

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep penyakit

1. Definisi

Congestive Heart Failure adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak nafas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang di sebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat di sebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik) (Nurarif, 2015 ;19).

Congestive Heart Failure adalah ketidak mampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrient di karenakan adanya kelainan fungsi jantung yng berakibat jantung gagal untuk memompa darah untuk memenuhi metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau ada peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri (Padila,2012 ;365).

Congestive Heart Failure adalah ketidak mampuan jantung memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan tubuh yang disebabkan kelainan sekunder dari abnormalitas struktur jantung dan fungsi (yang di wariskan atau di dapat) yang merusak kemampuan ventrikel kiri untuk mengisi atau mengeluarkan darah (Maulidta,2015).

2. Patofisiologi

a. Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan mengakibatkan volume ventrikel.

Dengan meningkatkan EDV (volume akhir diastolik ventrikel) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LVEDV). Dengan meningkatkan LVEDV, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru paru meningkatkan tekanan kapiler paru paru jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadilah edema paru paru.

b. Respon kompensatorik

1) Meningkatkan aktifitas adrenergik simpatik.

Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik yang dengan merangsang pengeluaran katekolamin dan saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraktil akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO), juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan retribusi volume

darah dengan mengurangi aliran darah keorgan organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi kejantung dan keotak dapat dipertahankan. vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontraksi.

2) Meningkatkan beban awal akibat aktivitas sistem rennin angiotensin aldosteron (RAA). aktifitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel ventrikel tangan tersebut, peningkatan beban awal ini akan menambahkan kontraktilitas miokardium.

3) Atropi ventrikel Respon kompensatorik terhadap pada gagal jantung adalah hidrotopi miokardium akan bertambah tebalnya dinding.

4) Efek negative dari respon kompensatorik

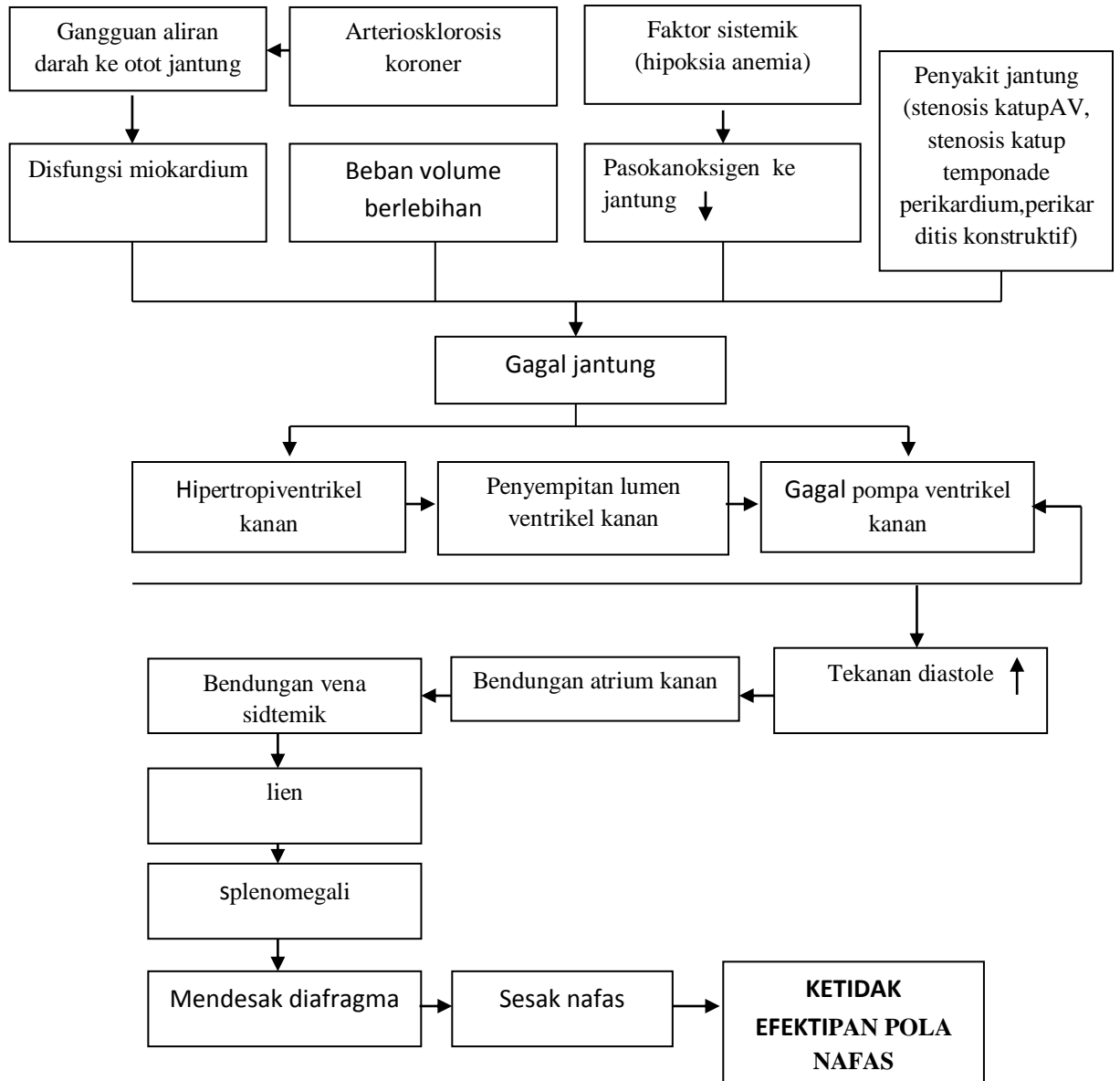
Pada awalnya respon kompenstorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung.

Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru paru dan vena sistemik edema, fase kontruksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskules yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memmpperbesar resistensi terhadap injeksi ventrikel, beban ahir juga meningkat, kalau dilatasi

jantung. Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard akan dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemia mioakard. akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulang.

(Andra Saferi Wijaya,2013 ;158-159)

Bagan 2.1
Pathway



(Nurarif, 2015 ;23-24) →

3. Etiologi

a. Kelainan otot jantung

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

b. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium dan degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.

c. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan after load) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung.

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

e. Penyakit jantung lain, terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya mencakup gangguan aliran darah yang masuk ke jantung (stenosis katub semivalvular), ketidakmampuan Jantung untuk mengisi

darah (tamponad, pericardium, perikarditif konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.

f. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar factor yng berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal: demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolic dan abnormalita elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

Berdasarkan klasifikasinya gagal jantung dibagi menjadi 4, yaitu:

- 1) Kelas 1 tidak terdapat batasan dalam melakukan aktifitas fisik, Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak napas.
- 2) Kelas 2 terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari- hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas.
- 3) Kelas 3 terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak
- 4) Kelas 4 tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas

(Padila,2012 ;365-367).

4. Manifestasi Klinis

a. Kriteria major

- 1) Paroksismal nocturnal dispnea
- 2) Distensia vena leher
- 3) Ronki paru
- 4) Kardiomegali
- 5) Edema paru akut
- 6) Gallop S3
- 7) Peninggian vena jugularis
- 8) Refluks hepatojugular

b. Kriteria minor

- 1) Edema esktremitas
- 2) Batuk malam hari
- 3) Dipnea deffort
- 4) Hepatomegali
- 5) Efusi pleura
- 6) Penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal
- 7) Takikardia (>120/menit).

c. Major atau minor

Penurunan BB > 4.5 kg dalam 5 hari pengobatan Diagnose gagal jantung ditegakan minimal ada 1 kriteria major dan 2 kriteria minor (Amin Huda Nurarif, 2015;20)

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. Ekokardiografi

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.

f. Elektrolit

Mungkin berubah karena perpindahan cairan atau penurunan fungsi ginjal, terapi diuretic.

g. Oksimetri nadi

Saturasi Oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung Kongestif akut menjadi kronis.

h. Analisa gas darah (AGH)

Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkaliosis respiratori ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir).

i. Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinina

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.

j. Pemeriksaan tiroid

Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai penceetus gagal jantung
(Amin Huda Nurarif, 2015;20-21).

6. Penatalaksanaankeperawatan

a. Mengurangi beban kerja jantung

Melalui pembatasan aktivitas fisik yang ketat tanpa menimbulkan otot rangka

b. Mengurangi beban awal

- 1) Pembatasan garam
- 2) pemberian diuretic oral

c. Meningkatkan Kotraktivitas Dengan pemberian obat inotropic

Mengurangi beban akhir

d. Pemberian vasodilator seperti hidralazine dan nitrat yang menimbulkan dilatasi anyaman vascular melalui 2 cara:

- 1) Dilatasi langsung otot polos pembuluh darah
- 2) Menghambat enzim konversi angiotensin

(Andra Saferi Wijaya,2013 ;162).

7. Komplikasi

- a. Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri
- b. Syok kardiogenik: stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat keorgan vital (jantung dan otak)

c. Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah

d. Efusi pericardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantong perikardium, cairan dapat merenggangkan perikardium sampai ukuran maksimal. curah jantung menurun dan aliran balik vena ke jantung tamponade jantung.

(Andra Saferi Wijaya,2013 ;160).

B. Konsep ketidak efektifan pola nafas

1. Definisi

Ketidak efektifan pola nafas adalah suatu kondisi ketika inspirasi dan atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi (Nurarif, 2015;297).

Ketidak efektifan pola nafas adalah terganggunya ekspansi paru akibat akumulasi cairan sehingga akan menimbulkan manifestasi klinis seperti peningkatan frekuensi nafas, kesulitan bernapas (*dypsnea*), penggunaan otot-otot bantu pernapasan, dan kasus-kasus berat muncul seperti sianosis (annisa, 2016).

Ketidak efektifan pola nafas adalah akibat kurangnya suplai oksigen karena penimbunan cairan di alveoli. Merupakan faktor penting yang mempengaruhi kualitas hidup pasien. Penimbunan tersebut membuat jantung tidak mampu memompa darah dengan maksimal (Nirmalasari, 2017).

2. Etiologi

Gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh :

- a. Kelainan otot jantung gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.
- b. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan

asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

- c. Hipertensi sistemik atau pulmonal Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.
- d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.
- e. Penyakit jantung lain Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditis restriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak afterload.
- f. Faktor sistemik terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme misal demam, hipoksia dan anemia diperlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung (Yossy ,2016).

3. Komplikasi potensial

a. Tanda mayor

Adanya perubahan frekuensi atau pola pernapasan dari kriteria standar atau dasar dan adanya perubahan frekuensi nadi dari nilai standar atau dasar.

b. Tanda minor

Ortopnea, takipnea, hiperventilasi, pernapasan distritmik, dan adanya pernapasan sulit, atau berhati – hati

(Tamsuri, 2010).

4. Pola Pernapasan

Pada orang dewasa, frekuensi pernapasan normal adalah 12 -18 kali menit, kedalaman dan iramanya teratur. Adanya peningkatan frekuensi pernapasan disebut takipnea, sedangkan penurunan frekuensi pernapasan disebut bradipnea. Peningkatan kedalaman pernapasan disebut hiperpnea dan peningkatan frekuensi serta kedalaman pernapasan secara bersama - sama dengan nilai PCO₂ yang rendah disebut hiperventilasi

(Tamsuri, 2010).

C. Konsep asuhan keperawatan Ketidak efektifan pola nafas

1. Pengkajian

Tahap pengkajian dari proses keperawatan merupakan proses dinamis yang terorganisasi, dan meliputi aktivitas dasar yaitu mengumpulkan data secara sistematis, memilah dan mengatur data yang di kumpulkan, mendokumentasikan dan dalam format yang dapat di buka kembali. Pengumpulan data harus menggambarkan status kesehatan klien dan kekuatan klien serta masalah kesehatan yang di alami (actual, resiko, dan potensial)

(Tarwoto, 2011;2).

2. Pengkajian status pola nafas

a. Pengkajian primer

1) Airway

Batuk dengan atau tanpa seputum, penggunaan bantuan otot pernafasan

Dispnea saat aktifitas, tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal

2) Circulation

Riwayat HT IM akut, Gagal jantung kroner sebelumnya, penyakit katub jantung, anemia syok, tekanan darah, nadi, frekuensi jantung, irama jantung, nadi apical, bunyi jantung S3, nadi perifer berkurang, perubahan dalam denyutan nadi jugularis, warna kulit, kebiruan punggung, kuku pucat atau sianosis, hepar dan pembesaran, bunyi nafas krakles atau ronchi, oedema.

b. Pengkajian skunder

1) Aktivitas atau istirahat

Keletihan, insomnia, nyeri dada dengan aktivitas, gelisah, dispnea saat istirahat atau aktifitas, gelisah, dispnea saat istirahat atau aktifitas, perubahan status mental, tanda vital berubah saat beraktifitas.

2) Integritas ego

Ansietas, stress, marah, takut dan mudah tersinggung

3) Eliminasi

Gejala penurunan berkemih, urin berwarna pekat, berkemih pada malam hari, diare atau konstipasi

4) Makanan atau cairan

Kehilangan nafsu makan, mual, muntah, penambahan BB signifikan, pembengkakan ekstermitas bawah, diet tinggi garam penggunaan diuretic distensi abdomen, oedema umum

5) Hygiene

Keletihan selama aktivitas perawatan diri, penampilan kurang.

6) Neurosensori

Kelemahan, pusing, lethargi, perubahan perilaku dan mudah tersinggung.

7) Nyeri atau kenyamanan

Nyeri dada akut kronik, nyeri abdomen, sakit pada otot, gelisah

8) Interaksi sosial

Penurunan aktivitas yang biasa dilakukan

(Padila,2015 ;370-371).

3. Diagnosa Keperawatan

- a. Ketidak efektifan pola nafas berhubungan dengan kelelahan otot-otot pernafasan, disfungsi neuromuscular, sindrom hipoventilasi, edema paru
- b. Ketidak efektifan pola nafas berhubungan dengan posisi tubuh
- c. Ketidak efektifan pola nafas berhubungan dengan keletihan
- d. Ketidak efektifan pola nafas berhubungan dengan hiperventilasi
- e. Ketidak efektifan pola nafas berhubungan dengan keletihan otot pernafasan cedera medula spinalis

(Nurarif,2015 ;297).

4. Rencana keperawatan

Tabel 2.1
Rencana Asuhan Keperawatan

Diagnosa Keperawatan	tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
<p>Ketidak efektifan pola nafas Definisi: suatu kondisi ketika inspirasi dan ekspirasi yang tidak memberi ventilasi</p> <p>Batasan karakteristik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perubahan kedalaman pernafasan 2. Perubahan ekskursi dada 3. Mengambil posisi tiga titik 4. Bradineu 5. Penurunan tekanan ekspirasi 6. Penurunan ventilasi semenit 7. Penurunan kapasitas vital 8. Dipneu 9. Peningkatan diameter anterior posterior 10. Pernafasan cuping hidung 11. Ortopneu 12. Fase eksprasi memanjang 13. Pernafasan bibir 14. Takipneu 15. Penggunaan otot aksesorius utntuk bernafas <p>Faktor-faktor yang berhubungan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ansietas 2. Posisi tubuh 3. Deformitas tulang 4. Deformitas dinding dada 5. kelelahan 	<p>NOC :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adanya kenormalan ventilasi 2. adanya kenormalan saluran pernafasan 3. adanya kenormalan tanda tanda vital <p>Kriteria hasil</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemostrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih,tidak ada sianosis dan dypsneu(mampu bernafas dengan mudah tidak ada pursed lips) 2. Menunjukkan jalan nafa yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas,frekuensi pernafasan dalam rentang normal,tidak ada suara nafas abnormal) 3. Tanda tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah,nadi,pernafasan) 	<p>NIC : <i>Airwaymanagement</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tekanan darah,RR, nadi, suhu 2. Memposisikan pasien dengan posisi semi fowler 3. Mengajarkan nafas dalam 4. Mengeluarkan secret dengan batuk efektif atau dengan suction 5. Monitor aliran oksigen 6. Mempertahankan posisi pasien 7. Memonitor kembali tekaan darah,RR, Nadi, suhu

5. Implementasi

a. Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana perawatan, tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi (Tarwoto, 2011;7).

1) Tindakan mandiri yang mungkin di lakukan adalah:

- a. Monitor tekanan darah, RR, nadi, suhu
- b. Memposisikan pasien dengan posisi semi fowler
- c. Mengajarkan nafas dalam
- d. Mengeluarkan secret dengan batuk efektif atau dengan suction
- e. Monitor aliran oksigen
- f. Mempertahankan posisi pasien
- g. Memonitor kembali tekaan darah, RR, Nadi, suhu
- h. tindakan kolaborasi Pemeberian oksigenasi sesuai kebutuhan pasien

6. Evaluasi

a. Evaluasi perkembangan kesehatan klien 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 sebagai berikut (Tarwoto dan Wartonah, 2010)

Kriteria hasil untuk klien dengan masalah ketidak efektifan pola nafas tergantung pada diagnosa evaluasi yaitu:

- 1) Adanya kenormalan ventilasi
- 2) adanya kenormalan saluran pernafasan
- 3) adanya kenormalan tanda tanda vital