

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Gagal Jantung/CHF

1. Definisi

Gagal jantung adalah suatu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan pengisian darah pada vena normal(Ardiansyah, 2012).

Gagal jantung kongestif(CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat. Sebagai akibatnya ginjal sering berespons dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam berbagai organ seperti tangan kaki paru dan organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (congestive) (Udjianti ,2011).

Gagal jantung kongestif(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(CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat. Sebagai akibatnya

ginjal sering berespons dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam berbagai organ seperti tangan kaki paru dan organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (congestive) (Udjianti, 2011).

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung, sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal. Penamaan gagal jantung kongestif yang sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan sisi kanan Gagal jantung adalah ketidak mampuan jantung untuk mempertahankan curah jantung (Cardiac Output = CO) dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Mansjoer, 2001).

2. Etiologi Gagal Jantung Kongestif

Mekanisme yang mendasari terjadinya gagal jantung kongestif meliputi gangguan kemampuan koneraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Tetapi pada gagal jantung dengan sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap koneraksi tergantung pada tiga faktor: yaitu preload, koneraktilitas, afterload.

- a. *Preload* adalah jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut otot jantung.

- b. *Konteraktillitas* mengacu pada perubahan kekuatan konteraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium
- c. *Afterload* mengacu pada besarnya tekanan venterikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol.

Pada gagal jantung, jika salah satu atau lebih faktor ini terganggu, maka curah jantung berkurang (Kasron, 2012).

1) Gagal Jantung Kiri

Karena venterikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru. Peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru menyebabkan cairan terdorong ke jaringan paru. Manifestasi klinis yang dapat terjadi meliputi dispnea, batuk, mudah lelah, denyut jantung cepat (takikardi) dengan bunyi S3, kecemasan dan kegelisahan.

2) Gagal Jantung Kanan

Bila venterikel kanan gagal memompakan darah, maka yang menonjol adalah kongestif visera dan jaringan perifer. Hal ini terjadi karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasi semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena. Manifestasi klinis yang tampak meliputi edema ekstremitas bawah (edema dependen), yang biasanya merupakan pitting edema, penambahan berat badan, hepatomegali (pembesaran hepar), distensi vena jugularis (vena leher), asites (penimbunan cairan di dalam rongga

peritoneal), anoreksi dan mual, nokturia dan lemah.

Penyebab gagal jantung sebagai berikut:

a. Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung yang disebabkan menurunnya kontraksilitas jantung

b. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Sehingga terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat) infark kardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung.

c. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan after load) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya menyebabkan hipertrofi otot jantung.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung yang mengakibatkan kontraktilitas menurun.

e. Penyakit jantung lain, terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi kinerja kerja jantung. Mekanisme yang terlibat biasanya mencakup gangguan aliran darah yang masuk ke dalam jantung (stenosis katub semiluner) ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah, peningkatan mendadak after load.

f. Faktor sistemik

Terdapat beberapa factor yang memperberat gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal: demam, tirotikosis) hipoksia dan anemi juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung.

Grade gagal jantung menurut New York Heart Association, terbagi dalam 4 kelainan fungsional :

- a. Timbul sesak pada aktifitas fisik berat
- b. Timbul sesak pada aktifitas fisik sedang
- c. Timbul sesak pada aktifitas fisik ringan
- d. Timbul sesak pada aktifitas fisik sangat ringan/istirahat.

(Padila, 2012)

3. Patofisiologi Gagal Jantung

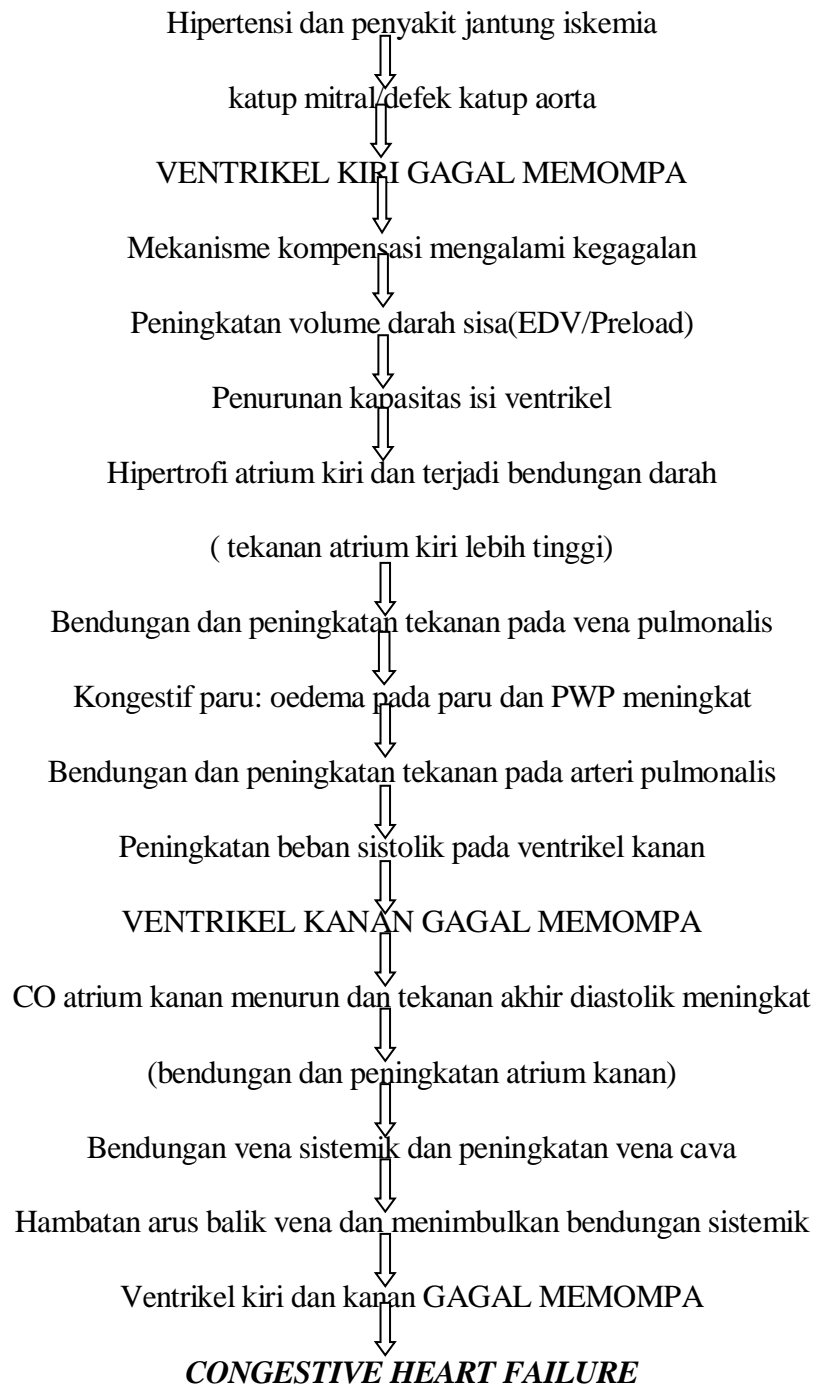
Penurunan kontraksi ventrikel akan diikuti penurunan curah jantung yang selanjutnya terjadi penurunan tekanan darah (TD), dan penurunan volume darah arteri yang efektif. Bila kekuatan jantung untuk merespons stres tidak efektif dalam mencukupi kebutuhan metabolisme tubuh jantung akan mengalami kegagalan dalam memompa darah keseluruh tubuh (Ardiansyah, 2012).

Jantung yang normal dapat berespon terhadap peningkatan kebutuhan metabolisme dengan menggunakan mekanisme kompensasi yang bervariasi untuk mempertahankan kardiak output, yaitu meliputi :

- a. Respon sistem saraf simpatis terhadap baroreseptor atau kemoreseptor.
- b. Pengencangan dan pelebaran otot jantung untuk menyesuaikan terhadap peningkatan volume.
- c. Vaskonstriksi arterenal dan aktivasi sistem rennin angiotensin.
- d. Respon terhadap serum sodium dan regulasi ADH dan reabsorpsi terhadap cairan.

Kegagalan mekanisme kompensasi dapat dipercepat oleh adanya volume darah sirkulasi yang dipompakan untuk melawan peningkatan resistensi vaskuler oleh pengencangan jantung, kecepatan jantung memperpendek waktu pengisian ventrikel dari arteri coronaria. Menurunnya COP dan menyebabkan oksigenasi yang tidak adekuat ke miokardium. Peningkatan dinding akibat dilatasi menyebabkan peningkatan tuntutan oksigen dan pembesaran jantung (hipertropi) terutama pada jantung iskemik yang menyebabkan gagalnya mekanisme pemompaan.

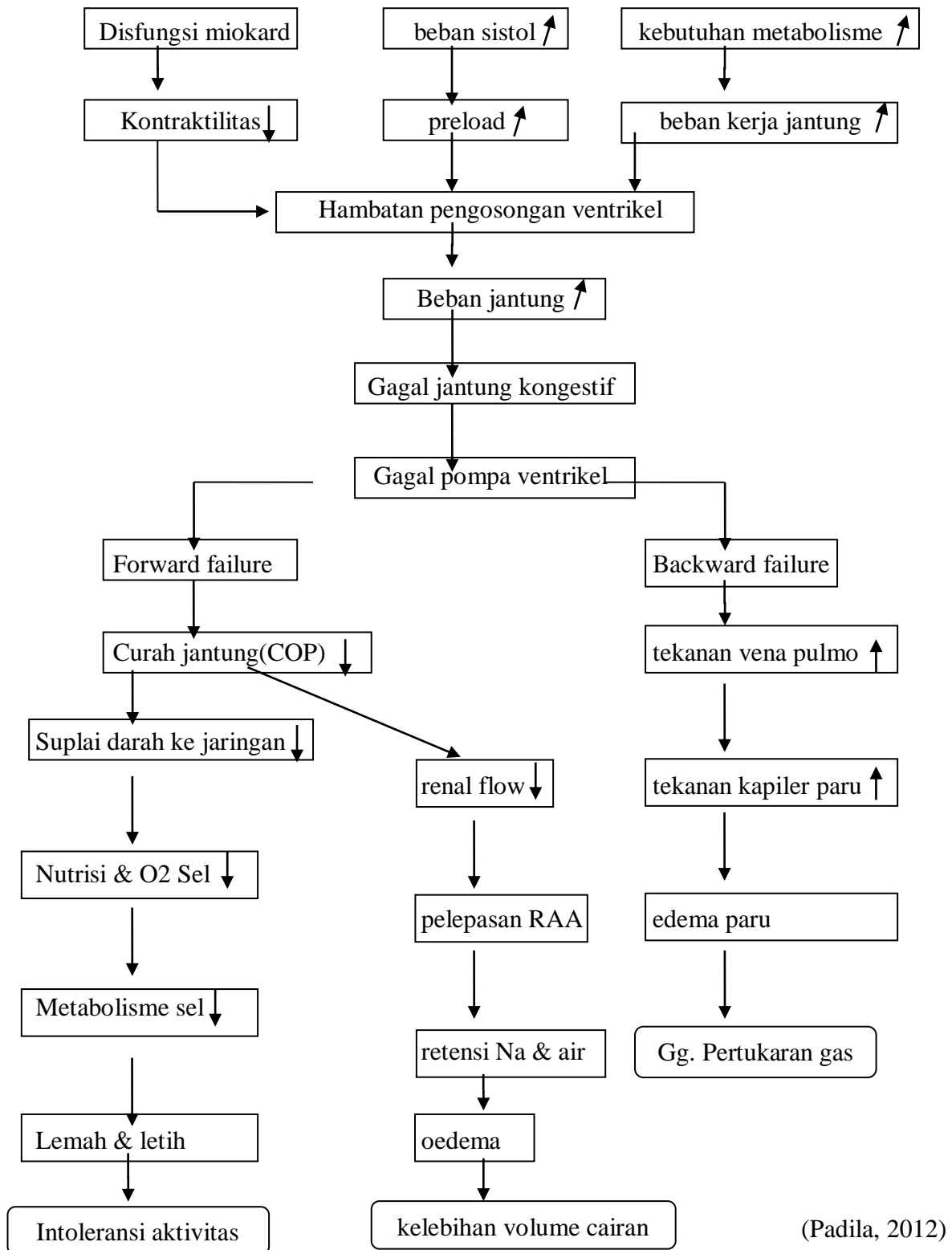
PATOGENESIS CHF



(Udjianti W.J,2011)

PATHWAYS

Bagan 2.1 Pathway Gagal Jantung Congestive



4. Manifestasi Klinis

Tanda dominan : meningkatnya volume intravaskuler

Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat akibat penurunan curah jantung. Manifestasi kongesti berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi.

Gagal Jantung Kiri :

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

- a. Dispnea, terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopnoe. Beberapa pasien dapat mengalami ortopnoe pada malam hari yang dinamakan Paroksimal Nocturnal Dispnea (PND)
- b. Batuk
- c. Mudah lelah, Terjadi karena curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dan sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme.
- d. Juga terjadi hipoksia karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena distress pernapasan dan batuk.
- e. Kegelisahan atau kecemasan, terjadi karena akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

Gagal Jantung Kanan :

- a. Kongestif jaringan perifer
- b. Oedema ekstremitas bawah (oedema dependen) biasanya oedema pitting, penambahan BB.
- c. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena hepar.
- d. Anoreksia dan mual, terjadi akibat pembesaran vena dan statis dalam rongga abdomen.
- e. Nokturia
- f. Kelemahan.

(Padila, 2012)

5. Pemeriksaan Penunjang

- a. Elektro kardiogram

(EKG) Hipertropi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disritmia, takikardi, fibrilasi atrial.

- b. Uji stress

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

- c. Ekokardigrafi

Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditayangkan bersama EKG)

d. Kateterisasi Jantung

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

e. Radiografi dada

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

6. Penatalaksanaan

Terapi Non Farmakologis

- a. istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung
- b. Oksigenasi
- c. Dukungan diit : pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan oedema.

Terapi Farmakologis :

a. Glicosida jantung

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

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

- b. Terapi diuretik, diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Penanganan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.

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

B. Konsep Asuhan Keperawatan CHF

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).

a. Riwayat Kesehatan

1) Kondisi :

- a. Menurunnya kontraktilitas miokard, MCI, kardiomiopati, gangguan konduksi.
- b. Meningkatnya beban miokard, penyakit katup jantung, anemia, hipertermia.

2) Keluhan :

- a. Sesak nafas bekerja, dispnea nokturnal paroksismal, otopnea.
- b. Lelah, pusing
- c. Nyeri dada
- d. Bengkak pada kaki, sepatu/sandal terasa sempit
- e. Nafsu makan menurun, *nausea* (mual), distensi abdomen

f. Urine menurun

(Aspiani, 2014 dalam Pujianto A, 2017).

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik terdiri atas keadaan umum dan pengkajian B1-B6

1) Keadaan Umum

Pada pemeriksaan keadaan umum klien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau *compos mentis* dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

2) B1 (*Breathing*)

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti vaskular pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, batuk, dan edema pulmonal akut. Crackles atau ronki basah halus secara umum terdengar pada dasar posterior paru. Hal ini dikenali sebagai bukti gagal ventrikel kiri.

3) B2 (*Bleeding*)

Berikut ini adalah pengkajian yang dilakukan pada pemeriksaan jantung dan pembuluh darah.

Inspeksi

- a. Lihat adanya dampak penurunan curah jantung seperti dispnea, ortopnea. Selain gejala-gejala yang diakibatkan dari penurunan curah jantung dan kongesti vaskular pulmonal, klien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, kesulitan berkonsentrasi dan penurunan toleransi latihan.

b. Distensi Vena Jugularis

Bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi, maka akan terjadi dilatasi ruang, peningkatan volume dan tekanan pada diastolik akhir ventrikel kanan. Peningkatan tekanan ini sebaliknya memantulkan ke hulu vena kava dan dapat diketahui dengan peningkatan pada tekanan vena jugularis. Distensi vena jugularis dapat dievaluasi dengan melihat pada vena-vena di leher dengan posisi klien 30° dan 60°.

c. Edema

Edema yang berhubungan dengan kegagalan di ventrikel kanan, bergantung pada lokasinya. Bila klien berdiri atau bangun, perhatikan pergelangan kakinya dan tinggikan kakinya bila kegagalan makin buruk. Bila klien berbaring di tempat tidur, bagian yang bergesekan dengan tempat tidur adalah dibagian area sakrum. Manifestasi klinis yang tampak meliputi edema ekstremitas bawah, yang biasanya merupakan *edema pitting*. Edema pitting adalah edema yang akan tetap cekung bahkan setelah penekanan ringan dengan ujung jari.

Penilaian pitting edema :

Derajat I : kedalamannya 1-3 mm dengan waktu kembali 3 detik.

Derajat II : kedalamannya 3-5 mm dengan waktu kembali 5 detik.

Derajat III : kedalamannya 5-7 mm dengan waktu kembali 7 detik.

Derajat IV : kedalamannya 7 mm dengan waktu kembali 7 detik.

Palpasi

Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi : kontraksi atrium prematur, takikardia atrium paroksimal dan denyut ventrikel prematur.

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

Auskultasi

Tanda fisik yang berkaitan dengan kegagalan ventrikel kiri dapat dikenali dengan mudah di bagian yang meliputi: bunyi jantung ketiga dan keempat (S3,S4) atau gallop atrium serta *crackles* pada paru-paru. S3 atau gallop ventrikel adalah tanda penting dari gagal ventrikel kiri dan diindikasikan terhadap gagal kongestif. *Murmur* jantung juga kadang terjadi.

Perkusi

Batas jantung ada pergeseran yang menandakan adanya hipertrofi jantung (kardiomegali).

4) B3 (*Brain*)

Kesadaran biasanya *compos mentis*, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian objektif klien : wajah meringis, merintih, meregang, dan menggeliat.

5) B4 (*Bladder*)

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, karena itu diperlukan pemantauan adanya oliguria karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik. Adanya edema ekstremitas menandakan adanya retensi cairan yang parah.

6) B5 (*Bowel*)

Biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan stasis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan.

Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung. Bila proses ini berkembang maka tekanan dalam pembuluh portal akan meningkat, sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen, yaitu suatu kondisi yang dinamakan **asites**.

7) B6 (*Bone*)

Hal – hal yang biasanya terjadi dan ditemukan pada pengkajian B6 adalah sebagai berikut.

a. Kulit Dingin

Kulit yang pucat dan dingin diakibatkan oleh vasokonstriksi perifer, penurunan lebih lanjut dari curah jantung dan

meningkatnya kadar hemoglobin tereduksi mengakibatkan sianosis. Vasokonstriksi kulit menghambat kemampuan tubuh untuk melepaskan panas. Oleh karena itu, demam ringan dan keringat yang berlebihan dapat ditemukan.

b. Mudah Lelah

Terjadi akibat curah jantung yang kurang, sehingga menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Perfusi yang kurang pada otot – otot rangka menyebabkan kelemahan dan kelelahan

(Muttaqin, A., 2012).

c. **Data Dasar Pengkajian**

Data dasar pengkajian fisik :

1) Aktivitas / istirahat

Gejala :

- a) Kelelahan, kelelahan terus sepanjang hari
- b) Insomnia
- c) Nyeri dada dengan aktivitas
- d) Dispnea pada saat istirahat atau pada pengerahan tenaga

Tanda :

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

2) Sirkulasi

Gejala :

- a) Riwayat hipertensi, MCI, episode gagal jantung kanan sebelumnya.
- b) Penyakit katup jantung, bedah jantung, endokarditis, SLE, anemia, syok septik, bengkak pada kaki, telapak kaki, abdomen, sabuk terlalu kuat (pada gagal jantung kanan).

Tanda :

- a) TD mungkin menurun (gagal pemompaan), normal GJK ringan/kronis atau tinggi (kelebihan volume cairan / peningkatan TD)
- b) Tekanan nadi menunjukkan peningkatan volume sekuncup
- c) Frekuensi jantung takikardia (gagal jantung kiri)
- d) Irama jantung : sistemik, misalnya: fibrilasi atrium, kontraksi ventrikel prematur / takikardia blok jantung
- e) Nadi apikal disritmia, misal : PMI mungkin menyebar dan berubah posisi secara inferior kiri
- f) Bunyi jantung S3 (gallop) adalah diagnostik, S4 dapat terjadi, S1 dan S2 mungkin lemah
- g) Murmur sistolik dan diastolik dapat menandakan adanya katup atau inefisiensi
- h) Nadi: nadi perifer berkurang, perubahan dalam kekuatan denyutan dapat terjadi, nadi sentral mungkin kuat, misal: nadi *jugularis coatis abdominal* terlihat

- i) Warna kulit : kebiruan, pucat, keabu-abuan, sianotik
 - j) Punggung kuku : pucat atau sianotik dengan pengisian kapiler lambat
 - k) Hepar : pembesaran / dapat teraba, reflek hepato jugularis
 - l) Bunyi napas : krekels, ronkhi
 - m) Edema : mungkin dependen, umum atau pitting, khususnya pada ekstremitas
 - n) DVJ.
- 3) Integritas Ego
- Gejala :
- a) Ansietas, khawatir, takut.
 - b) 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 :
- a) Kehilangan nafsu makan
 - b) Mual / muntah
 - c) Penambahan BB signifikan
 - d) Pembengkakan pada ekstremitas bawah

- e) Pakaian / sepatu terasa sesak
- f) Diet tinggi garam / makanan yang telah diproses, lemak gula dan kafein
- g) Penggunaan diuretik.

Tanda :

- a) Penambahan BB cepat
- b) 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 :

- a) Nyeri dada, angina akut atau kronis
- b) Nyeri abdomen kanan atas.

Tanda :

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

9) Pernapasan

Gejala :

- a) Dispnea saat aktivitas, tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal
- b) Batuk dengan / tanpa sputum
- c) Riwayat penyakit paru kronis
- d) Penggunaan bantuan pernapasan, misal oksigen atau medikasi.

Tanda :

- a) Pernapasan takipnea, napas dangkal, pernapasan laboral, penggunaan otot aksesori
- b) Pernapasan nasal faring
- c) Batuk kering / nyaring / non produktif atau mungkin batukterus menerus dengan/ tanpa sputum
- d) Sputum : mungkin bercampur darah, merah muda / berbuih, edema pulmonal
- e) Bunyi napas : mungkin tidak terdengar dengan krakels banner dan mengi
- f) Fungsi mental : mungkin menurun, letargik, kegelisahan, warna kulit pucat / sianosis.

10) Pemeriksaan penunjang

- a. Radiogram dada

- a) Kongesti vena paru
 - b) Redistribusi vaskular pada lobus-lobus atas paru
 - c) 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) BJ meningkat
 - 3) Na meningkat.
- d. Fungsi hati
- 1) Pemanjangan masa protombin
 - 2) Peningkatan bilirubin dan enzim hati (SGOT dan SGPT meningkat)
- (Wijaya AS, 2013).

2. Diagnosa Keperawatan

Menurut (Doengoes, 2002) Masalah keperawatan yang lazim muncul pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) yaitu :

- a. Penurunan curah jantung b.d perubahan kontraktilitas miokard, perubahan struktural, perubahan frekuensi, dan irama.
- b. Intoleransi aktivitas b.d ketidak seimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh.
- c. Gangguan pertukaran gas b.d perubahan membran kapiler alveolus

- d. Kelebihan volume cairan(hipervolemia) b.d gangguan aliran balik vena.
- e. Kurang pengetahuan mengenai kondisi b.d kurangnya informasi.

3. Kelebihan Volume Cairan

a) Definisi

Kelebihan volume cairan (hipervolemia) adalah peningkatan volume intravaskuler dan atau intraseluler.

b) Etiologi

- a. Gangguan mekanisme regulasi
- b. Kelebihan asupan cairan
- c. Kelebihan asupan natrium
- d. Gangguan aliran balik vena
- e. Efek agen farmakologis (kortikosteroid, *cholopropamide*)

c) Gejala dan tanda mayor

subjektif

- a. Ortopena
- b. Dispnea
- c. *Paroxymal noctural dispnea*(PND)

Objektif

- a. Oedema anasarka/ oedema perider
- b. BB meningkat dalam waktu singkat
- c. Refleks hepatojugular positif
- d. *Jugular venous pressure*(JVP) meningkat

d) Gejala tanda minor**Subjektif**

(tidak tersedia)

Objektif

- a. Distensi vena jugularis
- b. Terdengar suara nafas tambahan
- c. Hepatomegali
- d. Kadar HB/HT menurun
- e. Oliguria
- f. Intake lebih banyak dari output (balance cairan positif)
- g. Kongesti paru

e) Kondisi Klinis Terkait

- a. Penyakit ginjal: gagal ginjal kronis/akut, sindrome nefrotik
- b. Gagal jantung kongestif
- c. Kelainan hormon
- d. Penyakit hati
- e. Penyakit vena perifer(misal: varises, trombus vena, plebitis)
- f. Imobilitas

(PPNI, 2016)

6).Grading edema:

- 1+: pitting sedikit 1-2mm, menghilang dengan cepat < 3 detik
- 2+: pitting lebih dalam 3-5mm, menghilang dalam waktu 5 detik
- 3+: lubang yang dalam 5-7mm, menghilang dalam waktu 5-7d

4+: lubang yang sangat mendalam 8-10mm berlangsung > 10 detik ekstremitas terlalu terdistruksi.

4. Rencana Keperawatan

Tabel 2.1 Rencana Keperawatan

No.	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1.	<p>Penurunan Curah Jantung Definisi: Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Tanda dan gejala mayor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PCO2 Meningkat atau menurun 2. PO2 Menurun 3. Takikardi 4. pH arteri meningkat atau menurun 5. bunyi napas tambahan. <p>Tanda gejala dan minor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sianosis 2. Diaforesis 3. Gelisah 4. Napas cuping hidung 5. Pola napas abnormal (cepat/lambat, reguler/ireguler,dala/dangkal). 6. Warna kulit abnormal (pucat/kebiruan). 	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi) 2. Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan 3. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites 4. Tidak ada penurunan kesadaran 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi tanda gejala primer penurunan curah jantung mis.(dispnea,kelelahan,oedema,ortopnea,peningkatan CVP). 2. Identifikasi tanda gejala sekunder mis.(peningkatan BB,hepatomegali,ronkhi basah,oliguria) 3. Monitpor tekanan darah 4. Monitor BB setiap hari di waktu yang sama. 5. Monitor saturasi oksigen 6. Monitor intake output 7. Monitor keluhan nyeri dada 8. Monitor EKG 9. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi). 10. Periksa tekanan darah dan frekuensi setelah dan sesudah aktivitas. 11. Periksa tekanan darah dan frekuensi sebelum dan sesudah pemberian obat. <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Posisikan pasien semi fowler dan posisi kaki yang nyaman. 2. Berikan diet jantung yang tepat 3. Gunakan stoking elastis sesuai dengan indikasi 4. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup

			<p>sehat.</p> <ol style="list-style-type: none"> Berikan relaksasi untuk mengurangi stres jika perlu Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen > 94% <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Ajarkan aktivitas fisik sesuai dengan Toleransi Ajarkan aktivitas secara bertahap. Ajarkan berhenti merokok Ajarkan pasien dan keluarga untuk mengukur BB harian. Ajarkan untuk mengukur intake output harian. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi pemberian antiaritmia jika perlu Rujuk ke program rehabilitasi jantung.
2.	<p>Intoleransi Aktivitas Definisi: Ketidacukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Tanda gejala mayor:</p> <ol style="list-style-type: none"> Frekuensi jantung meningkat lebih dari 20% dari kondisi istirahat. <p>Tanda gejala minor:</p> <ol style="list-style-type: none"> Tekanan darah berubah lebih dari 20% saat istirahat. Gambaran EKG menunjukkan aritmia saat/setelah aktivitas. Gambaran EKG menunjukkan iskemia. Sianosis. 	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs) secara mandiri Tanda-tanda vital normal Energy psikomotor Level kelemahan Mampu berpindah: dengan atau tanpa bantuan alat Status kardiopulmonari adekuat Sirkulasi status baik Status respirasi : pertukaran gas dan ventilasi adekuat 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang menyebabkan kelelahan. Monitor kelelahan fisik dan emosional. Monitor pola dan jam tidur. <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus mis. Cahaya bising, kunjungan. Lakukan latihan rentang gerak pasif atau aktif. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan, <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan tirah baring. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap. Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi dengan ahli gizi tentang

			meningkatkan asupan makanan.
3.	<p>Gangguan Pertukaran Gas Definisi : Kelebihan atau kekurangan dalam oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler.</p> <p>Tanda dan gejala mayor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PCO₂ Meningkat atau menurun 2. PO₂ Menurun 3. Takikardi 4. pH arteri meningkat atau menurun 5. bunyi napas tambahan. <p>Tanda gejala dan minor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sianosis 2. Diaforesis 3. Gelisah 4. Napas cuping hidung 5. Pola napas abnormal (cepat/lambat, reguler/ireguler,dala/dangkal). <p>Warna kulit abnormal (pucat/kebiruan)</p>	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat 2. Memelihara kebersihan paru paru dan bebas dari tanda tanda distress pernafasan 3. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips) 4. Tanda tanda vital dalam rentang normal 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. monitor kecepatan aliran oksigen 2. Meonitor posisi alat oksigen 3. Monitor aliran oksigen secara periodik 4. Monitor efektifitas terapi oksigen 5. Monitor kemampuan melepas oksigen 6. Monitor tanda tanda hipoventilasi 7. Monitor tanda gejala toksikasi oksigen <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bersihkan sekret pada hidung mulut trakea jika perlu 2. Pertahankan kepatenan jalan napas 3. Berikan oksigen tambahan jika perlu 4. Gunakan perngkat oksigen yang sesuai. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi penentuan dosis oksigen.
4.	<p>Kelebihan Volume Cairan Definisi : peningkatan volume cairan intravaskuler,intertistial, dan atau intraseluler.</p> <p>Tanda dan gejala mayor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Edema anasarka/edema perifer 2. Berat badan meningkat dalam waktu singkat. 3. Hepatomegali. 4. Jugular venous pressure(JVP) Meningkat <p>Tanda dan gejala minor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Terdengar suara napas tambahan 2. Distensi vena jugularis 3. Hepatomegali 4. Kadar Hb/Ht turun 5. Oliguria 6. Intake lebih banyak 	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Terbebas dari edema, efusi, anaskara 2. Bunyi nafas bersih, tidak ada dyspneu/ortopneu 3. Terbebas dari distensi vena jugularis, reflek hepatojugular (+) 4. Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung dan vital sign dalam batas normal 5. Terbebas dan kelelahan, kecemasan atau kebingungan 6. Menjelaskan indikator kelebihan cairan 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia(mis:Ortpnea,dipsnea,edema,JVP/CVP meningkat, suara napas tambahan). 2. Identifikasi penyebab hipervolemia 3. Monitor status hemodinamik(mis.(Frekuensi jantung, tekanan darah, MAP,CVP,OP,PCWP) jika tersedia. 4. Monitor intake dan output cairan. 5. Monitor tanda hemokonsentrasi mis.(kadar natrium meningkat, BUN, hematokrit, BB urin).

	<p>dari output</p> <p>7. Kongesti paru</p>		<p>6. Monitor tanda peningkatan tekanan ototrik plasma mis.(kadar protein dan albumin meningkat).</p> <p>7. Monitor kecepatan infus secara ketat.</p> <p>8. Monitor efek samping diuretik.</p> <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Timbang bb setiap hari pada waktu yang sama 2. Batasi asupan cairan dan natrium 3. Tinggikan posisi kaki 15-30 derajat. <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1kg dalam sehari. 2. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan cairan. 3. Ajarkan cara membatasi cairan. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian diuretik. 2. Kolaborasi penggantian kalium akibat diuretik.
5.	<p>Defisit pengetahuan Definisi: keadaan atau kurangnya informasi yang berkaitan dengan penyakit. Tanda dan gejala Mayor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan perilaku tidak sesuai anjuran 2. Menunjukkan perilaku berlebihan <p>Tanda dan gejala minor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menjalani pemeriksaan yang tidak tepat 2. Menunjukkan persepsi yang keliru. 	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. pasien dan keluarga menyatakan pemahaman tentang penyakit,prognosis,kon disi, dan program pengobatan. 2. Pasien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat atau tim kesehatan lainnya. 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi 2. Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih sehat. <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan faktor resiko yang dapat mempengaruhi kesehatan. 2. Ajarkan perilaku hidup bersih sehat.

(PPNI, 2016).

5. Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana perawatan. Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri (independen) dan tindakan kolaborasi. Tindakan mandiri (independen) adalah aktivitas perawat yang didasarkan pada kesimpulan atau keputusan sendiri dan bukan merupakan petunjuk atau perintah dari petugas kesehatan lain. Tindakan kolaborasi adalah tindakan yang didasarkan hasil keputusan bersama, seperti dokter dan petugas kesehatan lain. Agar lebih jelas dan akurat dalam melakukan implementasi, diperlukan perencanaan keperawatan yang spesifik dan operasional (Tarwoto Wartonah, 2010).

6. Evaluasi

Evaluasi perkembangan kesehatan pasien dapat dilihat dari hasilnya. Tujuannya adalah untuk mengetahui sejauh mana 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, 2010).

C. Konsep Penerapan Posisi Kaki 30 derajat

1. Definisi

Menurut Brunner and Suddarth, (2002) dalam jurnal Siregar,(2010) Peninggian posisi kaki 30 derajat pada pasien jantung kongestif adalah salah satu dari proses intervensi yang dapat dilakukan perawat untuk mengurangi edema kaki. Denganpeninggian kaki maka melawan tarikan grafitasi, sehingga meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan mencegah timbulnya statis vena.

2. Tujuan

- a. Meningkatkan suplai darah arteri ke ekstremitas bawah
- b. Pengurangan kongesti vena
- c. Pencegahan kompresi vaskuler(mencegah dekubitus)
- d. pengurangan nyeri
- e. Dan evaluasi terhadap penurunan oedema pada pasien CHF

3. Mekanisme Posisi Kaki 30 Derajat

Posisi kaki 30 derajat merupakan tindakan keperawatan untuk mengurangi oedema terutama pada ekstremitas bawah(tungkai kaki). Dengan diberikannya posisi ini maka kaki akan melawan tarikan gaya gravitasi, sehingga meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan mencegah timbulnya statis vena.