

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

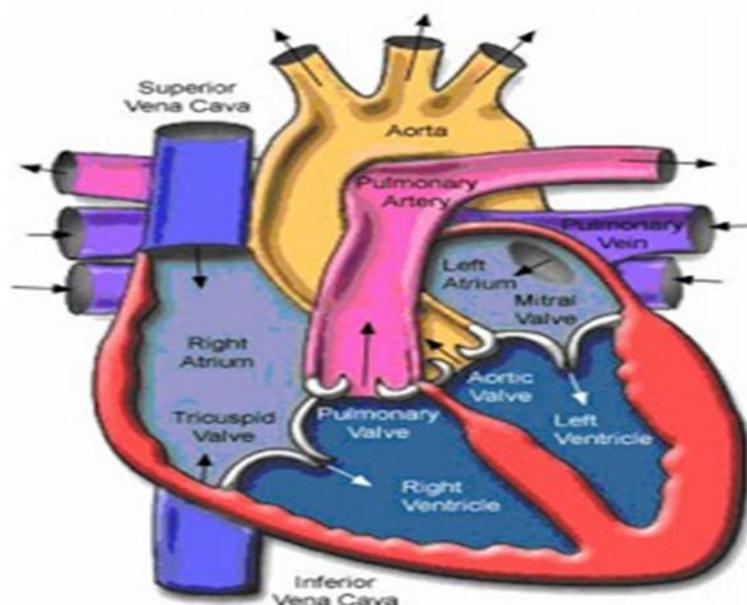
2.1 Tinjauan Teori Gagal Jantung

2.1.1 Pengertian

Gagal jantung adalah suatu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan pengisian darah pada vena normal (Muttaqin, 2009).

Gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien. (Diane C. Baughman dan Jo Ann C. Hockley, 2000).

2.1.2 Anatomi dan Fisiologi Organ Jantung



Gambar 2.1. Anatomi jantung

1) Bentuk dan Ukuran

Jantung adalah organ berongga berbentuk kerucut tumpul yang memiliki empat ruang dan terletak antara kedua paru-paru di bagian tengah rongga toraks. Dua pertiga bagian dari jantung terletak di sebelah kiri midsternal line (garis tengah yang membagi badan menjadi dua, tepat di tengah tulang rusuk). Jantung dilindungi oleh rongga mediasternum. Ukuran jantung kurang lebih sebesar kepalan tangan pemiliknya (Ardiansyah, M, 2012).

2) Lapisan Jantung

Jantung dan pembuluh darah besar dibungkus oleh selaput pericardium, semacam kantong berdinding ganda yang dapat membesar dan mengecil. Kantong ini melekat pada diafragma, sternum, dan pleura yang membungkus paru-paru. Di dalam pericardium terdapat dua lapisan, yakni lapisan fibrosa luar dan lapisan serosa dalam. Selain itu jantung juga dilapisi oleh pericardial yang merupakan ruang potensial antara membrane visera dan parietal (Ardiansyah M, 2012).

3) Dinding Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan, yaitu :

- (1) Epikardium luar, tersusun dari lapisan sel-sel mesotelial yang berada di atas jaringan ikat

- (2) Miokardium tengah, terdiri dari jaringan otot jantung yang berkontraksi untuk memompa darah. Kontraksi miokardium ini menekan darah keluar ruang menuju arteri besar
- (3) Endokardium dalam, tersusun dari lapisan endotelial yang melapisi pembuluh darah yang masuk maupun meninggalkan jantung (Ardiansyah M, 2012).

4) Tanda-Tanda Permukaan

- (1) Sulkus koroner (atrioventrikuler) mengelilingi jantung antara atrium dan ventrikel
- (2) Sulkus interventrikular anterior dan posterior memisahkan ventrikel kanan dan ventrikel kiri (Ardiansyah, 2012)

5) Rangka Fibrosa Jantung

Fibrosa jantung tersusun dari nodul-nodul fibrokartilago di bagian atas septum interventrikular dan cincin jaringan ikat rapat di sekeliling bagian dasar trunkus pulmonar dan aorta. (Ardiansyah, 2012)

6) Ruang Jantung

Organ jantung terdiri dari empat ruang, yakni atrium (serambi) kanan dan kiri atas yang dipisahkan oleh septum intratrial serta ventrikel (bilik) kanan dan kiri bawah yang dipisahkan oleh septum interventrikular. Dinding atrium yang relative tipis bertugas menerima darah dari pembuluh vena yang membawa darah kembali ke jantung.

Atrium kanan terletak di bagian superior kanan jantung, fungsinya adalah menerima darah dari seluruh jaringan kecuali paru-paru. Vena

cava superior dan vena cava inferior membawa darah yang tidak mengandung oksigen dari tubuh kembali ke jantung. Sinus koroner membawa kembali darah dari dinding jantung itu sendiri.

Atrium kiri terletak di bagian superior kiri jantung, berukuran lebih kecil dari atrium kanan, tetapi dindingnya lebih tebal. Atrium kiri menampung empat vena pulmonalis yang mengembalikan darah teroksigenasi (darah yang kaya oksigen) dari paru-paru. Ventrikel berdinding tebal dan berugas mendorong darah keluar jantung menuju arteri.

Ventrikel kanan terletak di bagian inferior kanan pada apeks jantung. Darah meninggalkan ventrikel kanan melalui trunkus pulmonari dan mengalir melewati jarak yang pendek menuju paru-paru. Ventrikel kiri terletak di bagian inferior kiri pada apeks jantung. Tebal dindingnya tiga kali lebih tebal dari dinding ventrikel kanan. Darah meninggalkan ventrikel kiri melalui aorta dan mengalir ke seluruh bagian tubuh kecuali paru-paru. *Trabeculae carneae* adalah hubungan otot bundar yang tidak teratur dan menonjol dari permukaan bagian dalam dari kedua ventrikel ke rongga ventrikuler (Ardiansyah, 2012).

7) Katup Jantung

- (1) Katup trikuspid yang terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan
- (2) Katup bicuspid yang terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri

(3) Katup semilunar aorta dan pulmonary yang terletak di jalur keluar ventricular jantung sampai aorta ke trunkus pulmonari.

8) Aliran Darah ke Jantung

Sirkuit pulmonari adalah jalur menuju dan meninggalkan paru-paru. Sisi kanan jantung menerima darah terdeoksigenasi (darah miskin oksigen) dari tubuh dan mengalirkannya ke paru-paru untuk dioksigenasi. Darah yang sudah teroksigenasi kemudian kembali ke sisi kiri jantung.

Sirkuit sistemik adalah jalur menuju dan meninggalkan bagian tubuh. Sisi kiri jantung menerima darah teroksigenasi dari paru-paru dan mengalirkannya ke seluruh tubuh (Ardiansyah, 2012).

9) Sirkulasi Koroner

Arteri koroner kanan dan kiri merupakan cabang aorta yang berada tepat di atas katup semilunar aorta. Cabang utama dari arteri koroner sebelah kiri adalah arteri interventrikuler anterior (desenden), yang menyuplai darah ke bagian anterior ventrikel kanan dan kiri serta membentuk satu cabang, yakni arteri marginalis kiri yang menyuplai darah ke ventrikel kiri. Arteri sirkumfleksa menyuplai darah ke atrium kiri dan ventrikel kiri.

Cabang utama dari arteri koroner kanan adalah arteri interventrikuler posterior (desenden), yang menyuplai darah untuk kedua dinding ventrikel. Sementara arteri marginalis kanan bertugas menyuplai darah untuk atrium kanan dan ventrikel kanan. Vena jantung mengalirkan

darah dari miokardium ke sinus koroner, yang kemudian bermuara di atrium kanan. Darah mengalir melalui arteri koroner terutama saat otot-otot jantung berelaksasi, karena pada saat kontraksi berlangsung, arteri koroner juga tertekan (Ardiansyah, 2012)

2.1.3 Fisiologi Jantung

1) Sistem Pengaturan Jantung

Serabut purkinje adalah serabut otot jantung khusus yang mampu mengantar impuls dengan kecepatan lima kali lipat kecepatan hantaran serabut otot jantung. Nodus sinoatrial (nodus S – A) adalah suatu massa jaringan otot jantung khusus yang terletak di dinding posterior atrium kanan, tepat di bawah pembukaan vena cava superior. Nodus S – A mengatur frekuensi kontraksi irama, sehingga disebut pemacu jantung.

Nodus atrioventrikuler (nodus A – V) berfungsi untuk menunda impuls seperatusan detik, sampai ejsi darah atrium selesai sebelum terjadi kontraksi ventrikuler. Berkas A – V berfungsi membawa impuls di sepanjang septum interventrikuler menuju ventrikel (Ardiansyah, 2012)

2) Siklus Jantung

Siklus jantung mencakup periode dari akhir kontraksi (sistolis) dan relaksasi (diastolis) jantung sampai akhir systole dan diastole berikutnya. Kontraksi jantung mengakibatkan perubahan tekanan dan volume darah, baik dalam jantung maupun pembuluh utama yang mengatur pembukaan

dan penutupan katup jantung, serta aliran darah yang melalui ruang-ruang menuju arteri.

Berikut peristiwa mekanis yang terjadi dalam siklus jantung :

- (1) Selama masa diastolis (relaksasi), tekanan dalam atrium dan ventrikel sama-sama rendah, tetapi tekanan atrium lebih besar dari tekanan ventrikel
- (2) Atrium secara pasif terus menerus menerima darah dari vena (vena cava superior dan inferior, vena pulmonar)
- (3) Darah mengalir dari atrium menuju ventrikel melalui katup A – V yang terbuka
- (4) Tekanan ventrikuler mulai meningkat saat ventrikel mengembang menerima darah yang masuk
- (5) Katup semilunar aorta dan pulmonar menutup, karena tekanan dalam pembuluh-pembuluh lebih besar daripada tekanan dalam ventrikel
- (6) Sekitar 70% pengisian ventrikuler berlangsung sebelum systole atrial
- (7) Akhir dari diastole ventrikuler adalah nodus S – A melepas impuls, atrium berkontraksi, dan terjadi peningkatan tekanan dalam atrium yang mendorong bertambahnya darah sebanyak 30% ke dalam ventrikel
- (8) Saat sistol ventrikuler, aktivitas listrik menjalar ke ventrikel yang mulai berkontraksi. Tekanan dalam ventrikel kemudian meningkat dengan cepat dan mendorong katup A – V untuk segera menutup
- (9) Terjadi ejeksi darah ventrikuler ke dalam arteri

- (10) Tidak semua darah ventrikuler dikeluarkan saat kontraksi. Volume sistolik akhir darah yang tersisa pada akhir systole adalah sekitar 50ml
- (11) Isi sekuncup (70ml) adalah perbedaan volume diastole akhir (120ml) dan volume sistolis akhir (50ml)
- (12) Pada saat ventrikel berepolarisasi dan berhenti berkontraksi, tekanan dalam ventrikel menurun tiba-tiba sampai di bawah tekanan aorta dan trunkus pulmonari, sehingga katup semilunar menutup (bunyi jantung kedua)
- (13) Adanya peningkatan tekanan aorta singkat akibat penutupan katup semilunar aorta
- (14) Ventrikel kembali menjadi rongga tertutup dalam periode relaksasi isovolumetrik, karena katup masuk dan keluar sudah menutup. Jika tekanan dalam ventrikel menurun tajam 100mmHg sampai mendekati nol, jauh di bawah tekanan atrium, katup A – V akan membuka dan siklus jantung dimulai kembali (Ardiansyah, 2012).

3) Bunyi Jantung

Bunyi jantung secara tradisional digambarkan sebagai lup-dup dan dapat didengar melalui stetoskop. “Lup” mengacu pada saat katup A – V menutup dan “dup” mengacu pada saat katup semilunar menutup. Bunyi ketiga atau keempat disebabkan vibrasi yang terjadi pada dinding jantung saat darah mengalir dengan cepat ke dalam ventrikel. Bunyi jantung ini dapat didengar jika diperkuat melalui mikrofon.

Murmur adalah kelainan bunyi jantung atau bunyi jantung tidak wajar yang berkaitan dengan turbulensi aliran darah. Bunyi ini muncul karena adanya defek (cacat / kerusakan) pada katup, seperti penyempitan (stenosis) yang menghambat aliran darah ke depan atau katup yang tidak sesuai, sehingga memungkinkan aliran balik darah.

4) Frekuensi Jantung

Frekuensi jantung normal berkisar antara 60 – 100 denyut permenit, dengan rata-rata denyutan 75 kali per menit. Dengan kecepatan seperti itu, siklus jantung berlangsung selama 0,8 detik (yakni sistolis 0,5 detik dan diastole 0,3 detik). Takikardia adalah peningkatan frekuensi jantung sampai melebihi 100 denyut permenit. Sementara, bradikardia adalah kelainan frekuensi jantung, dimana jantung berdenyut kurang dari 60 denyut permenit (Ardiansyah, 2012).

2.1.4 Etiologi

1) Kelainan otot jantung

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

2) Aterosklerosis koroner

Kelainan ini menyebabkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadi gagal jantung.

3) Hipertensi sistemik atau hipertensi pulmonal

Gangguan ini menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya juga turut mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi, karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

4) Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Gangguan kesehatan ini berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung dapat merusak serabut jantung dan menyebabkan kontraktilitas menurun.

5) Penyakit jantung yang lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya tidak secara langsung mempengaruhi organ jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah melalui jantung (misalnya stenosis katup semiluner) serta ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (misalnya tamponade perikardium, perikarditis, konstriktif, atau stenosis katup AV) (Ardiansyah, 2012).

2.1.5 Sebab-Sebab Gagal Jantung

Sebab-sebab gagal jantung antara lain sebagai berikut (Ardiansyah, 2012) :

1) Kelainan Mekanis

- (1) Peningkatan beban tekanan dari sentral (stenosis aorta) dan dari peripheral (hipertensi sistemik)
- (2) Peningkatan beban volume regurgitasi katup-pirau (meningkatnya beban awal)
- (3) Obstruksi terhadap pengisian ventrikel stenosis mitral atau tricuspid
- (4) Tamponade pericardium
- (5) Retriksi endokardium dan miokardium
- (6) Aneurisme ventrikuler Dissinergi ventrikel

2) Kelainan Miokardial

(1) Sebab primer

- a. Kardiomiopati
- b. Gangguan neuromuscular
- c. Miokarditis
- d. Metabolik (DM)
- e. Keracunan (alkohol, obat)

(2) Sebab Sekunder

- a. Iskemia (penyakit jantung koroner)
- b. Gangguan metabolik
- c. Inflamasi
- d. Penyakit sistemik

- e. Penyakit paru obstruktif kronis
 - f. Obat-obatan yang mendeprasi miokard
- 3) Gangguan Irama Jantung
- a. Henti jantung
 - b. Ventrikular fibrilasi
 - c. Takikardia atau bradikardia yang ekstrim
 - d. Asinkronik listrik dan gangguan konduksi

2.1.6 Patofisiologi

Fungsi jantung sebagai sebuah pompa diindikasikan oleh kemampuannya untuk memenuhi suplai darah yang adekuat keseluruh bagian tubuh, baik dalam keadaan istirahat maupun saat mengalami stress fisiologis.

Mekanisme fisiologis yang menyebabkan gagal jantung meliputi keadaan-keadaan :

1) *Preload* (beban awal)

Jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.

2) Kontraktilitas

Perubahan kekuatan konstiksi berkaitan dengan panjangnya regangan serabut jantung.

3) *Afterload* (beban akhir)

Besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawanan tekanan yang diperlukan oleh tekanan arteri.

Pada keadaan gagal jantung, bila salah satu/lebih dari keadaan di atas terganggu, menyebabkan curah jantung menurun, meliputi keadaan yang menyebabkan *prelood* meningkat contoh regurgitasi aorta, cacat septum ventrikel. Menyebabkan *afterlood* meningkat yaitu pada keadaan stenosis aorta dan hipertensi sistemik. Kontraktilitas otot jantung dapat menurun pada infark miokardium dan kelainan otot jantung.

Adapun mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi menurunnya kemampuan kontraktilitas jantung, sehingga darah yang dipompa pada setiap kontraksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh. Apabila suplai darah kurang ke ginjal akan mempengaruhi mekanisme pelepasan renin – angiotensin dan akhirnya terbentuk angiotensin II yang mengakibatkan terangsangnya sekresi aldosteron dan menyebabkan retensi natrium dan air, perubahan tersebut meningkatkan cairan ekstra – intravaskuler sehingga terjadi ketidakseimbangan volume cairan dan tekanan selanjutnya terjadi edema. Edema perifer terjadi akibat penimbunan cairan dalam ruang interstisial. Pada proses ini timbul masalah seperti nokturia dimana berkurangnya vasokonstriksi ginjal pada waktu istirahat dan juga redistribusi cairan dan absorpsi pada waktu berbaring.

Gagal jantung berlanjut dapat menimbulkan asites, dimana asites dapat menimbulkan gejala – gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, anoreksia.

Apabila suplai darah tidak lancar di paru – paru (darah tidak masuk ke jantung) menyebabkan penimbunan cairan di paru – paru yang dapat menurunkan pertukaran O₂ dan CO₂ antara udara dan darah di paru – paru. Sehingga oksigenasi arteri berkurang dan terjadi peningkatan CO₂ yang akan membentuk asam di

dalam tubuh. Situasi ini kan memberikan suatu gejala sesak napas (dispnea), ortopnea (dyspnea saat bebrbaring) terjadi apabila aliran darah dari ekstremitas meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan paru – paru.

Apabila terjadi pembesaran vena di hepar mengakibatkan hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan. Suplai darah yang kurang di daerah otot dan kulit, menyebabkan kulit menjadi pucat dan dingin serta timbul gejala letih, lemah, lesu (Brunner & Suddarth, dalam buku Kelainan dan Penyakit Jantung Serta Pencegahannya, 2012).

2.1.7 Tanda dan Gejala

- 1) Dispnea, yang terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Gangguan ini dapat terjadi saat istirahat ataupun beraktivitas (gejalanya bias dipicu oleh aktivitas gerak yang minimal atau sedang)
- 2) Ortopnea, yakni kesulitan bernapas saat penderita berbaring
- 3) Paroximal, yakni nokturna dispnea. Gejala ini biasanya terjadi setelah pasien duduk lama dengan posisi kaki dan tangan di bawah atau setelah berbaring ke tempat tidur
- 4) Batuk, baik kering maupun basah sehingga menghasilkan dahak/lendir (sputum) berbusa dalam jumlah banyak, kadang disertai darah dalam jumlah banyak

- 5) Mudah lelah, dimana gejala ini muncul akibat cairan jantung yang kurang sehingga menghambat sirkulasi cairan dan sirkulasi oksigen yang normal, disamping menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme
- 6) Kegelisahan akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat munculnya rasa sesak saat bernapas, dan karena si penderita mengetahui bahwa jantungnya tidak berfungsi dengan baik
- 7) Disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan, dengan tanda dan gejala berikut :
 - (1) Edema ekstremitas bawah atau edema dependen
 - (2) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan batas abdomen
 - (3) Anoreksia dan mual, yang terjadi akibat pembesaran vena dan status vena di dalam rongga abdomen
 - (4) Rasa ingin kencing pada malam hari, yang terjadi karena perfusi renal dan didukung oleh posisi penderita pada saat berbaring
 - (5) Badan lemah, yang diakibatkan oleh menurunnya curah jantung, gangguan sirkulasi, dan pembuangan produk sampah katabolisme yang tidak adekuat dari jaringan (Ardiansyah, 2012).

2.1.8 Komplikasi Akibat Gagal Jantung

1) Shock Kardiogenik

Shock kardiogenik ditandai dengan adanya gangguan fungsi ventrikel kiri. Dampaknya adalah terjadi gangguan berat pada perfusi jaringan dan pengantaran oksigen ke jaringan. Gejala ini merupakan

gejala yang khas terjadi pada kasus shock kardiogenik yang disebabkan oleh infark miokardium akut. Gangguan ini disebabkan oleh hilangnya 40% atau lebih jaringan otot pada ventrikel kiri dan nekrosis focal diseluruh ventrikel, karena ketidakseimbangan antara kebutuhan dan persediaan oksigen miokardium.

2) Edema Paru-Paru

Edema paru terjadi dengan cara yang sama seperti edema yang muncul di bagian tubuh mana saja, termasuk faktor apapun yang menyebabkan cairan interstitial paru-paru meningkat dari batas negatif menjadi batas positif (Ardiansyah, 2012)

- 3) Episode tromboemboli karena pembentukan bekuan vena karena stasis darah
- 4) Efusi dan tamponade pericardium (Smeltzer & Bare, 2002)
- 5) Gagal nafas (<http://ebookbrowse.com>)

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

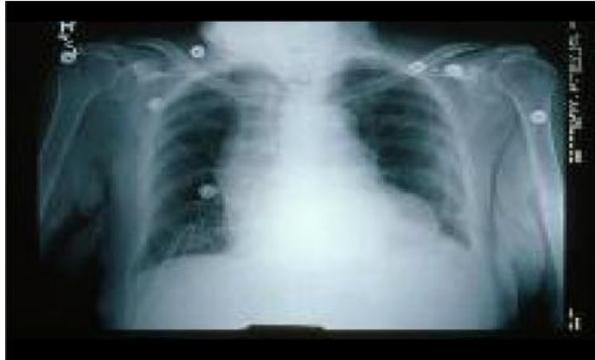
1) Ekokardiografi

Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk memperkirakan ukuran dan fungsi ventrikel kiri. Dimensi ventrikel kiri pada akhir diastolik dan sistolik dapat direkam dengan ekokardiografi mode M standar.

2) Rontgen Dada

Foto sinar X dada posterior-anterior dapat menunjukkan adanya hipertensi vena, edema paru, atau kardiomegali. Bukti pertamanya

adanya peningkatan tekanan vena paru adalah diversifikasi aliran darah ke daerah atas dan adanya peningkatan ukuran pembuluh darah.



Gambar 2.2. Rontgen dada yang menunjukkan pembesaran jantung (*kardiomegali*) pada pasien gagal jantung (<http://emedicine.medscape.com>)

3) Elektrokardiografi

Pada pemeriksaan EKG untuk pasien dengan gagal jantung dapat ditemukan kelainan EKG seperti berikut :

- (1) *Left bundle branch block* atau kelainan ST / T yang menunjukkan disfungsi ventrikel kiri kronis
- (2) Jika pemeriksaan gelombang Q menunjukkan infark sebelumnya dan kelainan pada segmen ST, maka ini merupakan indikasi penyakit jantung iskemik
- (3) Hipertrofi ventrikel kiri dan gelombang T terbalik menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi
- (4) Aritmia : deviasi aksis ke kanan, *right bundle branch block* dan hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan adanya disfungsi ventrikel kanan (Ardiansyah, 2012).

4) Tes Laboratorium Darah

- (1) Enzim hepar : meningkat dalam gagal jantung/kongesti
- (2) Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal
- (3) AGD : gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO_2
- (4) Albumin : mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein (Kasron, 2012)
- (5) Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal (<http://nuzulul-fkp09.web.unair.ac.id>).

2.1.10 Penatalaksanaan Medis

1) Pemberian Oksigen

Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

2) Terapi Nitrat, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik

3) Diuretik

Selain tirah baring (*bedrest*), pembatasan garam dan air serta diuretik baik oral maupun parenteral akan menurunkan *preload* dan kerja jantung. Diuretik memiliki efek antihipertensi dengan meningkatkan

pelepasan air dan garam natrium. Hal ini menyebabkan penurunan volume cairan dan merendahkan tekanan darah.

4) Penatalaksanaan Diet

Pembatasan natrium ditujukan untuk mencegah, mengatur atau mengurangi edema, seperti pada hipertensi atau gagal jantung (Ardiansyah, 2012)

5) Pembatasan cairan

6) Menghindari alcohol dan rokok

7) Menghindari aktifitas fisik (Kasron, 2012)

2.2 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan penulis mengacu dalam proses keperawatan yang terdiri dari lima tahapan, yaitu :

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dan dasar dalam proses keperawatan. Kemampuan mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada tahap ini akan menentukan diagnosis keperawatan. Pengkajian harus dilakukan dengan teliti dan cermat sehingga seluruh kebutuhan perawatan pada klien dapat diidentifikasi (Nikmatur, 2012).

2.2.2 Diagnosis Keperawatan

Pernyataan yang menggambarkan respon manusia (keadaan sehat atau perubahan pola interaksi actual/potensial) dari individu atau kelompok agar

perawat dapat secara legal mengidentifikasi dan perawat dapat memberikan tindakan keperawatan secara pasti untuk menjaga status kesehatan (Nikmatur, 2012).

2.2.3 Perencanaan

Pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi dan mengatasi masalah masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnosis keperawatan. Desain perencanaan menggambarkan sejauh mana perawat mampu menetapkan cara menyelesaikan masalah dengan efektif dan efisien (Nikmatur, 2012).

2.2.4 Pelaksanaan

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

2.2.5 Evaluasi

Penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan (Nikmatur, 2012).

2.3 Penerapan Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Gagal Jantung

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian yang dilakukan terhadap pasien dengan gagal jantung antara lain sebagai berikut (Ardiansyah, 2012) :

1) Anamnesis

Pada anamnesis, bagian yang dikaji adalah identitas umum pasien, keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, dan riwayat penyakit terdahulu

2) Keluhan Utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan pasien untuk meminta pertolongan pada tenaga kesehatan adalah :

(1) Dispnea

Keluhan dispnea atau sesak napas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder akibat kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas, sehingga akan mengurangi curah jantung (*cardiac output* atau banyaknya darah yang dikeluarkan ventrikel kiri ke dalam aorta serta setiap menit).

(2) Kelemahan Fisik

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

(3) Edema Sistemik

Tekanan arteri paru dapat meningkat sebagai respon terhadap peningkatan kronis terhadap tekanan vena paru. Hipertensi pulmonary meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan. Mekanisme kejadian seperti yang

terjadi pada jantung kiri juga akan terjadi pada jantung kanan, yang akhirnya akan terjadi kongestif sistemik dan edema sistemik.

3) Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala-gejala kongesti vascular pulmonal, yakni munculnya dispnea, ortopnea, *dispnea nocturnal paroksimal*, batuk, dan edema pulmonal akut. Pada pengkajian dispnea (yang ditandai oleh pernapasan cepat, dangkal, dan sensasi sulit dalam mendapatkan udara yang cukup menekan pasien), tanyakan apakah gejala-gejala itu mengganggu aktivitas penderita. Tanyakan juga jika sekiranya muncul keluhan-keluhan lain, seperti insomnia, gelisah, atau kelemahan yang disebabkan oleh dispnea

4) Riwayat Penyakit Dahulu

Untuk mengetahui riwayat penyakit dahulu, tanyakan apakah sebelumnya pasien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, atau hiperlipidemia. Tanyakan juga mengenai obat-obatan apa yang biasanya diminum oleh pasien pada masa lalu, yang mungkin masih relevan. Catat jika ada efek samping yang terjadi di masa lalu. Selain itu, tanyakan pula sekitarnya ada alergi terhadap suatu jenis obat dan tanyakan reaksi alergi apa yang mungkin timbul.

5) Riwayat Keluarga

Menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga. Bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga perlu ditanyakan. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada

usia muda merupakan factor resiko utama untuk penyakit jantung iskemik bagi keturunannya.

6) Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik umum terhadap pasien gagal jantung, biasanya pasien memiliki kesadaran yang baik (*compos mentis*). Namun, kesadaran ini akan berubah seiring dengan tingkat gangguan yang melibatkan perfusi system saraf pusat.

(1) B1 (*Breathing*)

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti vaskuler pulmonal adalah dispnea, ortopnea, batuk dan edema pulmonal akut. *Crakles* adalah suara yang basah halus, yang secara umum terdengar pada dasar posterior paru saat penderita bernapas. Gejala ini sebagai bukti gagal ventrikel kiri. Sebelum *crakels* dianggap sebagai suatu kegagalan pompa, pasien harus diinstruksikan untuk batuk guna membuka alveoli basilaris yang mungkin dikompresi dari bawah diafragma.

(2) B2 (*Bleeding*)

a. Inspeksi

Inspeksi (pemeriksaan) adanya parut pasca pembedahan jantung dilakukan untuk melihat adanya dampak penurunan curah jantung.

b. Palpasi

Perubahan nadi selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut nadi yang cepat atau takikardia ini mencerminkan respons terhadap perangsangan saraf simpatis. Penurunan yang

bermakna dari curah sekuncup dan adanya vasokonstriksi perifer dapat mengurangi tekanan nadi, sehingga menghasilkan denyut yang lemah.

c. Auskultasi

Tanda fisik yang berkaitan dengan kegagalan ventrikel kiri dapat dikenali dengan mudah dengan dua cara. Pertama, bunyi jantung ketiga dan keempat (S3, S4) serta bunyi *crakels* pada paru-paru. S4 atau *gallop atrium* mengikuti kontraksi atrium dan terdengar paling baik dengan menggunakan bel stetoskop yang ditempelkan tepat pada apeks jantung. Kedua, S1 tidak selalu tanda pasti kegagalan kongestif, tetapi dapat menurunkan keluhan (peningkatan kekakuan) miokard.

d. Perkusi

Batas jantung terjadi pergeseran, dimana hal ini menandakan adanya hipertrofi jantung (kardiomegali)

(3) B3 (*Brain*)

Kesadaran penderita biasanya agak terganggu apabila terjadi gangguan perfusi jaringan dalam skala berat. Ditandai dengan wajah pasien yang terlihat meringis, menangis, atau merintih.

(4) B4 (*Bladder*)

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, karena itu perlu memantau adanya oliguria sebagai tanda awal dari terjadinya *shock* kardiogenik. Adanya edema ekstremitas menandakan adanya retensi cairan yang parah.

(5) B5 (*Bowel*)

Pasien biasanya merasakan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan stasis vena di dalam rongga abdomen, penurunan berat badan.

(6) B6 (*Bone*)

Hal-hal yang biasanya terjadi dan ditemukan pada pengkajian B6 adalah sebagai berikut :

a. Kulit Dingin

Kulit dingin dan pucat diakibatkan oleh vasokonstriksi perifer, penurunan lebih lanjut dari curah jantung, dan meningkatnya kadar hemoglobin tereduksi, sehingga mengakibatkan sianosis. Vasokonstriksi kulit menghambat kemampuan tubuh untuk melepaskan panas, karena itu pada penderita sering dijumpai demamringan dan keringat yang berlebihan.

b. Mudah Lelah

Mudah lelah diakibatkan oleh curah jantung yang kurang, sehingga menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen, serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien gagal jantung, yaitu (Nanda, 2012) :

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik ditandai dengan aritmia, bradikardi, perubahan EKG, palpitasi, takikardi, edema, keletihan, distensi vena jugular, kenaikan berat badan, kulit lembab, dispnea, batuk, ortopnea.
- 2) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membrane alveolar-kapiler (alveolar edema paru, sekresi berlebihan) ditandai dengan keletihan, hipoksia, kebingungan, dispnea, sianosis, warna kulit abnormal (pucat, kehitaman), frekuensi dan kedalaman nafas abnormal.
- 3) Kelebihan volume cairan ekstravaskuler berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal, peningkatan natrium / retensi air ditandai dengan tekanan darah berubah, distensi vena jugularis, dispnea, Hb dan hematokrit menurun, perubahan elektrolit, suara jantung S3, kegelisahan, kecemasan.
- 4) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen, kelemahan umum, dan *bed rest* atau tirah baring dalam jangka waktu lama/imobilisasi ditandai dengan adanya kelemahan, kelelahan, perubahan tanda vital, disritmia, dispnea, pucat, dan keluar keringat.
- 5) Kurangnya pengetahuan mengenai kondisi dan program pengobatan berhubungan dengan kurangnya pemahaman atau kesalahan persepsi tentang hubungan fungsi jantung/penyakit gagal jantung ditandai dengan mengajukan pertanyaan masalah/kesalahan persepsi serta terulangnya episode GJK yang dapat dicegah.

2.3.3 Perencanaan

Ada 4 tahap dalam fase perencanaan yaitu menentukan prioritas masalah keperawatan, menetapkan tujuan dan kriteria hasil, merumuskan rencana tindakan keperawatan dan menetapkan rasional rencana tindakan keperawatan (Nikmatur, 2012).

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik ditandai dengan aritmia, bradikardi, perubahan EKG, palpitasi, takikardi, edema, keletihan, distensi vena jugular, kenaikan berat badan, kulit lembab, dispnea, batuk, ortopnea.

(1) NOC

- a. *Cardiac pump effectiveness*
- b. *Circulation status*
- c. *Vital sign status*

(2) Kriteria Hasil

- a. Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, respirasi)
- b. Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- c. Tidak ada edema paru
- d. Tidak ada penurunan kesadaran

(3) NOC

- a. Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan
- b. Anjurkan untuk menurunkan stress
- c. Monitor status pernafasan
- d. Monitor balance cairan

- e. Monitor adanya perubahan tekanan darah, suhu, RR
- f. Monitor toleransi aktivitas pasien
- g. Monitor adanya dispnea
- h. Monitor bunyi jantung
- i. Monitor warna dan kelembaban kulit

2) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membrane alveolar-kapiler (alveolar edema paru, sekresi berlebihan) ditandai dengan keletihan, hipoksia, kebingungan, dispnea, sianosis, warna kulit abnormal (pucat, kehitaman), frekuensi dan kedalaman nafas abnormal.

(1) NOC

- a. *Respiratory status : gas exchange*
- b. *Respiratory status : ventilation*
- c. *Vital sign status*

(2) Kriteria Hasil

- a. Mendemonstrasikan oksigenasi yang adekuat
- b. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dispnea
- c. Tanda-tanda vital dalam rentang normal

(3) NIC

- a. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
- b. Lakukan fisioterapi dada
- c. Keluarkan secret dengan batuk

d. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara nafas tambahan

3) Kelebihan volume cairan ekstrasvaskuler berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal, peningkatan natrium / retensi air ditandai dengan tekanan darah berubah, distensi vena jugularis, dispnea, Hb dan hematokrit menurun, perubahan elektrolit, suara jantung S3, kegelisahan, kecemasan.

(1) NOC

a. *Electrolit and acid base balance*

b. *Fluid balance*

c. *Hydration*

(2) Kriteria Hasil

a. Terbebas dari edema

b. Bunyi nafas bersih, tidak ada dispnea

c. Terbebas dari distensi vena jugularis

d. *Vital sign* dalam batas normal

e. Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan

(3) NIC

a. Pertahankan catatan intake dan output yang adekuat

b. Monitor hasil Hb yang sesuai dengan retensi cairan (BUN, Ht)

c. Monitor vital sign

d. Kolaborasi pemberian diuretic sesuai instruksi

e. Batasi masukan cairan

4) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen, kelemahan umum, dan *bed rest* atau tirah baring dalam jangka waktu

lama/imobilisasi ditandai dengan adanya kelemahan, kelelahan, perubahan tanda vital, dispnea, perubahan EKG yang menunjukkan iskemia.

(1) NOC

- a. *Energy conservation*
- b. *Self care : ADLs*

(2) Kriteria Hasil

- a. Berpartisipasi pada aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi, dan RR
- b. Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri

(3) NIC

- a. Kolaborasi dengan tenaga rehabilitasi medis dalam merencanakan program terapi yang tepat
- b. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik
- c. Bantu pasien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- d. Monitor respon fisik

5) Kurangnya pengetahuan mengenai kondisi dan program pengobatan berhubungan dengan kurangnya pemahaman atau kesalahan persepsi tentang hubungan fungsi jantung/penyakit gagal jantung ditandai dengan mengajukan pertanyaan masalah/kesalahan persepsi serta terulangnya episode GJK yang dapat dicegah.

(1) NOC

- a. *Knowledge : disease process*

b. *Knowledge : health behavior*

(2) Kriteria Hasil

- a. Pasien dan keluarga menyatakan pemahaman tentang penyakit, kondisi, prognosis dan program pengobatan
- b. Pasien dan keluarga mampu melaksanakan prosedur yang dijelaskan secara benar
- c. Pasien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat / tim kesehatan lainnya

(3) NIC

- a. Jelaskan patofisiologis dari penyakit dan bagaimana hal ini berhubungan dengan anatomi dan fisiologis, dengan cara yang tepat
- b. Gambarkan proses penyakit, dengan cara yang tepat
- c. Sediakan informasi pada pasien tentang kondisi, dengan cara yang tepat
- d. Sediakan bagi keluarga atau SO informasi tentang kemajuan pasien dengan cara yang tepat
- e. Diskusikan perubahan gaya hidup yang mungkin diperlukan untuk mencegah komplikasi dimasa yang akan datang dan atau proses pengontrolan penyakit
- f. Diskusikan pilihan terapi atau penanganan

2.3.4 Implementasi

Implementasi merupakan tindakan yang sesuai dengan yang telah direncanakan mencakup tindakan mandiri dan kolaborasi. Tindakan mandiri adalah tindakan keperawatan berdasarkan analisis dan kesimpulan perawat serta bukan atas petunjuk tenaga kesehatan lain. Tindakan kolaborasi adalah tindakan keperawatan yang didasarkan oleh hasil keputusan bersama dengan dokter atau petugas kesehatan lain (Nikmatur, 2012).

2.3.5 Evaluasi

Evaluasi adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Tujuan dari evaluasi adalah mengakhiri rencana tindakan keperawatan, memodifikasi rencana tindakan keperawatan dan meneruskan rencana tindakan keperawatan (Nikmatur, 2012)

Untuk memudahkan perawat mengevaluasi atau memantau perkembangan klien, digunakan komponen SOAP. Pengertian SOAP adalah sebagai berikut :

1. S : data subjektif

Keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan

2. O : data objektif

Hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung kepada klien dan yang dirasakan klien setelah dilakukan tindakan keperawatan

3. A : analisis

Interpretasi dari data subjektif dan objektif. Analisis merupakan suatu masalah atau diagnosis keperawatan yang masih terjadi atau juga dapat dituliskan masalah/diagnosis baru yang terjadi akibat perubahan status kesehatan klien yang telah teridentifikasi datanya dalam data subjektif dan objektif

4. P : planning

Perencanaan perawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi atau ditambahkan dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya.