

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit CHF

1. Definisi

Congestive heart failure (CHF) secara umum adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrisi dikarenakan adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal untuk memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan yang disertai dengan peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri.(Padila, 2012).

Gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien(Saferi, andra,2013).

Penyakit gagal jantung sering juga disebut dekompensasi kordis, insufisiensi jantung, atau inkompeten jantung. Kegagalan jantung kongestif adalah keadaan ketika jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Kegagalan jantung dibagi atas kegagalan jantung akut yang timbulnya sangat cepat, sebagai akibat dari serangan infark miokard, ditandai dengan *mincope*, syok, henti jantung, dan kematian tiba-tiba dan kegagalan jantung kronis, berkembang perlahan dan disertai dengan tanda-tanda yang ringan karena jantung dapat mengadakan kompensasi.(Mary Baradero, 2008)

2. Etiologi

- a) fibrosis miokardium, Gangguan yang langsung merusak jantung, seperti infark miokardium, miokaritis, an aneurisma ventrikular.
- b) Gangguan yang mengakibatkan kelebihan beban ventrikel. Kelebihan beban ventrikel dibagi atas:

1. *Preload* adalah volume darah ventrikel pada akhir *diastole*.

Kontraksi jantung menjadi kurang efektif apabila volume ventrikel sudah melampaui batasnya. Meningkatnya *preload* dapat diakibatkan oleh regurgitasi aorta atau mitral, terlalu cepat pemberian cairan infus terutama pada pasien lansia dan anak kecil.

2. *Afterload* adalah kekuatan yang harus dikeluarkan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh (sistem sirkulasi). Meningkatnya *afterload* dapat diakibatkan oleh stenosis aorta, stenosis pulmonal, hipertensi sistemis, dan hipertensi pulmonal. Penyakit jantung hipertensif adalah perubahan pada jantung sebagai akibat dari hipertensi yang berlangsung terus-menerus dan meningkatkan *afterload*. Jantung membesar sebagai kompensasi terhadap beban kerja jantung. Apabila hipertensi tidak teratasi, kegagalan jantung dapat terjadi (Mary Baradero, 2008).

Saat ini dikenal beberapa istilah gagal jantung, yaitu:

1. Gagal jantung kiri: terdapat bendungan paru, hipotensi, dan vasokonstriksi perifer dengan penurunan perfusi jaringan.

2. Gagal jantung kanan:ditandai dengan adanya edema perifer,asites,dan peningkatan tekanan vena jugularis.
3. Gagal jantung kongestif;adalah gabungan kedua gambaran tersebut (Muttaqin, 2012).

3. Patofisiologi CHF

a. Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitis pada Gagal Jantung Kongestif akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi *Cardiac Out Put (COP)* dan meningkatkan volume ventrikel. Dengan meningkatnya EDV (volume akhir diastolik ventrikel) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Dengan meningkatnya LEDV maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung kedalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler dan pena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema intersitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembas kealveoli dan terjadi lah edema paru-paru.

b. Respon kompensatorik

1) Meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik

Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik yang dengan merangsang pengeluaran katekolamin dan saraf-saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraktile akan meningkat untuk menambah *Cardiac Out Put (COP)*, juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah keorgan-organ yang rendah metabolisminya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan ke otak dapat dipertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena ke sisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi.

2) Meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAA), aktivitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel-ventrikel tegangan tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktibilitas miokardium.

3) Atropi ventrikel

Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hidrotropi miokardium akan bertambah tebalnya dinding.

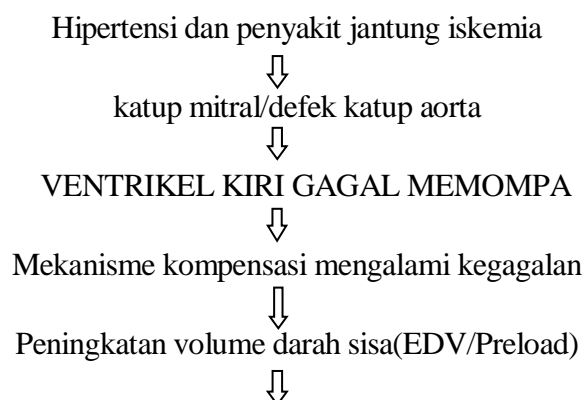
4) Efek negatif dari respon kompensatorik

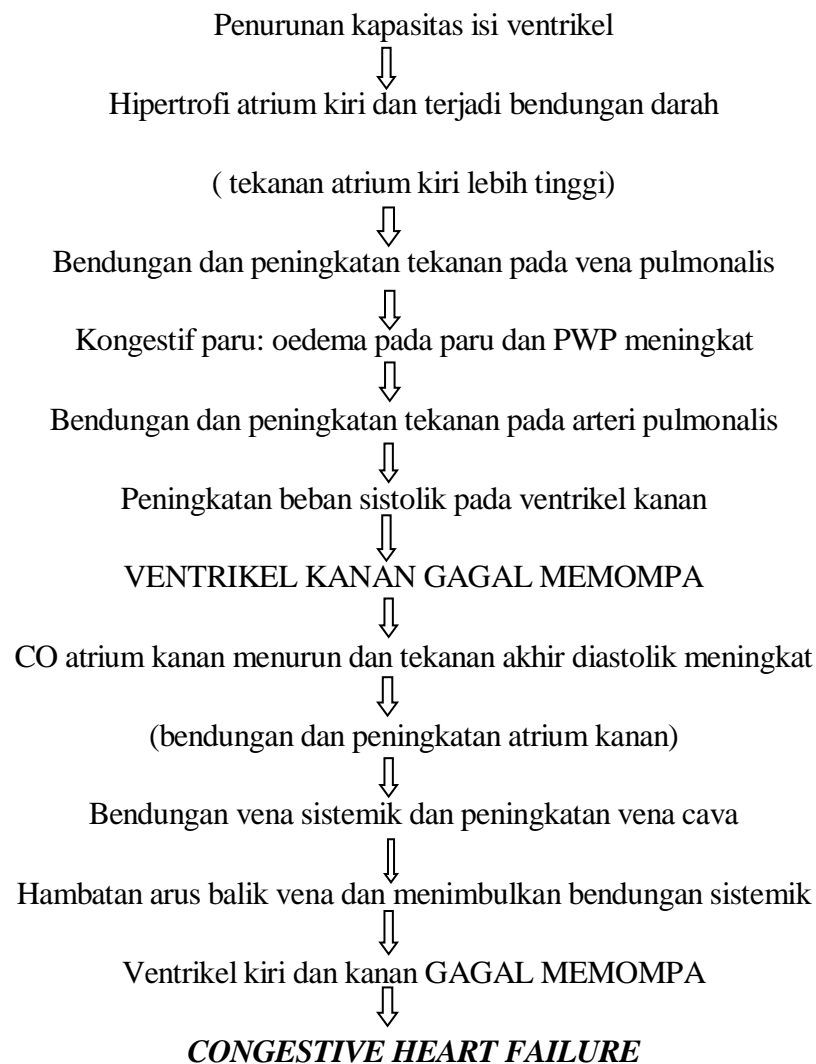
Pada awal respon kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju

jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru dan vena sistemik dan edema, fase konstriksi arteteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh, vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga meningkat kalau dilatasi ruang jantung. Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemia miokard akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggal dan serangan gagal jantung yang berulang. (Wijaya Saferi A dkk, 2013).

PATHWAY CHF

Gambar 2.1 Pathway CHF





(Udjianti W.J, 2011).

4. Tanda dan gejala

a. Gagal jantung kiri

Menyebabkan kongestif, bendungan pada paru dan gangguan pada mekanisme kontrol pernafasan.

Gejala:

- 1) *Dispnea* (sesak napas)
- 2) *Orthopnea* (gangguan napas saat berbaring)

- 3) *Paroximal nokturnal dyspnea*(sesak di malam hari)
- 4) Batuk
- 5) Mudah lelah
- 6) Ronchi
- 7) Gelisah
- 8) Cemas

b. Gagal jantung kanan

Menyebabkan peningkatan vena sistemik.

Gejala:

- 1) Oedem perifer
- 2) Peningkatan BB
- 3) Distensi vena jugularis
- 4) Hepatomegali
- 5) Asites
- 6) Pitting edema
- 7) Anorexia
- 8) Mual

c. Secara luas peningatan COP dapat menyebabkan perfusi oksigen

ke jaringan rendah, sehingga menimbulkan gejala:

- 1) Pusing
- 2) Kelelahan
- 3) Tidak toleran terhadap aktivitas dan panas
- 4) Ekstremitas dingin

- d. Perfusi pada ginjal dapat menyebabkan pelepasan renin serta sekresi aldosteron dan retensi cairan dan natrium yang menyebabkan peningkatan volume intravaskuler (Safera, Andra, 2013).

5. Pemeriksaan diagnostik

- a. Radiogram dada
 - 1) Kongesti vena paru
 - 2) Redistribusi vaskular pada lobus lobus atas paru
 - 3) Kardiomegali
 - b. Kimia darah
 - 1) Hiponatremia
 - 2) Hiperkalemia pada tahap lanjut dari gagal jantung
 - 3) BUN dan kreatinin meningkat
 - c. Urine
 - 1) Lebih pekat
 - 2) Berat Jenis meningkat
 - 3) Na meningkat
 - d. Fungsi hati
 - 1) Pemanjangan masa protombin
 - 2) Peningkatan bilirubin dan enzim hati (SGOT dan SGPT meningkat)
- .(Safera, Andra, 2013).

6. Penatalaksanaan pasien gagal jantung

a. Terapi non farmakologis

- 1) Istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung
- 2) Oksigenasi
- 3) Dukungan diet : pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan edema

b. Terapi farmakologis

1) Glikosida jantung

Digitalis, meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan meperlambat frekuensi jantung.

Efek yang dihasilkan: peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresis dan mengurangi *oedema*.

2) Terapi diuretic

Diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Pengurangan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.

3) Terapi fasodilator

Obat-obat vasoaktif digunakan untuk mengurangi impedansi tekanan terhadap penyumbatan darah oleh ventrikel. Obat ini memperbaiki pengosongan ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanan pengisian ventrikel kiri diturunkan. (Padila, 2012)

B. Konsep Sistem Pernafasan

Fungsi sistem pernafasan adalah pertukaran gas. Oksigen dari udara yang dihirup berdifusi dari alveolus paru ke darah dalam kapiler paru. Karbondioksida yang dihasilkan selama metabolisme sel berdifusi dari darah ke dalam alveolus dan kemudian dikeluarkan. Organ sistem pernafasan memfasilitasi pertukaran gas ini dan melindungi tubuh dari benda asing seperti partikel dan patogen (Kozier, dkk, 2010).

1. Definisi

Pernafasan adalah sebuah proses pertukaran gas antara individu dengan lingkungan. Proses pernafasan melibatkan dua komponen :

- a. Ventilasi paru atau pernafasan, perpindahan udara antara lingkungan dan alveolus paru.
- b. Difusi oksigen dan karbondioksida antara alveolus dan kapiler paru
(Kozier, dkk, 2010).

Pernafasan (respirasi) adalah peristiwa menghirup udara dari luar yang mengandung (oksigen) serta menghembuskan udara yang banyak mengandung karbondioksida sebagai sisa dari oksidasi keluar dari tubuh. Pengisapan udara ini disebut inspirasi dan menghembuskan disebut ekspirasi (Syaifuddin, 2006).

Penurunan curah jantung menyebabkan peningkatan EDP ventrikel kiri (preload) dan tekanan vena pulmonaris karena darah kembali dalam sirkulasi pulmonal sehingga menyebabkan jantung berdilatasi, peningkatan tekanan kapiler pulmonal juga memacu terjadinya akumulasi darah dan

cairan interstisial paru sehingga kerja paru menjadi berat . Peningkatan cairan dan darah dalam paru membuat kerja paru menjadi berat sehingga menyebabkan sesak nafas. Pada pasien *Congestive Heart Failure* darah tidak dapat memompa darah ke seluruh tubuh secara cukup sehingga suplay oksigen didalam tubuh tida adekuat, kadar oksigen dalam darah mempengaruhi saturasi SPO2 dalam tubuh. Akibatnya sel-sel dan organ dalam tubuh mengalami kekurangan asupan oksigen sehingga menyebabkan sesak nafas (Aaronson,P.I & Ward,J.P.T, dalam Meiriza Lisanul Jannah)

Hati juga membesar karena menahan banyak cairan. Pasien merasa nyeri pada abdomen atas kanan. Semain berat stasis darah vena, tekanan pada sistem portal juga semakin meningkat dan cairan terkumpul dalam rongga abdomen (asites). Rongga abdomen dapat terisi sampai 10 liter cairan yang menekan diafragma. Tekanan pada diafragma akan membuat pernapasan pasien menjadi sulit dan dapat timbul gawat napas (Mary Baradero, 2008).

2. Perubahan Pola Pernapasan

Pola pernapasan menunjukkan frekuensi, volume, irama, dan kemudahan relative atau upaya pernapasan. Respirasi normal (eupnea) bersifat tenang, berirama, dan tanpa mengeluarkan usaha. Takipnea (frekuensi cepat) dijumpai pada saat demam, asidosis metabolik, nyeri, dan hiperkapnia atau hipoksemia. Bradipnea adalah frekuensi pernapasan yang lambat secara abnormal, yang dapat dijumpai pada pasien yang menggunakan obat-obatan seperti morfin, yang mengalami alkalosis metabolik, atau yang mengalami

peningkatan tekanan intracranial (mis., akibat cedera otak). Apnea adalah henti napas (Kozier, dkk, 2010).

Hiperventilasi, Yang sering kali disebut hiperventilasi alveolar , adalah suatu peningkatan pergerakan udara masuk dan keluar dari paru. Selama hiperventilasi, frekuensi dan kedalaman pernapasan meningkat, dan lebih banyak CO₂ yang dibuang dari pada yang dihasilkan. Sebuah tipe hiperventilasi tertentu yang menyertai asidosis metabolik adalah pernapasan kusmaul, yaitu tubuh berupaya untuk mengompensasi (mengeluarkan kelebihan asam tubuh) dengan menghembuskan karbondioksida melalui napas dalam dan pernapasan cepat. Hiperventilasi juga dapat juga terjadi sebagai respons terhadap stres, seperti yang dijelaskan sebelumnya (Kozier, dkk, 2010). Irama pernapasan abnormal menciptakan pola pernapasan yang tidak teratur. Dua irama pernapasan yang tidak normal adalah Pernapasan *Cheyne-Stokes*, irama penguatan dan pelemahan pernapasan yang sangat jelas dari pernapasan yang sangat dalam ke pernapasan yang sangat dangkal dan apnea temporer, penyebab umum mencakup gagal jantung kongestif, peningkatan tekanan intracranial, dan overdosis obat. Pernapasan Biot (*cluster*). Pernapasan dangkal yang diselingi dengan apnea, dapat terlihat pada pasien penderita penyakit sistem saraf pusat (Kozier, dkk, 2010).

Ortopnea adalah ketidakmampuan untuk bernapas kecuali dalam posisi tegak atau berdiri. Kesulitan atau ketidaknyamanan pernapasan disebut dispnea. Orang yang mengalami dispnea sering kali tampak cemas dan dapat mengalami pendek napas (*shortness of breath* atau SOB), suatu

perasaan tidak mampu memperoleh cukup udara / susah bernapas (Kozier, dkk, 2010).

Dispnea Nokturnal Paroksimal adalah keluhan yang dikenal baik oleh klien. Klien terbangun ditengah malam karena sesak napas pendek yang hebat. Dispnea nokturnal paroksimal diperkirakan disebabkan oleh perpindahan cairan dari jaringan kedalam kompartemen intravaskular sebagai akibat posisi terlentang. Selama siang hari,tekanan pada vena tinggi khususnya pada bagian dependen tubuh. Hal ini terjadi karena gravitasi, peningkatan volume cairan, dan peningkatan tonus simpatetik.Dengan peningkatan tekanan hidrostatik ini, beberapa cairan keluar masuk ke area jaringan. Dengan posisi terlentang, tekanan pada kapiler-kapiler dependen menurun, dan cairan diserap kembali kedalam sirkulasi. Peningkatan volume memberikan jumlah tambahan darah yang diberikan ke jantung untuk memompa setiap menit (peningkatan *preload*) dan memberikan beban tambahan pada dasar vaskular pulmonal yang kongesti. DNP terjadi bukan hanya pada malam hari, tetapi juga pada ada kapan saja selama perawatan akut dirumah sakit yang memerlukan tirah baring(Muttaqin,2012)

3. Jumlah Pernafasan Normal

Tabel 2.1 Pernafasan Normal (Wayan Sudarta, 2016)

Usia	Rate
Neonatal	30-40 bpm
Bayi 1 tahun	20-40 bpm
Usia 2 tahun	25-32 bpm
Usia 8-10 tahun	20-26 bpm
Usia 12-14 tahun	18-22 bpm
Usia 16 tahun	12-20 bpm
Dewasa	10-24 pm

C. Konsep Posisi Semi Fowler

1. Definisi posisi Semi fowler

Posisi Semi fowler (setengah duduk) adalah posisi tidur pasien dengan kepala dan dada lebih tinggi dari pada posisi panggul dan kaki. dimana kepala dan dada dinaikkan dengan sudut 30-45⁰ (Suparmi, 2008).

Posisi semi fowler atau posisi setengah duduk adalah posisi tempat tidur yang meninggikan batang tubuh dan kepala dinaikkan 15 sampai 45 derajat. Apabila pasien berada dalam posisi ini, gravitasi menarik diafragma ke bawah, memungkinkan ekspansi dada dan ventilasi paru yang lebih besar (Kozier, dkk, 2010). Supandi, dkk (2008), menyatakan bahwa posisi Semi fowler membuat oksigen di dalam paru-paru semakin meningkat sehingga memperringan kesukaran napas. Posisi ini akan mengurangi kerusakan membran alveolus akibat tertimbunnya cairan. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga O₂ delivery menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang dan akhirnya perbaikan kondisi pasien lebih cepat.

2. Tujuan

Tujuan pemberian posisi semi fowler adalah : Membantu mengatasi masalah kesulitan pernapasan dan pasien yang mengalami kesulitan dalam bernafas (Suparmi, 2008)

D. Konsep asuhan keperawatan

1. Pengkajian

Tahap pengkajian dari proses keperawatan merupakan proses dinamis yang terorganisasi, dan meliputi tiga aktivitas dasar yaitu: Pertama, mengumpulkan data secara sistematis; Kedua, memilah dan mengatur data yang dikumpulkan; dan Ketiga, mendokumentasikan data dalam format yang dapat dibuka kembali (Tarwoto Wartonah, 2010).

Data dasar pengkajian fisik :

1) Aktivitas / istirahat

Gejala :

1. Keletihan, kelelahan terus sepanjang hari
2. Insomnia
3. Nyeri dada dengan aktivitas
4. Dispnea pada saat istirahat atau pada pengerahan tenaga

Tanda :

Gelisah, perubahan status mental: letargi, TTV berubah pada aktivitas

2) Sirkulasi

Gejala :

1. Riwayat hipeertensi, MCI, episode gagal jantung kanan sebelumnya.
2. Penyakit katup jantung, bedah jantung, endokarditis, SLE, anemia, syok septik, bengkak pada kaki, telapak kaki, abdomen, sabuk terlalu kuat (pada gagal jantung kanan).

Tanda :

- 1) TD mungkin menurun (gagal pemompaan), normal GJK ringan/kronis atau tinggi (kelebihan volume cairan / peningkatan TD)
- 2) Tekanan nadi menunjukkan peningkatan volume sekuncup
- 3) Frekuensi jantung takikardia (gagal jantung kiri)
- 4) Irama jantung : sistemik, misalnya: fibrilasi atrium, kontraksi ventrikel prematur / takikardia blok jantung
- 5) Nadi apikal disritmia, misal : PMI mungkin menyebar dan berubah posisi secara inferior kiri
- 6) Bunyi jantung S3 (gallop) adalah diagnostik, S4 dapat terjadi, S1 dan S2 mungkin lemah
- 7) Murmur sistolik dan diastolik dapat menandakan adanya katup atau inefisiensi
- 8) Nadi: nadi perifer berkurang, perubahan dalam kekuatan denyutan dapat terjadi, nadi sentral mungkin kuat, misal: nadi *jugularis coatis abdominal* terlihat
- 9) Warna kulit : kebiruan, pucat, keabu-abuan, sianotik
- 10) Punggung kuku : pucat atau sianotik dengan pengisian kapiler lambat
- 11) Hepar : pembesaran / dapat teraba, reflek hepato jugularis
- 12) Bunyi napas : *kreksels, ronkhi*
- 13) Edema : mungkin dependen, umum atau pitting, khususnya pada ekstremitas

3) Integritas Ego

Gejala :

1. Ansietas, khawatir, takut.
2. Stress yang b.d penyakit / finansial.

Tanda :

Berbagai manifestasi perilaku, misal : ansietas, marah, ketakutan.

4) Eliminasi

Gejala :

Penurunan berkemih, urine berwarna gelap, berkemih malam hari (nokturia), diare / konstipasi.

5) Makanan / cairan

Gejala :

1. Kehilangan nafsu makan
2. Mual / muntah
3. Penambahan BB signifikan
4. Pembengkakan pada ekstremitas bawah
5. Pakaian / sepatu terasa sesak
6. Diet tinggi garam / makanan yang telah diproses, lemak gula dan kafein
7. Penggunaan diuretik.

Tanda :

1. Penambahan BB cepat

2. Distensi abdomen (asites), edema (umum, dependen, atau pitting).

6) Hygiene

Gejala :

Keletihan, kelemahan, kelelahan, selama aktivitas perawatan diri.

Tanda :

Penampilan menandakan kelalaian perawatan personal.

7) Neurosensori

Gejala :

Kelemahan, peningkatan episode pingsan.

Tanda :

Letargi, kuat fikir, disorientasi, perubahan perilaku, mudah tersinggung.

8) Nyeri / kenyamanan

Gejala :

1. Nyeri dada, angina akut atau kronis
2. Nyeri abdomen kanan atas.

Tanda :

1. Tidak tenang, gelisah
2. Fokus menyempit (menarik diri)
3. Perilaku melindungi diri.

9) Pernapasan

Gejala :

1. Dispnea saat aktivitas, tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal
2. Batuk dengan / tanpa sputum
3. Riwayat penyakit paru kronis
4. Penggunaan bantuan pernapasan, misal oksigen atau medikasi.

Tanda :

1. Pernapasan takipnea, napas dangkal, pernapasan laboral, penggunaan otot aksesori
2. Pernapasan nasal faring
3. Batuk kering / nyaring / non produktif atau mungkin batukterus menerus dengan/ tanpa sputum
4. Sputum : mungkin bercampur darah, merah muda / berbuih, edema pulmonal
5. Bunyi napas : mungkin tidak terdengar dengan krakels banner dan mengi
6. Fungsi mental : mungkin menurun, letargik, kegelisahan, warna kulit pucat / sianosis.

10) Pemeriksaan penunjang

a. Radiogram dada

1. Kongesti vena paru
2. Redistribusi vaskular pada lobus-lobus atas paru
3. Kardiomegali.

- b. Kimia darah
 - 1. Hiponatremia
 - 2. Hiperkalemia pada tahap lanjut dari gagal jantung
 - 3. BUN dan kreatinin meningkat.
- c. Urine
 - 1. Lebih pekat
 - 2. Berat Jenis meningkat
 - 3. Na meningkat.
- d. Fungsi hati
 - 1) Pemanjangan masa protombin
 - 2) Peningkatan bilirubin dan enzim hati (SGOT dan SGPT meningkat),(Saferi,Andra, 2013).

3. Masalah keperawatan

Masalah keperawatan yang muncul beragam tergantung respon pasien. Masalah keperawatan yang umum muncul pada pasien gagal jantung kongestif adalah masalah pernafasan. Masalah keperawatan yang muncul pada pasien gagal jantung kongestif menurut Muttaqin (2012) adalah sebagai berikut;

- 1) Aktual/ risiko tinggi menurunnya curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, perubahan frekuensi, irama, dan konduksi elektrik.

- 2) Aktual/ risiko tinggi nyeri dada berhubungan dengan kurangnya suplai darah ke miokardium, perubahan metabolisme, dan peningkatan produksi asam laktat
- 3) Aktual/ risiko tinggi kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan embesaran cairan, kongesti paru sekunder, perubahan membran kapiler alveoli, dan retensi cairan interstisial
- 4) Aktual/ risiko tinggi pola napas tidak efektif berhubungan dengan pengembangan paru tidak normal, kelebihan cairan di paru.

4. Rencana keperawatan

Pada tahap perencanaan ada 4 hal yang harus di perhatikan yaitu : menentukan prioritas masalah, menentukan tujuan, menentukan kriteria hasil dan merumuskan intervensi. (Tarwoto & Wartonah, 2011).

Tabel 2.2 Rencana Keperawatan

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
<p>Definisi: Inspirasi dan/ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat</p> <p>Tanda dan gejala mayor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea • Penggunaan otot bantu pernapasan • Fase ekspirasi memanjang • Pola napas 	<p>NOC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respiratory status : Ventilation • Respiratory status : Airway patency • Vital sign Status <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi bunyi napas, catat krekels, mengi 2. Anjurkan pasien untuk batuk efektif, napas dalam 3. Dorong perubahan posisi sering 4. Pertahankan duduk di kursi/tirah baring dengan

<p>abnormal(mis.takipnea,br akipnea,hiperventilasi,ku ssmaul,cheyne-stokes)</p> <p>2. Ortopnea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pemasangan pursed-lip • Pernapasan cuping hidung • Diameter thorax anterior-posterior meningkat • Ventilasi semenit menurun • Kapasitas vitak menurun • Tekanan ekspirasi menurun • Tekanan inspirasi menurun • Eksursi dada berubah 	<p>(mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menunjukkan jalan nafas yang paten (pasien tidak merasa tercekik, irama nafas frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal) • Tanda Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan) 	<p>kepala tempat tidur tinggi 20-30 derajat, posisi semi fowler,sokong tangan dengan bantal</p> <p>5. Pantau/gambarkan seri GDA, nadi oksimetri</p> <p>6. Berikan oksigen tambahan sesuai indikasi</p> <p>7. Berikan obat sesuai indikasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diuretik contoh furosemid(lasix) - Bronkodilator contoh aminofilin
--	---	--

5. Implementasi

Implementasi merupakan tindakan yang sudah di rencanakan dalam keperawatan. Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi. (Tarwoto & Wartonah, 2011). Dalam hal ini peneliti akan melakukan implementasi Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi yaitu posisi semi fowler.

6. Evaluasi

Evaluasi perkembangan kesehatan pasien dapat dilihat dari hasilnya. Tujuannya adalah untuk mengetahui sejauh tujuan perawatan dapat dicapai dan memberikan umpan balik terhadap asuhan keperawatan yang diberikan. Langkah-langkah evaluasi adalah sebagai berikut.

- a. Daftar tujuan-tujuan pasien
- b. Lakukan pengkajian apakah pasien dapat melakukan sesuatu

- c. Bandingkan antara tujuan dengan kemampuan pasien
- d. Diskusikan dengan pasien, apakah tujuan dapat tercapai atau tidak

(Tarwoto & Wartonah, 2011).