

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

KARYA TULIS ILMIAH

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Ahli Madya
Keperawatan (A.Md.Kep) di Program Studi DIII Keperawatan
UNIVERSITAS Bhakti Kencana
Bandung**

Oleh :

Fadlah Dwi Wijaksono

NIM : AKX.17.027



**PRODI DIII KEPERAWATAN FAKULTAS KEPERAWATAN
UNIVERSITAS BHAKTI KENCANA
2020**

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Fadlah Dwi Wijaksono

NIM : AKX.17.027

Institusi : Diploma III Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas
Bhakti Kencana Bandung

Judul KTI : Asuhan Keperawatan pada Klien *Congestive Heart Failure* (CHF)
dengan Ketidakefektifan Pola Nafas Di Ruang Melati 3 Rumah
Sakit Umum Daerah 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 dapat dibuktikan Karya Tulis Ilmiah ini hasil plagiat/jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Batam Juni 2020

Yang Membuat Pernyataan



Fadlah Dwi Wijaksono

AKX.17.027

LEMBAR PERSETUJUAN TULISAN

KARYA TULIS ILMIAH

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

**OLEH
FADLAH DWI WIJAKSONO
AKX. 17.027**

Karya Tulis Ilmiah ini telah disetujui oleh panitia penguji
pada tanggal Juni 2020

Menyetujui

Pembimbing Utama


Rizki Muliani, S.Kep.,Ners.,MM
NIK : 10108089

Pembimbing Pendamping


A. Aep Indarna, S.Pd., S,Kep., Ners., M.Pd
NIK : 040912127702

Mengetahui

Ketua prodi DIII Keperawatan


Dede Nur Aziz Muslim, S,Kep.,Ners.,M.kep
NIK : 02001020009

LEMBAR PENGESAHAN

KARYA TULIS ILMIAH

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE (CHF)* DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAFAS DI RUANGAN MELATI 3 RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DOKTER SOEKARDJO TASIKMALAYA

OLEH

Fadlah Dwi Wijaksono

AKX.17.027

Telah berhasil dipertahankan dan diuji dihadapan Panitia Penguji dan diterima sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan pada Program Studi Diploma III Keperawatan Konsentrasi Anestesi STIKes Bhakti Kencana Bandung, Pada Tanggal

PANITIA PENGUJI

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

Anggota:

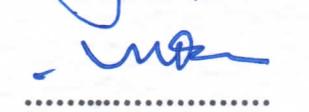
1. Hj.Sri Sulami, S.Kep.,MM

2. Yani Marlina, S.Kep.,Ners

3. A.Aep Indarna,S.Pd.,S.Kep.,Ners.,M.Kes


.....

.....

.....

.....

**Mengetahui,
Universitas Bhakti Kencana Bandung
Dekan Fakultas Keperawatan**



**Rd. Siti Jundiah, S.Kp., M.Kep
NIK: 020007020132**

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat rahmat dan karunia-Nya penulis masih diberi 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**”

Maksud dan tujuan penyusunan karya tulis ini adalah untuk memenuhi salah satu tugas akhir dalam menyelesaikan Program Studi Diploma III Keperawatan di Universitas 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 Bhakti Kencana Bandung.
2. Dr. Entris Sutrisno, M.HKes.,Apt selaku Rektor Universitas Bhakti Kencana
3. Rd.Siti Jundiah, S,Kp.,MKep, selaku Dekan Fakultas Keperawatan
4. Dede Nur Aziz Muslim, S,Kep.,Ners.,M.kep selaku Ketua Program Studi Diploma III Keperawatan Universitas Bhakti Kencana
5. Rizki Muliani, S.Kep.,Ners.,MM selaku Pembimbing Utama yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan tugas akhir ilmiah ini.
6. A. Aep Indarna, S.Pd., S,Kep., Ners., M.Pd selaku Pembimbing Pendamping yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan tugas akhir ilmiah ini.

7. Dr. H Wasisto Hidayat, M.Kes selaku Direktur Utama Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soekardjo Tasikmalaya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalankan tugas akhir perkuliahan ini.
8. Andi Lala., AMK selaku CI Ruang Melati Lt 3 yang telah memberikan bimbingan, arahan dan motivasi dalam melakukan kegiatan selama praktek keperawatan di RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya
9. Ayahanda Ardian Suparmin, Ibunda Sunarti, dan kaka saya Ageng Setiardi beserta adik saya Dzaki Widianoro, dan Anggi Wulandari yang sudah memberikan doa dan semangat, motivasinya yang tiada henti.
10. Untuk teman-teman seperjuangan Anestesi Angkatan XIII yang telah menyemangati dan memotivasi dengan setulus hati, terkhusus untuk para sahabat, Gilang, Lukman, Riath, Andina, Qiemas, Reinaldi, Tauhid, Teguh, Irsyad, Rafi, Suci, Ressa Dwi Mega, Hasstika, Riska, Laras, Reni, yang telah memberi semangat dan do'anya sehingga saya selalu semangat mengerjakan Karya Tulis Ilmiah ini, dan juga selalu ada di saat susah maupun senang.
11. Hilda Handayani yang selalu menjadi penyemangat dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini, semoga selalu dilindungi Tuhan yang maha esa, dan diberikan kesehatan, dan kesuksesan, Amin.

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 ilmiah yang lebih baik.

Riau, 18 Juni 2020

Fadlah Dwi Wijaksono

ABSTRAK

Latar belakang : *Congestive Heart Failure* (CHF) atau gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), di tandai oleh sesak nafas dan farik (saat beraktivitas atau saat istirahat) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. **Metode :** Penelitian dilakukan pada 2 klien *Congestive Heart Failure* (CHF) menggunakan studi kasus, yaitu yaitu mengeksplorasi suatu masalah/fenomena dengan batasan terperinci, memiliki pengambilan data yang mendalam dan menyertakan berbagai sumber informasi. **Hasil :** Klien 1 mengeluh sesak napas. Sesak napas dirasakan seperti tertimpa beban berat. Sesak napas dirasakan di area dada dan menjalar kebagian leher serta punggung. frekuensi respirasi klien 28x per menit, terpasang oksigen 5L/menit nasal kanul, skala sesak nya 2 (0-5). Sesak nafas akan semakin bertambah apabila beraktivitas berat. Tetapi, jika banyak beristirahat sesak dirasakan semakin berkurang. Sesak napas biasanya mulai dirasakan pada malam hari, di sertai rasa pusing Klien 2 mengeluh sesak napas. Sesak napas dirasakan seperti tertimpa beban berat. Sesak napas dirasakan di area dada dan menjalar kebagian leher serta punggung. frekuensi respirasi klien 30x per menit, terpasang oksigen 7L/menit nasal kanul, skala sesak nya 4 (0-5). Sesak nafas akan semakin bertambah apabila beraktivitas berat. Tetapi, jika banyak beristirahat sesak dirasakan semakin berkurang. Sesak napas biasanya mulai dirasakan pada malam hari, selain itu klien juga mengeluh batuk. **Diskusi :** Berdasarkan dari pengkajian di rumah sakit, penulis menegakkan diagnosa pada klien 1, yaitu ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan ketidakadekuatan ventilasi, penurunan curah jantung, intoleransi aktifitas, gangguan pola tidur. Sedangkan pada klien 2, yaitu ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan ketidakadekuatan ventilasi tidak efektif, gangguan pola tidur, intoleransi aktifitas.

Kata Kunci : *Congestive Heart Failure* (CHF), *Ketidakefektifan Pola Nafas*.

ABSTRACT

Background: Congestive Heart Failure (CHF) is a clinical syndrome (a group of signs and symptoms), characterized by shortness of breath and fatigue (during activity or at rest) caused by abnormal structure or function of the heart. Method: The study was conducted on 2 Congestive Heart Failure (CHF) clients using a case study, namely exploring a problem / phenomenon with detailed limitations, having in-depth data retrieval and including various sources of information. Results: Client 1 complained of shortness of breath. Shortness of breath feels like a heavy burden. Shortness of breath is felt in the chest area and radiates to the neck and back. the frequency of client respiration 28x per minute, attached 5L / minute oxygen nasal cannula, its tightness scale is 2 (0-5). Shortness of breath will increase when heavy activities. But, if you rest a lot, tightness is felt to decrease. Shortness of breath usually begins to be felt at night, accompanied by dizziness Client 2 complained of shortness of breath. Shortness of breath feels like a heavy burden. Shortness of breath is felt in the chest area and radiates to the neck and back. The frequency of client respiration is 30x per minute, with 7L / minute oxygen in nasal cannula, the tightness scale is 4 (0-5). Shortness of breath will increase when heavy activities. But, if you rest a lot, tightness is felt to decrease. Shortness of breath usually begins to be felt at night, besides that the client also complained of coughing. Discussion: Based on the hospital review, the authors establish the diagnosis on client 1, namely the ineffectiveness of breathing patterns associated with inadequate ventilation, decreased cardiac output, activity intolerance, disruption of sleep patterns. Whereas client 2, namely the ineffectiveness of breath pattern is associated with ineffective ineffective ventilation, disturbance of sleep patterns, intolerance of activation. **Keywords:** *Congestive Heart Failure* (CHF),

DAFTAR ISI

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN.....	i
LEMBAR PERSETUJUAN TULISAN	iii
LEMBAR PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL.....	xi
BAB I	
PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penulisan	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penulisan	5
1.4.1 Manfaat Teoritis	5
1.4.2. Manfaat Praktis	5
BAB II	
TINJAUAN TEORITIS	7
1.2. Konsep Dasar Congestive Heart Failure (CHF).....	7
1.2.1. Definisi Congestive Heart Failure (CHF)	7
2.1.2. Etiologi.....	8
2.1.3. Anatomi dan Fisiologi	11
2.1.4. Patofisiologi	17
2.1.5. Manifestasi Klinis	22
2.1.6. Pemeriksaan Diagnostik.....	24
2.1.7. Komplikasi	25
2.1.8. Penatalaksanaan	26
2.2.1 Pengertian Ketidak Efektifan Pola Nafas	29
2.2.2 Penatalaksanaan Ketidak Efektifan Pola Nafas <i>Deep Breathing</i>	29
2.3. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan	31
2.3.1. Pengkajian	31
2.3.2. Diagnosa Keperawatan.....	34
2.3.3. Intervensi Keperawatan.....	36
2.3.4. Evaluasi	41

BAB III	
METODE PENELITIAN	42
3.1. Desain Penelitian.....	42
3.2. Batasan Istilah	42
3.3. Partisipan/ Responden/ Subyek Penelitian.....	43
3.4. Lokasi dan Waktu Penelitian.....	43
3.5. Pengumpulan Data	44
3.6. Uji Keabsahan Data.....	45
3.7. Analisis Data	46
3.8. Etik Penelitian	47
BAB IV	
HASIL DAN PEMBAHAN	50
4.1. Hasil	50
4.1.1. Gambaran Lokasi Pengambilan Data.....	50
4.1.2. Asuhan Keperawatan.....	50
4.2. Pembahasan.....	75
4.2.1. Pengkajian	76
4.2.2. Diagnosa Keperawatan.....	77
4.2.3. Intervensi Keperawatan.....	80
4.2.4. Implementasi Keperawatan	82
4.2.5. Evaluasi	84
BAB V	
KESIMPULAN DAN SARAN	85
5.1. Kesimpulan.....	85
5.1.1. Pengkajian	85
5.1.2. Diagnosa.....	86
5.1.3. Intervensi	86
5.1.4. Implementasi	87
5.1.5. Evaluasi	87
5.1.6. Dokumentasi.....	87
5.2. Saran.....	88
5.2.1. Untuk Perawat	88
5.2.2. Untuk Institusi Pendidikan	88
5.2.3. Untuk Rumah Sakit	88

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Jantung.....	11
---------------------------------	----

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1. Identitas Klien	50
Tabel 4.2. Identitas penanggung jawab	51
Tabel 4.3. Riwayat Kesehatan.....	51
Tabel 4.4. Perubahan Aktivitas Sehari-hari	52
Tabel 4.5. Pemeriksaan Fisik	53
Tabel 4.6. Pemeriksaan Psikologi	58
Tabel 4.7. Tabel Program dan Rencana Pengobatan.....	59
Tabel 4.8. Hasil Pemeriksaan Diagnostik	60
Tabel 4.9. Analisa Data	61
Tabel 4.10. Diagnosa Keperawatan	64
Tabel 4.11. Intervensi Keperawatan.....	68

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 LatarBelakang

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

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).

World Heath of Organitation (WHO) tahun 2018 menyebutkan, lebih dari 17 juta orang di dunia meninggal akibat penyakit jantung dan pembuluh darah. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, angka kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah semakin meningkat dari

tahun ke tahun. Setidaknya 15 dari 1000 orang, atau sekitar 2.784.064 individu di Indonesia menderita penyakit jantung. Berdasarkan diagnosa/gejala estimasi jumlah penderita penyakit gagal jantung terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 96.487 orang (Depkes 2013). Berdasarkan *medical record* di Rumah Sakit dr. Soekardjo Tasikmalaya periode tahun 2019 dari bulan Januari sampai September, jumlah penderita yang mengalami *Congestive Heart Failure* (CHF) termasuk dalam kategori 10 penyakit terbesar dan menempati urutan kedua dikarenakan memiliki persentasi 29,3% yaitu 657 pasien total 2242 pasien yang dirawat di ruangan Melati 3 RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya.

Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak nafas dan fatigue (saat beraktivitas atau saat istirahat) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel dan kontraktilitas miokardial (NANDA, 2015). Diagnosa yang mungkin muncul pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain: ketidakefektifan pola nafas, intoleransi aktifitas, gangguan pola tidur, dan penurunan curah jantung. Dari masalah keperawatan tersebut di atas tanda dan gejala yang muncul pada pasien CHF antara lain dyspnea, fatigue dan gelisah. Dampak yang muncul adalah perubahan yang terjadi pada otot-otot respiratori yang mengakibatkan suplai oksigen keseluruh tubuh terganggu sehingga terjadi dyspnea (Wendy, 2010).

Perawat sebagai pemberi asuhan keperawatan melalui tindakan mandiri dan kolaboratif memfasilitasi pasien untuk menyelesaikan masalah keperawatan. Diagnosa keperawatan klien yang sering muncul pada pasien dengan CHF yaitu ketidakefektifasn pola nafas yang dapat diberikan intervensi seperti latihan napas dalam, pemberian posisi semi fowler dan kolaborasi dengan dokter dalam pemberian oksigen (Doenges, 2014).

Menurut penelitian Lermiana (2016), didapatkan hasil bahwa latihan nafas dalam dapat diterapkan pada pemberian asuhan keperawatan pada klien gagal jantung untuk meningkatkan barorefleks arteri yang dapat dilihat pada penurunan tekanan darah, denyut nadi, dan pernafasan yang dilakukan minimal 3 kali sehari selama 12 menit. Hal ini dikarenakan ada perbedaan yang bermakna sensitivitas baroreflek arteri dilihat pada skor tekanan darah, denyut nadi, dan pernafasan setelah latihan nafas dalam. Selain itu juga terdapat peningkatan sensitivitas barorefleks arteri yang dilihat dari penurunan tekanan darah, denyut nadi, dan pernafasan yang bermakna pada kelompok intervensi antara sebelum dan setelah dilakukan latihan nafas dalam (Fadli, 2016).

Dari fenomena di atas penulis tertarik untuk melaksanakan Asuhan Keperawatan secara komprehensif dengan menggunakan proses keperawatan dalam karya tulis dengan judul “ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAPAS DI RUANG MELATI RSUD DR. SOEKARDJO KOTA TASIKMALAYA.”

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka yang menjadi perumusan masalah adalah “Bagaimana Asuhan Keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola napas di Ruang Melati RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya?”.

1.3 Tujuan Penulisan

1.3.1 Tujuan Umum

Mampu melaksanakan asuhan keperawatan secara komprehensif baik biologi, psikologi, social dan spiritual dengan pendekatan proses keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

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

- 1.3.2.1 Melakukan pengkajian keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya.
- 1.3.2.2 Merumuskan diagnosa keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya.

- 1.3.2.3 Membuat rencana asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr.Soekardjo Kota Tasikmalaya.
- 1.3.2.4 Mampu melaksanakan tindakan keperawatan sesuai dengan perencanaan yang telah ditentukan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr.Soekardjo Kota Tasikmalaya.
- 1.3.2.5 Mengevaluasi hasil keperawatan yang telah dilaksanakan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr.Soekardjo Kota Tasikmalaya.

1.4 Manfaat Penulisan

1.4.1 Manfaat Teoritis

Penulisan ini diharapkan dapat menjadi acuan dalam ilmu keperawatan dalam melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr.Soekardjo Kota Tasikmalaya.

1.4.2. Manfaat Praktis

Penulisan ini diharapkan dapat bermanfaat bagi:

1.4.2.1 Bagi Perawat

Manfaat praktis penulisan karya ilmiah ini bagi perawat adalah agar dapat memberikan intervensi yang tepat pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas.

1.4.2.2 Bagi Rumah Sakit

Diharapkan karya tulis ini dapat di gunakan sebagai acuan dan bahan melaksanakan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati RSUD dr.Soekardjo Kota Tasikmalaya dengan menggunakan teknik Deep Breathing.

1.4.2.3 Bagi Institusi Pendidikan

Penulisan ini diharapkan dapat menambah jumlah karya ilmiah yang dihasilkan oleh mahasiswa dan juga sebagai salah satu sumber acuan tentang Asuhan Keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan ketidakefektifan pola nafas.

1.4.2.4 Bagi Klien

Penulisan ini diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi klien tentang penyakit *Congestive Heart Failure* dan mengetahui tentang Asuhan Keperawatan yang diberikan.

BAB II

TINJAUAN TEORITIS

1.2. Konsep Dasar Congestive Heart Failure (CHF)

1.2.1. Definisi Congestive Heart Failure (CHF)

Congestive Heart Failure (CHF) disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi (Kasron, 2016). *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), di tandai oleh sesak nafas dan fatik (saat Aktivitas atau saat istirahat) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel dan / kontraktilitas miokardial (NANDA, 2015). *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah ketika jantung tidak 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, 2014). Dari ketiga pengertian menurut para ahli di atas dapat di simpulkan bahwa *Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap nutrien dan oksigen.

2.1.2. Etiologi

2.1.2.1 Infeksi

Pasien dengan kongesti vaskuler paru akibat gagal ventrikel kiri lebih rentan terhadap infeksi paru dari pada subjek normal dan setiap infeksi dapat memicu gagal jantung, demam, takikardi, hipoksemia, dan peningkatan tuntutan metabolik yang ditimbulkannya semakin memperberat beban miokardium yang memang sudah kelebihan beban (Namun masih bisa di kompensasi pada pasien dengan penyakit jantung kronis)

2.1.2.2 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 dan penyakit jantung yang terkompensasi sebelum memicu gagal jantung dan menyebabkan tidak cukupnya pasokan oksigen ke daerah sekitarnya.

2.1.2.3 Tirotoksitososis dan kehamilan

Tirotoksitososis dan kehamilan juga di tandai dengan kondisi curah jantung yang tinggi perkembangan atau intensifikasi gagal jantung pada seorang pasien dengan penyakit jantung yang terkompensasi sesungguhnya merupakan salah satu manifestasi klinis utama untuk hipertiroidisme.

Demikian juga, gagal jantung tidak lazim terjadi untuk pertama kali selama kehamilan pada wanita dengan penyakit valvular reumatik, pada wanita hamil ini, kompensasi bisa kembali setelah kehamilan.

2.1.2.4 Aritmia

Pada pasien dengan penyakit jantung terkompensasi, aritmia adalah salah satu penyebab pemicu gagal jantung. Aritmia menimbulkan efek yang merusak karena sejumlah alasan. Takiaritmia mengurangi periode waktu yang tersedia untuk pengisian ventrikel selain itu pada pasien penyakit jantung iskemik takiaritmia juga dapat menyebabkan disfungsi miokardium iskemik. Pemisahan antara kontraksi ventrikel dan atrial yang merupakan ciri khas bradikardia dan takiaritmia menyebabkan hilangnya mekanisme pemompa atrium sehingga tekanan darah arteri jadi naik. Kinerja jantung semakin rusak karena hilangnya kontraksi ventrikel yang sinkron pada aritmia yang disebabkan oleh konduksi tidak normal didalam ventrikel. Bradikardi yang disebabkan blokadeatrioventrikel dan bradikardia berat lainnya menurunkan curah jantung, kecuali jika volume denyut naik secara sebanding. Respon pengimbang ini tidak bisa terjadi pada pasien dengan disfungsi miokardium yang serius atau jika gagal jantung tidak terjadi.

2.1.2.5 Miokarditis Rematik, virus dan bentuk miokarditis lainnya

Demam rematik akut dan sejumlah proses infeksi atau inflamasi lainnya yang menyerang miokardium dapat memicu gagal jantung pada pasien dengan atau tanpa gagal jantung sebelumnya.

2.1.2.6 Infeksi Endokarditis

Kerusakan valvular lebih lanjut, anaemia, demam, dan miokarditis yang sering terjadi sebagai konsekuensi dari endokarditis infektif sering kali memicu gagal jantung.

2.1.2.7 Aktifitas Fisik berlebihan

Pertambahan asupan sodium secara tiba – tiba (misalnya dengan makan banyak) penghentian obat gagal jantung dengan tidak tepat, transfusi darah, aktivitas fisik berlebihan, panas atau lembab berlebihan, serta krisis emosional dapat memicu gagal jantung pada penderita dengan penyakit jantung sebelumnya yang terkompensasi.

2.1.2.8 Hipertensi sistemik

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

2.1.2.9 Infark Miokard

Pada pasien dengan penyakit jantung iskemik kronis namun terkompensasi infark yang baru dapat merusak fungsi ventrikel dan memicu gagal jantung.

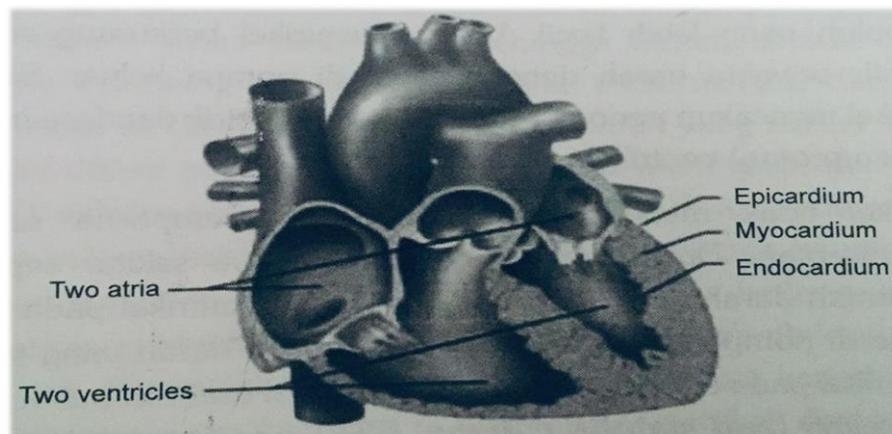
2.1.2.10 Embolisme Paru

Pasien yang tidak aktif secara fisik dan memiliki curah jantung rendah beresiko tinggi mengalami trombus di vena ekstremitas bawah atau pelvis. Emboli paru bisa mengakibatkan elevasi tekanan darah arteri dan pada

akhirnya menghasilkan atau memperburuk gagal ventrikel. Jika terjadi konstensi vaskuler ginjal, maka emboli ini dapat menimbulkan infark paru (Syamsudin, 2011).

2.1.3. Anatomi dan Fisiologi

Gambar 2.1. Anatomi Jantung



(Sumber: Kasron, 2016)

2.1.3.1 Atrium Dextra

Antrium Dextra ber dinding tipis berfungsi sebagai tempat penyimpanan darah dan sebagai penyalur darah dari vena – vena sirkulasi sistemik yang mengalir ke ventrikel dextra. Darah yang beraal dari pembuluh vena ini masuk kedalam atrium dextra melalui vena kava superior, vena kava inferior dan sinus koronarius. Muara vena kava tidak dapat katup – katup sejati. Vena kava dan atrium jantung dipisahkan oleh lipatan katup atau pita otot yang rudimenter. Oleh karna itu, peningkatan tekanan atrium dektra akibat bendungan darah di sisi kanan jantung akan dibalikkan kembali kedalam vena sirkulasi sistemik. Sekitar 75% aliran balik vena ke dalam atrium dextra akan menalir secara pasif ke dalam ventrikel dextra

melalui katup Trikuspidalis, 25% sisanya akan mengisi ventrikel selama kontraksi atrium. Pengisian ventrikel secara aktif ini disebut Atrialkick. Hilangnya atrialkick pada disritmia jantung dapat menurunkan pengisian ventrikel sehingga menurunkan curah ventrikel (Karson, 2016).

2.1.3.2 Ventrikel Dextra

Pada kontraksi ventrikel, setiap ventrikel harus menghasilkan kekuatan yang cukup besar untuk memompa darah yang diterimanya dari atrium ke sirkulasi pulmonar maupun sirkulasi sistemik. Ventrikel dextra berbentuk bulan sabit yang unik, guna menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteria pulmonalis. Sirkulasi paru merupakan sistem aliran darah bertekanan rendah, dengan resistensi yang jauh lebih kecil terhadap aliran darah ventrikel dextra, dibandingkan tekanan tinggi sirkulasi sistemik terhadap aliran darah dari ventrikel sinistra. Oleh karena itu, beban kerja ventrikel dextra jauh lebih ringan daripada ventrikel sinistra. Akibatnya, tebal dinding ventrikel dextra hanya 1/3 dari dinding ventrikel sinistra. Untuk menghadapi tekanan paru yang meningkat secara perlahan, seperti pada kasus hipertensi pulmonal progresif maka sel otot ventrikel dextra mengalami hipertropi untuk memperbesar daya pompa agar dapat mengatasi peningkatan resistensi pulmonar, dan dapat mengosongkan ventrikel. Tetapi pada kasus resistensi paru yang meningkat secara akut (seperti pada emboli paru masif) maka kemampuan pemompaan ventrikel dextra tidak cukup kuat sehingga dapat terjadi kematian (Karson, 2016).

2.1.3.3 Atrium Sinistra

Atrium sinistra menerima darah teroksigenasi dari paru – paru melalui ke empat vena pulmonalis antara vena pulmonalis dan atrium sinistra tidak terdapat katup sejati. Oleh karena itu perubahan tekanan atrium sinistra mudah membaik secara retrograt kedalam pembuluh pari – paru. Peningkatan akut tekanan atrium sinistra akan menyebabkan bendungan paru. Atrium sinistra memiliki dinding yang tipis dan bertekanan rendah darah mengalir dari atrium sinistra ke dalam ventrikel sinistra melalui katup mitralis (Karson, 2016).

2.1.3.4 Ventrikel Sinistra

Ventrikel sinistra menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sistemik, dapat mempertahankan aliran darah ke jaringan perifer, ventrikel sinistra mempunyai otot – otot yang tebal dengan bentuk yang menyerupai lingkaran sehingga mempermudah pembentukan tekanan tinggi selama ventrikel berkontraksi. Bahkan sekat pembatas kedua ventrikel (Septuminterventrikularis) juga membantu memperkuat tekanan yang ditimbulkan oleh seluruh ruang ventrikel selama kontraksi. Pada saat kontraksi, tekanan ventrikel sinistra meningkat sekitar lima kali lebih tinggi dari pada ventrikel dextra; bila ada hubungan abnormal antara kedua ventrikel (seperti pada kasus robeknya septum interventrikularis pasca infrak miokardium), maka darah akan mengalir dari kiri ke kanan melalui robekan tersebut. Akibatnya terjadi penurunan

jumlah aliran darah dari ventrikel sinistra melalui katup aorta ke dalam aorta (Karson, 2016).

2.1.3.5 Miokardium

Miokardium yaitu jaringan utama otot jantung yang bertanggung jawab atas kemampuan kontraksi jantung titik ketebalannya beragam paling tipis pada kedua atrium dan yang paling tebal di ventrikel kiri. Lapisan otot jantung menerima darah dari arteri koronaria, arteri koronaria kiri bercabang menjadi arteri desenden anterior dan tiga arteri sirkumpleks. Arteri koronaria kanan memberikan darah untuk sinoatrial node, ventrikel kanan dan permukaan diafragma ventrikel kanan. Vena koronaria mengembalikan darah kesinus kemudian bersikulasi langsung kedalam paru – paru. Miokardium merupakan lapisan inti dari jantung yang terdiri dari otot –otot jantung yang berkontraksi untuk memompa darah, otot jantung ini membentuk bundalan – bundalan otot yaitu (Karson, 2016):

a. Bundalan otot atrial

Susunan otot atrial sangat tipis kurang teratur serabut – serabutnya, dan disusun oleh dua lapisan. Lapisan luar mencakup kedua atria serabut luar dan paling nyata. Dibagian depan atria, beberapa serabut masuk kedalam septum atrium ventrikular. Lapisan dalam terdiri dari serabut – serabut. Ini terdapat di bagian kiri atau kanan dan basis cordis yang membentuk serambi atau aurikula cordis. Miokardium atrium lebih tipis dari ventriculus. Bekas – bekas serabut otot jantung yang merupakan sisa – sisa semasa embrio ditemukan sebagai

tonjolan – tonjolan di permukaan dalam sebagai trabeculae carneae. Serabut elastis diantara serabut otot jantung terdapat di dinding ventriculus, sedang di dinding atrium terdapat lebih banyak serabut elastisnya. Jaringan pengikat diantara bekas – bekas otot jantung banyak mengandung serabut retikuler.

b. Bundalan otot ventrikuler

Yang membentuk bilik jantung yang dimulai dari cincin atrioventrikuler sampai di afek jantung.

c. Bundalan otot atria ventrikuler

Yang merupakan dinding pemisah antara serambi dan bilik jantung (atrium dan ventrikel)

2.1.3.6 Endokardium

Merupakan lapisan terakhir atau lapisan paling dalam pada jantung. Endokardium terdiri dari jaringan endotel atau selaput lendir yang melapisi permukaan rongga jantung. Lapisan endokardium atrium jantung lebih tebal dibanding ventrikel jantung. Sebaliknya untuk lapisan miokardium, ventrikel jantung memiliki lapisan miokardium lebih tebal dibanding atrium jantung dan lapisan miokardium ventrikel kiri jantung lebih tebal dibandingkan ventrikel kanan. Pada lapisan endokardium ventrikel terdapat serabut Purkinje yang menjadi salah satu penggerak sistem impuls konduksi jantung, yang membuat jantung bisa berdetak. Dinding pada atrium (endokardium) diliputi oleh membrane yang mengkilat dan terdiri dari jaringan endotel atau selaput lendir yang licin (endokardium) kecuali

aurikula dan bagian depan sinus vena kava dibagian ini terdapat bundalan otot paralel yang berjalan kedepan krista. Ke arah aurikula dari ujung bawah krista terminalis terdapat sebuah lipatan endokardium yang menonjol dan dikenal sebagai valvula vena kava inferior yang berjalan ke depan muara vena inferior menuju ke sebelah tepi dan di sebut fossa ovalis. Di antara atrium kanan dan ventrikel kanan terdapat hubungan melalui orifisium artikular (Karson, 2016).

2.1.3.7 Epikardium / Pericardium

2.1.3.8 Pericardium adalah kantong berdinding ganda yang dapat membesar dan mengecil, membungkus jantung dan pembuluh darah besar. Kantong ini melekat pada diafragma, sternum dan pleura yang membungkus paru – paru. Perikardium adalah kantong duduk dipusat dada dan dikelilingi oleh kantong yang terdiri antara lapisan fibrosa dan serosa, dalam cavum pericardil berisi 50 cc yang berfungsi sebagai pelumas agar tidak ada gesekan antara pericardium epicardium. Lapisan ini merupakan kantong pembungkus jantung yang terletak dalam mediastinum minus, terletak posterior terhadap korpus sterni dan kartilago costae ke-2 sampai ke-3. Perikardium terdiri dari dua lapisan yaitu : pericardium parietalis lapisan luar melekat pada tulang sternum dan paru, pericardium viselaris : lapisan permukaan jantung yang bertemu dipangkal jantung membentuk jantung yang kemudian disebut juga lapisan epicardium. Lapisan fibrosa tersusun dari serat kolagen yang membentuk lapisan jaringan ikat rapat untuk melindungi jantung. Lapisan serosa terdiri atas visceral (epicardium)

menutup permukaan jantung, dan parietal melapisi bagian dalam fibrosa pericardium. Cavitar pericardium adalah ruang potensial antara membrane fisceral dan parietal mengandung cairan pericardial yang disekresi lapisan serosa untuk melunasi membrane dan mengurangi friksi, untuk menjaga agar pergesekan antar pericardium tersebut tidak menimbulkan gangguan terhadap jantung. Epicardium melekat erat pada miokardium, membungkus vasa, nervi dan corpus adiposum, jaringan lemak banyak di temukan pada jantung. Kumpulan ganglion padat terdapat pada subepikardium terutama pada tempat masuknya vena karva kranialis. Laminaparietalis perikardium juga membran serosa yaitu suatu membran yang terdiri dari jaringan ikat yang mengandung jala serabut lastis, kolagen, fibroblast, makrofafiksans dan ditutup oleh mesothelium. Epikardium tersusun atas lapisan sel – sel mesotelial yang berada di atas jaringan ikat (Karson, 2016).

2.1.4. Patofisiologi

Kelainan intrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi curah sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respons terhadap gagal jantung, ada tiga mekanisme primer yang dapat dilihat (Aspiani, 2014):

- a. Meningkatnya aktifitas adrenergik simpatik

b. Meningkatnya beban awal akibat aktivasi sistem renin angiotensin aldosterone

c. Hipertrofi ventrikel

Ketiga respons kompensatorik ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktifitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan menjadi semakin kurang efektif. Menurunnya curah jantung sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respons simpatik kompensatorik. Meningkatnya aktifitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menambah curah jantung. Juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan (Aspiani, 2014). Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa:

- a. Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus
- b. Pelepasan renin dari aparatus juksta glomerulus
- c. Interaksi renin dengan angiotensinogen dalam darah untuk menghasilkan angiotensin I,
- d. Konversi angiotensin I menjadi angiotensin II,
- e. Perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjar adrenal, dan

f. Retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul.

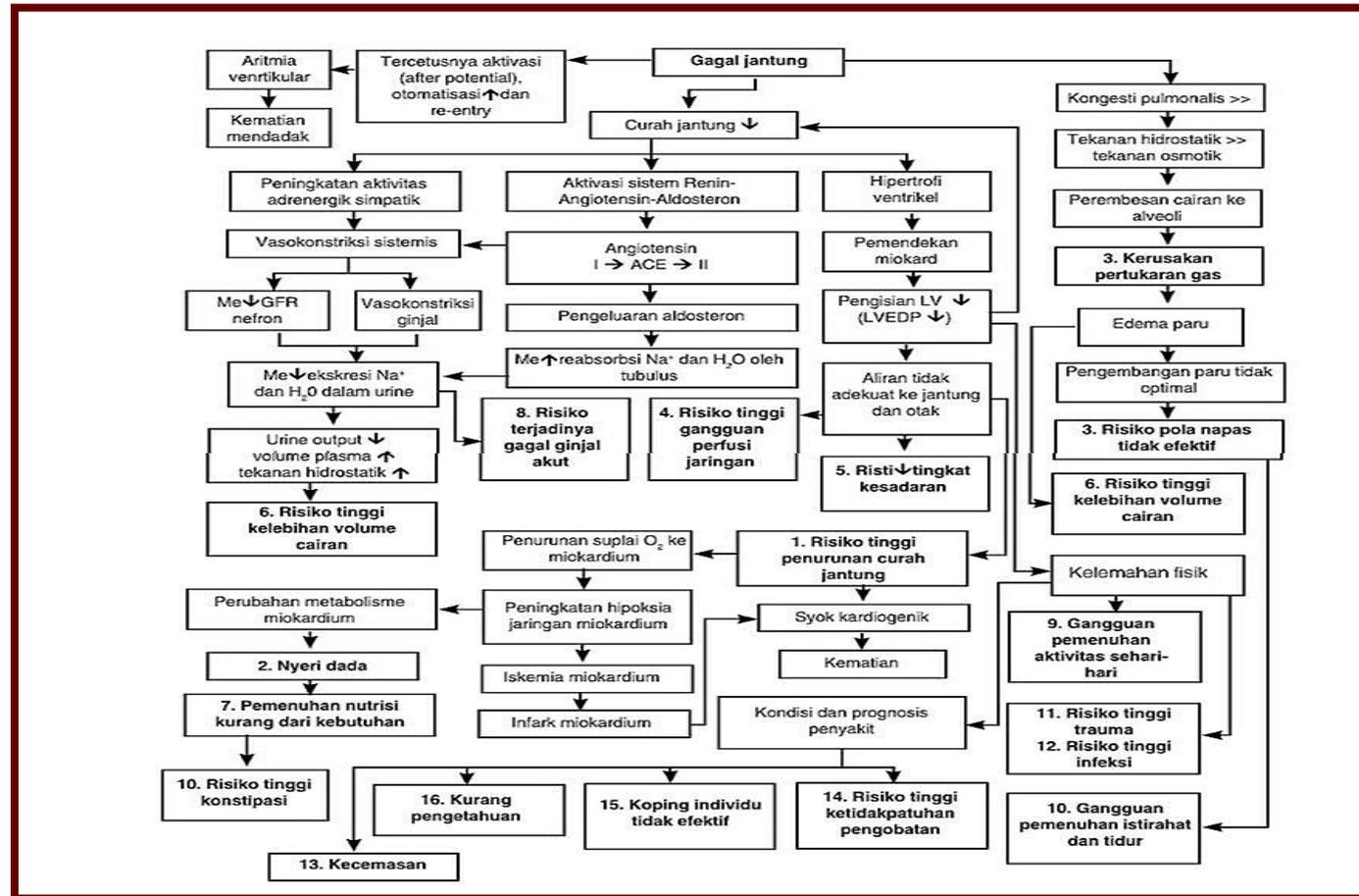
Respons kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium atau bertambah tebal dinding. Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium; tergantung dari jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung, sarkomer yang dapat bertambah secara paralel atau serial. Respons miokardium terhadap beban volume, seperti regurgitasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding (Aspiani, 2014).

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 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, 2014).

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 terbandung. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi. Bendungan terjadi juga di paru yang akan menyebabkan edema paru, sesak waktu bekerja (dyspnea d'effort) atau waktu istirahat (ortopnea) (Aspiani, 2014).

Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran (forward flow) dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran (backward congestion). Bila jantung bagian kanan dan bagian kiri bersama-sama dalam keadaan gagal akibat gangguan aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gejala gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan sirkulasi paru. Keadaan ini disebut dengan gagal jantung kongestif (Aspiani, 2014).

Bagan 2.1. Patofisiologi Gagal Jantung



(Sumber: Muttaqin, 2012)

2.1.5. Manifestasi Klinis

Menurut Muttaqin (2012), manifestasi klinis atau tanda dan gejala pada *Congestive Heart Failure* (CHF), yaitu:

- a. Ortopnea yaitu sesak saat berbaring.
- b. *Dyspnea On Effort* (DOE) yaitu sesak bila melakukan aktifitas.
- c. *Dyspnea Nokturnal Paroximal* (DNP) yaitu sesak nafas tiba-tiba pada malam hari disertai batuk.
- d. Edema sistemik
- e. Batuk
- f. Kelemahan fisik

Sedangkan menurut Aspiani (2014) manifestasi klinis pada congestive heart failure (CHF), yaitu:

2.1.5.1 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. Tanda dan gejalanya (Aspiani, 2014):

- a. Dyspne

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Sehingga dapat terjadi ortopnea, beberapa pasien dapat mengalami ortopnea pada malam hari yang dinamakan Paroksimal Nokturnal Dispnea (PND).

b. Batuk

Terjadi akibat peningkatan tekanan vena pulmonal (edema pulmonal).

c. Mudah Lelah

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

d. Insomnia

e. Edema ekstermitas

f. Anoreksia

Terjadi akibat pembesaran pembuluh darah vena di abdomen sehingga membuat penderita Congestive Heart Failure (CHF) sering mual.

2.1.5.2 Gagal jantung kanan

Kongestif jaringan perifer dan viseral 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. Tanda dan gejalanya (Aspiani, 2014):

a. Edema

Biasanya edema pitting, penambahan berat badan.

b. Anoreksia dan mual

Terjadi akibat pembesaran vena di abdomen.

- c. Distensi vena leher dan acites
- d. Hepatomegali

Terjadi akibat adanya pembesaran pembuluh darah vena di hepar.

2.1.6. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik pada *Congestive Heart Failure* (CHF), yaitu meliputi:

2.1.6.1 Elektrokardiogram (EKG)

Hipertrofi atrial atau ventrikular, penyimpangan aksis, iskemia, disaritmia, takikardi dan fibrilasi atrial.

2.1.6.2 Uji stress

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

2.1.6.3 Ekokardiografi

- a. Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditayangkan bersama EKG).
- b. Ekokardiografi dua dimensi (CT-scan).
- c. Ekokardiografi doppler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung).

2.1.6.4 Kateterisasi jantung

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

2.1.6.5 Radiografi dada

Dapat menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal.

2.1.6.6 Elektrolit

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

2.1.6.7 Oksimetri nadi

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

2.1.6.8 Analisa gas darah (AGD)

Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratori ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir).

2.1.6.9 Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin

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

2.1.6.10 Pemeriksaan tiroid

Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pencetus gagal jantung (Nurarif dan Kusuma, 2015)

2.1.7. Komplikasi

Komplikasi yang terjadi pada klien Congestive Heart Failure (CHF), yaitu:

2.1.7.1 Hepatomegali

Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung.

2.1.7.2 Asites

Bila proses hepatomegali 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.

2.1.7.3 Edema paru

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 terganggu. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meningkat. Bendungan terjadi juga di paru yang akan menyebabkan edema paru (Aspiani, 2014)

2.1.8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien dengan gagal jantung terbagi menjadi terapi farmakologis dan terapi non farmakologis.

2.1.8.1 Terapi farmakologis

a. Terapi digitalis

Terapi digitalis yang digunakan untuk meningkatkan kontraktilitas (inotropik), memperlambat frekuensi ventrikel, peningkatan efisiensi jantung dan menyembuhkan edema pada ekstermitas.

b. Terapi diuretic

Diberikan untuk memacu eksresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan harus hati-hati karena efek sampingnya hiponatremia dan hipokalemia.

c. Terapi nitrat dan vasodilator

Penggunaan nitrat dapat memvasodilatasi perifer, jantung, pada peningkatan curah jantung lanjut, penurunan pulmonary artery wedge pressure (pengukuran yang menunjukanderajat kongesti vaskular pulmonal dan beratnya gagal ventrikel kiri), serta penurunan konsumsi oksigen miokard.

d. Inotropik positif

1) Dopamin

Pada dosis kecil ($1-2\mu\text{kg}/\text{menit}$), dopamin mendilatasi pembuluh darah ginjal dan mesenterik, sehingga menghasilkan peningkatan pengeluaran urine pada dosis $2-10\mu\text{kg}/\text{menit}$. Dopamin meningkatkan curah jantung melalui peningkatan kontraktilitas jantung (efek- β) dan meningkatkan tekanan darah melalui vasokonstriksi (efek α -adrenergik).

2) Dobutamin

Pada dosis 2,5-20 μ /kg/menit dobutamin adalah suatu obat simpatometik yang dapat meningkatkan kontraksi miokardium dan meningkatkan denyut jantung. Dobutamin merupakan indikasi pada keadaan syok apabila ingin didapatkan perbaikan curah jantung dan kemampuan kerja jantung.

2.1.8.2 Terapi non farmakologis

a. Diet rendah garam

Pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol dan mengurangi edema.

b. Membatasi cairan

Mengurangi beban jantung dan menghindari kelebihan volume cairan dalam tubuh.

c. Mengurangi berat badan

Merubah gaya hidup untuk mengurangi makan yang berkolesterol.

d. Menghindari alcohol

e. Mengurangi aktifitas fisik

Kelebihan aktifitas fisik dalam memperberat kerja jantung sehingga perlu dibatasi

(Aspiani, 2014)

2.2. Konsep Ketidak Efektifan Pola Nafas

2.2.1 Pengertian Ketidak Efektifan Pola Nafas

Ketidakefektifan pola nafas adalah inspirasi dan atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi yang adekuat ditandai dengan dyspnea, bradipnea, takipnea, nafas cuping hidung dan ortopnea (NANDA, 2018).

2.2.2 PenatalaksanaanKetidak Efektifan Pola Nafas dengan *Deep Breathing*

1. Pengertian *Deep Breathing*

Deep Breathing merupakan salah satu *Breathing Exercise* yang dapat dilakukan dalam aktifitas keperawatan yang berfungsi meningkatkan kemampuan otot – otot pernafasan untuk meningkatkan compliance paru dalam meningkatkan fungsi ventilasi dan memperbaiki oksigenasi (Nurmalasari, 2017).

Pernafasan bibir diafragma dan dikejar adalah teknik pernapasan yang digunakan untuk mengendalikan pernapasan dan meredakannya. Respirasi bibir yang mengerucut adalah membuat ekspirasi secara lambat dengan mengerutkan bibir. Ini adalah teknik pernapasan yang digunakan untuk mengendalikan dispnea dan mengendalikannya dalam situasi di mana kebutuhan akan respirasi meningkat selama latihan dan kegiatan sehari-hari (Alkan, 2017).

2. Tujuan *Deep Breathing*

Untuk meningkatkan kemampuan otot – otot pernafasan untuk meningkatkan compliance paru dalam meningkatkan fungsi ventilasi dan memperbaiki oksigenasi (Nurmalasari, 2017).

Penggunaan *deep breathing exercise* sebagai intervensi keperawatan dalam menurunkan dyspnea. Metode ini digunakan untuk mendapatkan kontrol dan membuat pengaliran alveoli lebih mudah pada tingkat maksimum selama ekspirasi. Pernafasan bibir yang terkuras meningkatkan pertukaran gas, menurunkan laju pernapasan, meningkatkan volume tidal, dan meningkatkan aktivitas otot-otot inspirasi dan ekspirasi. Pernafasan ini mengurangi dyspnoea (Alkan, 2017).

3. Prosedur Pelaksanaan *Deep Breathing*

Deep breathing exercise dilakukan pada pasien gagal jantung selama 15 menit sebanyak 3 kali sehari (Nirmalasari, 2017). Intervensi dilakukan dengan diawali melakukan *deep breathing exercise* yang dilakukan selama 5 siklus (1 siklus 1 menit yang terdiri dari 5 kali nafas dalam dengan jeda 2 detik setiap 1 kali nafas) dilanjutkan dengan *active range of motion* secara bertahap dengan masing-masing gerakan dilakukan selama 5 kali. Latihan tersebut dilakukan tiga kali sehari selama 3 hari. Pada kelompok kontrol mendapatkan intervensi sesuai dengan prosedur di rumah sakit yaitu pemberian posisi dan oksigenasi. Peneliti melakukan post-test setelah 15 menit dari berakhirnya intervensi pada hari ketiga (Nirmalasari, 2017).

2.3. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

2.3.1. Pengkajian

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 kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian. Pengkajian sistematis pasien mencakup riwayat yang cermat, khususnya yang berhubungan dengan gambaran gejala. Tanda dan gejala yang muncul pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain dyspnea, batuk, mudah lelah, insomnia, kegelisahan, edema ekstremitas dan anoreksia.

2.3.1.1. Identitas

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

2.3.1.2. Riwayat kesehatan

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

a. Dispnea

Keluhan dispnea atau sesak nafas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder dan kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktibilitas sehingga akan mengurangi curah secukupnya.

b. Kelemahan fisik

Manifestasi utama dari penurunan curah jantung adalah kelemahan dalam melakukan aktivitas.

c. Edema sistematik

Tekanan arteri paru dapat meningkatkan respons terhadap peningkatan kronis terhadap vena paru.

(Muttaqin, 2009)

2.1.3.3. Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian riwayat penyakit sekarang yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan melanjutkan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik klien.

2.1.3.4. Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian riwayat penyakit dahulu yang mendukung dengan mngkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM dan hiperlipidemia

2.1.3.5. Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang pakit yang pernah dialami anggota keluarga, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan.

2.1.3.6. Pemeriksaan fisik

a. Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum klien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang komposmetis dan akan berubah sesuai

tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat. TTV normal.

b. Pemeriksaan persistem

1) Sistem pernafasan

Pengkajian yang didapat adanya tanda, kongesi vaskuler pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nokturnal proksimal, batuk dan edema pulmonal akut dan retraksi dinding dada.

2) Sistem kardiovaskuler

Inspeksi: adanya parut pada dada, kelemahan fisik, dan adanya edema ekstremitas. Palpasi: oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respon awal jantung terhadap stress, sinus takikardia mungkin dicurigai dan sering ditemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. Auskultasi: Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup. Perkusi: batas jantung pergeseran yang menunjukkan adanya hipertrofi jantung

3) Sistem persyarafan

Kesadaran biasanya composmetis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. pengkajian objektif klien: wajah meringis, menangis, merintih, meregang, dan menggeliat.

4) Sistem pencernaan

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan statis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan.

5) Sistem endokrin

Melalui auskultasi, pemeriksaan dapat mendengar bising. Bising kelenjer tiroid menunjukkan peningkatan vaskulariasis akibat hiperfungsi tiroid.

6) Sistem integumen

Pemeriksaan wajah pada klien bertujuan menemukan tanda – tanda yang menggambarkan kondisi klien terkait dengan penyakit jantung yang di alaminya.

7) Sistem mukuluskeletal

Kebanyakan klien yang mengalami Congestive Heart Failure juga mengalami penyakit vaskuler atau edema perifer. Pengkajian sistem muskuluskeletal pada gangguan kardiovaskuler CHF, mungkin di temukan kelemahan fisik, kesulitan tidur, aktifitas terbatas dan personal hygiene.

2.3.2. Diagnosa Keperawatan

NANDA (2018) menyatakan masalah keperawatan atau diagnosa yang sering muncul pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah sebagai berikut:

1. Resiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, afterload, frekuensi, irama, volume sekuncup jantung.
2. Hambatan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolar-kapiler/ketidakseimbangan ventilasi-perfusi.
3. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan posisi tubuh menghambat ekspansi paru, hiperventilasi, kelelahan otot pernafasan.
4. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kelebihan asupan cairan/kelebihan asupan natrium.
5. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen/kebutuhan, tirah baring lama/imobilitas, fisik tidak bugar, gaya hidup kurang gerak.
6. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan agens cedera kimiawi, lembab, tekanan tonjolan tulang, gangguan volume cairan, nutrisi tidak adekuat.
7. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan asupan diet kurang, ketidakmampuan mencerna makanan, ketidakmampuan makan.

2.3.3. Intervensi Keperawatan

Doenges et al. (2012), NIC NOC (2016) menyatakan intervensi atau perencanaan keperawatan pada klien Congestive Heart

Failure (CHF), yaitu meliputi:

No.	Diagnosa keperawatan	NOC	NIC	Rasional
1	Resiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, afterload, frekuensi, irama, volume sekuncup jantung	Dalam waktu 3x24 jam penurunan curah jantung dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital dalam batas normal b Nadi perifer kuat dan simetris c Bunyi jantung abnormal tidak ada d Kelelahan yang ekstrim tidak ada e Klien melaporkan penurunan dispnea, angina.	1. Monitor tanda-tanda vital 2. Palpasi nadi perifer 3. Monitor bunyi jantung 4. Monitor kulit terhadap pucat dan sianosis 5. Catat adanya disaritmia jantung 6. Monitor adanya dyspneu, fatigue, takipneu dan ortopneu 7. Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat) 8. Monitor indikasi retensi cairan/kelebihan cairan (cracles,	1. Perbandingan dari tekanan memberikan gambaran yang lebih lengkap tentang masalah vaskular 2. penurunan curah jantung dapat menunjukkan nadi cepat hilang atau tidak teratur saat dipalpasi 3. S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa 4. Pucat menunjukkan menurunnya perfusi perifer terhadap tidak adekuatnya curah jantung 5. Disaritmia yang mengancam hidup yang dapat terjadi sehubungan dengan ketidakseimbangan elektrolit 6. Terjadinya/teratainya gejala menunjukkan status keseimbangan cairan 7. Adanya pucat, nadi adekuat, kulit lembab mungkin berkaitan dengan penurunan curah jantung 8. Dapat mengindikasikan gagal jantung, kerusakan ginjal atau vaskular

			CVP, edema, distensi vena leher, asites)		
			9. Monitor berat pasien sebelum dan sesudah dialisis	9. Perubahan tiba-tiba pada berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan	
			10. Monitor status nutrisi, berikan cairan	10. Cairan dapat dibutuhkan untuk mencegah dehidrasi, meskipun pembatasan cairan diperlukan	
			11. Kolaborasi pemberian diuretik sesuai indikasi	11. Diuretik blok reabsorpsi diuretik, sehingga mempengaruhi reabsorpsi air	
			12. Berikan cairan IV pada suhu ruangan	12. Memenuhi keseimbangan cairan	
			13. Catat secara akurat intake dan output	13. Mengetahui adanya ketidakseimbangan pemasukan dan pengeluaran	
			14. Monitor warna dan jumlah	14. Urine yang sedikit pekat karena adanya penurunan fungsi ginjal	
2	Hambatan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolar-kapiler/ketidakseimbangan ventilasi-perfusi	Dalam waktu 3x24 jam kerusakann pertukaran gas dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital dalam rentang normal b Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat c Memelihara kebersihan paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernafasan d Mendemonstrasikan batuk efektif, suara	1. Auskultasi bunyi nafas, cacat adanya suara tambahan 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 3. Barikan bronkodilator bila perlu 4. Monitor rata-rata, kedalaman, irama respirasi 5. Catat pergerakan dada, kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot	1. Tambahan bunyi nafas (krekles) dapat menunjukkan timbulnya edema paru atau gagal jantung kronis 2. Menurunkan beban kerja jantung, memaksimalkan curah jantung 3. Merileksasikan otot halus dan menurunkan kongesti lokal, menurunkan spasme jalan nafas, mengi, dan produksi mukosa 4. Peningkatan kerja nefas menunjukkan peningkatan konsumsi oksigen dan kebutuhan energi 5. Pernapasan meningkat sebagai mekanisme kompensasi awal terhadap hilangnya jaringan paru	

		nafas bersih dan tidak ada sianosis dan dyspneu	6. Monitor pola nafas: bradipnea, takipnea, kussmaul, hiperventilasi 7. Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya	6. Untuk mengetahui adanya gangguan pernafasan 7. Mengidentifikasi hasil setelah dilakukan intervensi
3	Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan posisi tubuh menghambat ekspansi paru, hiperventilasi, kelelahan otot pernafasan	Dalam waktu 3x24 jam ketidakefektifan pola nafas dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital dalam rentang normal b Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu c Menunjukkan jalan nafas yang paten (tidak merasa tercekik, irama, frekuensi dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal	1. Monitor tanda-tanda vital 2. Auskultasi suara pernafasan abnormal 3. Monitor irama, kedalaman, dan frekuensi pernafasan 4. Monitor adanya sianosis perifer 5. Posisikan pasien memaksimalkan ventilasi 6. Lakukan fisioterapi dada bila perlu 7. Berikan bronkodilator bila perlu 8. Pertahankan jalan nafas yang paten 9. Kolaborasi pemberian ADH lasix	1. Perubahan hemodinamik dapat menunjukkan hipoksemia sistemik pada fungsi jantung 2. Krekles dan ronchi dapat menunjukkan akumulasi cairan atau obstruksi jalan nafas parsial 3. Kecepatan dan upaya mungkin meningkat karena penurunan volume sistemik, akumulasi sekret, atau hipoksia 4. Pucat menunjukkan menurunnya perfusi jaringan perifer terhadap tidak adekuatnya curah jantung 5. Menurunkan beban kerja jantung 6. Membuat dasar pengawasan kemajuan/kemunduran proses penyakit dan komplikasi 7. Merileksasikan otot halus dan dan menurunkan kongesti lokal, menurunkan spasme jalan nafas, mengi, dan produksi mukosa 8. Mempermudah untuk intervensi selanjutnya 9. Menurunkan kongesti alveolar, memperlancar pertukaran gas
4	Kelebihan volume cairan berhubungan dengan	Dalam waktu 3x24 jam kelebihan volume cairan	1. Monitor tanda-tanda vital	1. TD diatas normal dapat menunjukkan kelebihan cairan

kelebihan cairan/kelebihan natrium	asupan asupan	dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital dalam batas normal b Terbebas dari edema, efusi, dan anaskara c Bunyi nafas bersih tidak ada dyspneu/ortopneu d Terbebas dari distensi vena juguralis e Terbebas dari kelelahan, kecemasan, kebingungan	<ol style="list-style-type: none"> 2. Catat secara akurat intake dan output 3. Monitor hasil Hb sesuai dengan retensi cairan (BUN, Hmt, osmolalitas urine) 4. Monitor indikasi retensi/kelebihan cairan (cracles, CVP, edema, distensi vena leher, asites) 5. Kolaborasi pemberian diuretik sesuai intruksi 6. Monitor berat badan 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Ketidaksimbanga cairan akan berlanjut apabila pemasukan lebih besar dari pengeluaran 3. Mengevaluasi status hidrasi, fungsiginjaldan penyebab/efek ketidakseimbangan 4. Kelebihan cairan/terjadinya gagal mungkin dimanifestasikan oleh, crecles, edema, distensi vena leher dan asites 5. Meningkatkan laju aliran urine dan dapat menghambat reabsorpsi natrium/klorida pada tubulus ginjal 6. Perubahan tiba-tiba pada berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan
5 Intoleransi berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen/kebutuhan, tirah baring lama/imobilitas, fisik tidak bugar, gaya hidup kurang gerak	aktivitas dengan	Dalam waktu 3x24 jam intoleransi aktifitas dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital dalam batas normal b Berpartisispasi dalam aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan resprasi c Mampu melakukan aktifitas sehari-hari (ADL) secara mandiri	<ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda-tanda vital 2. Bantu klien mengidentifikasi aktifitas yang mampu dilakukan dan yang disukai 3. Kolaborasikan dengan tenaga rehabilitasi medik dalam merencanakan program terapi yang tepat 4. Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktifitas 5. Monitor respon fisik, emosi, sosial dan spiritual 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Manifestasi kardiopulmonal dari upaya jantung dan paru untuk membawa jumlah oksigen adekuat ke jaringan 2. Mempengaruhi pilihan intervensi 3. Meningkatkan secara bertahap tingkat aktifitas sampai normal dan memperbaiki tonus otot tanpa kelemahan 4. Untuk mengetahui perkembangan dan intervensi yang dilakukan selanjutnya

				5. Stres yang berlebihan meningkatkan bertahap pada aktifitas menghindari kerja jantung berlebihan.
6	Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan agens cedera kimiawi, lembab, tekanan tonjolan tulang, gangguan volume cairan, nutrisi tidak adekuat	Dalam waktu 3x24 jam kerusakan integritas kulit dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Mempertahankan integritas kulit b Perfusi jaringan baik c Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit dan perawatan alami	1. Anjurkan pasien menggunakan pakaian longgar 2. Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan tidak kering 3. Mobilisasi pasien (ubah posisi pasien setiap dua jam sekali) 4. Monitor kulit akan adanya kemerahan 5. Oleskan lotion atau minyak/baby oil pada daerah yang tertekan 6. Memandikan pasien dengan sabun dan air hangat	1. Menurunkan iritasi garis jahitan dan tekanan dari baju 2. Terlalu kering dapat merusak kulit dan mempercepat kerusakan 3. Memperbaiki sirkulasi/menurunkan waktu satu area yang mengganggu aliran darah 4. Kemerahan merupakan tanda hipoksia jaringan 5. Untuk meningkatkan aliran darah dan melembabkan kulit 6. Menurunkan kadar kontaminasi kulit dan memperlancar aliran darah
7	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan asupan diet kurang, ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi, ketidakmampuan mencerna makanan, ketidakmampuan makan	Dalam waktu 3x24 jam ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan b Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan c Tidak ada tanda-tanda malnutrisi d Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti	1. Monitor adanya penurunan berat badan 2. Monitor adanya mual dan muntah 3. Monitor kalori dan intake nutrisi 4. Berikan suasa menyenangkan saat makan 5. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien 6. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi	1. Kehilangan berat badan bermakna (7%-10% berat badan) 2. Pilihan intervensi tergantung penyebab masalah 3. Mengidentifikasi kebutuhan dan kekurangan nutrisi 4. Untuk meningkatkan nafsu makan 5. Metode makan dan kebutuhan kalori didasarkan pada situasi/kebutuhan individu untuk memberikan nutrisi maksimal dengan upaya minimal pasien/penggunaan energi 6. Untuk memberikan pengetahuan pada pasien dan keluarga diit yang dianjurkan

(Sumber: Doenges, 2012, NIC NOC 2016).

2.3.4. Evaluasi

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, 2009) pada proses perawatan klien dengan gangguan sistem Kardiovaskular *Congestive Heart Failure* adalah:

1. Bebas dari nyeri
2. Tanda-tanda vital dalam batas normal
3. Terpenuhinya aktifitas sehari-hari
4. Menunjukkan peningkatan curah jantung
5. Membaiknya fungsi pernafasan
6. Mandiri dalam beraktifitas
7. Menunjukkan penurunan kecemasan
8. Memahami penyakit dan tujuan keperawatannya.