BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Konsep Dasar Penyakit Gagal Jantung Kongestif

1. Definisi

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 Saferi A dkk,2013).

(Padilah, 2012).

Kegagalan Jantung Kongestif adalah suatu kegagalan pemompaan dimana Cardioc Out Put (COP) tidakmencukupi 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.

Gagal serambi kiri dan atau kanan dari jantung mengakibatkan ketidakmampuan untuk memberikan keluaran yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan dan menyebabkan terjadinya kongestif pulmonal dan sistemik.Karenanya diagnostik dan terapetik berlanjut. Gagal Jantung Kongestif selanjutnya dihubungkan dengan morbiditas dan mortilitas.

(Donges Mariyan E. dkk,2011).

2. Etiologi

Secara umum Gagal Jantung Kongestif dapat disebabkan oleh berbagai hal yang dapat dikelompokkan menjadi :

- a. Disfungsi miokard
 - 1) Iskemia miokard.
 - 2) Infark mikard.
 - 3) Miokarditis.
 - 4) Kardiomiopati.
- b. Beban tekanan berlebihan pada sistolik (sistolik overload)
 - 1) Stenosis aorta.
 - 2) Hipertensi.
 - 3) Koartasio aorta.
- c. Beban volume berlebihan pada diastolik (diastolik overload)
 - 1) Insufisiensi katup mitral dan trikuspidalis.
 - 2) Transfuse berlebihan.
- d. Peningkatan kebutuhan metabolik (demand overload)
 - 1) Anemia.
 - 2) Tirotoksikosis.
 - 3) Biri-biri.
 - 4) Penyakit paget.
- e. Gangguan pengisian ventrikel
 - 1) Primer (gagal distensi sistolik).
 - 2) Pericarditis restriktif.

3) Tamponade jantung.

(Wijaya Saferi A dkk, 2013).

Faktor-faktor perkembangan Gagal Jantung Kongestif adalah:

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.

(Wijaya Saferi A dkk, 2013).

Klasifikasi yang terjadi pada penderita penyakit Gagal Jantung Kongestif yaitu:

1. Klasifikasi I

- a. Gejala
 - Aktivitas biasa tidak menimbulkan kelelahan, dyspnea.
 Palpitasi, tidak ada kongesti pulmonal atau hipotensi perifer.
 - 2) Asimptomatik.
 - 3) Kegiatan sehari-hari tidak terbatas.

b. Prognosa: baik

2. Klasifikasi II

- a. Gejala
 - 1) Kegiatan sehari-hari sedikit terbatas.
 - 2) Gejala tidak ada saat istirahat.
 - 3) Ada bailer (krekels dan S3 murmur).
- b. Prognosa: baik

3. Klasifikasi III

- a. Gejala
 - 1) Kegiatan sehari-hari terbatas.
 - 2) Klien merasa nyaman saat istirahat.
- b. Prognosa: baik

4. Klasifikasi IV

- a. Gejala
 - 1) Gejala insufisiensi jantung ada saat istirahat.
- b. Prognosa: buruk

(Wijaya Saferi A dkk, 2013).

3. Patofisiologi

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 kompensentorik

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 vasokontriksil arteri perifer unruk menstabilkan tekanan arteri dan retibusi volume darah dengan mengurangi aliran darah keorganorgan yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi kejantung dan keotak dapat dipertahankan. Vasokontriksi

akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi.

2) Meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAA), aktvitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatan volume ventrikelventrikel tegangan tersebut.peningkatan beban awal ini akan menambah kontrakbilitas miokardium.

3) Atropi ventrikel

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

4) Efek negatif dari respon kompensantorik

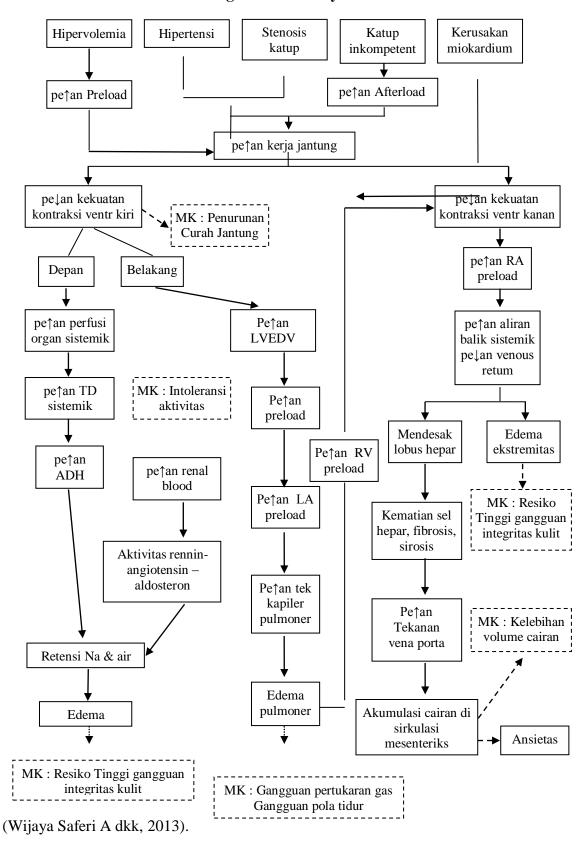
Pada awal respon kompensantorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru dann vena sistemik dan edema, fase kontruksi arteti dan retribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh, vasokontriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga meningkat kalau dilatasi ruang jantung. Akhibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan

oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi mikard 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

Bagan 2.1 Pathway CHF



4. Manifestasi klinis

a. Gagal jantung kiri

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

Gejala:

- 1) Dispnes.
- 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

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 kejaringan 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 Saferi A dkk, 2013).

5. Pemeriksaan Diagnostik

- a. EKG: Hipertropi atrial atau ventrikular, penyimpangan aksis, iskemia, dan kerusakan pola mungkin terlihat. Distrimia, misalkan takikardia, fibrilasi atrial, mungkin sering terdapat KVP, kenaikan segmen ST/T persisten 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurisme ventrikular (dapat menyebebabkan gagal/disfungsi jantung).
- b. Sonogram (ekokardiogram, ekokardiogram doppler) : Dapat
 menunjukkan dimensi perbesaran bilik, perubahan dalam
 fungsi/struktural katup, atau area penuruan kontraktilitis ventrikular.
- c. Skan jantung : (Multigated Acquisition [MUGA]) : Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.

- d. Kateterisasi jantung : Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi. Juga mengkaji potensi arteri koroner. Zat kontras disuntikan ke dalam ventrikel menunjukkan ukuran abnormal dan ejeksi fraksi/perubahan kontraktilitas.
- e. Rontgen dada: Dapat menunjukkan perbesaran jantungn, bayangan mencerminkan dilatasi/hipetrofi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah mencerminkan peningkatan peningkatan tekanan pulmonal. Kontur abnormal misalkan bulging pada perbatasan jantung kiri, dapat menunjukkan aneurisme ventrikel.
- f. Enzim Hepar: Meningkat dalam gagal/kongestif hepar.
- g. Elektrolit : Mungkin berubah karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik.
- h. Oksimetri nadi : Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika Gagal Jantung Kongestif akut memperburuk PPOM atau Gagal Jantung Kongestif Kronik.
- i. Analisa Gas Darah (AGD) : Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO2 (akhir).
- j. BUN, kreatinin : Pengkatan BUN menandakan penurunan perfusi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.

- k. Albumin/transferin serum : Mungkin menurut sebagian akibat penurunan masukan protein atau penurunan sistesis protein dalam hepar yang mengalami kongestif.
- Artial Septal Defect (ASD): Mungkin menunjukkan anemia, polisitemia, atau perubahan kepekatan menandakan retensi air, SDP mungkin meningkat, mencerminkan MI baru/akut, perikarditis, atau status inflamasi atau infeksius lain.
- m. Kecepatan sedimentasi (ESR) : Mungkin meningkat, menandakan reaksi inflamasi akut.
- n. Pemeriksaan tiroid : Peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan hiperaktivitas tiroid sebagai pre-pencetus Gagal Jantung Kongestif.
 (Donges Mariyan E. dkk,2011).

6. Komplikasi

- a. Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri.
- b. Syok kardiogemik : Stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat dari 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 perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantung perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. COP menurun dan aliran balik vena kejantung menjadi tamponade jantung.

(Wijaya Saferi A dkk, 2013).

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang dilakukan pada penderita Gagal Jantung Kongestif bertujuan untuk :

- a. Mengurangi beban kerja jantung
 - Melalui 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
 - 1) Dengan 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 Saferi A dkk, 2013).

23

B. Konsep Intoleransi Aktivitas

1. Definisi

Intoleransi aktivitas adalah ketidakcukupan energi untuk melakukan

aktivitas sehari-hari.

(PPNI,2016).

Intoleransi aktivitas adalah kondisi dimana seseorang mengalami

penurunan fisikologi dan psikologi untuk melakukan aktivitas sehari-hari

(Tarwoto Dan Wartona, 2010).

Intoleransi aktivitas adalah ketidakcukupan energi psikologi atau fisiologi

untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-

hari yang harus atau yang ingin dilakukan.

(NANDA, 2018).

2. Penyebab Intoleransi aktivitas

a. Ketidak keseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

b. Tirah baring.

Kelemahan.

d. Imobilitas.

Gaya hidup.

Monoton.

Subjektif: Mengeluh lelah

Objektif: Frekuensi jantung meningkat >20% dari kondisi istirahat

3. Gejala Dan Tanda

Gejala:

- a. Keletihan, 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.

(Wijaya AS, 2013).

4. Kondisi klinis terkait

- a. Anemia.
- b. Gagal Jantung Kongestif.
- c. Penyakit jantung coroner.
- d. Penyakit katup jantung.
- e. Anemia.
- f. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK).
- g. Gangguan Muskuloskeletal.

(PPNI, 2016).

C. 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).

a. Riwayat Kesehatan

1) Kondisi:

- a) Menurunnya kontraktilitas miokard, MCI, kardiomiopati, gangguan konduksi.
- 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/sendal 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 composmentis 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

 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.

2) 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°.

3) 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 premature, perubahan nadi, pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respon 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 ke empat (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).

1) B3 (*Brain*)

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

2) B4 (*Bladder*)

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

3) 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.

4) 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 vasokontriksi perifer, penurunan lebih lanjut dari curah jantung dan meningkatnya kadar hemoglobin tereduksi mengakibatkan sianosis. Vasokontriksi 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 keletihan.

(Muttaqin, A., 2012).

c. Data Dasar Pengkajian

Data dasar pengkajian fisik:

1) Aktivitas / istirahat

Gejala:

- a) Keletihan, 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 hipeertensi, 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 diastolikdapat menandakan adanya katup atau inufisiensi.

- 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.
- 1) 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:

- a) Tidak tenang, gelisah.
- b) Fokus menyempit (menarik diri).
- c) 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) Pengguanaan 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.
 - (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) 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

Diagnosa keperawatan adalah penyataan yang jelas mengenai status kesehatan atau masalah actual resiko dalam atau rangka mengidentifikasi dan menentukan intervensi keperawatan untuk mengurangi, menghilangkan, atau mencegah masalah kesehatan klien yang ada pada tanggung jawabnya (Tarwoto, 2011).

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

- a. Penurunan Curah Jantung berhubungaan dengan perubahan frekuensi jantung.
- b. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai kebutuhan oksigen.
- Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi.
- d. Kelebihan Volume Cairan (hipervolemia) berhubungan dengan gangguan aliran balik vena.

e. Kurang pengetahuan mengenai kondisi berhubungan dengan kurang terpapar informasi.

3. Rencana Keperawatan

Rencana Keperawatan adalah tahap ketiga dari proses keperawatan dimana pada tahap ini ada empat tahap yaittu menentukan prioritas masalah, menentukan tujuan, menentukan kriteria hasil, merupakan intervensi dan aktivitas perawatan.

(Tarwoto, 2010).

Tabel 2.1 Rencana tindakan keperawatan

No.	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1.	Penurunan Curah Jantung	Tanda Vital dalam rentang	Observasi tanda gejala
	Definisi : Ketidakadekuatan	normal (Tekanan darah,	primer penurunan curah
	jantung memompa darah untuk	Nadi, respirasi)	jantung mis.(
	memenuhi kebutuhan	Dapat mentoleransi	dispnea,kelelahan,oedema,
	metabolisme tubuh.	aktivitas, tidak ada	ortopnea,peningkatan
	Tanda dan gejala mayor :	kelelahan	CVP).
	Perubahan irama jantung	Tidak ada edema paru,	Identifikasi tanda gejala
	Bradikardi/takikardi	perifer, dan tidak ada asites	sekunder mis.(peningkatan
	Gambaran EKG aritmia	Tidak ada penurunan	BB,hepatomegali,ronkhi
	Perubahan preload	kesadaran	basah,oliguria)
	Edema		Monitpor tekanan darah
	Distensi vena jugularis		Monitor BB setiap hari di
	Hepatomegali.		waktu yang sama.
	Perubahan afterload		Monitor saturasi oksigen
	Tekanan darah meningkat atau		Monitor intake output
	menurun		Monitor keluhan nyeri
	Nadi perifer lemah		dada
	Oliguria		Monitor EKG
	Warna kulit pucat		Monitor aritmia (kelainan
	Perubahan kontraktilitas		irama dan frekuensi).
	Terdengar suara jantungS3/S4		Periksa tekanan darah dan
	Ejection fraction		frekuensi setelah dan
	Tanda gejala dan minor:		sesudah aktivitas.
	Perubahan preload		Periksa tekanan darah dan
	Murmur jantung		frekuensi sebelum dan
	Bb bertambah		sesudah pemberian obat.
			Posisikan pasien semi
	Perubahan afterload		fowler dan posisi kaki
	Pulmonaly vasculer resistance		yang nyaman.
	(PVR)meningkat/menurun		Berikan diet jantung yang

	Sistemic vasculer resistance		tepat
	(SVR)meningkat/menurun.		Gunakan stoking elastis
	Perubahan kontraktilitas		sesuai dengan indikasi
	Cardiac index (CI) menurun		Fasilitasi pasien dan
	Stroke volume index (SVI)		keluarga untuk modifikasi
	menurun.		gaya hidup sehat.
	Perilaku emosional(tidak		Berikan relaksasi untuk
	tersedia).		mengurangi stres jika perlu
			Berikan okisgen untuk
			mmperthankan saturasi
			oksigen> 94%
			Ajarkan aktivitas fisik
			sesuai dengan
			Toleransi
			Ajarkan aktivitas secara
			bertahap
			Ajarkan pasien dan
			keluarag untuk mengukur
			BB harian.
			Ajarkan untuk mengukur
			intake output harian.
			Kolaborasi pemberian
			atiaritmia
			jika perluRujuk ke
			program rehabilitasi
			jantung.
2.	Intoleransi Aktivitas	Kriteria Hasil :	Identifikasi gangguan
	Definisi: Ketidakcukupan	Berpartisipasi dalam	fungsi tubuh yang
	energi untuk melakukan	aktivitas fisik tanpa disertai	menyebabkan kelelahan.
	aktivitas sehari-hari.	peningkatan tekanan darah,	Monitor kelelahan fisik
	Tanda gejala :	nadi dan RR	dan emosional.
	Gejala:	Mampu melakukan aktivitas	Monitor pola dan jam tidur
	a. Keletihan, kelelahan terus	sehari-hari (ADLs) secara	Sediakan lingkungan
	sepanjang hari	mandiri	nyaman dan rendah
	b. Insomnia	Tanda-tanda vital normal	stimulus mis. Cahaya
	c. Nyeri dada dengan aktivitas	Energy psikomotor	bising, kunjungan.
	d. Dispnea pada saat istirahat	Level kelemahan	Lakukan latihan rentang
	atau pada pengerahan tenaga	Mampu berpindah: dengan	gerak pasif atau aktif.
	Tanda:	atau tanpa bantuan alat	Berikan aktivitas distraksi
	Gelisah, perubahan status	Status kardiopulmunari	yang menenangkan,
	mental: letargi, TTV berubah	adekuat	Anjurkan tirah baring.
	pada aktivitas	Sirkulasi status baik	Anjurkan melakukan
		Status respirasi : pertukaran	aktivitas secara bertahap.
		gas dan ventilasi adekuat	Ajarkan strategi koping
			untuk mengurangi
			kelelahan
			Kolaborasi dengan ahli gizi
			tentang meningkatkan
			asupan makanan.
2	O D 1 O	Kriteria Hasil :	monitor kecepatan aliran
13.	Gangguan Pertukaran Gas		
3.	Gangguan Pertukaran Gas Definisi : Kelebihan atau	Mendemonstrasikan	
3.	Definisi : Kelebihan atau	Mendemonstrasikan	okisgen
3.	Definisi : Kelebihan atau kekurangan dalam oksigenasi	Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan	okisgen Meonitor posisi alat
3.	Definisi : Kelebihan atau kekurangan dalam oksigenasi dan atau eliminasi	Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat	okisgen Meonitor posisi alat oksigen
3.	Definisi : Kelebihan atau kekurangan dalam oksigenasi	Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan	okisgen Meonitor posisi alat

Tanda dan gejala mayor: tanda distress pernafasan Monitor efektifitas terapi 1. PCO2 Meningkat atau Mendemonstrasikan batuk oksigen menurun efektif dan suara nafas yang Monitor kemampuan melepas oksigen 2. PO2 Menurun bersih, tidak ada sianosis 3. Takikardi dyspneu Monitor tanda tanda (mampu 4. pH arteri meningkat atau hipoventilasi mengeluarkan sputum, menurun mampu bernafas dengan Monitor tanda gejala 5. bunyi napas tambahan. mudah, tidak ada pursed toksikasi oksigen Tanda gejala dan minor: Bersihkan sekret lips) pada 1. Sianosis Tanda tanda vital dalam hidung mulut trakea jika 2. Diaforesis rentang normal perlu 3. Gelissah Pertahankan kepatenan 4. Napas cuping hidung jalan napas 5. Pola napas abnormal Berikan oksigen tambahan (cepat/lambat, jika perlu reguler/ireguler,dala/dangk Gunakan perngkat oksigen yang sesuai al). Warna kulit abnormal Kolaborasi penentuan (pucat/kebiruan) dosis oksigen. 4. Kelebihan Kriteria Hasil: Periksa tanda dan gejala Volume Cairan (Hipervolimia) Terbebas dari edema, efusi, hipervolemia(mis:Ortpnea, Definisi :peningkatan volume dipsnea,edema,JVP/CVP anaskara cairan intravaskuker,intertistial, Bunyi nafas bersih, tidak meningkat, suara napas dan atau intraseluler. ada dyspneu/ortopneu tambahan). Terbebas dari distensi vena Identivikasi Tanda dan gejala mayor: penybebab jugularis, reflek hipervolemia Edema anasarka/edema hepatojugular (+) Monitor status perifer Memelihara tekanan vena hemodinamik(mis.(Berat badan meningkat sentral, tekanan kapiler Frekuensi jantung, tekanan dalam waktu singkat. paru, output jantung dan vital sign dalam batas MAP,CVP,OP,PCWP) jika Hepatomegali. Jugular venous normal tersedia. pressure(JVP) Meningkat Terbebas dan kelelahan, Monitor intake dan output kecemasan cairan. kebingungan Monitor Tanda dan gejala minor : tanda Distensi vena jugularis. Menjelaskan indikator hemokonsentrasi mis.(Terdengar suara napas kelebihan cairan kadar natrium meningkat. tambahan hematokrit. BUN. Hepatomegali urin). Oliguria Monitor tanda peningkatan Intake lebih banyak dari tekanan ontotrik plasma output mis.(kadar protein dan Kongesti paru. albumin meningkat). Monitor kecepatan infus secara ketat. Monitor efek samping diuretik Timbang bb setiap hari pada waktu yang sama Batasi asupan cairan dan natrium Tinggikan posisi kepala 30-40 derajat. Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1kg dalam

			sehari. Ajarkan cara mengukur
			dan mencatat asupan
			cairan.
			Ajarkan cara membatasi
			cairan.
			Kolaborasi pemberian
			diuretik.
			Kolaborasi penggantian
			kalium akibat diuretik.
5.	Defisit pengetahuan	Kriteria Hasil :	Identifikasi kesiapan dan
	Definisi : keadaan atau	1. pasien dan keluarga	kemampuan menerima
	kurangnya informasi yang	menyatakan pemahaman	informasi
	berkaitan dengan penyakit.	tentang	Identifikasi faktor-faktor
	Tanda dan gejala mayor :	penyakit,prognosis,kondisi,	yang dapat meningkatkan
	Menunjukan perilaku tidak	dan program pengobatan.	dan menurunkan motivasi
	sesuai anjuran.	Pasien dan keluarga mampu	perilaku hidup bersih
	Menunjukan persepsi keliru	menjelaskan kembali apa	sehat.
	terhadap maslah.	yang dijelaskan perawat	Sediakan materi dan media
		atau tim kesehatan lainnya.	pendidikan kesehatan.
	Tanda dan gejala minor :		Jadwalkan pendidikan
	Menjalani pemeriksaanyang		kesehatan sesuai dengan
	tidak tepat		kesepakatan.
	Menunjukan perilaku berlebihan		Berikan kesempatan untuk
	misal. Apatis, histeria,		bertanya.
	bermusuhan.		Jelaskan faktor resiko yang
			dapat mempengaruhi
			kesehatan.
			Ajarkan perilakau hidup
			bersih sehat.

(PPNI, 2016).

4. 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).

5. 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).