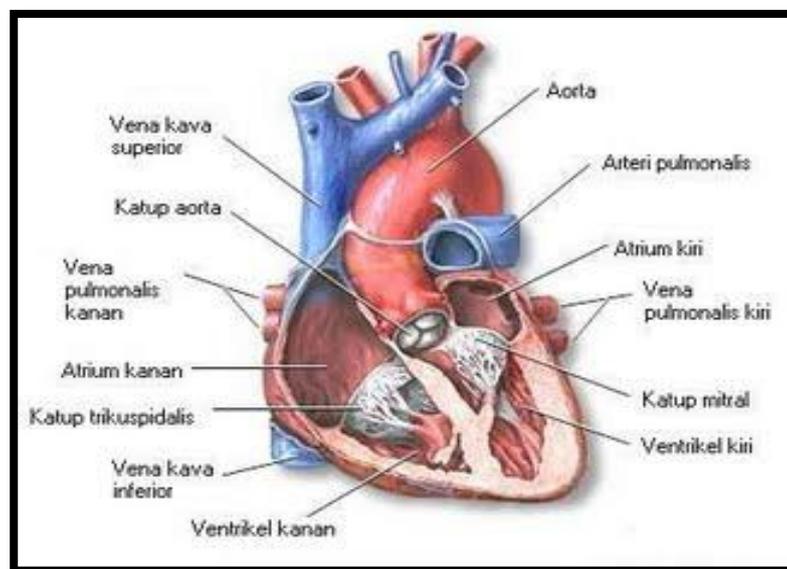
atau katup bikuspidalis. Katup atrio-ventrikel mengizinkan darah mengalir hanya ke satu jurusan, yaitu dari atrium ke ventrikel dan menghindari darah mengalir kembali dari ventrikel ke atrium. Katup trikuspidalis terdiri atas satu kelopak atau kuspata katup mitral terdiri atas dua kelopak--karena mirip topi seorang uskup atau mitre, dari situlah nama itu diambil.

Jantung tersusun atas otot yang bersifat khusus dan terbungkus sebuah membran yang disebut perikardium. Membran itu terdiri atas dua lapis: perikardium viseral adalah membran serus yang lekat sekali pada jantung dan perikardium parietal adalah lapisan fibrus yang terlipat keluar dari basis jantung dan membungkus jantung sebagai kantong longgar. Karena susunan ini, jantung berada di dalam dua lapisan kantong perikardium, dan di antara dua lapisan itu ada cairan serus. Karena sifat meminyaki dari cairan itu, jantung dapat bergerak bebas.

Di sebelah dalam jantung dilapisi endotelium. Lapisan ini disebut endokardium. Katup-katupnya hanya merupakan bagian yang lebih tebal dari membran ini. Tebal dinding jantung dilukiskan terdiri dari tiga lapis : Perikardium, atau pembungkus luar, Miokardium, lapisan otot tengah, endokardium, batas dalam. Dinding otot jantung tidak sama tebal. Dinding ventrikel paling tebal dan dinding di sebelah kiri lebih tebal dari dinding ventrikel sebelah kanan,

sebab kekuatan kontraksi ventrikel kiri jauh lebih besar daripada yang kanan. Dinding atrium tersusun atas otot yang lebih tipis.

Sebelah dalam dinding ventrikel ditandai berkas-berkas otot yang tebal. Beberapa berbentuk puting, yaitu otot-otot papilaris. Pada tepi bawah otot-otot ini terkait dengan benang-benang tendon tipis, yaitu kordae tendinae. Benang-benang ini mempunyai kaitan kedua yaitu pada tepi bawah katup atrio-ventrikuler. Kaitan ini menghindarkan kelopak katup terdorong masuk ke dalam atrium, bila ventrikel berkontraksi.



Gambar 2.2 Anatomi Jantung

(Asikin,2018)

b. Pembuluh darah

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.

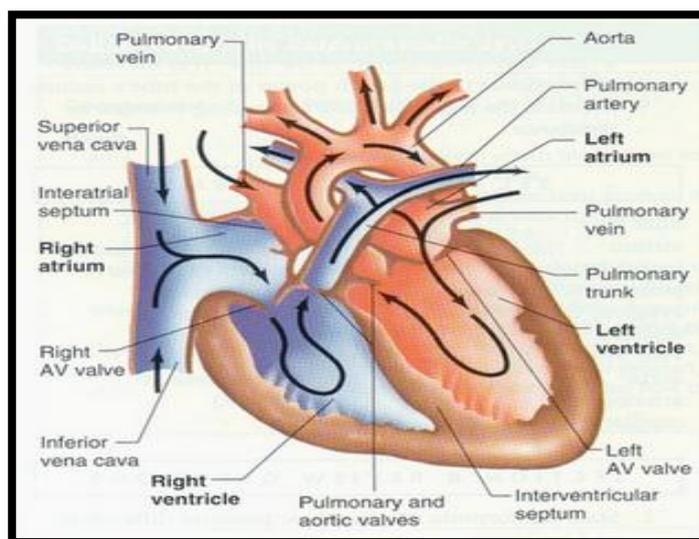
Lubang aorta dan arteri pulmonalis dijaga katup semilunar. Katup antara ventrikel kiri dan aorta disebut katup aortik, yang menghindar darah mengalir kembali dari aorta ke ventrikel kiri. Katup antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut katup pulmonalis yang menghindarkan darah mengalir kembali ke dalam ventrikel kanan.

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. Darah yang kembali dari jantung terutama dikumpulkan sinus koronaria dan langsung kembali ke dalam atrium kanan.

Meskipun gerakan jantung bersifat ritmik, tetapi kecepatan kontraksi dipengaruhi rangsangan yang sampai pada jantung melalui saraf vagus dan simpatetik. Cabang urat-urat saraf ini berjalan ke nodul sinus-atrial. Pengaruh vagus, yang merupakan bagian dari sistem parasimpatetik jantung diperlambat atau dihambat.

Secara normal jantung selalu mendapat hambatan dari vagus. Akan tetapi, bila tonus vagus atau "rem" ditiadakan untuk memenuhi kebutuhan tubuh sewaktu bergerak cepat atau dalam keadaan hati panas, irama debaran jantung bertambah. sebaliknya waktu tubuh istirahat dan keadaan jiwa tenang, iramanya lebih pelan.



Gambar 2.3 Pembuluh Darah yang membawa Sirkulasi melalui Jantung

(M.Asikin, 2018)

c. 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.

1) Peredaran darah besar

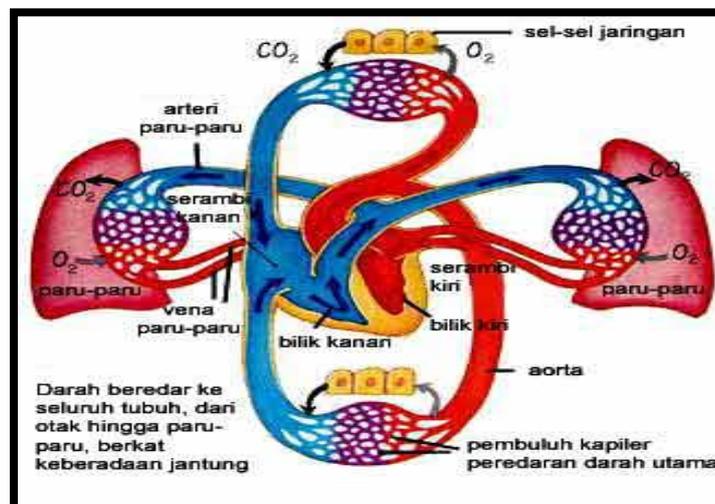
Darah meninggalkan ventrikel kiri jantung melalui aorta, yaitu arteri terbesar dalam tubuh. Aorta ini bercabang menjadi arteri lebih kecil yang menghantarkan darah ke berbagai bagian tubuh. Arteri-arteri ini bercabang dan beranting lebih kecil lagi hingga sampai pada arteriola. Arteri-arteri ini mempunyai dinding yang sangat berotot yang menyempitkan salurannya dan menahan aliran darah. Dinding kapiler sangat tipis sehingga dapat berlangsung pertukaran zat antara plasma dan jaringan interstisil. 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.

2) Peredaran darah kecil

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 2.4 Sirkulasi Darah

(Asikin,2018)

2.1.2 Definisi Penyakit

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel – sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2011).

Congestive heart failure (CHF) adalah suatu keadaan ketika jantung tidak dapat mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan pengisian vena normal. (Muttaqin, 2012) . *Congestive heart failure* (CHF) adalah keadaan ketika jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu, sedangkan tekanan pengisian ke dalam jantung masih cukup tinggi (Aspiani, 2015) .

Dari beberapa pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kongestive atau *Congestive Heart Failure* merupakan suatu keadaan dimana jantung gagal memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh dan tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen pada berbagai organ.

2.1.3 Etiologi *Congestive Heart Failure*

Gagal jantung merupakan hasil dari suatu kondisi yang menyebabkan *overload* volume, tekanan dan disfungsi miokard, gangguan pengisian atau peningkatan kebutuhan metabolik.

Yasmara dkk (2016), menjelaskan etiologi atau penyebab dari *congestive heart failure* (CHF) sebagai berikut :

a. Penyakit arteri koroner

Aterosklerosis arteri koroner merupakan penyebab penyebab utama gagal jantung. Arterosklerosis adalah penyempitan dan penebalan arteri karena penumpukan pada dinding arteri. Penumpukan

tersebut terjadi saat lapisan sel pada dinding dalam arteri (endotelium) yang bertugas menjaga kelancaran aliran darah mengalami kerusakan. Penyakit arteri koroner ini ditemukan lebih dari 60% pasien gagal jantung.

b. Iskemia atau infark miokard

Iskemia menyebabkan disfungsi miokardial akibat hipoksia dan asidosis akibat akumulasi asam laktat. Sedangkan infark miokard menyebabkan nekrosis atau kematian sel otot jantung. Hal ini menyebabkan otot jantung kehilangan kontraktilitasnya sehingga menurunkan daya pemompa jantung. Luasnya daerah infark berhubungan langsung dengan berat ringannya gagal jantung.

c. Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan penyakit pada otot jantung dan dapat dibedakan menjadi tiga jenis yaitu dilatasi, hipertrofi, dan restriktif. Kardiomiopati dilatasi penyebabnya dapat bersifat idiopatik (tidak diketahui penyebabnya). Namun demikian penyakit ini juga dapat dipicu oleh proses inflamasi pada miokarditis dan kehamilan. Agen sitotoksik seperti alkohol juga dapat menjadi faktor pemicu penyakit ini. Sedangkan kardiomiopati hipertrofi dan kardiopati restriktif dapat menurunkan disensibilitas dan pengisian ventikular (gagal jantung diastolik), sehingga dapat menurunkan curah jantung.

d. Hipertensi

Hipertensi sistemik maupun pulmonar meningkatkan afterload (tahanan terhadap ejeksi jantung). Kondisi ini dapat meningkatkan beban jantung dan memicu terjadinya hipertrofi otot jantung. Meskipun sebenarnya hipertrofi tersebut bertujuan untuk meningkatkan kontraktilitas sehingga dapat melewati tingginya *afterload*, namun hal tersebut justru mengganggu saat pengisian ventrikel selama diastole. Akibatnya, curah jantung semakin turun dan menyebabkan gagal jantung.

e. Penyakit katub jantung

Katub jantung berfungsi untuk memastikan bahwa darah mengalir dalam satu arah dan mencegah terjadinya aliran balik. Disfungsi katub jantung membuat aliran darah ke arah depan terhambat, meningkatnya tekanan dalam ruang jantung, dan meningkatnya beban jantung. Beberapa kondisi tersebut memicu terjadinya gagal jantung diastolik.

Berdasarkan klasifikasi etiologi diatas dapat pula dikelompokkan berdasarkan faktor etiologi eksterna maupun interna.

- a. *Faktor eksterna* (dari luar jantung) : hipertensi renal, hipertiroid dan anemia kronis/ berat.
- b. *Faktor interna* (dari dalam jantung)
 - 1) Disfungsi katup : Ventricular Septum Defect (VSD), Atria Septum Defect (ASD), stenosis mitral dan insufisiensi mitral.

- 2) Disritmia : atrial fibrilasi, ventrikel fibrilasi dan heart block.
- 3) Kerusakan miokard : kardiomiopati, miokarditis dan infark miokard.
- 4) Infeksi : endokarditis bacterial sub – akut (Udjianti, 2011).

2.1.4 Manifestasi Klinis *Congestive Heart Failure*

Manifestasi klinis atau tanda gejala dari *Congestive Heart Failure* adalah sebagai berikut :

- a. Ortopnea yaitu sesak saat berbaring
- b. Dyspnea on effort (DOE) yaitu sesak bila melakukan aktivitas.
- c. Paroximal noctural dyspnea (PND) yaitu sesak nafas tiba tiba pada malam hari di sertai batuk.
- d. Berdebar debar
- e. Mudah merasa lelah
- f. Batuk batuk (Mutaqqin, 2012)

Manifestasi klinis menurut Aspiani (2015) berdasarkan khususnya ruang jantung yang terganggu adalah :

- a. Efek gagal jantung kiri

Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru paru, sehingga peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru menyebabkan cairan terdorong ke jaringan paru.

Manifestasi klinis yang terjadi pada gagal jantung kiri yaitu :

- 1) Dyspenia
- 2) Batuk
- 3) Insomnia
- 4) Kegelisahan dan kecemasan

b. Gagal jantung kanan

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

Manifestasi klinis yang terjadi pada gagal jantung kanan yaitu :

- 1) Edema ekstremitas bawah
- 2) Distensi vena leher acites
- 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran atas abdomen terjadi akibat pembesaran 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.

2.1.5 Klasifikasi

Ada empat kategori utama yang diklasifikasikan, yaitu sebagai berikut :

a. *Backward versus Forward Failure*

Backward failure dikatakan sebagai akibat ventrikel tidak mampu memompa darah keluar, menyebabkan darah terakumulasi dan meningkatkan tekanan dalam ventrikel, atrium, dan sistem vena baik untuk jantung sisi kanan maupun jantung sisi kiri.

Forward failure adalah akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan curah jantung, yang kemudian menurunkan perfusi jaringan. Karena jantung merupakan sistem tertutup, maka *backward failure* dan *forward failure* selalu berhubungan satu sama lain.

b. *Low – Output versus High – Output Syndrome*

Low output syndrome terjadi bilamana jantung gagal sebagai pompa, yang mengakibatkan gangguan sirkulasi perifer dan vasokonstriksi perifer. Bila curah jantung tetap normal atau di atas normal namun kebutuhan metabolik tubuh tidak mencukupi, maka *high – output syndrome* terjadi. Hal ini mungkin disebabkan oleh peningkatan kebutuhan metabolik, seperti tampak pada hipertiroidisme,

demam dan kehamilan, atau mungkin dipicu oleh kondisi hiperkinetik seperti fistula arteriovenous, beri – beri, atau Penyakit Paget's.

c. Kegagalan Akut versus Kronik

Manifestasi klinis dari kegagalan jantung akut dan kronik tergantung seberapa cepat sindrom berkembang. Gagal jantung akut merupakan hasil dari kegagalan ventrikel kiri mungkin karena infark miokard, disfungsi katup atau krisis hipertensi. Kejadiannya berlangsung demikian cepat di mana mekanisme kompensasi menjadi tidak efektif, kemudian berkembang menjadi edema paru dan kolaps sirkulasi (syok kardiogenik)

Gagal jantung kronis berkembang dalam waktu yang relatif cukup lama dan biasanya merupakan hasil akhir dari suatu peningkatan ketidakmampuan mekanisme kompensasi yang efektif. Biasanya gagal jantung kronis dapat disebabkan oleh hipertensi, penyakit katup atau penyakit paru obstruksi kronis/menahun.

d. Kegagalan Ventrikel Kanan versus Ventrikel Kiri

Kegagalan ventrikel kiri adalah merupakan frekuensi tersering dari dua contoh kegagalan jantung dimana hanya satu sisi jantung yang dipengaruhi. Secara tipikal disebabkan oleh penyakit hipertensi. *Coronary Artery Disease* (CAD) dan penyakit katup jantung sisi kiri (mitral atau aorta), Kongesti pulmoner dan edema paru biasanya merupakan gejala segera (onset) dari gagal jantung kiri.

Gagal jantung kanan sering disebabkan oleh gagal jantung kiri, gangguan katup trikuspidalis atau pulmonal. Hipertensi pulmoner juga mendukung berkembangnya kegagalan jantung kanan, peningkatan kongesti atau bendungan vena sistemik dan edema perifer (Udjianti, 2011).

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung menurut *New York Heart Association (NYHA)*

Kelas	Definisi	Istilah
1	2	3
I	Klien dengan kelainan jantung tetapi tanpa pembatasan aktivitas fisik	Disfungsi ventrikel kiri yang asimptomatik
II	Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan sedikit pembatasan	Gagal jantung ringan
III	Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan banyak pembatasan aktivitas fisik	Gagal jantung sedang
IV	Klien dengan kelainan jantung yang dimanifestasikan dengan segala bentuk aktivitas fisik akan menyebabkan keluhan	Gagal jantung berat

(Sumber : Muttaqin, 2012)

2.1.6 Patofisiologi Congestive Heart Failure

Bila cadangan jantung untuk berespons terhadap stress tidak adekuat dalam memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, maka jantung gagal untuk melakukan tugasnya sebagai pompa dan akibatnya terjadi gagal jantung. Demikian juga, pada tingkat awal, disfungsi komponen pompa secara nyata dapat mengakibatkan gagal jantung. Jika cadangan jantung normal mengalami kepayahan dan kegagalan, respons fisiologis tertentu pada

penurunan curah jantung adalah penting. Semua respons ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital tetap normal.

Terdapat empat mekanisme respons primer terhadap gagal jantung meliputi :

- a. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis
- b. Meningkatnya beban awal akibat aktivasi neurohormon
- c. Hipertrofi ventrikel
- d. Volume cairan berlebih (*overload volume*).

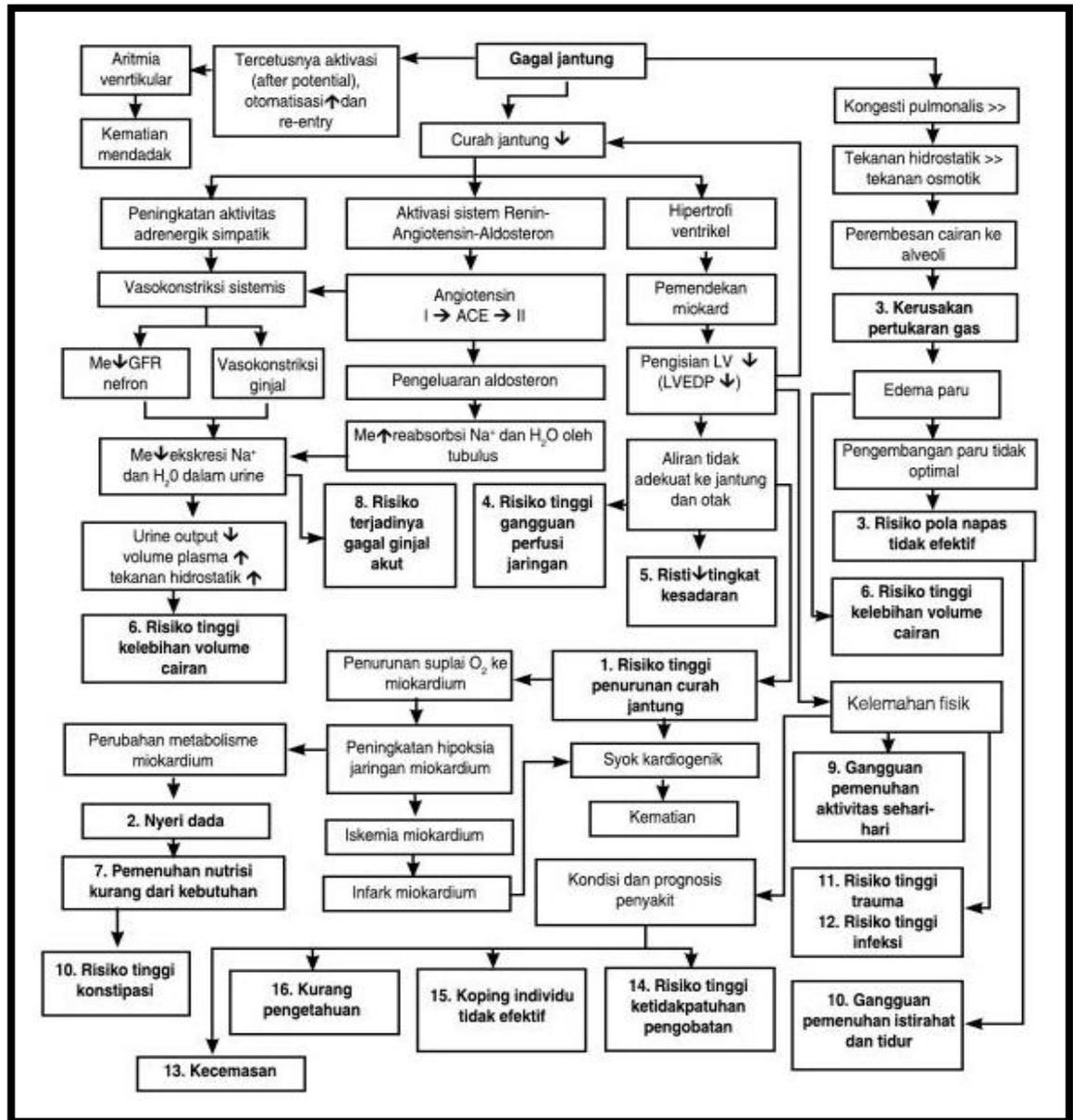
Keempat respons ini adalah upaya untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme – mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini dan pada keadaan istirahat. Tetapi, kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada saat beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung, maka kompensasi akan semakin kurang efektif. (Muttaqin, 2012)

Respons kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium atau bertambahnya tebal dinding jantung. Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium; tergantung dari jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung. Sarkomer dapat bertambah secara paralel dan serial. Respons miokardium terhadap beban volume, seperti pada regurgitasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding (Aspiani, 2015).

Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan jantung kanan mengakibatkan penimbunan darah dalam atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena yang lainnya (Aspiani, 2015).

Pada gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah dari paru ke atrium kiri terbung. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapile paru dan arteri pulmonal meninggi. Bendungan terjadi juga diparu yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja (*dyspneu d'effort*) atau waktu istirahat (*ortpnea*) (Aspiani, 2015).

Bagan 2.1 Patofisiologi Gagal Jantung



(Sumber : Muttaqin 2012)

2.1.7 Komplikasi

Beberapa komplikasi yang terjadi akibat gagal jantung:

a. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik ditandai oleh gangguan fungsi ventrikel kiri yang mengakibatkan gangguan fungsi ventrikel kiri yaitu mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan yang khas pada syok kardiogenik yang disebabkan oleh infark miokardium akut adalah hilangnya 40 % atau lebih jaringan otot pada ventrikel kiri dan nekrosis focal di seluruh ventrikel karena ketidakseimbangan antara kebutuhan dan supply oksigen miokardium.

b. Edema Paru

Edema paru terjadi dengan cara yang sama seperti edema dimana saja didalam tubuh. Faktor apapun yang menyebabkan cairan interstitial paru meningkat dari batas negative menjadi batas positif.

Penyebab kelainan paru yang paling umum adalah:

- 1) Gagal jantung sisi kiri (penyakit katup mitral) dengan akibat peningkatan tekanan kapiler paru dan membanjiri ruang interstitial dan alveoli.
- 2) Kerusakan pada membrane kapiler paru yang disebabkan oleh infeksi seperti pneumonia atau terhirupnya bahan-bahan yang berbahaya seperti gas klorin atau gas sulfur dioksida. Masing - masing menyebabkan kebocoran protein plasma dan cairan secara cepat keluar dari kapiler(Aspiani, 2015).

c. Hepatomegali

Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung. Bila proses ini berkembang, maka tekanan dalam pembuluh portal meningkat, sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen, yaitu suatu kondisi yang dinamakan asites. Pengumpulan cairan dalam rongga abdomen ini dapat menyebabkan tekanan pada diafragma dan distress pernapasan (Muttaqin, 2012).

d. Edema Pulmonal

Edema pulmonal adalah gambaran klinis paling bervariasi dihubungkan dengan kongesti vaskular pulmonal. Ini terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi tekanan yang cenderung mempertahankan cairan di dalam saluran vaskular (kurang lebih 30mmHg). Pada tekanan ini terdapat transduksi cairan ke dalam alveoli, yang sebaliknya menurunkan tersedianya area untuk transpor normal oksigen dan karbondioksida masuk dan keluar dari darah dalam kapiler pulmonal. Edema pulmonal dicirikan oleh dispnea hebat, batuk, ortopnea, ansietas, sianosis, berkeringat, kelainan bunyi pernapasan, sangat sering nyeri dada dan sputum berwarna merah muda, dan berbusa dari mulut (Muttaqin, 2012).

2.1.8 Pemeriksaan Diagnostik

a. Elektrokardiogram (EKG)

EKG untuk mengukur kecepatan dan keteraturan denyut jantung, untuk mengetahui hipertropi artrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disritmia, takikardi, fibrilasi atrial.

b. Uji stress

Merupakan pemeriksaan non invasif yang bertujuan untuk menentukan kemungkinan iskemia atau infark yang terjadi sebelumnya.

c. Ekokardiogram

1) Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditayangkan bersama EKG).

2) Ekokardiografi dua dimensi (CT – Scan).

3) Ekokardiografi Doppler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung).

d. Kateterisasi jantung

Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri dan stenosis katup atau insufisiensi.

e. Radiografi dada / Foto rontgen dada

Foto rontgen dada digunakan untuk mengetahui adanya pembesaran jantung, penimbunan cairan diparu paru.

f. Elektrolit

Mungkin berubah karena perpindahan cairan/ penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik.

g. Oksimetri nadi

Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.

h. Analisa gas darah (AGD)

Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratori ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO_2 (akhir).

i. Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN maupun kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.

2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien dengan gagal jantung dibagi menjadi penatalaksanaan farmakologis dan non farmakologis

a. Terapi farmakologis

1) Glikosida jantung

Digitalis meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung. Efek yang dihasilkan

peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah, peningkatan diuresis dan mengurangi edema.

2) Terapi diuretik

Diberikan untuk memicu ekresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.

3) Terapi vasodilator

Obat-obat vasoaktif digunakan untuk mengurangi impedansi tekanan terhadap penyempitan darah oleh ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanan pengisian ventrikel kiri dapat diturunkan.

b. Non farmakologis

1) Diet rendah garam

Pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan edema.

2) Membatasi cairan

Mengurangi beban jantung dan menghindari kelebihan volume cairan dalam tubuh.

3) Mengurangi berat badan

4) Menghindari alkohol

5) Manajemen stress

Respon psikologis dapat mempengaruhi peningkatan kerja jantung.

6) Mengurangi aktivitas fisik

Kelebihan aktivitas fisik mengakibatkan peningkatan kinerja jantung sehingga perlu dibatasi (aspiani 2010).

2.1.10 Konsep ketidakefektifan pola nafas

a. Pengertian ketidakefektifan pola nafas

Ketidakefektifan pola nafas adalah suatu keadaan dimana inspirasi dan atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi yang adekuat (NANDA ,2018). Ketidakefektifan pola nafas juga ditandai dengan adanya dyspnea, napas pendek, napas dalam, napas cuping hidung (Ahern,2012).

Penyakit kardiovaskuler atau sering disebut dengan penyakit pernafasan memiliki banyak dampak bagi kehidupan penderita, di antaranya adalah terganggunya pola tidur karena timbulnya sesak secara tiba-tiba. Secara umum merupakan suatu keadaan di mana individu mengalami atau mempunyai resiko perubahan dalam jumlah dan kualitas pola istirahat yang menyebabkan ketidaknyamanan atau mengganggu gaya hidup yang diinginkan karena adanya sesak yang timbul secara tiba tiba disaat seseorang beristirahat maupun beraktivitas.

b. Penatalaksanaan dan pemberian posisi semi fowler

Posisi semi fowler adalah sikap dalam posisi setengah duduk 15-60 derajat. Posisi semi fowler dimana kepala dan tubuh dinaikkan 45° membuat oksigen didalam paru-paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran napas. Penurunan sesak napas tersebut didukung juga dengan

sikap pasien yang kooperatif, patuh saat diberikan posisi semi fowler sehingga pasien dapat bernafas. Hasil perbedaan tersebut menunjukkan ada pengaruh pemberian posisi semi fowler terhadap sesak nafas. Pemberian semi fowler mempengaruhi berkurangnya sesak nafas sehingga kebutuhan dan kualitas tidur pasien terpenuhi. Terpenuhinya kualitas tidur pasien membantu proses perbaikan kondisi pasien lebih cepat. Saat sesak napas pasien lebih nyaman dengan posisi duduk atau setengah duduk sehingga posisi semi fowler memberikan kenyamanan dan membantu memperingan kesukaran bernapas. Saat merasa sesak dan tidak dapat tidur dengan posisi berbaring. Melainkan harus dalam posisi duduk atau setengah duduk untuk meredakan penyempitan jalan napas dan memenuhi O₂ dalam darah. Dengan posisi tersebut pasien lebih rileks saat makan dan berbicara sehingga kemampuan berbicara pasien tidak terputus – putus dan dapat menyelesaikan kalimat. (Supadi, dkk, 2008).

2.2. 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 (Muttaqin, 2012).

2.2.1 Pengkajian Keperawat

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 40 gejala. Terjadi kelemahan fisik secara umum, seperti nyeri dada, sulit bernapas (dyspnea), 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 utama yang paling sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan meliputi :

- 1) **Dyspnea** : Keluhan dyspnea 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 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 :

Palliative provokatif : 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 Pengelihatan 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 *dyspnea*, *ortopnea*, *dyspnea* nokturnal paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut dan retraksi dinding dada. 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.

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.

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.

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 Trigemini (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 : (Muttaqin, 2012).

- (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).

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 Pengelihatan

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 (Muttaqin, 2012).

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 dan tidur

Pola istirahat dan tidur 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.

2.2.2 Diagnosa Keperawatan

Menurut Doengoes dkk (2014) dan NANDA 2018 masalah keperawatan yang muncul atau diagnosa keperawatan utama untuk klien gagal jantung adalah sebagai berikut :

- a. Risiko penurunan curah jantung berhubungan dengan : perubahan afterload, perubahan kontraktilitas ,perubahan frekuensi jantung, perubahan irama jantung, perubahan preload, perubahan volume sekuncup.
- b. Ketidakefektisan pola napas berhubungan dengan : ansietas, posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru, kelelahan, hiperventilasi, obesitas, nyeri, kelelahan otot pernapasan.
- c. Intoleran aktivitas berhubungan dengan : ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, imobilitas, tidak pengalaman dengan suatu aktivitas, fisik tidak bugar, gaya hidup kurang gerak.
- d. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan : kelebihan asupan cairan, kelebihan asupan natrium.

- e. Hambatan pertukaran gas berhubungan dengan : perubahan membran kapiler –alveolus, contoh pengumpulan/ perpindahan cairan ke dalam area interstisial/alveoli.
- f. Integritas kulit, kerusakan, resiko tinggi terhadap berhubungan dengan : tirah baring lama.
- g. Kurangnya pengetahuan (kebutuhan belajar) , mengenai kondisi, program pengobatan berhubungan dengan : kurang pemahaman/kesalahan persepsi tentang hubungan fungsi jantung/ penyakit / gagal.
- h. Kurang perawatan diri berhubungan dengan kehilangan mobilitas, ketidak mampuan general, ketidak seimbangan kognitif.

2.2.3 Perencanaan Keperawatan

Menurut Doenges dkk (2014) dan NANDA (2018) Intervensi atau perencanaan keperawatan pada diagnosa *Congestive Heart Failure* yaitu meliputi:

- a. Risiko penurunan curah jantung berhubungan dengan : perubahan afterload, perubahan kontraktilitas, perubahan frekuensi jantung, perubahan irama jantung, perubahan preload, perubahan volume sekuncup.

Hasil yang diharapkan :

- 1) Menunjukkan tanda vital dalam batas yang dapat di terima (disritmia terkontrol atau hilang) dan bebas gejala gagal jantung (misalkan 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 2.2 Intervensi dan Rasional Penurunan Curah Jantung

intervensi	Rasional
NIC :	
1. Auskultasi nadi apical ; kaji frekuensi , irama jantung.	1. Untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikuler. KAP ,PAT ,MAT, PVC, dan AF disritmia umum berkanaan dengan GJK meskipun lainnya juga terjadi
2. Catat bunyi jantung	2. S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa. Irama gallop umum (S3,S4) dihasilkan sebagai aliran darah kedalam serambi yang distensi. Murmur dapat menunjukan inkimpetensi/ stenosis katub
3. Palpasi nadi perifer	3. Penuruna curah jantung dapat menunjukan nadi radial, popliteal, dorsalis pedis, dan postibial. Nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur untuk dipalpasi dan pulsus artenan mungkin ada
4. Pantau TD	4. Pada GJK ini, sedang atau kronis TD meningkatkan sehubungan SVR
5. Kaji kulit terhadap pucat dan sianosis	5. Pucat menunjukan 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.
6. Pantau haluan urine, catat penurunan haluaran dan kepekatan/ kosentrasi urine	6. Haluaran urine biasanya menurun selama sehari karena perpindahan cairan ke jaringan tetapi tidak meningkat pada malam hari
7. Kaji perubahan sensori, contoh letargi, bingung, disorientasi, cemas dan depresi.	7. Dapat menunjukan tidak adekuatny perfusi serebral sekunder terhadap penurunan curah jantung.
8. Berikan istirahat semi rekumben pada tempat tidur, atau kursi. Kaji dengan pemeriksaan fisik sesuai indikasi.	8. Istirahat fisik harus dipertahankan selama GJK akut dan refraktori untuk memperbaiki efisiensi kontraksi jantung dan menurunkan kebutuhan/konsumsi oksigen miokard berlebihan.
9. Berikan istirahat psikologis dengan lingkungan tenang; menjelaskan manajemen medik/keperawatan; membantu pasien menghindari situasi stres, mendengar/berespon terhadap ekspresi perasaan/takut.	9. Stres emosi menghasilkan vasokonstriksi yang meningkatkan TD dan meningkatkan frekuensi/kerja jantung.
10. Berikan pispot di samping tempat tidur. Hindari aktivitas respon vasalva, contoh mengejan selama defeaksasi, menahan nafas selama perubahan posisi.	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.
11. Tingkatkan kaki, hindari tekanan bawah lutut, dorong olah raga aktif/pasif. Tingkatkan ambulas/ aktivitas sesuai toleransi.	11. Menurunkan statis vena dan dapat menurunkan insiden thrombus / pembentukan embolus.
12. Periksa nyeri betis, menurunnya nadi pedal, pembengkakan,	

- kemerahan local, atau pucat pada ekstermitas.
13. Jangan beri preparat digitalis dan laporkan ke dokter bila perubahan nyata terjadi pada frekuensi jantung atau irama atau toksisitas digitalis.
- Kolaborasi
14. Berikan oksigen tambahan dengan kanul nasal/masker sesuai indikasi
 15. Berikan obat sesuai indikasi.
16. Diuretic, contoh : furosemid (lasix), asam etakrinik, bumetanid,aldakton.
 17. Digoksin (lanoxin)
 18. Captopril (Capoten); lisinopril (Prinivil); enalapril (Vasotec).
 19. Morfin sulfat
 20. Anti koagulan, contoh heparin dosis rendah, warfarin (Coumadin).
 21. Pemberian cairan IV, pembatasan jumlah total sesuai indikasi. Hindari cairan garam.
 22. Pantau atau ganti elektrolit.
 23. Pantau seri EKG dan perubahan foto dada.
 24. Pantau pemeriksaan laboratorium, contoh BUN, kreatinin.
12. Menurunnya curah jantung, bendungan/ stasis vena dan tirah baring lama meningkatkan risiko tromboflebitis.
 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.
 14. Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia.
 15. Banyaknya obat dapat digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kontraktilitas, dan menurunkan kongesti.
 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.
 17. Meningkatkan kekuatan kontraksi miokard dan memperlambat frekuensi jantung dengan menurunkan konduksi dan memperlama periode refraktori pada hubungan AV untuk meningkatkan efisiensi/curah jantung.
 18. Inhibitor ACE dapat digunakan untuk mengontrol gagal jantung dengan menghambat konveksi angiotensin dalam paru dan menurunkan vasokonstriksi, SVR, dan TD.
 19. Menghilangkan cemas dan mengistirahatkan siklus umpan balik cemas/pengeluaran katekolamin/cemas.
 20. 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.
 21. Karena adanya peningkatan tekanan ventrikel kiri, pasien tidak dapat mentoleransi peningkatan volume cairan (preload).
 22. Perpindahan cairan dan penggunaan diuretik dapat mempengaruhi elektrolit (khususnya kalium dan klorida) yang mempengaruhi irama jantung dan kontraktilitas.
 23. Depresi segmen ST dan datarnya gelombang T dapat terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen miokard, meskipun tak ada penyakit arteri koroner.
 24. Peningkatan BUN/kreatinin menunjukkan hipoperfusi ginjal/gagal ginjal.
-

25. Pemeriksaan fungsi hati (AST, LDH).	25. AST/LDH dapat meningkat sehubungan dengan kongesti hati dan menunjukkan kebutuhan untuk obat dengan dosis lebih kecil yang didetoksikasi oleh hati.
26. Siapkan untuk insersi/ mempertahankan alat pacu jantung, bila diindikasikan.	26. Mungkin perlu memperbaiki bradikardia tak responsif terhadap intervensi obat yang dapat berlanjut menjadi gagal kongesti/menimbulkan edema paru.
27. Siapkan pembedahan sesuai indikasi.	27. Gagal kongesti sehubungan dengan aneurisma ventrikuler atau disfungsi katup dapat membutuhkan aneurisektomi atau penggantian katup untuk memperbaiki kontraksi/fungsi miokard.

b. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan : ansietas, posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru, kelelahan, hiperventilasi, obesitas, nyeri, kelelahan otot pernapasan.

Hasil yang di harapkan :

- 1) Mempertahankan pola nafas efektif
- 2) Bebas sianosis
- 3) Bebas hipoksia
- 4) Bunyi nafas vesikuler
- 5) Area paru bersih

Tabel 2.3 Intervensi dan Rasional Ketidakefektifan pola nafas

intervensi	Rasional
NIC :	
1. Evaluasi frekuensi nafas dan kedalaman	1. Dapat menunjukan kecepatan nafas penurunan volume sirkulasi, hipoksia.
2. Auskultasi bunyi nafas	2. Krepels atau ronhi dapat menunjukan edema paru, obstruksi jalan nafas
3. Berikan oksigen tambahan dengan kanul atau masker sesuai indikasi	3. Meningkatkan pengiriman oksigen ke paru untuk kebutuhan sirkulasi
4. Lihat adanya sianosis	4. Dapat menunjukan hipoksia
5. Tinggikan kepala tempat tidur, letakan pada posisi duduk tinggi atau semi fowler	5. Merangsang fungsi pernafasan/ ekspansi paru
6. Dorong pasien dalam latihan nafas dalam dan batuk sesuai indikasi	6. Mempertahankan potensi nafas.

- c. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan : ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, imobilitas, tidak pengalaman dengan suatu aktivitas, fisik tidak bugar, gaya hidup kurang gerak.

Hasil yang diharapkan :

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

Tabel 2.4 Intervensi dan Rasional Intoleransi Aktivitas

intervensi	Rasional
NIC :	
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	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 penyebab kelemahan.	3. Kaji presipitator/penyebab kelemahan.
4. Evaluasi peningkatan intoleransi aktivitas.	4. Dapat menunjukkan peningkatan dekomposisi jantung dari pada kelebihan aktivitas.
5. Berikan bantuan dalam aktivitas perawatan diri sendiri sesuai indikasi.	5. Pemenuhan kebutuhan perawatan diri pasien .
6. Implementasikan program rehabilitas jantung/aktivitas	6. Peningkatan dan perbaikan fungsi jantung.

- d. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan : kelebihan asupan cairan, kelebihan asupan natrium.

Hasil yang diharapkan :

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
1. Pantau haluaran urine, catat jumlah dan warna saat hari dimana diuresis terjadi	1. Haluaran urine mungkin sedikit pekat (khususnya selama sehari) karena penurunan
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 Catat perubahan ada/hilangnya edema sebagai respon terhadap terapi. Peningkatan Catat perubahan ada/hilangnya edema sebagai respon terhadap terapi. Peningkatan 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 bantal 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 peningkatan dispnea, takipnea, ortopnea, dispnea.	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	9. Dapat menunjukkan terjadinya komplikasi (edema paru/emboli) dan berbeda dari ortopnea dan dispnea nokturnal paroksismal yang terjadi lebih cepat dan memerlukan intervensi segera.

- dari duduk, sensasi sulit bernafas, rasa panik atau ruangan sempit.
10. Pantau TB dan CVP (bila ada).
 11. Kaji bisung usus. Catat kebutuhan anoreksia, mual, distensi abdomen, konstipasi.
 12. Berikan makanan yang mudah dicerna, porsi kecil dan sering.
 13. Ukur lingkar abdomen sesuai indikasi.
 14. Dorong untuk menyatakan perasaan sehubungan dengan pembatasan.
 15. Palpasi hepatomegali. Catat keluhan nyeri abdomen kuadran kanan atas/nyeri tekan.
 16. Catat peningkatan letargi, hipotensi, keram otot. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi.
 17. Diuretik, contoh furosemid (Lasix); bumetanide (Bumex).
 18. Tiazid dengan agen pelawan kalium, contoh spironolakton (Aldakton).
 19. Tambahan kalium contoh K Dur.
 20. Mempertahankan cairan/pembatasan natrium sesuai indikasi.
 21. Menurunkan air total tubuh/mencegah reakupulasi cairan.
 22. Pantau foto torak.
 23. Kaji dengan torniket rotasi /flebotomi, dialisis, atau ultra filtrasi sesuai indikasi
 10. Hipertensi dan peningkatan CVP menunjukkan kelebihan volume cairan dan dapat menunjukkan terjadinya/peningkatan kongesti paru, gagal jantung.
 11. Kongesti viseral (terjadi pada GJK lanjut) dapat mengganggu fungsi gaster/intestinal.
 12. Makan sedikit dan sering meningkatkan digesti/mencegah ketidaknyamanan abdomen
 13. Pada gagal jantung kanan lanjut, cairan dapat berpindah kedalam area peritoneal, menyebabkan meningkatnya lingkar abdomen (asites).
 14. Ekspresi perasaan/masalah dapat menurunkan stres/cemas, yang mengeluarkan energi dan dapat menimbulkan perasaan lemah.
 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. Tanda defisit kalium dan natrium yang dapat terjadi sehubungan dengan perpindahan cairan dan terapi diuretik.
 17. Meningkatkan laju aliran urine dan dapat menghambat reabsorpsi natrium/ klorida pada tubulus ginjal.
 18. Meningkatkan diuresis tanpa kehilangan kalium berlebihan.
 19. Menggantikankehilangan kalium sebagai efek samping terapi diuretik, yang dapat mempengaruhi fungsi jantung.
 20. Menurunkan air total tubuh/mencegah reakupulasi cairan.
 21. Perlu pemberian diet yang dapat diterima pasien yang memenuhi kebutuhan kalori dan pembatasan natrium.
 22. Menunjukkan perubahan indikasi peningkatan/perbaikan kongesti paru.
 23. Untuk mempercepat penurunan volume sirkulasi dan edema
-

- e. Hambatan pertukaran gas berhubungan dengan : perubahan membran kapiler –alveolus, contoh pengumpulan/ perpindahan cairan ke dalam area interstisial/alveoli.

Hasil yang diharapkan :

- 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
NIC :	
1. Auskultasi bunyi nafas, catat krekels	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 kepala tempat tidur tinggi 20-30 derajat, posisi semi kolaborasi	4. Menurunkan konsumsi oksigen/kebutuhan dan meningkatkan inflamasi paru maksimal.
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.	6. Meningkatkan konsentrasi oksigen alveolar, yang dapat memperbaiki/menurunkan hipoksemia jaringan.
Diuretik contoh furosemid (Lasix),	7. Menurunkan kongesti alveolar, meningkatkan pertukaran gas.
Bronkodilator contoh aminofilin.	8. Meningkatkan aliran oksigen dengan mendilatasi jalan nafas kecil dan mengeluarkan efek diuretik ringan untuk menurunkan kongesti paru.

- f. Integritas Kulit, kerusakan, resiko tinggi terhadap berhubungan dengan :
tirah baring lama.

Hasil yang diharapkan :

- 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
NIC :	
1. Lihat kulit, catat penonjolan tulang, adanya edema sirkulasinya 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. Terlalu kering atau lembab merusak kulit dan mempercepat kerusakan. 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, perlinfangan siku/tumit.	7. Menurunkan tekanan pada kulit, dapat memperbaiki sirkulasi.

- g. 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 untuk menurunkan episode berulang dan mencegah komplikasi
- 2) Menyatakan tanda/gejala yang memerlukan intervensi cepat.
- 3) Mengidentifikasi stres pribadi/faktor dan beberapa teknik untuk menanganinya.
- 4) Melakukan perubahan pola hidup/prilaku yang perlu.

Tabel 2.8 Intervensi dan Rasional Kurang Pengetahuan

intervensi	Rasional
NIC :	
1. Diskusikan bunyi jantung normal. Meliputi informasi sehubungan dengan perbedaan 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	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,	10. Kondisi kronis dan berulang/menguatnya kondisi GJK sering melemahkan kemampuan

mendiskusikan masalah dan membuat perubahan pola hidup yang perlu.

11. Tekankan pentingnya melaporkan tanda/gejala toksisitas digitalis, contoh terjadinya gangguan GI dan penglihatan, perubahan frekuensi nadi/irama, memburuknya gagal jantung.

Kolaborasi

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

koping dan kapasitas dukungan pasien dan orang terdekat, menimbulkan depresi.

11. Pengenalan dini terjadinya komplikasi dan keterlibatan pemberi perawatan dapat mencegah toksisitas/perawatan dirumah sakit.
12. Dapat menambahkan bantuan dengan pemantauan sendiri/penattalaksanaan dirumah

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

Hasil yang diharapkan :

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

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. Mengurangi resiko penyakit gusi	6. Membantu kemandirian klien

2.2.4 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Hasil yang diharapkan (Muttaqin, 2012) pada proses perawatan klien dengan gangguan sistem Kardiovaskular *Congestive Heart Failure* adalah :

- a. Bebas dari nyeri.
- b. Tanda tanda vital dalam batas normal.
- c. Terpenuhi aktivitas sehari-hari.
- d. Menunjukkan peningkatan curah jantung.
- e. Membaiknya fungsi pernapasan.
- f. Mandiri dalam beraktivitas.
- g. Menunjukkan penurunan kecemasan.
- h. Memahami penyakit dan tujuan keperawatannya.
- i. Terbebas dari susah tidur.