

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 *Decompensasi Cordis Kiri*

##### 2.1.1 Definisi *Decompensasi Cordis Kiri*

*Decompensasi Cordis* kiri adalah kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan pengisian atau pengosongan yang disebabkan adanya gangguan pada katub aorta yang menyebabkan sesak nafas (Patricia,dkk, 2013 : 503).

*Decompensasi Cordis* kiri adalah kegagalan ventrikel kiri yang diakibatkan kegagalan fungsi dari katup aorta yang mengalami stenosis dan insufisiensi yang akan mempengaruhi pengisian atau pengosongan pada katup dapat terjadi bendungan paru, hipotensi dan vasokonstriksi perifer dengan penurunan perfusi jaringan (Arif Muttaqin, 2012 : 196)

Dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kiri adalah kondisi dimana ventrikel kiri tidak mampu melakukan pengisian atau pengosongan secara optimal di karenakan adanya gangguan pada katub aorta saat menutup maupun membuka akibatnya darah yang di keluarkan keseluruh tubuh tidak maksimal dan ada darah yang kembali kedalam ventrikel.

##### 2.1.2 Etiologi

Adapun beberapa penyebab *Decompensasi Cordis* kiri adalah :

1. Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi

## 2. Ateroklerosis koroner

Ateroklerosis koroner mengakibatkan disfungsi otot jantung karena mengganggu aliran darah ke jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis ( akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium ( kematian sel jantung ) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit jantung degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

## 3. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung karena adanya tekanan yang tinggi pada jantung dan paru.

## 4. Penyakit pada katub jantung

Stenosis katub aorta dan insufisiensi aorta yang menghalangi aliran darah dari ventrikel pada saat sistolik terganggu akibat tidak terbuka secara maksimal dan menutup pada saat diastolik secara maksimal. Akibatnya darah yang keluar menjadi tidak maksimal

dan ada darah yang kembali ke ventrikel. Terjadi peningkatan beban akhir jantung.

#### 5. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dapat menyebabkan kontraktilitas menurun (Arif Muttaqin, 2012).

### 2.1.3 Patofisiologi

Adapun mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi penurunan kontraktilitas jantung, sehingga darah yang di pompa pada setiap kontriksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruhan tubuh dan curah jantung. Dapat dijelaskan dengan persamaan  $CO = HR \times SV$  di mana curah jantung (CO : *Cardiac Output*) adalah fungsi frekuensi jantung (HR : *Heart Rate*) x Volume sekuncup (SV: *Stroke Volume*).

Kelainan intrinsik pada kontraktilitas miokardium dan adanya stenosis aorta yang khas pada gagal jantung kiri, mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun dan adanya stenosis aorta mengurangi volume sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Dengan meningkatkan volume akhir

diastolik ventrikel, terjadi peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. Derajat peningkatan tekanan bergantung pada kelenturan ventrikel. Dengan meningkatnya tekanan akhir diastolik ventrikel kiri, terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung selama diastol. Peningkatan tekanan atrium kiri di teruskan kebelakang ke dalam pembuluh darah paru-paru, meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru (Price, Sylvia Anderson : 2012).

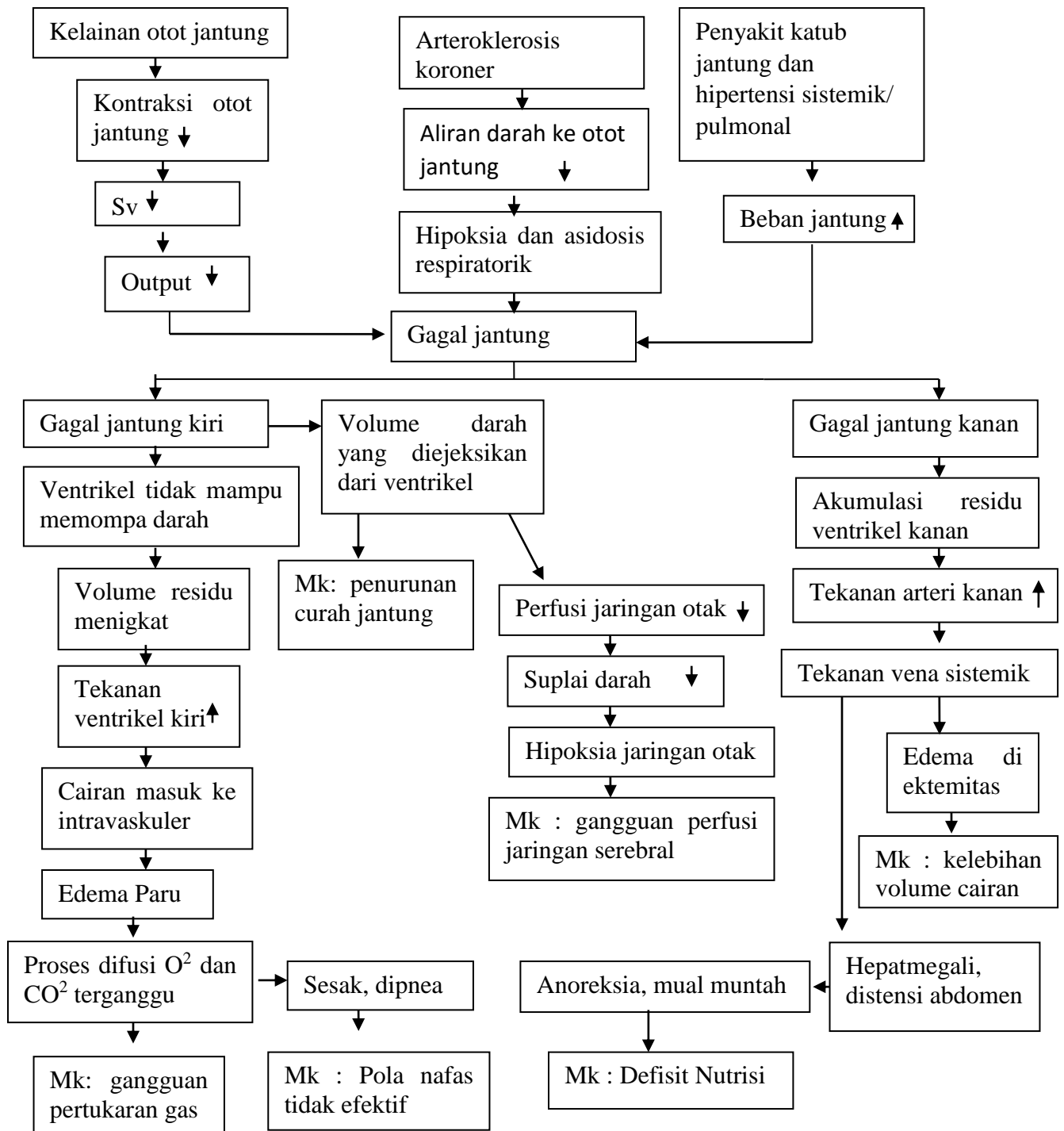
Apabila tekanan hidrostatik kapiler paru-paru melebihi tekanan onkotik pembuluh darah. Maka akan terjadi trasudasi cairan ke dalam intersital. Jika kecepatan trasudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstisial. Peningkatan tekanan lebih lanjut akan menyebabkan cairan merembes kedalam alveoli dan terjadi edema paru. Tekanan arteri paru-paru dapat meningkatkan akibat peningkatan kronis tekanan vena paru ( Price, Sylvia Anderson : 2012).

Kerusakan organ akibat oksigen yang tidak adekuat mulai terjadi bergantung pada fungsi organ. Kulit menjadi dingin, mungkin lembap dan pucat. Frekuensi pernapasan meningkat untuk menyuplai sebanyak mungkin oksigen ke darah yang dipompa karena edema paru sangat mengurangi area yang efektif untuk transpor gas. Edema paru membuat paru-paru berat dan kurang komplians dan mengurangi volume tidal yang efektif. Sehingga meningkatkan frekuensi pernapasan diperlukan untuk mempertahankan volume per menit. Selain itu, jaringan yang tidak disuplai oksigen secara adekuat

mulai menghasilkan asam laktat, yang menyebabkan asidosis metabolik (Patricia, dkk : 2013).

Saat perfusi yang tidak adekuat mempertahankan sebagai besar curah jantung untuk otak, jantung dan ginjal. Mekanisme autoregulasi terjadi pada semua organ tersebut untuk mempertahankan tekanan darah dan aliran darah walaupun tekanan darah dan aliran darah terganggu pada area lain seperti kulit, otot, dan usus. Indikasi bahwa otak tidak diperfusi secara adekuat adalah kebingungan, disorientasi, somnolen dan agitasi. Indikasi awal aliran ginjal yang tidak adekuat adalah peningkatan nitrogen urea darah dan kreatinin. Jika perfusi ke ginjal diperbaiki pada saat ini, kadar BUN dan kreatinin kembali normal, sama seperti fungsi ginjal. jika perfusi yang buruk bersifat berat atau lama, ginjal menjadi rusak, dan BUN kriatinin terus meningkat, walaupun rasio kembali normal. Kerusakan iskemik pada ginjal ini disebut sebagai nekrosis tubular akut (NTA) dan dapat reversibel mengakibatkan gagal ginjal (Patricia, dkk : 2013).

Jika syok kardiogenik menetap tanpa koreksi untuk periode yang lama, kerusakan tidak dapat diperbaiki dan mengakibatkan kematian.



### 2.1.5 Manifestasi Klinis

Adapun manifestasi klinis gagal jantung kiri harus di pertimbangkan relatif terhadap derajat latihan fisik yang menyebabkan timbulnya gejala. Pada awalnya, secara khas gejala hanya muncul saat beraktivitas fisik, tetapi dengan bertambahnya beratnya gagal jantung kiri. Toleransi terhadap latihan semakin menurun dan gejala-gejala muncul lebih awal dengan aktivitas yang ringan (Price, Sylvia Anderson : 2012).

#### 1. Dipnea

Dipnea atau perasaan sulit bernafas adalah manifestasi gagal jantung kiri yang paling umum. Dispnea disebabkan oleh peningkatan kerja pernafasan akibat kongesti vaskular paru yang mengurangi kelenturan paru. Meningkatnya tahanan aliran udara juga paru. Meningkatkannya tahanan aliran udara juga menimbulkan dispnea. Seperti juga spektrum kongesti paru yang berkisar dari kongesti vena paru sampai edema interstisial dan akhirnya menjadi edema alveolar, maka dispnea juga berkembang progresif. Dispnea saat aktivitas menunjukkan gejala awal dari gagal jantung kiri.

#### 2. Ortopnea

Ortopnea (atau dispnea saat berbaring) terutama disebabkan oleh redistribusi aliran darah dari bagian-bagian tubuh yang dibawah ke arah sirkulasi sentral. Reabsorpsi cairan interstisial dari ekstremitas bahwa juga akan menyebabkan

kongesti vaskular paru-paru lebih lanjut. Dispnea nokturnal paroksismal atau mendadak bangun karena dispnea, dipicu oleh timbulnya edema paru interstisial. Dispnea nokturnal paroksismal merupakan manifestasi yang lebih spesifik dari gagal jantung kiri dibandingkan dengan dispnea atau ortopnea (Price, Sylvia Anderson : 2012).

### 3. Batuk nonproduktif

Batuk nonproduktif juga dapat terjadi akibat kongesti paru, terutama pada posisi berbaring. Timbulnya ronki yang disebabkan oleh transudasi cairan paru adalah ciri khas dari gagal jantung kiri. Hemoptisis dapat disebabkan oleh perdarahan vena bronkial yang terjadi akibat distensi vena. Distensi atrium kiri atau vena pulmonalis dapat menyebabkan kompresi esofagus dan disfagia (sulit menelan). Gagal jantung kiri menimbulkan tanda-tanda berkurangnya perfusi ke organ-organ. Aliran darah dialihkan dari organ-organ nonvital demi memertahankan perfusi ke jantung dan otak. Sehingga berkurangnya perfusi ke organ (misal, kulit dan otot rangka) (Price, Sylvia Anderson : 2012).

### 4. Kulit pucat

Kulit pucat dan dingin disebabkan oleh vasokonstriksi perifer makin berkurangnya curah jantung dan meningkatnya kadar hemoglobin tereduksi menyebabkan terjadinya sianosis.



Vasokonstriksi kulit menghambat kemampuan tubuh untuk melepaskan panas, oleh karena itu dapat ditemukan demam ringan dan keringat yang berlebihan. Kurangnya perfusi pada otot rangka menyebabkan kelemahan dan keletihan. Gejala dapat diperberat oleh ketidakseimbangan cairan dan elektrolit atau anoreksia. Makin menurunnya curah jantung dapat disertai insomnia, kegelisahan, atau kebingungan (Price, Sylvia Anderson : 2012).

#### 5. Denyut nadi

Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung kiri memperlihatkan denyut yang lemah. Denyut jantung yang cepat (takikardia) mencerminkan respon terhadap rangsangan saraf simpatis. Sangat menurunnya volume sekuncup dan adanya vasokonstriksi perifer mengurangi tekanan nadi (perbedaan antara tekanan sistolik dan diastolik), menghasilkan denyut yang lemah. Selain itu, pada gagal jantung kiri yang berat dapat timbul perubahan kekuatan denyut arteri (Price, Sylvia Anderson : 2012).

#### **2.1.6 Komplikasi**

Adapun komplikasi dari *Decompensasi Cordis* kiri adalah :

1. Edema Paru
2. Gagal ginjal
3. Aritmia

4. Episode Tromboemboli karena pembentukan bekuan vena karena stasis darah

5. Syok kardiogenik

(Karson, 2015)

### **2.1.7 Pemeriksaan Penunjang**

a. Ekokardiografi

Digunakan untuk memperkirakan ukuran dan fungsi ventrikel kiri. Gambaran yang paling sering ditemukan pada gagal jantung adalah akibatnya penyakit jantung iskemik, kardiomiopati dilatasi, dan beberapa kelainan katub jantung.

b. Rontgen dada

Foto sinar-X dada posterior-anterior dapat menunjukkan adanya efusi pleura, kardiomegali dan mendeteksi penyakit infeksi paru yang menyebabkan sesak nafas.

c. EKG

Ditemukan adanya LBBB, kelainan ST atau T menunjukkan disfungsi ventrikel kiri kronis. Gelombang Q menunjukkan infark sebelumnya dan kelainan segmen ST menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi (Musttaqin, 2012).

d. Tes Laboratorium darah

1. Cek darah lengkap : digunakan untuk mengidentifikasi adanya anemia atau infeksi.

- a. Haemoglobin
  - b. Leukosit
  - c. Woll Bloot cel
  - d. Read Bloot cel
  - e. Trombosit
2. Enzym hepar : meningkat dalam gagal jantung/ kongesti
    - a. Albumin : kemungkinan menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.
  3. Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.
    - a. Kalium
    - b. Natrium
    - c. Klorida
    - d. Zat besi
  4. Oksimetri nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah pada tubuh.
  5. AGD : gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO<sub>2</sub>
  6. BUN : untuk mengidentifikasi fungsi ginjal
  7. Kreatinin : untuk mengidentifikasi fungsi ginjal
  8. Tes SGOT
  9. Tes SGPT

(Patricia,dkk,2012 : 514)

### 2.1.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA (Karson, 2012):

- a. Kelas I : non Farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alcohol dan rokok, aktifitas fisik, manajemen stress.
- b. Kelas II, III : terapi pengobatan, meliputi : diuretic, vasodilator, ACE inhibitor, digitalis, dopaminoroik, oksigen.
- c. Kelas IV : Kombinasi diuretic, digitalis, ACE inhibitor, seumur hidup.

Tujuan penatalaksanaan pada *Decompensasi Cordis* kiri adalah :

1) Mengurangi beban kerja jantung

Melalui pembatasan aktivitas fisik yang ketat tanpa menimbulkan kelemahan otot-otot rangka

2) Mengurangi beban awal

Pembatasan garam, pemberian diuretik oral

3) Meningkatkan kontraktilitas

Dengan pemberian obat inotropik

4) Mengurangi beban akhir

Pemberian vasodilator seperti hidralazine dan nitrat yang menimbulkan dilatasi vaskuler melalui 2 cara : Dilatasi langsung otot polos pembuluh darah dan menghambat enzim konversi angiotensin.

Penatalaksanaan medisnya :

1. Pemberian oksigen

Pemberian oksigen terutama pada pasien gagal jantung dengan disertai edema paru, untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan mengurangi kebutuhan miokardium dan tubuh.

2. Terapi Nitrat dan vasodilator

Penggunaan nitrat, baik secara akut maupun kronis telah didukung dalam penatalaksanaan gagal jantung. Dengan menyebabkan vasodilator perifer, jantung dapat menurunkan *afterload* pada peningkatan curah jantung.

3. Diet Gagal Jantung

Pada pasien dengan gagal jantung makanan serta cairan harus diperhatikan untuk menghindari kerja jantung yang berat serta untuk mengawasi intake serta output cairan klien. Diet TKTP rendah garam, cairan harus dibatasi bila ada edema paru keseimbangan cairan harus negatif.

4. Terapi obat

Pada klien *Decompensasi Cordis* harus tepat dalam pemberian obat yang digunakan untuk pasien yaitu :

a. Diuretik

1. Diuretik Loop ( Bumetanid, Furosemid) berguna untuk meningkatkan ekskresi natrium dan cairan ginjal dengan tempat kerja pada ansa henle asenden.
  2. Diuretik Tiazid (Bendroflumetazid, Klorotiazid, hidroklorotiazid, metolazon) berguna untuk menghambat reabsorpsi kalium
  3. Diuretik Osmotik (Manitol) berguna untuk mempertahankan aliran urin pada laju filtrasi glomerulus yang rendah sehingga dapat digunakan pada gagal jantung berat akut
  4. Diuretik hemat kalium untuk mengimbangi efek kehilangan kalium dan magnesium dari diuretik loop
- b. Digoksin berguna untuk menghambat laju ventrikel, digoksin tidak boleh digunakan pada kardiomiopati hipertrofi yang meningkat karena dapat meningkatkan obstruksi alur keluar ventrikel kiri.
- c. Kisaran terapeutik serum untuk digoksin sempit (1-2,0 ng/mL) dengan peningkatan toksisitas umum terjadi pada kadar > 2,5 ng/mL.
- d. Kombinasi hidralazin dan isosorbid pada gagal jantung ringan (studi VHeFTI) memperbaiki tingkatan ketahanan

hidup dan kemudian menghambat ACE enalapril serta captropil.

e. Penghambat ACE (captopril, cilazapril, enalapril, lisinopril) untuk menurunkan resistensi ginjal dan vaskuler, meningkatkan aliran darah ginjal, dan menurunkan tekanan darah namun tanpa refleksi takikardi.

f. Obat simpatomimetik

1. Dopamin adalah obat pacu jantung yang digunakan untuk meningkatkan tekanan darah dan curah jantung.

2. Dobutamin adalah obat pacu jantung untuk meningkatkan curah jantung dengan cara meningkatkan kontraksi otot jantung dan menurunkan tahanan vaskuler sistemik.

3. Penghambat fosfodiesterase

4. Penyekat  $\beta$ , harus dimuali dengan dosis sangat rendah (carvedilol 3,125 mg, Bisoprolol 1,25 mg, Metoprolol 5 mg).

## **2.2 Curah Jantung**

### **2.2.1 Definisi Curah jantung**

Volume darah yang dipompa oleh tiap ventrikel per menit disebut curah jantung. Curah jantung rata-rata adalah 5 L/menit. Namun demikian, curah jantung bervariasi untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi bagi jaringan

perifer. Kebutuhan curah jantung bervariasi sesuai oleh ukuran tubuh, sehingga indikator yang berlebihan akurat untuk fungsi jantung adalah indeks jantung (cardiac index). Cardiac index didapatkan dari pembagian curah jantung dengan luas tubuh, yaitu sekitar 3 L/menit/ m<sup>2</sup> permukaan tubuh (Price, Sylvia Anderson : 2012).

Volume sekuncup adalah volume darah yang di pompa oleh setiap ventrikel tiap detik. Sekitar 2/3 dari volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik dikeluarkan selama sistolik. Jumlah darah yang dikeluarkan tersebut disebut fraksi ejeksi, sedangkan volume darah yang tersisa di dalam ventrikel pada akhir sistolik disebut volume akhir sistolik. Penekanan fungsi ventrikel menghambat kemampuan pengosongan ventrikel sehingga mengurangi volume sekuncup dan fraksi ejeksi, yang berakibat pada peningkatan volume sisa pada ventrikel ( Price, Sylvia Anderson : 2012).

### **2.2.2 Faktor Penentu Curah Jantung**

Curah jantung tergantung dari hubungan yang terdapat antara dua buah variabel, frekuensi jantung dan volume sekuncup.

$$\text{CO} = \text{HR} \times \text{SV}$$

Meskipun terjadi perubahan pada salah satu variabel, curah jantung dapat tetap dipertahankan konstan melalui penyesuaian kompensatorik dalam variabel lainnya. Misalnya, bila denyut jantung melambat, maka periode relaksasi ventrikel di antara denyut jantung menjadi lama, sehingga meningkatkan waktu pengisian ventrikel. Dengan sendirinya volume ventrikel menjadi lebih besar dan



darah yang dapat dikeluarkan per denyut menjadi lebih banyak. Sebaliknya, jika volume sekuncup menurun, maka curah jantung dapat distabilkan dengan meningkatkan kecepatan denyut jantung. Tentu saja penyesuaian kompensasi hanya dapat dilakukan dalam batas-batas tertentu. Perubahan dan stabilisasi curah jantung bergantung pada mekanisme yang mengatur kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup (Price, Sylvia Anderson : 2012).

Kecepatan jantung rata-rata saat istirahat adalah 80 denyutan per menit, di tentukan oleh ritmisitas nodus SA, isi sekuncup rata-rata saat istirahat adalah 70 ml per denyut, menghasilkan curah jantung rata-rata 4900 ml per menit atau mendekati 5 L/ menit.

$$\begin{aligned}
 \text{Curah jantung} &= \text{kecepatan jantung} \times \text{isi sekuncup} \\
 &= 80 \text{ denyut / menit} \times 70 \text{ ml/denyut} \\
 &= 5600 \text{ ml/ menit} = 5 \text{ L/ menit} \text{ ( Udjianti, 2013)}
 \end{aligned}$$

### **2.2.3 Pengaturan Denyut Jantung**

Frekuensi jantung sebagian besar berada di bawah pengatur ekstrnsik sistem saraf otonom, serabut parasimpatis dan simpatis mensarafi nodus SA dan AV, memengaruhi kecepatan dan frekuensi hataran implus. Stimulasi serabut para simpatis akan mengurangi frekuensi pada denyut jantung, sehingga stimulasi simpatis akan mempercepat denyut jantung.pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh sistem parasimpatis tampaknya dominan dalam mempertahankan kecepatan denyut jantung sekitar 60 hingga 80 dpm ( denyut per

menit ). Apabila pengaruh hormonal dan sraf pada jantung dihambat, kecepatan intrinsik menjadi sekitar 100 dpm ( Price, Sylvia Anderson : 2012).

#### **2.2.4 Batasan Karakteristik Penurunan Curah Jantung**

Adapun batasan karakteristik penurunan curah jantung menurut Nanda 2017 adalah :

1. Perubahan frekuensi / irama jantung
  - a. Aritmia
  - b. Bradikardi, Takikardi
  - c. Perubahan EKG
  - d. Palpitasi
2. Perubahan preload
  - a. Penurunan tekanan vena central
  - b. Penurunan tekanan arteri paru
  - c. Edema, keletihan
  - d. Peningkatan tekanan arteri pulmonal
  - e. Distensi vena jugular
  - f. Murmur
  - g. Peningkatan berat badan
3. Perubahan afterload
  - a. Kulit lembab
  - b. Penurunan nadi perifer

- c. Dipsnea
  - d. Peningkatan resistensi pembuluh darah paru-paru
  - e. Peningkatan resistensi pembuluh darah jantung
  - f. Oliguria
  - g. Pengisian kapiler memanjang
  - h. Perubahan warna kulit
  - i. Variasi pada pembacaan tekanan darah
4. Perubahan kontraktilitas
- a. Batuk
  - b. Penurunan indeks jantung
  - c. Penurunan fraksi ejeksi
  - d. Ortopnea
  - e. Dispnea.

### **2.2.5 Pengaturan Volume Sekuncup**

Tiga variabel yang mempengaruhi volume sekuncup adalah :

- a. Beban awal

Beban awal adalah derajat peregangan serabut miokardium segera sebelum kontraksi. Peregangan serabut miokardium bergantung pada volume darah yang meregangkan ventrikel pada akhir diastolik. Aliran darah vena ke jantung menentukan volume akhir diastolik ventrikel. Peningkatan aliran balik vena meningkatkan volume akhir

diastolikventrikel yang kemudian memperkuat peregangan serabut miokardium.

b. Beban akhir

Beban akhir adalah penentu kedua pada volume sekuncup. Beban akhir adalah tegangan serabut miokardium yang harus terbentuk untuk kontaksi dan pompa darah. Faktor-faktor yang mempengaruhi beban akhir dapat di jelaskan dalam versi sederhana persamaan laplace :

$$\text{Tegangan dinding} = \frac{\text{Tekanan intraventrikel} \times \text{ukuran}}{\text{Ketebalan dinding ventrikel}}$$

Persamaan laplace menunjukkan bila tekanan intravetrikel maupun ukuran ventrikel meningkat, maka akan terjadi peningkatan tegangan dinding ventrikel. Persamaan ini juga menunjukkan hubungan timbal balik antara tegangan dinding dengan ketebalan dinding ventrikel.

c. Kontraktilitas Jantung

Kontaktilitas adalah penentu ketiga pada volume sekuncup. Kontraktilitas merupakan perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi tanpa perubahan pada panjang serabut miokardium.

## 2.3 Asuhan Keperawatan Teori

### 2.3.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dimana seorang perawat mulai mengumpulkan informasi tentang klien. Tahap ini merupakan proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber untuk

mengevaluasi klien (Nursalam,2008). Cara pengumpulan data tentang klien dapat dilakukan antara lain dengan

1. Wawancara
2. Pengamatan
3. Studi dokumentasi
4. Pemeriksaan fisik.

Pada kegiatan pengkajian ada beberapa tahap yang perlu dilakukan yaitu:

1. Membina hubungan yang baik.

Hubungan yang baik antar perawat dan klien merupakan modal utama pelaksanaan asuhan keperawatan.

2. Pengkajian awal.

Pengkajian ini terfokus sesuai data yang di peroleh dari unit pelayanan kesehatan.

3. Pengkajian lanjutan (tahap kedua)

Menjelaskan tujuan kunjungan dan meyakinkan klien dan keluarga bahwa kehadiran perawat adalah untuk membantu klien dalam pengobatan.

### **2.3.2 Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan adalah respons individu terhadap rangsangan yang timbul dari diri sendiri maupun luar (lingkungan). Sifat diagnosis keperawatan adalah :

- a. Berorientasi pada kebutuhan dasar manusia

- b. Menggambarkan respon individu terhadap proses kondisi dan situasi
- c. Berubah bila respons individu juga berubah

(Nursalam, 2012)

Unsur dalam diagnosis keperawatan meliputi problem/ respon (P), etiologi (E), dan signs/symptom (S), dengan rumus diagnosa = P + E + S.

### **2.3.3 Intervensi Keperawatan**

Intervensi keperawatan adalah suatu perawatan yang dilakukan perawat berdasarkan penilaian klinis dan pengetahuan perawat untuk meningkatkan outcome pasien. Tujuan intervensi keperawatan adalah mencapai kondisi yang optimal dengan menggunakan koping yang konstruktif. Intervensi keperawatan mencakup baik perawatan langsung dan tidak langsung yang ditujukan pada individu.

Sebuah intervensi perawatan langsung adalah perawatan yang dilakukan melalui interaksi dengan pasien. Sedangkan intervensi perawatan yang tidak langsung adalah perawatan kolaborasi dengan tim medis lainnya (Gloria M.dkk, 2016).

### **2.3.4 Pelaksanaan Keperawatan**

Realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, serta menilai data yang baru (Nikmatur, 2012).

### 2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan kegiatan yang dilakukan untuk menilai keberhasilan rencana tindakan yang telah dilaksanakan. Apabila tidak atau belum berhasil perlu disusun rencana baru yang sesuai. Semua tindakan keperawatan mungkin tidak dapat dilaksanakan dalam 1 kali perawatan. Untuk itu dapat dilaksanakan secara bertahap sesuai dengan waktu dan kesediaan keluarga yang telah disepakati bersama.

Evaluasi dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu:

1. Evaluasi berjalan (formatif)
2. Evaluasi akhir (sumatif)

Evaluasi yang dikerjakan dengan membandingkan antara tindakan yang telah dikerjakan dengan tujuan yang ingin dicapai. Jika terjadi kesenjangan, maka proses keperawatan dapat ditinjau kembali untuk mendapatkan data guna memodifikasi perencanaan. Format yang digunakan dalam evaluasi sumatif adalah SOAP.

S : Data Subjektif

Perkembangan keadaan yang didasarkan pada apa yang dirasakan, dikeluhkan, dan dikemukakan klien.

O : Data Objektif

Perkembangan yang dapat diamati dan diukur oleh perawat atau petugas kesehatan lain.

A : Analisis

Penilaian dari kedua jenis data (subjektif maupun objektif), apakah kearah perbaikan atau kemunduran.

P : Perencanaan

Rencana penanganan klien yang didasarkan pada hasil analisis yang berisi lanjutan perencanaan sebelumnya jika masih ada keadaan atau masalah yang belum teratasi.

## **2.4 Asuhan Keperawatan Teori *Decompensasi Cordis Kiri***

Pengkajian pada klien *Decompensasi Cordis* kiri (gagal jantung kiri) merupakan salah satu aspek penting dalam proses keperawatan. Hal ini penting untuk merencanakan tindakan selanjutnya. Perawat mengumpulkan data dasar tentang informasi status klien terkini melalui pengkajian system kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian mencakup riwayat sebelumnya dan saat ini khususnya yang berhubungan dengan gambaran gejala seperti edema, sulit bernafas dan oliguria (Muttaqin, 2012).

### **1. Pengumpulan data**

#### a. Identitas

Meliputi nama, jenis kelamin, alamat, agama, status perkawinan, pendidikan, pekerjaan, dan nomor register

#### b. Keluhan utama

Keluhan utama biasanya sesak pada saat aktifitas, dada terasa nyeri dan perasaan sulit bernafas.

#### c. Riwayat Kesehatan

##### 1. Riwayat Kesehatan Sekarang



Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai penurunan curah jantung

## 2. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat penyakit dahulu yang mendukung pada klien dengan *Decompensasi Cordis* kiri biasanya sebelumnya mempunyai darah tinggi, diabetes mellitus atau tidak. Sudah menderita berapa tahun faktor penyakit tersebut. Klien biasanya mengkonsumsi obat selain yang diberikan resep oleh dokter atau tidak (Muttaqin, 2012).

## 3. Riwayat Kehatan Keluarga

Keluarga klien biasanya ada yang memiliki riwayat faktor pencetus penyakit *Decompensasi Cordis* kiri seperti diabetes dan darah tinggi ataupun riwayat penyakit menurun lainnya.

## 4. Riwayat pekerjaan dan pola hidup

Pada klien dengan penyakit *Decompensasi Cordis* kiri biasanya mempunyai riwayat kebiasaan sering merokok dan dalam pola hidupnya bisa juga pernah minum alkohol, jamu ataupun obat-obatan herbal (Muttaqin, 2012).

## **2. Pemeriksaan fisik**

### a. Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum, kesadaran klien *Decompensasi Cordis* kiri biasanya baik atau kompos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

### 1) B1 (*Breathing*)

Pada inspeksi didapatkan klien batuk, peningkatan produksi sputum, sesak napas, penggunaan otot bantu napas dan peningkatan frekuensi pernapasan. Auskultasi bunyi napas tambahan seperti ronki pada klien dengan peningkatan produksi secret dan kemampuan batuk yang menurun yang sering didapatkan pada klien *Decompensasi Cordis* kiri dengan penurunan tingkat kesadaran (koma). Pada klien dengan tingkat kesadaran kompos mentis, pengkajian inspeksi pernapasannya tidak ada kelainan. Palpasi torak didapatkan taktil vremitus seimbang kanan dan kiri. Auskultasi terdapat bunyi napas tambahan biasanya terjadi crackles atau ronki terdengar pada dasar posterior paru (Muttaqin,2012).

### 2) B2 (*Blood*)

Pengkajian pada system kardiovaskuler pada inspeksi didapatkan klien mengeluh lemah, mudah lelah, nyeri dada, kulit pucat dan sesak nafas akibat penumpukan cairan yang sering terjadi pada klien *Decompensasi Cordis* kiri sehingga menurunkan curah jantung. Pada palpasi terdapat perubahan denyut nadi, dapat terjadi takikardi yang mencerminkan respon terhadap perangsangan saraf simpatis. Terjadi perubahan kekuatan denyut arteri, kulit terasa dingin. Pada perkusi batas jantung mengalami pergeseran

yang menunjukkan adanya hipertropi jantung. Pada auskultasi tekanan darah biasanya terjadi menurun akibat penurunan volume sekuncup, bunyi jantung tambahan ketiga, keempat (S3, S4) akibat kelainan katub biasanya ditemukan apabila penyebab *Decompensasi Cordis* kiri adalah kelainan katup (Muttaqin, 2012).

### 3) B3 (*Brain*)

Pada sistem syaraf didapatkan GCS kompos metis namunakan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat. Sering ditemukan sianosis perifer apabila terjadi gangguan perfusi jaringan berat. Klien mengeluh lemah dan keletihan. (Muttaqin, 2012).

### 4) B4 (*Bladder*)

Tentunya pada klien dengan *Decompensasi Cordis* kiri pengukuran volume output urine selalu dihubungkan dengan intake cairan. Perawat perlu memonitoring adanya oliguri karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik.adanya edema ekstermitas menunjukkan adanya retensi cairan yang parah (Muttaqin, 2012).

### 5) B5 (*Bowel*)

Didapatkan adanya keluhan, nafsu makan menurun, mual muntah yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus sehingga menimbulkan masalah pemenuhan nutrisi. Adanya nyeri tekan pada

kuandran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar (Muttaqin, 2012).

#### 6) B6 (Bone)

Didapatkan adanya edema pada ekstremitas (Muttaqin, 2012). Yang mungkin dilakukan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler adalah sebagai berikut :

- a. Keluhan sesak, cepat lelah, pusing, dada terasa berdebar
- b. Keluhan sulit tidur

### 2.3.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan yang mungkin muncul pada klien dengan *Decompensasi Cordis* kiri (gagal jantung kiri) menurut Nanda (2017) meliputi:

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya kegagalan pada katub aorta.
2. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema pulmonal
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan sekunder dari penurunan curah jantung

### 2.3.4 Perencanaan

#### Diagnosa keperawatan 1

Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya kegagalan pada katub aorta

Tujuan : NOC (*Nursing Outcomes Classification*)

1. *Cardiac pump effectiveness*
2. *Circulation status*
3. *Vital sign status*

Kriteria Hasil :

1. Mempertahankan tanda-tanda vital dalam batas normal
2. Dapat mentoleransi aktifitas dan tidak ada kelelahan
3. Tidak ada penurunan kesadaran
4. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites

Intervensi: NIC (*Nursing Intervention Classification*)

1. Monitoring tanda-tanda vital secara rutin
2. Observasi keadaan klien dengan mengauskultasi nadi apikal, kaji frekuensi, irama jantung
3. Observasi adanya tanda-tanda penurunan curah jantung
4. Catat bunyi jantung
5. Monitoring perubahan EKG
6. Kolaborasi dengan tim medis dokter dalam pemberian obat sesuai indikasi
7. Kolaborasi dengan tim medis laboratorium dalam pemeriksaan lab darah lengkap

## **Diagnosa keperawatan 2**

Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan akumulasi cairan dalam alveoli paru sekunder terhadap status hemodinamik tidak stabil

Tujuan : NOC (*Nursing Outcomes Classification*)

1. *Respiratory status : Gas exchange*
2. *Respiratory status : ventilation*
3. *Vital sign status*

Kriteria Hasil :

1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat
2. Memelihara kebersihan paru-paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernafasan
3. Mendemostrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis, dispnea
4. Tanda-tanda vital dalam batas normal

Intervensi: NIC (*Nursing Intervention Classification*)

1. Kaji tanda-tanda vital
2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
3. Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
4. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
5. Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
6. Kolaborasi dengan tim medis dalam pemberian terapi obat diuretik

### **Diagnosa keperawatan 3**

Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhn sekunder dari penurunan curah jantung

Tujuan : NOC (*Nursing Outcomes Classification*)

1. *Energy conservatif : activity tolerance*

2. *Self care : ADL*

Kriteria Hasil :

1. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah nadi dan RR
2. Mampu melakukan aktivitas sehari-hari secara mandiri
3. Tanda-tanda vital normal
4. Sirkulasi status baik

Intervensi: NIC (*Nursing Intervention Classification*)

1. Bantu klien mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
2. Bantu melakukan identifikasi aktifitas yang disukai
3. Monitoring respon fisik, nyeri dada, tanda sesak nafas
4. Monitoring tanda-tanda vital saat istirahat dan setelah aktivitas
5. Bantu klien membantu rencana tindakan dan latihan aktivitas gerak yang tidak mengganggu tidur dan istirahat klien
6. Nilai respon klien terhadap aktivitas : catat adanya ST elevasi, dispnea, aritmia, nyeri dada, penurunan kesadaran

### **2.4.3 Pelaksanaan**

Realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, serta menilai data yang baru (Nikmatur, 2012).

#### **2.4.5 Evaluasi**

Evaluasi keperawatan di lakukan untuk meninjau criteria dengan cara membandingkan adanya perubahan kondisi pasien sebagai tolak ukur keberhasilan dari tujuan dan tindakan keperawatan yang telah di berikan. Dan dapat digunakan sebagai acuan dalam menentukan perencanaan keperawatan selanjutnya. (Nikmatur, 2012).