

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

**HASSTIKA MARDERINA
AKX.17.031**



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

2020

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Hasstika Marderina

NIM : AKX.17.031

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



Hasstika Marderina

AKX.17.031

LEMBAR PERSETUJUAN

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

Hasstika Marderina

AKX.17.031

Karya Tulis Ilmiah ini telah disetujui oleh Panitia Penguji

Tanggal September 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: 0409127702

Mengetahui,

Ketua Prodi DIII Keperawatan



Dede Nur Aziz M, M.Kep

NIDN: 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

Hasstika Marderina

AKX.17.031

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

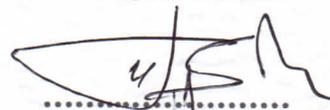
PANITIA PENGUJI

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

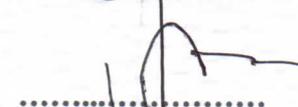
.....


Anggota:

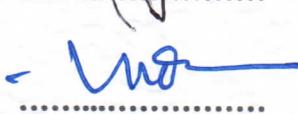
1. Hj.Sri Sulami, S.Kep.,MM

.....


2. Rachwan Herawan,BSc Drs.,M.Kes

.....


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

ABSTRAK

Latar Belakang: *Congestive Heart Failure (CHF)* adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat ditandai dengan dispneu, batuk, mudah lelah, kegelisahan kecemasan, sianosis, kongestif jaringan perifer & visceral, edema ekstremitas bawah, hepatomegaly, anorexia, nokturia, kelemahan. Karya tulis ini dilatarbelakangi oleh banyaknya pasien *Congestive Heart Failure (CHF)* pada periode 2019 berjumlah 657 kasus. Tujuan dari penulisan karya tulis ilmiah ini untuk memperoleh pengalaman dan mampu melakukan penyelesaian masalah pada kasus *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan masalah ketidakefektifan pola nafas di ruang Melati 3 RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya. **Metode:** studi kasus yang dilakukan pada dua orang pasien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan masalah keperawatan ketidakefektifan pola nafas. **Hasil:** Setelah dilakukan asuhan keperawatan dengan memberikan intervensi keperawatan, masalah keperawatan pada klien 1 dapat teratasi sebagian dan pada klien 2 dapat teratasi, hal ini karena pada klien 1 memiliki derajat penyakit *Congestive Heart Failure* yang lebih tinggi dari klien 2. **Diskusi:** Klien dengan masalah keperawatan ketidakefektifan pola nafas tidak selalu memiliki respon yang sama pada setiap *Congestive Heart Failure*, hal ini dipengaruhi oleh kondisi atau status kesehatan klien sebelumnya. Sehingga perawat harus melakukan asuhan yang komprehensif untuk menangani masalah keperawatan pada setiap pasien.

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

Daftar Pustaka : 10 Buku (2010-2018), 2 jurnal (2013-2017), 4 website

ABSTRACT

Background: *Congestive Heart Failure (CHF)* is a condition where the heart fails to pump blood to adequately supply body cells for nutrients and oxygen. characterized by dyspnoea, cough, fatigue, anxiety, cyanosis, peripheral & visceral congestive tissue, edema of lower extremities, hepatomegaly, anorexia, nocturia, weakness.. This paper is motivated by the number of *Congestive Heart Failure (CHF)* patients in the 2018 period totaling 728 cases. The purpose of writing scientific papers is to gain experience and be able to solve problems in the case of *Congestive Heart Failure (CHF)* with the problem of the ineffectiveness of breathing patterns in the Melati Room 3 RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya. **Method:** a case study conducted on two *Congestive Heart Failure (CHF)* patients with nursing problems ineffective breathing patterns. **Results:** After nursing care by providing nursing intervention, nursing problems on client 1 can be partially resolved and on client 2 can be resolved, this is because client 1 has a higher degree of *Congestive Heart Failure* disease than client 2. **Discussion:** Clients with problems nursing ineffective breathing pattern does not always have the same response at each *Congestive Heart Failure*, this is influenced by the condition or health status of the previous client. So that nurses must carry out comprehensive care to deal with nursing problems in each patient.

Keyword : *Congestive Heart Failure (CHF)*, Breath Pattern Ineffectiveness, Nursing Care
Bibliography : 10 Books (2010-2018), 2 journals (2013-2017), 4 websites

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat 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 NAFAS DI RUANGAN MELATI 3 RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DOKTER SOEKARDJO TASIKMALAYA” dengan sebaik-baiknya.

Maksud dan tujuan penyusunan Karya Tulis ini adalah untuk memenuhi salah satu tugas akhir dalam menyelesaikan Program Studi Diploma III Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Bhakti Kencana Bandung. Penulis mengucapkan terimakasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan Karya Tulis ini, terutama kepada:

1. H. Mulyana, SH., M.Pd., MH.Kes, selaku Ketua Yayasan Adhi Guna Kencana Bandung.
2. Dr.Entris Sutrisno,M.HKes.,Apt Selaku Rektor Universitas Bhaktu Kencana Bandung.
3. Rd.Siti Jundiah, S.Kp., M.Kep, selaku Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Bhakti Kencana Bandung.
4. Dede Nur Aziz M,M.Kep selaku Ketua Program Studi Diploma III Keperawatan Universitas Bhakti Kencana Bandung.
5. Rizki Muliani, S.Kep.,Ners., MM, selaku Pembimbing Utama yang telah membimbing dan memotivasi penulis menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. A.Aep Indarna,S.Pd.,S.Kep.,Ners.,M.Pd, selaku Pembimbing Pendamping yang telah membimbing dan memotivasi penulis menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. dr. H. Wasisto Hidayat, M.Kes selaku Direktur Utama RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalankan tugas akhir perkuliahan ini.

8. Andi Lala, Amk selaku CI Ruangan Melati 3 yang telah memberikan bimbingan, arahan dan motivasi dalam melakukan kegiatan selama praktek keperawatan di RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya.
9. Seluruh Dosen Prodi D-III Keperawatan Konsentrasi Anestesi, selaku dosen yang telah memberikan banyak ilmu dan pengalaman sehingga memberikan semangat positif kepada penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis ini.
10. Ayahanda Rinaldo Boy dan Ibunda Mardenita selaku orang tua yang telah memberikan dukungan, motivasi serta kasih sayang kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis ini.
11. Rahmat Hidayat dan Fitri Marderina selaku Abang dan Kakak kandung yang telah memberikan cinta dan semangat serta kasih sayang dalam menyelesaikan Karya Tulis ini.
12. Sahabat-sahabat penulis di Batam Dhea Irbah, Agnes Farida, Alpirani, Indah, Yana, Fita, Intan, dan Teman-teman Squad Buryam yang selalu memotivasi dan memberikan dukungan kepada penulis.
13. Sahabat-sahabat terdekat penulis Christine Lowenny, M.Fauzan Darmawan Arasy, Nurhaliza, Suci, Andina, Dwi Mega, Riska, Resaa, Laras, Reni, Meike, Fadlah, Lalu Riath, Tauhid, Wahyu, Gilang, Teguh personil (karupuk lado) Dhea, Nola, Dinda, Illafin, Sova, Reza, Asih, Ka Uli (MKK) selaku sahabat yang selalu menghibur, memberikan dukungan, arahan dan doa kepada penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis ini..
14. Seluruh Teman kelas B dan Teman Anestesi angkatan 13, selaku teman yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis ini.

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

Batam, 18 juni 2020

PENULIS

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERNYATAAN	ii
LEMBAR PERSETUJUAN	iii
LEMBAR PENGESAHAN	iv
ABSTRAK	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR SINGKATAN.....	xiii
DAFTAR BAG	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan.....	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	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	8
2.1 Konsep Dasar Teori	8
2.1.1 Definisi <i>Congestive Heart Failure</i>	8
2.1.2 Anatomi Fisiologi Sistem Kardiovaskuler.....	9
2.1.3 Etiologi <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF).....	15
2.1.4 Patofisiologi <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF)	28
2.1.5 Manifestasi Klinis <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF)	31
2.1.6 Klasifikasi <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF).....	33

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF)	34
2.1.8 Komplikasi <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF)	37
2.1.9 Penatalaksanaan <i>Congestive Heart Failure</i> (CHF)	39
2.2 Konsep Ketidakefektifan Pola Napas	42
2.2.1 Pengertian Ketidakefektifan Pola Napas	42
2.2.2 Penatalaksanaan dengan Teknik Deep Breathing	42
2.3 Konsep Asuhan Keperawatan	44
2.3.1 Pengkajian	45
2.3.2 Diagnosa Keperawatan	60
2.3.3 Rencana Tindakan Keperawatan	62
2.3.4 Implementasi	72
2.3.4 Evaluasi Keperawatan	72
BAB III METODE PENELITIAN	74
3.1 Desain Penelitian	74
3.2 Batasan Istilah	74
3.3 Subjek Penelitian	75
3.4 Lokasi dan Waktu Penelitian	75
3.5 Pengumpulan Data	75
3.6 Uji Keabsahan	77
3.7 Analisa Data	77
3.8 Etik Penelitian	79
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	82
4.1 Hasil	82
4.1.1 Gambaran Lokasi Pengambilan Data	82
4.1.2 Asuhan Keperawatan	82
4.1.2.1 Pengkajian	82
4.1.2.2 Diagnosa Keperawatan	99
4.1.2.3 Intervensi	105
4.1.2.4 Implementasi	110
4.1.2.5 Evaluasi	115

4.2 Pembahasan.....	117
4.2.1 Pengkajian.....	117
4.2.2 Diagnosa Keperawatan	119
4.2.3 Intervensi Keperawatan	121
4.2.4 Implementasi Keperawatan.....	124
4.2.5 Evaluasi Keperawatan.....	125
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	127
5.1 Kesimpulan	127
5.2 Saran	131
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Skala Dyspneu(<i>Modified Borg Scale</i>).....	16
Tabel 2.2	Intervensi	45
Tabel 4.1	Identitas Klien	60
Tabel 4.2	Riwayat Kesehatan	61
Tabel 4.3	Perubahan Aktivitas Sehari-Hari.....	63
Tabel 4.4	Pemeriksaan Fisik	64
Tabel 4.5	Pemeriksaan Psikologi	69
Tabel 4.6	Program Dan Rencana Pengobatan	71
Tabel 4.7	Pemeriksaan Diagnostik	71
Tabel 4.8	Analisa Data	72
Tabel 4.9	Diagnosa Keperawatan.....	75
Tabel 4.10	Intervensi Keperawatan.....	79
Tabel 4.11	Implementasi	83
Tabel 4.12	Evaluasi Keperawatan	89

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Jantung	7
Gambar 2.2 Sistem Peredaran Darah Manusia	13

DAFTAR SINGKATAN

CHF : *Congestive Heart Failure*

WHO : *World Health Organization*

NYHA: *New York Heart Association*

EKG : Elektrokardiogram

AV : Atrioventrikuler

SA : Sinoatrialis

AGD : Analisa Gas Darah

ACE : Angiotensin Converting Inhibitor

PQRST: *Provoking, Quality, Region, Severity, Time*

DM : Diabetes Mellitus

Hb : Hemoglobin

Ht : Hematokrit

BUN : *Blood Urea Nitrogen*

BB : Berat Badan

TD : Tekanan Darah

HR : *Heart Rate*

RR : *Respiration rate*

O₂ : Oksigen

CVP : *Central Venous Pressure*

CRT : *Capillary Refill Time*

IGD : Instalasi Gawat Darurat

RSUD : Rumah Sakit Umum Daerah

DC : Dower Cateter

TBC : Tuberculosis

DAFTAR BAGAN

Bagan 2.1 Patofisiologi Gagal Jantung	21
---	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran I	Lembar Konsultasi KTI
Lampiran II	Lembar Persetujuan Menjadi Responden
Lampiran III	Surat Pernyataan Dan Justifikasi Studi Kasus
Lampiran IV	Jurnal
Lampiran V	SAP dan Leaflet

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

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). *Congestive Heart Failure (CHF)* sering disebut dengan gagal jantung kongestif yaitu ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi (Kasron, 2016).

Menurut data *World Health Organization (WHO)* tahun 2016 menunjukkan bahwa pada tahun 2015 terdapat 23 juta atau sekitar 54% dari total kematian disebabkan oleh *Congestive Heart Failure (CHF)*. Dari seluruh angka tersebut, benua asia menduduki angka kematian tertinggi akibat penyakit jantung dengan jumlah 712,1 ribu jiwa. Sedangkan di Asia Tenggara yaitu Filipina menduduki peringkat pertama akibat kematian penyakit jantung dengan jumlah penderita 376,9 ribu jiwa. Indonesia menduduki peringkat kedua di Asia Tenggara dengan jumlah 371,0 ribu jiwa (WHO, 2014).

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) tahun 2018, angka kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah semakin meingkat dari tahun ke tahun. Setidaknya 15 dari 1000 orang, atau sekitar 2.784.064 individu di Indonesia menderita penyakit jantung. Penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan salah satu masalah kesehatan utama di negara maju maupun berkembang, terutama penyakit gagal jantung. Penyakit ini menjadi penyebab nomor satu kematian di dunia setiap tahunnya. Masalah tersebut juga menjadi masalah kesehatan yang progresif dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi di indonesia (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler, 2019).

Berdasarkan *medical record* di rumah sakit dr. Soekarjo Tasikmalaya priode 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 dengan persentasi 29,3% yaitu 657 pasien total 2242 pasien yang dirawat di ruangan Melati 3 RSUD dr. Soekarjo Tasikmalaya.

Menurut NANDA (2015) *Congestive Heart Failure (CHF)* atau gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala) di tandai 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.

Tanda dan gejala yang muncul pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* antara lain dyspnea, batuk, mudah lelah, insomnia, kegelisahan, edema ekstermitas dan anoreksia (Aspiani, 2014). Salah satu diagnosa keperawatan yang sering muncul pada pasien *Congestive Heart Failure (CHF)* akibat sesak nafas yaitu ketidakefektifan pola nafas. *Congestive Heart Failure (CHF)* mengakibatkan kegagalan fungsi pulmonal akibat timbul cairan di alveoli. Hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah sehingga mengakibatkan suplai oksigen ke seluruh tubuh terganggu dan terjadi sesak nafas.

Oleh karena itu, perawat harus berupaya dalam mengatasi penyakit ini. Perawat sebagai pemberi asuhan keperawatan melalui tindakan mandiri dan kolaboratif memfasilitasi pasien untuk menyelesaikan masalah. Menurut Nirmalasari (2017) sebanyak 80% pasien menyatakan bahwa sesak nafas mengganggu mereka seperti aktifitas sehari – hari terganggu. Sementara berdasarkan hasil wawancara bersama CI diruangan mengatakan diagnose ketidakefektifan pola nafas sering terjadi pada pasien *Congestive Heart Failure (CHF)* diruangan Melati 3.

Berdasarkan data – data tersebut penulis tertarik untuk melaksanakan asuhan keperawatan secara komprehensif dengan menggunakan proses keperawatan dalam sebuah karya tulis ilmiah dengan judul “ **ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE (CH)* DENGAN KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAFAS DI RUANG MELATI 3 RSUD DOKTER SOEKARJO TASIKMALAYA.** ”

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dalam karya tulis ilmiah ini adalah “ Bagaimanakah asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Melaksanakan asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Melakukan pengkajian pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.3.2.2 Merumuskan diagnosa keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.3.2.3 Membuat rencana keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas

di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.3.2.4 Mampu melaksanakan tindakan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.3.2.5 Mengevaluasi asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.3.2.6 Mendokumentasikan asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan ketidakefektifan pola nafas di Ruang Melati 3 RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya tahun 2020.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Karya tulis ini diharapkan dapat bermanfaat untuk pengembangan ilmu pengetahuan tentang Asuhan Keperawatan Pada Kasus *Congestive Heart Failure (CHF)* Dengan Masalah Keperawatan Ketidak Efektifan Pola Nafas.

1.4.2 Manfaat Praktik

1.4.2.1 Bagi Perawat

Diharapkan karya tulis ini dapat menjadi sumbangsih referensi bagi perawat dalam melaksanakan asuhan keperawatan pada klien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan Ketidak Efektifan Pola Nafas dengan menggunakan teknik *Deep Breathing*.

1.4.2.2 Bagi Lahan Penelitian

Diharapkan karya tulis ini dapat digunakan sebagai acuan dan bahan pertimbangan dalam membuat standar oprasional prosedur teknik *Deep Breathing* dalam menangani klien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan masalah Ketidak Efektifan Pola Nafas di RSUD Dokter Soekarjo Tasikmalaya.

1.4.2.3 Bagi Institusi Pendidikan

Diharapkan karya tulis ini dapat menambah naskah ilmiah yang dapat digunakan oleh mahasiswa – mahasiswa lainnya dan civitas akademik sebagai salah satu dokumentasi untuk mengembangkan ilmu tentang asuhan keperawatan khususnya *Congestive Heart Failure (CHF)* dengan masalah Ketidak Efektifan Pola Nafas menggunakan teknik *Deep Breathing*.

1.4.2.4 Bagi Peneliti Selanjutnya

Adanya penelitian ini, dapat menjadi informasi yang berguna dan dapat dijadikan sebagai dasar peneliti selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Konsep Dasar *Congestive Heart Failure* (CHF)

2.1.1 Definisi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Congestive Heart Failure (CHF) sering 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 fatigue (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).

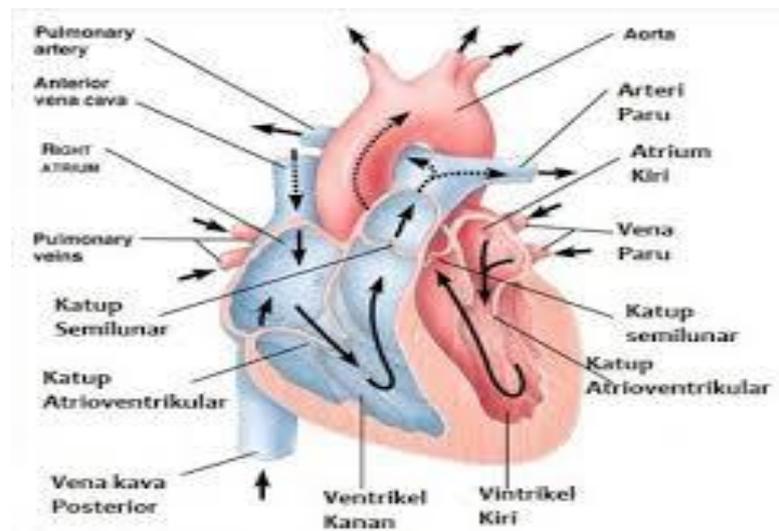
Congestive Heart Failure (CHF) yaitu suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau peningkatan tekanan pengisian diastolik dari ventrikel kiri atau keduanya, sehingga tekanan kapiler paru meningkat (Asikin, 2018).

Dari beberapa pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa *Congestive Heart Failure (CHF)* merupakan ketidakmampuan jantung

untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap nutrient dan oksigen.

2.1.2 Anatomi Dan Fisiologi System Kardiovaskuler

2.1.2.1 Anatomi Jantung



Gambar 2.1 Anatomi Jantung

(Sumber: Asikin,2018)

A. Ruang jantung.

1. Atrium Dextra

Atrium 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 berasal 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 karena itu, peningkatan tekanan atrium dekstra akibat bendungan darah di sisi kanan jantung akan dibalikkan kembali kedalam vena sirkulasi sistemik (Kasron, 2016).

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 disretmia jantung dapat menurunkan pengisian ventrikel sehingga menurunkan curah ventrikel (Kasron, 2016).

2. Ventrikel Dextra

Pada kontraksi ventrikel, setiap ventrikel harus menghasilkan kekuatan yang cukup besar untuk memompa darah yang diterimanya dari atrium ke sirkulasi pulmonar mau pun sirkulasi sistemik. Ventrikel dextra berbentuk bulan sabit yang unik, guna menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah kedalam arteria pulmonalis. Sirkulasi paru merupakan sistem aliran darah bertekanan rendah, dengan resistensi yang jauh lebih kecil terhadap aliran

darah ventrikel dextra, di bandingkan tekanan tinggi sirkulasi sistemik terhadap aliran darah dari ventrikel sinistra. Oleh karna itu, beban kerja ventrikel dextra jauh lebih ringan dari pada ventrikel sinistra. Akibatnya, tebal dinding ventrikel dextra hanya 1/3 dari dinding ventrikel sinistra (Kasron, 2016).

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 (Kasron, 2016).

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 karna itu perubahan tekanan atrium sinistra mudah membaik secara *retrograt* kedalam pembuluh pari – paru (Kasron, 2016).

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 (Kasron, 2016).

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 (*Septum interventrikularis*) juga membantu memperkuat tekanan yang ditimbulkan oleh seluruh ruang ventrikel selama kontraksi (Kasron, 2016).

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 infark 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 (Kasron, 2016).

B. Lapisan jantung.

1. 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 ke dalam 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 :

a. Bundalan otot atria

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 tojolan – tonjolan di permukaan dalam sebagai trabeculae carnae. 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. 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 disebut fossa ovalis. Di antara atrium kanan dan ventrikel kanan terdapat hubungan melalui *orifisium artikular*.

3. Epikardium / Pericardium

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 epikardium.

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 gesekan 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).

C. Katup jantung

Katup jantung berfungsi untuk mempertahankan aliran darah searah melalui bilik jantung. Ada empat jenis katup jantung, yaitu:

1. Katup trikuspidalis, mengatur aliran darah antara serambi kanan dan bilik kanan.
2. Katup pulmonal, mengatur aliran darah dari bilik kanan ke arteri pulmonalis yang membawa darah ke paru-paru untuk mengambil oksigen.

3. Katup mitral, mengalirkan darah yang kaya oksigen dari paru-paru mengalir dari serambi kiri ke bilik kiri.
4. Katup aorta, membuka jalan bagi darah yang kaya akan oksigen untuk dilewati dari bilik kiri ke aorta (arteri terbesar di tubuh).

Septum atrial adalah bagian yang memisahkan antara atrium kiri dan kanan sedangkan septum ventrikel adalah bagian yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan. Dalam keadaan normal tidak terjadi pencampuran darah antara kedua atrium kecuali pada masa janin, dan tidak terjadi pencampuran darah antara dua ventrikel pada jantung sehat (Kasron, 2016).

2.1.2.2 Fisiologi Jantung

A. Fungsi utama system kardiovaskular

Menurut Majid (2018), Fungsi utama system kardiovaskuler adalah :

1. Transportasi oksigen, nutrisi, hormon, dan sisa metabolisme: Fungsi utama sistem kardiovaskular adalah memenuhi kebutuhan sistem kapiler dan mikrosirkulasi. Komponen darah akan membawa oksigen, glukosa, asam amino, asam lemak, hormon, dan elektrolit ke sel. Dan selanjutnya mengangkut karbon dioksida, urea asam laktat, dan sisa metabolisme lainnya dari sel tersebut.

2. Transportasi dan distribusi panas tubuh: Sistem kardiovaskular membantu meregulasi panas tubuh melalui serangkaian pengiriman panas oleh komponen darah dari jaringan yang aktif seperti pengiriman panas dari jaringan otot menuju ke kulit dan disebarkan ke lingkungan luar. Aliran darah jaringan yang aktif diregulasi oleh pengatur suhu tubuh medula spinalis setelah menerima pesan dari hipotalamus kemudian meregulasi aliran darah ke jaringan perifer, sehingga menyebabkan terjadinya vasodilatasi dan vasokonstriksi pembuluh darah di kulit. Dengan demikian, panas tubuh akan keluar melalui kulit.
3. Pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit: Sistem kardiovaskular berfungsi sebagai media penyimpanan serta transpor cairan tubuh dan elektrolit. Kedua substansi ini dikirim ke sel-sel tubuh melalui cairan interstitial dengan proses filtrasi, difusi, dan reabsorpsi. Sistem kardiovaskular memompa 1700 liter darah menuju ginjal setiap harinya agar sel - sel tubuh memiliki cairan dan elektrolit akan disesuaikan dan dipelihara melalui mekanisme penyangga (*buffer mechanism*) dengan mempertahankan pH yang optimal sekitar 7,35 - 7,45. Hemoglobin dan protein plasma menjadi komponen utama dalam mekanisme penyangga ini

B. Sistem peredaran darah jantung

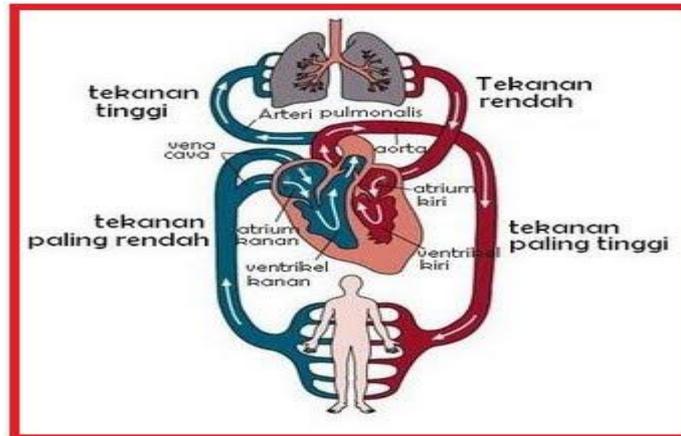
Aliran darah dari ventrikel kiri melalui arteri, arteriola dan kapiler kembali ke atrium kanan melalui vena disebut peredaran darah besar atau siklus sistemik. Aliran dari ventrikel kanan, melalui paru-paru, ke atrium kiri adalah peredaran darah kecil atau sirkulasi pulmonal.

1. Sistem peredaran darah sistemik (besar)

Peredaran darah besar merupakan peredaran darah yang mengalirkan darah yang kaya oksigen dari bilik kiri jantung lalu diedarkan ke semua jaringan tubuh. Oksigen bertukar dengan karbon dioksida di jaringan tubuh. Lalu darah yang banyak mengandung karbon dioksida melalui vena dibawa menuju serambi kanan jantung.

2. Sistem peredaran darah pulmonal (kecil)

Peredaran darah kecil merupakan peredaran darah yang mengalirkan darah dari jantung ke paru-paru dan lagi ke jantung. Darah yang kaya karbon dioksida dari bilik kanan dialirkan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis, di alveolus paru-paru darah selanjutnya bertukar dengan darah yang kaya akan oksigen yang lantas akan dialirkan ke serambi kiri jantung melalui vena pulmonalis (Aspiani, 2014).



Gambar 2.2 Sistem peredaran darah manusia

(Sumber: Pearce, 2016)

C. Sistem konduksi jantung

Sistem konduksi jantung adalah kemampuan otot jantung untuk menghantarkan impuls listrik secara otomatis dan berirama, memungkinkan memungkinkan otot jantung mengalami depolarisasi sehingga jantung dapat berkontraksi. Untuk menjamin rangsangan ritmik dan sinkron, serta kontraksi otot jantung, terdapat jalur konduksi khusus dalam miokardium, jaringan konduksi ini memiliki sifat:

1. Otomatisasi: kemampuan menghasilkan impuls secara teratur.
2. Ritmisasi : pembangkitan impuls yang teratur.
3. Konduktivitas: kemampuan serabut otot jantung menghantarkan impuls.
4. Daya rangsang: kemampuan untuk menanggapi rangsangan.

Sistem konduksi terdiri atas :

Impuls jantung biasanya berasal dari *Nodus Sinoatrialis (SA)*. Nodus SA ini disebut sebagai “pemicu alami” jantung. Nodus SA terletak di dinding posterior atrium kanan dekat muara vena cava superior. Impuls jantung kemudian menyebar dari nodus SA menuju jalur konduksi khusus atrium dan ke otot atrium. Suatu jalur antar atrium, yaitu berkas Bachmann mempermudah penyebaran impuls dari atrium kanan ke atrium kiri. Jalur internodal – jalur anterior, tengah, dan posterior menghubungkan nodus SA dengan *Nodus Atrioventrikularis*. Impuls listrik kemudian mencapai *Nodus Atrioventrikularis (AV)*, yang terletak disebelah kanan interatrial dalam atrium kanan dekat muara sinus koronaria. Nodus AV merupakan jalur normal transmisi impuls antara atrium dan ventrikel. Hantaran impuls melalui serabut purkinje berjalan cepat sekali. Dengan demikian urutan normal rangsangan melalui sistem konduksi adalah nodus SA, jalur – jalur atrium, nodus AV, berkas his, cabang – cabang berkas dan serabut purkinje (Aspiani, 2014).

2.1.3 Etiologi *Congestive Heart Failure (CHF)*

Ada beberapa etiologi / penyebab *Congestive Heart Failure (CHF)* menurut Syamsyudin (2011) yaitu sebagai berikut:

A. 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)

B. 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.

C. Tirotoksitosis dan kehamilan

Tirotoksitosis 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 varfular reumatik, pada wanita hamil ini, kompensasi bisa kembali setelah kehamilan.

D. 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 karna 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.

E. 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.

F. Infeksi Endokarditis

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

G. 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.

H. 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).

I. Infark Miokard

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

J. Embolisme Paru

Pasien yang tidak aktif secara fisik dan memiliki curah jantung rendah berisiko 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 konstiksi vaskuler ginjal, maka emboli ini dapat menimbulkan infark paru.

Sedangkan etiologi/penyebab *Congestive Heart Failure (CHF)* menurut Aspiani (2014), yaitu:

A. Arteri Koroner

Aterosklerosis arteri koroner merupakan penyebab penyebab utama gagal jantung. Penyakit arteri koroner ini ditemukan pada lebih dari 60% pasien gagal jantung.

B. Infark Miokard

Infark miokard 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 pemompaan

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 restrikti 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 Katup Jantung

Katup jantung berfungsi untuk memastikan bahwa darah mengalir dalam satu arah dan mencegah terjadinya aliran balik. Disfungsi katup 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.

2.1.4 Patofisiologi *Congestive Heart Failure*(CHF)

Gagal jantung kronis disebabkan interaksi yang kompleks antara faktor yang mempengaruhi kontraktiitas yaitu :

- A. Preload yaitu derajat regangan miokardium terdapat sebelum kontraksi
- B. Afterload yaitu resistensi ejsi darah dari ventrikel kiri
- C. Respon kompensasi neurohormonal dan hemodinamika selanjutnya dari penurunan output jantung.

Penurunan afterload mempercepat kontraktilitas jantung. Tekanan yang tinggi atau peningkatan afterload mengurangi kontraktilitas dan menyebabkan beban kerja jantung yang lebih tinggi.

Output jantung di tentukan oleh volume curah jantung dikali dengan denyut jantung, volume curah jantung ditentukan oleh preload, kontraktilitas dan afterload. Peningkatan preload dapat meregangkan serat miokardium dan meningkatkan kekuatan kontraktilitas. Namun

peregangan yang berlebihan menyebabkan penurunan kontraktilitas. Peningkatan kontraktilitas meningkatkan volume curah jantung. Namun jika berlebihan maka kebutuhan oksigen menyebabkan penurunan kontraktilitas. Peningkatan afterload dapat mengurangi volume curah jantung. Denyut jantung yang dipengaruhi oleh sistem saraf otonom dapat meningkatkan output jantung sehingga denyut jantung berlebihan (> 160 deyt/menit) dimana durasi distolik memendak, serta mengurangi pengisian ventrikel dan volume curah jantung.

Sejumlah mekanisme kompensasi untuk mengurangi output jantung teraktivasi. Pada awalnya, sistem saraf simpatis akan terstimulasi yang menyebabkan peningkatan denyut jantung, kontraksi jantung, vasokontraksi, dan sekresi hormon antidiuretik. Kontraksi vena dan hormon antidiuretik meningkatkan preload. Mekanisme ini membantu mengembalikan output jantung hingga melebihi batas, kemudian kebutuhan oksigen miokard dan preload yang berlebihan menyebabkan penurunan kontraktilitas dan dekompensasi.

Penurunan output jantung dengan penurunan perfusi jantung berikutnya juga mengaktivasi sistem renin – angiotensin – aldosteron, yang menyebabkan vasokonstriksi dan retensi cairan. Kondisi ini meningkatkan preload dan output jantung hingga preload berlebihan dan terjadi dekompensasi (Asikin, 2018).

2.1.5 Manifestasi Klinis *Congestive Heart Failure (CHF)*

Tanda dominan gagal jantung adalah meningkatnya volume intravaskuler. Kongesti jaringan terjadi akibat tekanan arteri dan vena yang meningkat akibat turunnya curah jantung pada kegagalan jantung. Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal ventrikel kanan. Kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan, tetapi manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi (Karson, 2016)

Menurut aspiani (2014) manifestasi pada *congestive heart failure (CHF)*, yaitu:

A. Gagal jantung kiri, manifestasinya :

Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi yang terjadi yaitu :

1. Dispneu

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopneu.

2. Batuk

3. Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta penurunannya pembuangan sisa hasil katabolisme juga

terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena distress pernafasan dan batuk

4. Kegelisahan dan kecemasan

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

5. Sianosis

B. Gagal jantung kanan

1. Kongestif jaringan perifer dan viseral

2. Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambah berat badan.

3. Hepatomegali. Dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar.

4. Anorexia dan mual. Terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.

5. Nokturia.

6. Kelemahan.

Sedangkan menurut Asikin dkk (2018) Manifestasi klinis gagal jantung harus dipertimbangkan terhadap derajat latihan fisik yang dapat menyebabkan timbulnya gejala. Pada awalnya, secara khas gejala hanya muncul saat melakukan aktivitas fisik. Namun, semakin berat kondisi gagal jantung, semakin menurun toleransi terhadap

latihan, dan gejala muncul lebih awal dengan aktivitas yang lebih ringan.

Dampak dari curah jantung dan kongesti yang terjadi pada sistem vena atau sistem pulmonal antara lain:

- A. Sesak saat beraktivitas
- B. Sesak saat berbaring dan membaik dengan melakukan elevasi kepala menggunakan bantal (ortopnea)
- C. Sesak di malam hari (*paroxysmal nocturnal dyspnea*)
- D. Nyeri dada dan palpitasi
- E. Anoreksia
- F. Mual, kembung.
- G. Penurunan berat badan
- H. Letih, lemas
- I. Oliguria/ nokturia
- J. Gejala otak bervariasi mulai dari ansietas hingga gangguan memori dan konfusi (Asikin, 2018).

2.1.6 Klasifikasi *Congestive Heart Failure*

Menurut *New York Heart Assosiation* (*NYHA*) membuat klasifikasi fungsional CHF dalam 4 kelas yaitu :

- A. Kelas I : bila pasien dapat melakukan aktivitas berat tanpa keluhan

- B. Kelas II : bila pasien tidak dapat melakukan aktivitas lebih berat dari aktivitas sehari – hari tanpa keluhan.
- C. Kelas III : bila pasien tidak dapat melakukan aktivitas sehari – hari tanpa keluhan
- D. Kelas IV : bila pasien sama sekali tidak dapat melakukan aktivitas apapun dan harus tirah baring.

Tabel 2.1

Klasifikasi Skala Dyspneu Menurut *Modified Borg Scale* (Subagyo,2012)

Skala	Definisi
0	Tidak sesak sama sekali
1	Sesak sangat ringan
2	Sesak ringan
3	Sesak sedang
4	Sesak kadang berat
5-6	Sesak berat
7-9	Sesak sangat berat
10	Sesak sangat berat, hampir maksimal

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang *Congestive Heart Failure (CHF)*

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien *Congestive Heart Failure (CHF)* menurut Asikin (2018) yaitu meliputi :

A. EKG

Mengetahui hipertropi atrial atau ventrikuler, infrak, penyimpanan aksi, iskemia dan kerusakan pola.

B. Tes Laboratorium Darah

1. Enzym hepar : meningkat dalam gagal jantung / kongesti.
2. Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.
3. Oksimetri Nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah

4. AGD : gagal ventrikel kiri di tandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂.
5. Albumin : mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

C. Radiologis

Senogram Ekokardium, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

1. Scan Jantung : tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.
2. Rontgen dada : menunjukkan pembesaran jantung. Banyangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

Sedangkan menurut Doenges (2018) pemeriksaan penunjang pada *Congestive Heart Failure (CHF)* yaitu meliputi :

A. Elektrokardiogram (EKG)

Mencatat aktivitas listrik jantung. EKG abnormal dapat menunjukkan penyebab dasar gagal jantung, seperti hipertrofi ventrikel, disfungsi katup, iskemia, dan pola kerusakan miokardium (Doenges, 2018).

B. Kateterisasi jantung

Mengkaji kepatenan arteri koroner, mengungkapkan ukuran atau bentuk jantung dan katup jantung yang tidak normal, serta mengevaluasi kontraktilitas ventrikel. Tekanan dapat diukur dalam setiap bilik jantung dan melintasi katup. Tekanan abnormal mengindikasikan masalah fungsi ventrikel, membantu mengidentifikasi stenosis atau insufisiensi katup dan diferensiasi gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri (Doenges, 2018)

C. Foto rontgen dada

Dapat menunjukkan klasifikasi di area katup atau aorta, menyebabkan obstruksi aliran darah, atau pembesaran jantung, mengindikasikan gagal jantung (Doenges, 2018).

D. Elektrolit

Elektrolit dapat berubah karena perpindahan cairan dan penurunan fungsi ginjal yang dikaitkan dengan gagal jantung dan medikasi diuretic, inhibitor ACE yang digunakan dalam terapi gagal jantung (Doenges, 2018).

E. Oksimetri nadi

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

F. Analisa gas darah (AGD)

Kegagalan ventrikel kiri ditandai oleh alkalosis respiratori ringan (dini), asidosis respiratori, dengan hipoksemia, dan

peningkatan PCO₂, dengan kegagalan kompensasi gagal jantung (Dongoes,2018).

G. *Blood ureum nitrogen* (BUN) dan kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal sebagaimana yang dapat terjadi pada gagal jantung atau sebagai efek samping medikasi yang diresepkan (diuretik dan inhibitor ACE). Peningkatan BUN dan kreatinin lazim terjadi pada gagal jantung (Doenges, 2018).

H. Pemeriksaan tiroid

Peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan hiperaktivitas tiroid sebagai presipitator gagal jantung (Doenges, 2018).

2.1.8 Komplikasi *Congestive Heart Failure* (CHF)

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

A. Hepatomegali

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

B. 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 distres pernapasan.

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

Sedangkan menurut Kasron (2016) komplikasi yang terjadi pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)*, Yaitu:

- A. Syok kardiogenik
- B. Episode Tromboemboli karena pembentukan vena karena statis darah.
- C. Efusi dan Tamponade Perikardium
- D. Toksisitas digitalis akibat pemakaian obat – obatan digitalis.

2.1.9 Penatalaksanaan *Congestive Heart Failure (CHF)*

Gagal jantung ditangani dengan tindakan umum untuk menurunkan beban kerja jantung dan manipulasi selektif terhadap ketiga penentu utama dari fungsi miokardium, baik secara sendiri maupun secara gabungan dari:

- A. Penurunan beban awal

Pembatasan asupan garam dalam makanan mengurangi beban awal dengan menurunkan retensi cairan. Jika gejala menetap dengan pembatasan garam yang sedang, maka diperlukan diuretik oral untuk mengatasi retensi natrium dan air. Regimen diuretik maksimum biasanya diberikan sebelum dilakukan pembatasan asupan natrium yang ketat (Asikin, 2018)

B. Peningkatan kontraktilitas

Obat inotropik meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium. Mekanisme kerja dalam gagal jantung masih belum jelas (Asikin, 2018)

C. Pengurangan beban akhir

Dua respon kompensatorik terhadap gagal jantung (aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron) menyebabkan terjadinya vasokonstriksi dan selanjutnya meningkatkan tahanan terhadap injeksi ventrikel dan beban akhir. Dengan meningkatnya beban akhir, maka kerja jantung meningkat dan curah jantung menurun. Obat vasodilator akan menekan efek negatif tersebut (Asikin, 2018).

Penatalaksanaan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* berdasarkan kelas NYHA, yaitu sebagai berikut:

- A. Kelas I : Non Farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, penurunan berat badan, hindari alkohol dan rokok, aktivitas fisik, manajemen stress.

- B. Kelas II, III : terapi pengobatan, meliputi : diuretic, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik, oksigen.
- C. Kelas IV : kombinasi diuretic, digitalis, ACE inhibitor, seumur hidup.

Sedangkan Penatalaksanaan *Congestive Heart Failure (CHF)*

menurut Kasron (2016) meliputi :

A. Non Farmakologis

1. CHF Kronik

- a. Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- b. Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema
- c. Menghentikan obat – obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- d. Pembatasan cairan (kurang lebih 1200 – 1500 cc/hari)
- e. Olahraga secara teratur

2. CHF Akut

- a. Oksigenasi (ventilasi mekanik)
- b. Pembatasan cairan (< 1,5 liter / hari)

B. Farmakologis

Tujuan : untuk mengurangi *afterload* dan *preload*

1. First line drugs ; diuretic

Tujuan : mengurangi *afterload* pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic.

Obatnya adalah thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon.

2. Second line drugs ; ACE inhibitor

Tujuan : membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung obatnya adalah :

3. Digoxin : meningkatkan kontraktilitas.

4. Hidralazin : penurunan *afterload* pada disfungsi sistolik

5. Isobarbide dinitrat : mengurangi *preload* dan *afterload* untuk disfungsi sistolik, hindari casodilator pada disfungsi sistolik.

6. Calcium Channel Blocker : untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel.

7. Beta Blocker : sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard.

C. Pendidikan Kesehatan

1. Informasikan kepada klien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.

2. Informasi difokuskan pada : monitor BB setiap hari dan intake natrium
3. Diet yang sesuai untuk lansia CHF : pemberian makanan tabahan yang banyak mengandung kalium seperti pisang, jeruk dan lain – lain.
4. Teknik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat di toleransi dengan bantuan terapis.

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 Penatalaksanaan Ketidak Efektifan Pola Nafas dengan *Deep Breathing*

2.2.2.1 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).

2.2.2.2 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).

2.2.2.3 Prosedur Pelaksanaan Deep Breathing

Deep breathing exercise dilakukan pada pasien gagal jantung selama 15 menit sebanyak 3 kali sehari (Sepdianto jurnal 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

Proses keperawatan adalah serangkaian tindakan sistematis berkesinambungan, yang meliputi tindakan untuk mengidentifikasi masalah kesehatan individu atau kelompok, baik yang aktual maupun yang

potensial kemudian merencanakan tindakan untuk menyelesaikan, mengurangi, atau mencegah terjadinya masalah baru dan melaksanakan tindakan atau menugaskan orang lain untuk melaksanakan tindakan keperawatan serta mengevaluasi keberhasilan dari tindakan yang dikerjakan. (Nikmatur & Saiful, 2012).

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian pada klien dengan gagal jantung merupakan salah satu aspek penting dalam proses keperawatan. Hal ini untuk merencanakan tindakan lanjutnya. 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 (Aspiani, 2014).

Pengkajian keperawatan secara menyeluruh perlu dilakukan untuk menegakkan diagnosis keperawatan yang bertujuan untuk menentukan tindakan keperawatan yang akan dilakukan. Pengkajian dilakukan sesuai tanda dan gejala yang dialami oleh klien (Asikin 2018).

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

f. Keluhan utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan meliputi :
Keluhan utama Biasanya pasien CHF mengeluh sesak nafas dan kelemahan saat beraktifitas, kelelahan, nyeri pada dada, dispnea pada saat beraktifitas

1) Dispnea

Keluhan dispnea atau sesak napas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder dan kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas sehingga akan mengurangi curah sekuncup.

2) Kelemahan fisik

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

3) Edema sistemik

Tekanan arteri paru dapat meningkatkan respons terhadap peningkatan kronis terhadap vena paru. Hipertensi pulmonar meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan. Mekanisme kejadian seperti yang terjadi pada jantung kiri, juga akan terjadi pada jantung kanan, di mana akhirnya akan terjadi kongesti sistemik dan edema sistemik (Muttaqin,2012)

g. Riwayat penyakit sekarang

Keluhan saat dikaji Pengkajian dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik pasien secara PQRST. Biasanya pasien akan mengeluh sesak nafas dan kelemahan saat beraktifitas, kelelahan, dada terasa berat, dan berdebar – debar (Wijaya & Yessi, 2013)

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

Quality : 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 : Apakah kelemahan fisik bersifat lokal atau memengaruhi keseluruhan sistem otot rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan.

Scale : 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).

h. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat Kesehatan Dahulu Meliputi riwayat penyakit yang pernah diderita klien terutama penyakit yang mendukung munculnya penyakit saat ini. Pada pasien CHF biasanya sebelumnya pernah

menderita nyeri dada, hipertensi, iskemia miokardium, infark miokardium, diabetes melitus, dan hiperlipidemia. Dan juga memiliki riwayat penggunaan obat-obatan pada masa yang lalu dan masih relevan dengan kondisi saat ini. Obat-obatan ini meliputi obat diuretik, nitrat, penghambat beta, serta antihipertensi. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu, alergi obat, dan reaksi alergi yang timbul. Sering kali pasien menafsirkan suatu alergi sebagai efek samping obat (Muttaqin,2012)

i. Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, anggota keluarga yang meninggal terutama pada usia produktif, dan penyebab kematiannya. Penyakit jantung iskemik pada keturunannya (Muttaqin, 2012).

3. Keadaan Umum

Menurut Doenges (2012) dasar data pengkajian pasien gagal jantung kongestif yaitu keadaan umum pasien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau compos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi. Pasien gagal jantung biasanya keletihan/kelelahan terus menerus sepanjang

hari, insomnia, nyeri dada dengan aktivitas, dyspnea pada istirahat atau pada pengerahan tenaga, gelisah, perubahan status mental seperti letargi, dan tanda vital berubah pada waktu aktivitas. Pasien juga didapati bengkak pada kaki, abdomen, takikardi, disritmia, kulit pucat, punggung kuku sianotik, bunyi napas krekels, ronkhi.

4. Pemeriksaan fisik persistem

j. Sistem pernapasan

Gejala: Dispnea saat beraktivitas atau istirahat, dispnea pada malam hari sehingga mengganggu tidur, tidur dengan posisi duduk atau dengan sejumlah bantal, batuk dengan atau tanpa produksi sputum terutama saat posisi rekumben, penggunaan alat bantu nafas misalnya oksigen atau obat-obatan.

Tanda: Takipnea, nafas dangkal, penggunaan otot bantu nafas, pernafasan cuping hidung, batuk moist pada gagal jantung kiri, pada sputum terdapat darah berwarna merah muda dan berbuih (edema pulmonal), bunyi nafas terdengar lemah dengan adanya krakels dan mengi, penurunan proses berpikir; letargi; kegelisahan, pucat atau sianosis (Asikin,2018)

k. Sistem Kardiovaskular

Inspeksi: pasien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, apatis, letargi, kesulitan berkonsentrasi, deficit memori dan penurunan toleransi latihan. Gejala lain yaitu distensi vena jugularis, edema ekstrimitas, ascites (Muttaqin, 2012)

Palpasi: pemeriksaan denyut arteri selama jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respons terhadap perangsangan saraf simpatis. Hipotensi sistolik ditemukan pada gagal jantung yang lebih berat (Muttaqin, 2012)

Selain itu, gagal jantung kiri yang berat dapat timbul *pulsus alternans* (suatu perubahan kekuatan denyut arteri). Pulsus alternans menunjukkan gangguan fungsi mekanis yang berat dengan berulangnya variasi denyut ke denyut pada curah sekuncup (Muttaqin, 2012)

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

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

1. 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, menghirup (penciuman, pembauan).

b) Nervus Optikus (N.II)

Penangkap rangsang cahaya ialah sel batang dan kerucut yang terletak di retina.

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

Fungsinya ialah menggerakkan otot mata ekstraokuler dan mengangkat kelopak

mata. Serabut otonom nervus III mengatur otot pupil.

d) Nervus Trigeminus (N.V)

Terdiri dari dua bagian yaitu bagian sensorik (parsio mayor) dan bagian motorik (parsio minor).

e) Nervus Facialis (N. VII)

Nervus Fasialis merupakan saraf motorik yang menginervasi otot-otot ekspresi wajah..

f) Nervus Auditorius (N.VIII)

Sifatnya sensorik, mensarafi alat pendengaran yang membawa rangsangan dari telinga ke otak.

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 Hipoglossus

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

e. Sistem Pencernaan

Pasien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan statis vena didalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan. Selain itu terjadi hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung (Muttaqin, 2012)

f. Sistem Genitourinaria

Penurunan berkemih, urin berwarna gelap, berkemih pada malam hari (nokturia), diare atau konstipasi. Pasien juga kehilangan nafsu makan, mual/muntah, penambahan berat badan, asites, nyeri dada, angina akut dan kronis, nyeri abdomen kanan atas, gelisah, perilaku melindungi diri (Doenges, 2012)

g. Sistem Endokrin

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

h. Sistem Integumen

Sistem integumen meliputi inspeksi dengan melihat warna kulit, purpura/ptechiae pada sela jari, telapak tangan atau kaki, eritema, splinter hemorrhagic pada kuku, capillary refill time, clubbing finger, dan edema. Palpasi dilakukan pada pasien CHF dengan gangguan kebutuhan cairan yaitu pitting edema, suhu ekstremitas akibat penurunan aliran darah ke jaringan perifer, nyeri akibat tromboplebitis vena kaki, denyut nadi perifer. Hal yang perlu dikaji dalam denyut nadi perifer adalah keadaan pembuluh darah arteri, frekuensi, irama, ciri denyutan, dan isi nadi (Yeni dkk, 2018)

i. 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)

j. Wicara dan THT

Kebanyakan klien dengan *congestive heart failure* tidak mengalami gangguan wicara dan THT.

k. 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 (Udjianti, 2011).

5. Aktifitas Sehari-hari

a. Nutrisi

Gejala: Riwayat diet tinggi garam; lemak; gula; serta kafein, penurunan nafsu makan, anoreksia, mual, muntah.

Tanda: Edema di ekstremitas bawah, edema dependen, edema pitting, distensi abdomen

menandakan adanya asites atau pembengkakan hati
(Asikin, 2018)

b. Eliminasi

Gejala: Penurunan frekuensi berkemih, urine berwarna gelap, berkemih di malam hari.

Tanda: Penurunan frekuensi berkemih di siang hari dan peningkatan frekuensi berkemih pada malam hari (nokturia) (Asikin, 2018)

c. Pola Istirahat

Gejala : dispnea saat istirahat atau beraktivitas, insomnia, tidak mampu untuk tidur telentang.

Tanda: Toleransi aktivitas terbatas, kelelahan, gelisah, perubahan status mental misalnya: ansietas dan latergi, perubahan tandatanda vital saat beraktivitas (Asikin, 2018)

d. Personal Hygine

Gejala: Kelelahan, kelemahan selama melakukan aktivitas.

Tanda: Penampilan mengindikasikan adanya kelalaian dalam perawatan diri (Asikin, 2018)

e. Aktifitas

Gejala: Cepat lelah, kelelahan sepanjang hari, ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas sehari-

hari misalnya: membersihkan tempat tidur dan menaiki tangga, intoleransi aktivitas.

Tanda: Toleransi aktivitas terbatas, kelelahan, gelisah, perubahan status mental misalnya: ansietas dan latergi, perubahan tandatanda vital saat beraktivitas (Asikin, 2018)

6. Data Psikologi

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

Terdapat perubahan integritas ego didapatkan pasien menyangkal, takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit yang tidak perlu, khawatir dengan keluarga, kerja, keuangan. Tanda: menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, fokus pada diri sendiri (Muttaqin, 2012)

7. Data Spiritual

Pengkajian spiritual klien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* biasanya klien mengalami perasaan takut mati, perasaan ajal sudah dekat, serta marah pada penyakit yang dialami (Muttaqin, 2012)

8. Data Sosial

Pengkajian social klien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* biasanya klien stress karena keluarga, pekerjaan, kesulitan biaya dan ekonomi, kesulitan coping dengan stressor yang ada (Muttaqin, 2012)

9. Data penunjang

Pemeriksaan penunjang pada klien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* adalah:

f. Pemeriksaan laboratorium :

- 4) Enzym hepar: meningkat dalam gagal jantung kongestif.
- 5) Elektrolit: berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.
- 6) AGD (Analisa Gas Darah): gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan p (partial pressure of carbon dioxide).
- 7) Albumin: menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

g. Radiologi, yaitu Rongent Thorax :

- 1) Bayangan hulu paru yang tebal dan melebar, kepadatan makin ke pinggir berkurang.
- 2) Lapang paru bercak-bercak karena edema paru.

- 3) Distensi vena paru.
 - 4) Hidrotoraks.
 - 5) Pembesaran jantung, rasio kardio-toraks meningkat.
- h. EKG
- Dapat ditemukan kelainan primer jantung (iskemik, hipertrofi ventrikel, gangguan irama) dan tanda-tanda faktor pencetus akut (infark miokard, emboli paru).
- i. Ekokardiografi
- Untuk deteksi gangguan fungsional serta anatomis yang menjadi penyebab gagal jantung.
- j. Kateterisasi jantung
- Pada gagal jantung kiri didapatkan (VEDP) 10 mmHg atau pulmonary arterial wedge pressure > 12 mmHg dalam keadaan istirahat. Curah jantung lebih rendah dari 2,7l/menit/ luas permukaan tubuh (Asikin, 2018)

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

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

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

2.3.3 Intervensi

Doenges et al. (2012), NIC NOC (2016) menyatakan intervensi atau perencanaan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure (CHF)*, yaitu meliputi:

Tabel 2.2

Intervensi

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	1. Monitor tanda-tanda vital 2. Palpasi nadi perifer 3. Monitor bunyi jantung 4. Monitor kulit terhadap pucat dan sianosis	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

<p>d Kelelahan yang ekstrim tidak ada</p> <p>e Klien melaporkan penurunan dispnea, angina.</p>	<p>5. Catat adanya disaritmia jantung</p> <p>6. Monitor adanya dyspneu, fatigue, takipneu dan ortopneu</p> <p>7. Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat)</p> <p>8. Monitor indikasi retensi cairan/kelebihan cairan (cracles, CVP, edema, distensi vena leher, asites)</p> <p>9. Monitor berat pasien sebelum dan sesudah dialisis</p>	<p>adekuatnya curah jantung</p> <p>5. Disaritmia yang mengancam hidup yang dapat terjadi sehubungan dengan ketidakseimbangan elektrolit</p> <p>6. Terjadinya/teratainya gejala menunjukkan status keseimbangan cairan</p> <p>7. Adanya pucat, nadi adekuat, kulit lembab mungkin berkaitan dengan penurunan curah jantung</p> <p>8. Dapat mengindikasikan gagal jantung, kerusakan ginjal atau vaskular</p> <p>9. Perubahan tiba-tiba pada berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan</p>
--	---	---

		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	Dalam waktu 3x24 jam kerusakann pertukaran gas dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital	1. Auskultasi bunyi nafas, cacat adanya suara tambahan 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
			1. Tambahan bunyi nafas (krekles) dapat menunjukkan timbulnya edema paru atau gagal jantung kronis 2. Menurunkan beban kerja jantung, memaksimalkan curah jantung

ventilasi-perfusi	dalam rentang normal	3. Barikan bronkodilator bila perlu	3. Merileksasikan otot halus dan menurunkan kongesti lokal, menurunkan spasme jalan nafas, mengi, dan produksi mukosa
b Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat	4. Monitor rata-rata, kedalaman, irama respirasi	4. Peningkatan kerja nefas menunjukkan peningkatan konsumsi oksigen dan kebutuhan energi	5. Pernapasan meningkat sebagai mekanisme kompensasi awal terhadap hilangnya jaringan paru
c Memelihara kebersihan paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernafasan	5. Catat pergerakan dada, kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot	6. Untuk mengetahui adanya gangguan pernafasan	7. Mengidentifikasi hasil setelah dilakukan intervensi
d Mendemonstrasikan batuk efektif, suara nafas bersih dan tidak ada sianosis san dyspnea	7. Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya		

3.	Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan posisi tubuh menghambat ekspansi paru, hiperventilasi, kelelahan otot pernafasan	<p>Dalam waktu 3x24 jam ketidakefektifan pola nafas dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>a Tanda-tanda vital dalam rentang normal</p> <p>b Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dispneu</p> <p>c Menunjukkan jalan nafas yang paten (tidak merasa tercekik, irama,</p>	<p>1. Monitor tanda-tanda vital</p> <p>2. Auskultasi suara pernafasan abnormal</p> <p>3. Monitor irama, kedalaman, dan frekuensi pernafasan</p> <p>4. Monitor adanya sianosis perifer</p> <p>5. Posisikan pasien memaksimalkan ventilasi</p> <p>6. Lakukan fisioterapi dada bila perlu</p>	<p>1. Perubahan hemodinamik dapat menunjukkan hipoksemia sistemik pada fungsi jantung</p> <p>2. Krekles dan ronchi dapat menunjukkan akumulasi cairan atau obstruksi jalan nafas parsial</p> <p>3. Kecepatan dan upaya mungkin meningkat karena penurunan volume sistemik, akumulasi sekret, atau hipoksia</p> <p>4. Pucat menunjukkan menurunnya perfusi jaringan perifer terhadap tidak adekuatnya curah jantung</p> <p>5. Menurunkan beban kerja jantung</p> <p>6. Membuat dasar pengawasan</p>
----	---	---	--	--

	frekuensi dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal	7. Berikan bronkodilator bila perlu	kemajuan/kemunduran proses penyakit dan komplikasi
		8. Pertahankan jalan nafas yang paten	7. Merileksasikan otot halus dan menurunkan kongesti lokal, menurunkan spasme jalan nafas, mengi, dan produksi mukosa
		9. Kolaborasi pemberian ADH lasix	8. Mempermudah untuk intervensi selanjutnya
			9. Menurunkan kongesti alveolar, memperlancar pertukaran gas
4.	Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kelebihan asupan cairan/kelebihan natrium	Dalam waktu 3x24 jam kelebihan volume cairan dapat teratasi dengan kriteria hasil: a Tanda-tanda vital dalam batas normal b Terbebas dari	1. Monitor tanda-tanda vital 2. Catat secara akurat intake dan output 3. Monitor hasil Hb sesuai dengan retensi cairan (BUN, Hmt,
			1. TD diatas normal dapat menunjukkan kelebihan cairan 2. Ketidaksimbanga cairan akan berlanjut apabila pemasukan lebih besar dari pengeluaran 3. Mengevaluasi status hidrasi, fungsiginjaldan penyebab/efek

		edema, efusi, dan anaskara		osmolalitas urine)		ketidakseimbangan
		c Bunyi nafas bersih tidak ada		4. Monitor indikasi retensi/kelebihan cairan (cracles, CVP, edema, distensi vena leher, asites)		4. Kelebihan cairan/terjadinya gagal mungkin dimanifestasikan oleh, crecles, edema, distensi vena leher dan asites
		d Terbebas dari distensi juguralis		5. Kolaborasi pemberian diuretik sesuai intruksi		5. Meningkatkan laju aliran urine dan dapat menghambat reabsorpsi natrium/klorida pada tubulus ginjal
		e Terbebas dari kelelahan, kecemasan, kebingungan		6. Monitor berat badan		6. Perubahan tiba-tiba pada berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan
5.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara oksigen/kebutuhan, tirah baring	Dalam waktu 3x24 jam intoleransi aktifitas dapat teratasi dengan kriteria hasil:		1. Periksa tanda-tanda vital		1. Manifestasi kardiopulmonal dari upaya jantung dan paru untuk membawa jumlah oksigen adekuat ke jaringan
		a Tanda-tanda vital		2. Bantu klien mengidentifikasi aktifitas		2. Mempengaruhi pilihan intervensi

	baring lama/imobilitas, fisik tidak bugar, gaya hidup kurang gerak	dalam batas normal b Berpartisipasi dalam aktifitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan resprasi c Mampu melakukan aktifitas sehari-hari (ADL) secara mandiri	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	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,	Dalam waktu 3x24 jam kerusakan integritas kulit dapat teratasi dengan ktiteria hasil:	1. Anjurkan pasien menggunakan pakaian longgar 2. Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan tidak kering 3. Mobilisasi pasien (ubah posisi	1. Menurunkan iritasi garis jahitan dan tekanan dari baju 2. Terlalu kering dapat merusak kulit dan mempercepat kerusakan 3. Memperbaiki sirkulasi/menurunkan

<p>gangguan volume cairan, nutrisi tidak adekuat</p>	<p>integritas kulit</p> <p>b Perfusi jaringan baik</p> <p>c Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit dan perawatan alami</p>	<p>pasienn setiap dua jam sekali)</p> <p>4. Monitor kulit akan adanya kemerahan</p> <p>5. Oleskan lotion atau minyak/baby oil pada daerah yang tertekan</p> <p>6. Memandikan pasien dengan sabun dan air hangat</p>	<p>waktu satu area yang mengganggu aliran darah</p> <p>4. Kemerahan merupakan tanda hippoksia jaringan</p> <p>5. Untuk meningkatkan aliran darah dan melembabkan kulit</p> <p>6. Menurunkan kadar kontaminasi kulit dan memperlancar aliran darah</p>
<p>7. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan asupan diet kurang, ketidakmampuan mengabsorpsi nutrien, ketidakmampuan</p>	<p>Dalam waktu 3x24 jam ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan dapat teratasi dengan kriteria hasil:</p> <p>a Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan</p>	<p>1. Monitor adanya penurunan berat badan</p> <p>2. Monitor adanya mual dan muntah</p> <p>3. Monitor kalori dan intake nutrisi</p> <p>4. Berikan suasana menyenangkan saat makan</p>	<p>1. Kehilangan berat badan bermakna (7%-10% berat badan)</p> <p>2. Pilihan intervensi tergantung penyebab masalah</p> <p>3. Mengidentifikasi kebutuhan dan kekurangan nutrisi</p> <p>4. Untuk meningkatkan nafsu makan</p>

mencerna makanan, ketidakmampuan makan	b	Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan	5. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien	5. Metode makan dan kebutuhan kalori didasarkan pada situasi/kebutuhan individu untuk memberikan nutrisi maksimal dengan upaya minimal pasien/penggunaan energi
	c	Tidak ada tanda-tanda malnutrisi		
	d	Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti	6. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi	6. Untuk memberikan pengetahuan pada pasien dan keluarga diit yang dianjurkan

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

2.3.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi adalah pengolahan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan. Jenis tindakan pada implementasi ini terdiri dari tindakan mandiri, saling ketergantungan/kolaborasi, dan tindakan rujukan/ketergantungan.

Implementasi tindakan keperawatan disesuaikan dengan rencana tindakan keperawatan. Pada situasi nyata sering implementasi jauh berbeda dengan rencana. Hal ini terjadi karena perawat belum terbiasa menggunakan rencana tertulis dalam melaksanakan tindakan keperawatan. Yang biasa adalah rencana tidak tertulis yaitu apa yang dipikirkan, dirasakan, itu yang dilaksanakan. Hal ini sangat membahayakan klien dan perawat jika berakibat fatal, dan juga tidak memenuhi aspek legal.

Sebelum melaksanakan tindakan yang sudah direncanakan, perawat perlu memvalidasi dengan singkat apakah rencana tindakan masih sesuai dan dibutuhkan klien sesuai dengan kondisi saat ini. Perawat juga menilai diri sendiri, apakah mempunyai kemampuan interpersonal, intelektual, teknik sesuai dengan tindakan yang akan dilaksanakan (Bararah dan Jauhar, 2013)

2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan 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) ada proses perawatan klien dengan gangguan sistem Kardiovaskular *Congestive Heart Failure* adalah :

- A. Bebas dari nyeri.
- B. Terpenuhi aktivitas sehari-hari.
- C. Menunjukkan peningkatan curah jantung.
- D. Tidak ada dyspneu.
- E. Menunjukkan penurunan kecemasan.
- F. Memahami penyakit dan tujuan keperawatannya.