

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Gagal Jantung Kongesif

1. Pengertian

Gagal Jantung Kongestif adalah suatu kegagalan pemompaan dimana *Cardiac Out Put (COP)* tidak mencukupi kebutuhan tubuh, hal ini mungkin terjadi sebagai akibat akhir dari gangguan jantung, pembuluh darah atau kapasitas oksigen yang terbawa dalam darah yang mengakibatkan jantung tidak dapat mencukupi kebutuhan oksigen pada berbagai organ (Padilah, 2012).

Gagal Jantung Kongestif adalah kondisi dimana fungsi jantung sebagai pompa untuk mengantarkan darah yang kaya oksigen ke tubuh tidak cukup untuk memenuhi keperluan-keperluan tubuh (Wijaya & Putri, 2013).

Gagal jantung kongestif adalah keadaan ketika jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu, sedangkan tekanan pengisian ke dalam jantung masih cukup tinggi (Aspiani, 2015).

2. Klasifikasi

Klasifikasi pada penderita penyakit Gagal Jantung Kongestif menurut Wijaya & Putri (2013) adalah sebagai berikut :

a. Klasifikasi I

1) Gejala

a) Aktivitas biasa tidak menimbulkan kelelahan, dyspnea.
Palpitasi, tidak ada kongesti pulmonal atau hipotensi perifer.

b) Asimptomatik.

c) Kegiatan sehari-hari tidak terbatas.

2) Prognosa : baik

b. Klasifikasi II

1) Gejala

a) Kegiatan sehari-hari sedikit terbatas.

b) Gejala tidak ada saat istirahat.

c) Ada bailer (krekels dan S3 murmur).

2) Prognosa : baik

c. Klasifikasi III

1) Gejala

a) Kegiatan sehari-hari terbatas.

b) Klien merasa nyaman saat istirahat.

2) Prognosa : baik

d. Klasifikasi IV

1) Gejala

a) Gejala insufisiensi jantung ada saat istirahat.

2) Prognosa : buruk

3. Etiologi

Secara umum Gagal Jantung Kongestif menurut Smeltzer & Bare (2013) yaitu :

a. Kelainan otot jantung

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

b. Aterosklerosis koroner

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

c. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Peningkatan afterload akibat hipertensi sistemik maupun pulmonal mengakibatkan beban kerja jantung meningkat dan hipertrofi otot jantung. Efek tersebut (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Tetapi pada akhirnya hipertrofi otot jantung tadi lama – kelamaan tidak dapat berfungsi secara normal dan akhirnya akan terjadi gagal 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 tidak secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah melalui jantung (stenosis katup semilunar), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade pericardium, pericarditis konstriktif), pengosongan jantung abnormal (inefisiensi katup AV), peningkatan mendadak afterload akibat meningkatnya tekanan darah sistemik dapat menyebabkan gagal jantung.

f. Faktor sistemik

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

4. Faktor Resiko

Faktor-faktor perkembangan Gagal Jantung Kongestif menurut Wijaya & Putri (2013) adalah sebagai berikut :

a. *Aritmia*

Aritmia akan mengganggu fungsi mekanisme jantung dengan mengubah rangsangan listrik yang melalui respon mekanis.

b. Infeksi sistemik dan infeksi paru-paru

Respon tubuh terhadap infeksi akan memaksa jantung untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan metabolisme yang meningkat.

c. Emboli paru

Emboli paru secara mendadak akan meningkatkan resistensi terhadap reaksi ventrikel kanan, pemicu terjadinya Gagal Jantung Kanan.

5. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala pada pasien gagal jantung kongestif berdasarkan kriteria Framingham (Irianto, 2015) adalah sebagai berikut :

Tabel 2. 1
Kriteria Framingham Diagnosis Gagal Jantung

Kriteria mayor :

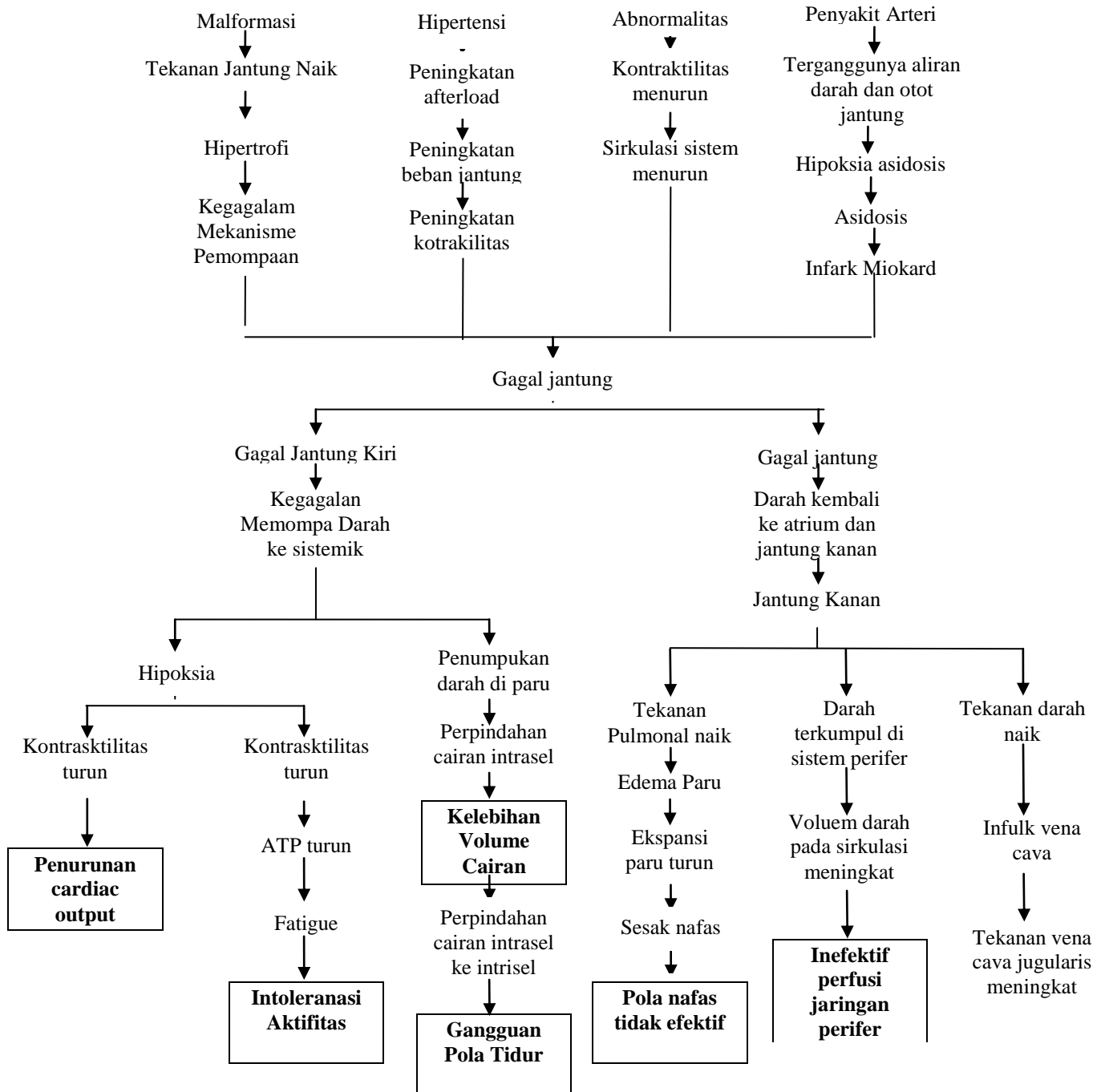
1. *Paroxysmal nocturnal dyspnea*
2. Distensi vena leher
3. *Ronchi* paru
4. Kardiomegali
5. Edema paru akut
6. Suara Gallop S3
7. Peningkatan tekanan vena jugularis > 16 cmH₂O
8. *Reflukshepatojugular*
9. Waktu sirkulasi > 25 detik

Kriteria minor :

1. Edema ekstremitas
 2. Batuk malam hari
 3. *Dispneud'effort*
 4. *Hepatomegali*
 5. *Efusipleura*
 6. Penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal
 7. Takikardia (>120/menit)
-

6. Pathway

Bagan 2.1
Pathway Gagal Jantung Kongestif



Sumber : Udjiati (2010)

7. Patofisiologi

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraksi jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Konsep curah jantung yaitu $CO = HR \times SV$. Curah jantung atau cardiac output adalah fungsi frekuensi jantung atau heart rate X volume sekuncup atau stroke volume (Smeltzer & Bare, 2011).

Kelainan fungsi otot jantung disebabkan oleh aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark Miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik/ pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Tetapi untuk alasan tidak jelas, hipertrofi otot jantung tadi tidak dapat berfungsi secara normal, dan akhirnya terjadi gagal jantung.

Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun. Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri murni sinonim dengan edema paru akut. Karena curah ventrikel berpasangan/ sinkron,

maka kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan. Gagal jantung dapat dimulai dari sisi kiri atau kanan jantung. Sebagai contoh, hipertensi sistemik yang kronis akan menyebabkan ventrikel kiri mengalami hipertrofi dan melemah.

Hipertensi paru yang berlangsung lama akan menyebabkan ventrikel kanan mengalami hipertrofi dan melemah. Letak suatu infark miokardium akan menentukan sisi jantung yang pertama kali terkena setelah terjadi serangan jantung. Ventrikel kiri yang melemah akan menyebabkan darah kembali ke atrium, lalu ke sirkulasi paru, ventrikel kanan dan atrium kanan, maka jelaslah bahwa gagal jantung kiri akhirnya akan menyebabkan gagal jantung kanan. Pada kenyataannya, penyebab utama gagal jantung kanan adalah gagal jantung kiri. Karena tidak dipompa secara optimum keluar dari sisi kanan jantung, maka darah mulai terkumpul di sistem vena perifer. Hasil akhirnya adalah semakin berkurangnya volume darah dalam sirkulasi dan menurunnya tekanan darah serta perburukan siklus gagal jantung.

Gagal jantung dimanifestasikan dengan ciri pasien yang sesak napas dan kadang disertai dengan nyeri dada. Pola napas yang tidak efektif pada pasien gagal jantung disebabkan karena pasien mengalami peningkatan kongesti pulmonalis, yaitu keadaan dimana terdapat darah secara berlebihan atau peningkatan jumlah darah di dalam pembuluh darah pada daerah paru kemudian yang diikuti dengan peningkatan tekanan hidrostatik, kemudian akan terjadi perembesan cairan ke alveoli dan akan

terjadi kerusakan pertukaran gas. Perembesan cairan ke alveoli menyebabkan edema paru sehingga pengembangan paru tidak optimal dan akan terjadi pola napas tidak efektif pada penderitanya (Muttaqin, 2014).

8. Mekanisme

a. Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitas 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 penebalan 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 interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli 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 kontraktil 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 otak dapat dipertahankan.

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.

3) Atropi ventrikel

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

4) Efek negatif dari respon kompensatorik

Respon awal 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 ini mengakibatkan bendungan paru-paru dan vena sistemik dan edema, fase konstriksi arteri 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 & Putri, 2013).

9. Manifestasi klinis

a. Gagal jantung kiri

Menyebabkan kongestif, bendungan pada paru dan gangguan pada mekanisme kontrol pernafasan dengan gejala sebagai berikut :

- 1) *Dispnea.*
- 2) *Orthopnes.*
- 3) *Paroksimal nocturnal dyspnea.*
- 4) Batuk.
- 5) Mudah lelah.
- 6) *Ronchi.*
- 7) Gelisah.
- 8) Cemas.

b. Gagal jantung kanan

Menyebabkan peningkatan vena sistemik dengan gejala :

- 1) *Oedom perifer*.
 - 2) Peningkatan BB.
 - 3) Distensi vena jugularis.
 - 4) *Hepatomegaly*.
 - 5) Asitesis.
 - 6) Pitting edema.
 - 7) *Anorexia*.
 - 8) Mual.
- c. Secara luas peningkatan *Cardiac Out Put (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 *aldosterone* dan retensi cairan dan antrium yang menyebabkan peningkatan volume intravaskuler (Wijaya & Putri, 2013).

10. Komplikasi

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

c. Episode trombolitik

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

d. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantung perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. COP menurun dan aliran balik vena ke jantung menjadi tamponade jantung (Wijaya & Putri 2013).

11. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk menegakan diagnosa CHF menurut Padila (2012) adalah sebagai berikut :

- a. Foto thorax dapat mengungkap adanya pembesaran jantung. Oedema atau efusi pleure yang menegakan diagnosa CHF.
- b. EKG dapat mengungkap adanya tachicardi, hipertofi, bilik jantung iskemi (jika disebabkan AMI), ekokardiogram.
- c. Pemeriksaan lab meliputi : elektrolit serum yang mengungkap kadar natrium yang rendah sehingga hasil hemodelusi darah dari adanya kelebihan retensi air, K, Na, Cl, ureum gula darah.

12. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang dilakukan pada penderita Gagal Jantung Kongestif bertujuan untuk :

a. Mengurangi beban kerja jantung

Pembatasan aktivitas fisik yang ketat tanpa menimbulkan kelemahan otot-otot rangka.

b. Mengurangi beban awal

1) Pembatasan garam.

2) Pemberian diuretik oral.

c. Meningkatkan kontraktilitas

Melakukan pemberian obat inotropik.

d. Mengurangi beban akhir

Pemberian vasodilator seperti hidralazine dan nitrat yang menimbulkan dilatasi anyaman vaskular memalalui 2 cara yaitu :

1) Dilatasi langsung otot polos pembuluh darah.

2) Menghambat enzim konversi angiotensin (Wijaya & Putri, 2013).

B. Konsep Pola nafas tidak efektif

1. Pengertian

Pola napas tidak efektif suatu keadaan dimana inspirasi dan atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat (PPNI, 2016).

Pola nafas tidak efektif adalah ventilasi atau pertukaran udara inspirasi dan atau ekspirasi tidak adekuat (Santoso, 2012).

2. Etiologi Pola Nafas Tidak efektif Pasien Gagal Jantung Kongestif

Etiologi pola nafas tidak efektif menurut Padila (2012) dapat disebabkan faktor antara lain :

a. Penurunan volume paru

Pasien gagal jantung kongestif akan mengalami penurunan volume cairan yang dapat menyebabkan masalah pola nafas tidak akibat ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru-paru sehingga terjadi peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru yang menyebabkan cairan terdorong ke jaringan paru (Nugroho, 2016).

Pasien gagal jantung kongestif sering kesulitan mempertahankan oksigenasi sehingga mereka cenderung sesak nafas. Seperti yang kita ketahui bahwa jantung dan paru-paru merupakan organ tubuh penting manusia yang sangat berperan dalam pertukaran oksigen dan karbondioksida dalam darah, sehingga apabila paru-paru dan jantung tersebut mengalami gangguan maka hal tersebut akan berpengaruh dalam proses pernapasan. Gagal jantung kongestif menyebabkan suplai darah ke paru-paru menurun dan darah tidak masuk ke jantung. Keadaan ini menyebabkan penimbunan cairan di paru-paru, sehingga menurunkan pertukaran oksigen dan karbondioksida (Suratinoyo, 2016).

b. Hepatomegali

Pasien dengan gagal jantung pada umumnya akan ditemui tanda-tanda sebagai berikut: edema pergelangan kaki, batuk malam hari, Dyspnea,

hepatomegali, Efusi pleura, kapasitas vital berkurang menjadi 1/3 maksimum (Smeltzer & Bare, 2011). Jika terjadi penurunan fungsi ventrikel kanan, akan terjadi edema perifer dan kongesti vena pada organ. Pembesaran hati (hepatomegaly) dan nyeri abdomen dapat terjadi ketika hati mengalami kongesti/ terbenyung cairan darah vena. Edema bersifat simetris dan terjadi pada bagian tubuh yang menggantung di mana tekanan vena paling tinggi.

3. Gejala dan tanda Minor

Tanda dan Gejala Minor menurut (PPNI, 2017) pada pasien dengan gagal jantung Kongestif adalah sebagai berikut :

- a. Subjektif
 - 1) *Dispnea*
- b. Objektif
 - 1) Penggunaan otot bantu pernafasan
 - 2) Fase ekspirasi memanjang
 - 3) Pola nafas abnormal (misalnya *takipnea, bradipnea, hiperventilasi, kusmaul, cheyne-stokes*).

4. Gejala dan tanda Mayor

Tanda dan Gejala mayor menurut (PPNI, 2017) pada pasien dengan gagal jantung Kongestif adalah sebagai berikut :

- a. Subjektif
 - 1) *Ortopnea*

b. Objektif

- 1) Pernafasan *pursed-lip*
- 2) Pernafasan cuping hidung
- 3) Diameter thoraks anterior dan posterior meningkat
- 4) Ventilasi semenit menurun
- 5) Kapasitas vital menurun
- 6) Tekanan ekspirasi menurun
- 7) Tekanan inspirasi menurun
- 8) Ekskrusi dada berubah

5. Kondisi Klinis Terkait

- a. Depresi sistme saraf pusat
- b. Cedere kepala
- c. Trauma thoraks
- d. *Gullian barre syndrome*
- e. *Multiple sclerosis*
- f. *Myasthenia gravis*
- g. Stroke
- h. *Kuadriplegia*
- i. Intoksikasi alkohol.

6. Patofisiologi

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 (Wijaya & Putri, 2013).

7. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pola napas tidak efektif yang dapat timbul adalah sebagai berikut

- a. Penggunaan otot bantu pernapasan
- b. Fase ekspirasi yang memanjang
- c. Pola napas abnormal Adalah keadaan dimana terjadinya perubahan frekuensi napas, perubahan dalamnya inspirasi, perubahan irama napas, rasio antara durasi inspirasi dengan durasi ekspirasi (Djojodibroto, 2014).
 - 1) Takipnea adalah bernapas dengan cepat. Keadaan ini biasanya menunjukkan adanya penurunan ketegangan paru atau rongga dada.
 - 2) Bradipnea adalah penurunan frekuensi napas atau pernapasan yang melambat. Keadaan ini ditemukan pada depresi pusat pernapasan.
 - 3) Hiperventilasi merupakan cara tubuh dalam mengompensasi peningkatan jumlah oksigen dalam paru-paru agar pernafasan lebih cepat dan dalam. Hiperventilasi dapat menyebabkan hipokapnea,

yaitu berkurangnya CO₂ tubuh di bawah batas normal, sehingga rangsangan terhadap pusat pernafasan menurun.

- 4) Kussmaul merupakan pernapasan dengan panjang ekspirasi dan inspirasi sama, sehingga pernapasan menjadi lambat dan dalam.
- 5) *Cheyne-stokes* merupakan pernapasan cepat dan dalam kemudian berangsur-angsur dangkal dan diikuti periode apneu yang berulang secara teratur.

C. Konsep Asuhan Keperawatan

Asuhan keperawatan merupakan suatu tindakan atau proses dalam praktik keperawatan yang memerlukan ilmu, teknik, dan keterampilan interpersonal dan ditujukan untuk memenuhi kebutuhan klien atau keluarga (Nursalam, 2011).

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan 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). Pengkajian pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler menurut Aspiani (2014) adalah sebagai berikut :

a. Pengumpulan Data

1. Identitas

Identitas klien yang biasa di kaji pada penyakit sistem kardiovaskuler adalah usia, karena penyakit kardiovaskuler banyak terjadi pada klien di atas usia 60 tahun .

2. Keluhan Utama

Pasien akan mengeluh nyeri dada sebelah kiri, disertai sesak nafas dan ketidakmampuan untuk beraktifitas

3. Riwayat Penyakit Sekarang

Riwayat penyakit saat in berupa uraian mengenai penyakit yang diderita oleh klien dari mulai awal timbulnya keluhan dan apakah klien pernah dibawa memeriksakan diri ke tempat lain selain rumah sakit serta pengobatan yang pernah diberikan dan bagaimana perubahannya dan data yang didapat saat pengkajian

4. Riwayat Penyakit Terdahulu

Riwayat kesehatan yang lalu seperti riwayat penyakit kardiovaskuler sebelumnya, riwayat pekerjaan pada pekerja yang berhubungan dengan peningkatan aktifitas, riwayat penggunaan obat-obatan, riwayat konsumsi alkohol dan merokok.

5. Riwayat Penyakit Keluarga

Riwayat keluarga yang menderita yang menderita penyakit yang sama karena faktor genetik/keturunan

6. Pola Kebiasaan Sehari-hari

Riwayat aktifitas yang biasa dilakukan sehubungan dengan adanya nyeri dada sebelah kiri dan sesak nafas.

7. Pemeriksaan Fisik

a. Keadaan Umum

Keadaan umum lansia yang mengalami gangguan kardiovaskuler biasanya melemah

b. Kesadaran

Kesadaran klien biasanya composmentis, apatis sampai somnolen

c. Tanda-tanda vital

1. Terdiri dari pemeriksaan : suhu normalnya 37⁰ C
2. Nadi meningkat (N : 70-82x/menit)
3. Tekanan darah meningkat atau menurun
4. Pernafasan biasanya mengalami peningkatan

d. Pemeriksaan *review of System* (ROS)

1. Sistem Pernafasan (B1 : Breathing)

Dapat ditemukan sesak nafas, sesak waktu beraktifitas, peningkatan frekuensi pernafasan, penggunaan otot bantu pernafasan dan adanya gangguan pernafasan.

2. Sistem Sirkulasi (B2 : *Bleeding*)

Kaji adanya penyakit jantung, frekuensi nadi apikal, sirkulasi perifer, warna dan kehangatan, periksa adanya distensi vene jugularis.

3. Sistem Persyarafan (B3 : *Brain*)

Kaji adanya hilangnya gerakan/sensasi, spasme otot. Pergerakan mata/kejelasan melihat di atas pupil. Agitasi (mungkin berhubungan dengan nyeri/ansietas).

4. Sistem Perkemihan (B4 : *Bleder*)

Perubahan pola berkemih, seperti inkonsistensi urine, disuria, distensi kandung kemih, warna bau urine dan kebersihannya.

5. Sistem Pencernaan (B5 : *Bowel*)

Konstipasi, konsistensi feses, frekuensi eliminasi, auskultasi bising usus, anoreksia, adanya distensi abdomen dan nyeri tekan abdomen.

6. Sistem Muskuloskeletal (B6 : *Bone*)

Nyeri berart tiba-tiba/mungkin terlokalisasi pada area jaringan dapat berkurang dengan imobilisasi, kontraktur otot, laserasi kulit dan perubahan warna.

8. Pola Fungsi Kesehatan

a) Pola Persepsi dan tatalaksana hidup

Menggambarkan persepsi, pemeliharaan dan penanganan kesehatan.

b) Pola Nutrisi

Menggambarkan masukan nutrisi, balance cairan dan elektrolit, nafsu makan, pola makan, diet, kesulitan menelan, mual/muntah dan makanan kesukaan

c) Pola eliminasi

Menjelaskan pola fungsi ekskresi, kandung kemih, defekasi, masalah nutrisi dan penggunaan kateter

d) Pola Tidur dan Istirahat

Menggambarkan pola tidur, istirahat dan persepsi terhadap energi, jumlah jam tidur pada siang dan malam, masalah tidur dan insomnia.

e) Pola Aktifitas dan Istirahat

Menggambarkan pola latihan, aktifitas, fungsi pernafasan dan sirkulasi, riwayat penyakit jantung, frekuensi, irama dan kedalaman pernafasan.

f) Pola Hubungan dan peran

Menggambarkan dan mengetahui hubungan dan peran klien terhadap anggota keluarga dan masyarakat tempat tinggal, pekerjaan, tidak punya rumah, dan masalah keuangan.

g) Pola Sensasi dan Kognitif

Menjelaskan persepsi sensori dan kognitif. Pola persepsi sensori meliputi pengkajian penglihatan, pendengaran, perasaan dan pembau.

h) Pola Persepsi dan Konsep diri

Menggambarkan sikap tentang diri sendiri dan persepsi terhadap kemampuan konsep diri. Konsep diri menggambarkan gambaran diri, harga diri, peran dan identitas diri.

i) Pola Seksual dan Reproduksi

Menggambarkan kepuasan/masalah terhadap seksualitas

j) Pola mekanisme penanggulangan stress dan coping

Menggambarkan kemampuan untuk menangani stress

k) Pola, nilai dan kepercayaan

Menggambarkan dan menjelaskan pola, nilai keyakinan termasuk spiritual (Allen, 1998 dalam Aspiani, 2014).

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah pernyataan yang jelas mengenai status kesehatan atau masalah actual atau resiko dalam rangka mengidentifikasi dan menentukan intervensi keperawatan untuk mengurangi, menghilangkan, atau mencegah masalah kesehatan klien yang ada pada tanggung jawabnya (Tarwoto, 2011). Masalah keperawatan yang lazim muncul pada pasien dengan gagal jantung kongestif menurut Padila (2012) adalah sebagai berikut :

- a. Penurunan perfusi jaringan b.d menurunnya curah jantung, *hipoksemia* jaringan, asidosis dan kemungkinan trombus atau emboli.
- b. Bersihan jalan nafas tidak efektif b.d penumpukan sekret.
- c. Resiko kelebihan cairan b.d penurunan perfusi ginjal, peningkatan natrium/retensi air.
- d. Pola nafas tidak efektif b.d penurunan volume paru, hepatomegali dan splenomegali.

- e. Intoleransi aktifitas b.d ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokard dan kebutuhan, adanya iskemik, nekrotik jaringan miokard.

3. Rencana Keperawatan

Rencana Keperawatan adalah tahap ketiga dari proses keperawatan dimana pada tahap ini ada empat tahap yaitu menentukan prioritas masalah, menentukan tujuan, menentukan kriteria hasil, merupakan intervensi dan aktivitas perawatan (Tarwoto, 2010). Rencana keperawatan pada pasien dengan diagnosa Gagal Jantung Kongestif adalah sebagai berikut :

No.	Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
1.	<p>Pola nafas tidak efektif b.d penurunan volume paru, hepatomegali dan plenomegali.</p> <p>Gejala dan tanda Mayor</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ortopnea 2. Pernafasan <i>pursed-lip</i> 3. Pernafasan cuping hidung 4. Diameter thoraks anterior dan posterior meningkat 5. Ventilasi semenit menurun 6. Kapasitas vital menurun 7. Tekanan ekspirasi menurun 8. Tekanan inspirasi menurun 9. Ekskresi dada berubah <p>Gejala dan tanda Minor</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea 2. Penggunaan otot bantu pernafasan 3. Fase ekspirasi memanjang 4. Pola nafas abnormal (misalnya takipnea, 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea menurun 2. Penggunaan otot bantu napas menurun 3. Pemanjang fase ekspirasi menurun 4. Otopnea menurun 5. penapasan <i>pursed-lip</i> menurun 6. Pernapasan cuping hidung menurun 7. Frekuensi napas membaik 8. Kedalaman napas membaik 9. Ekskresi membaik 10. Ventilasi semenit membaik 11. Kapasitas vital membaik 12. Diameter thoraks anterior-posterior membaik 13. Tekanan ekspirasi membaik 14. Tekanan inspirasi membaik 	<p>Manajemen Jalan napas</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha nafas) 2. Monitor bunyi nafas tambahan (mis <i>gurgling, mengi, wheezing, ronkhi</i> kering) 3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan <i>head tilt</i> dan <i>chin-lift (jaw thrust)</i> jika curiga trauma servikal). 2. Posisikan semi fowler atau fowler 3. Berikan minuman hangat 4. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu 5. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 6. Lakukan <i>hiperoksigenasi</i> sebelum penghisapan endotrakeal 7. Keluarkan sumbatan benda padat dengan <i>forsep McGill</i> 8. Berikan Oksigen bila perlu <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak ada kontraindikasi 2. Ajarkan tehnik batuk efektif <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu. <p>Pemantauan Respirasi</p>

	bradipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne-stokes).		<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya nafas 2. Monitor pola nafas (seperti <i>bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kusmaul, cheyne-Stokes, biot, ataksik</i>) 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan nasaf 6. Monitor kesimetrisan ekspansi paru 7. Auskultasi bunyi nafas 8. Monitor saturasi oksigen 9. Monitor nilai AGD 10. Monitor hasil <i>x-ray toraks</i> <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Atur intervensi pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 2. Dokumentasi hasil pemantauan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 2. informasikan hasil pemantauan bila perlu
--	--	--	--