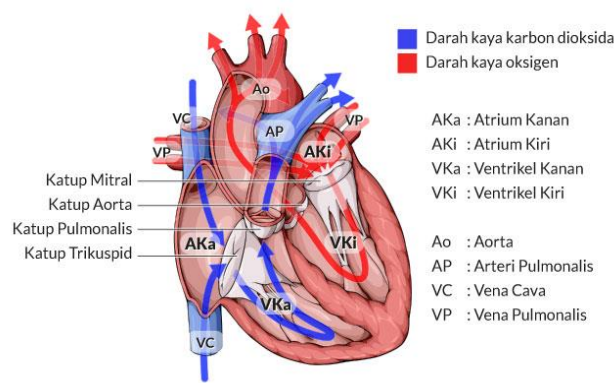


a. Anatomi Jantung

Sistem kardiovaskular terdiri atas jantung, pembuluh darah, dan saluran limfe yang berfungsi dalam melakukan transport oksigen, nutrisi, serta zat-zat penting untuk didistribusikan ke seluruh tubuh serta mengangkut zat-zat hasil metabolisme untuk dikeluarkan. Jantung merupakan suatu organ yang terletak di rongga dada (thoraks) di sekitar garis tulang dada (sternum) berada di sebelah anterior serta posterior dari vertebrae.



Gambar 1
Anatomi Jantung

Organ jantung memiliki berat sekitar 7 – 15 ons (200 – 425 gram) atau setara dengan satu kepalan tangan dan mampu memompa darah setiap harinya sebanyak 100.000 kali sampai dengan 7.571 liter. Batas-batas jantung menurut Hariyono (2020), pada batas jantung dextra terdapat paru dextra, batas jantung sinistra (yang meluas dari basal ke apeks) bertemu dengan paru sinistra, batas untuk superior berada pada ics (intercostae) ketiga, batas inferior jantung kiri berada pada apeks ics 5 dengan ukuran 9 cm ke kiri dari garis tengah, dan batas jantung inferior kanan terletak di ics 6 kurang lebih 3 cm ke kanan dari garis tengah.

1) Lapisan Selaput Jantung

Jantung dibungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan pericardium, dimana lapisan pericardium ini dibagi menjadi 3 lapisan.

- a) Lapisan fibrosa yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami overdistention. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini.
- b) Lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa.
- c) Lapisan visceral yaitu lapisan pericardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium.

Diantara lapisan parietal dan visceral terdapat ruangan yang berisi cairan pericardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan pericardium ini antara 15-50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

2) Lapisan Otot Jantung

a) Endokardium

Merupakan lapisan terdalam yang terbentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

b) Miokardium

Merupakan lapisan tengah yang terdiri atas otot yang berperan dalam menentukan kekuatan kontraksi jantung yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf.

c) Epikardium

Merupakan lapisan jantung sebelah luar yang merupakan selaput pembungkus yang terdiri dari 2 lapisan, yaitu lapisan parietal dan visceral yang bertemu di pangkal jantung membentuk kantung jantung. Epikardium mencakup kapiler

darah, kapiler getah bening dan serabut saraf. Hal ini mirip dengan pericardium visceral, dan terdiri dari jaringan ikat tertutup oleh epitel (jaringan membran yang meliputi organ internal dan permukaan internal lain dari tubuh).

3) Katup Jantung

Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolik. Tiap bagian dari katup jantung diikat oleh chordae tendinae sendiri berikatan dengan otot yang disebut musculus papilaris. Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup atrioventrikuler dan katupsemilunar (katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal).

- a) Katub atrioventrikuler, memisahkan antara atrium dan ventrikel. Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastol ventrikel dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistol ventrikel. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup tricuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan) yang memiliki tiga buah daun katup, dan katup mitral atau bicuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri) yang memiliki dua buah katup.
- b) Katub semilunar, memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal (katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal), dan katup aorta (katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta). Adapun katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistol ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel sewaktu diastol ventrikel. Septum atrial adalah bagian yang memisahkan antara atrium kiri dan kanan sedangkan septum ventrikel adalah bagian yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan.

4) Ruang Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang, ruang atas dikenal sebagai atrium kiri dan kanan, dan ruang bawah disebut ventrikel kiri dan kanan.

a) Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki dinding yang tipis. Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah yang rendah oksigendari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Dari atrium kanan kemudian darah dipompa ke ventrikel kanan. Antara vena kava dan atrium jantung dipisahkan oleh lipatan katup atau pita otot yang rudimete. Oleh sebab itu, bila terjadi peningkatan tekanan atrium kanan akibat bendungan darah dari bagian kanan jantung akan dibalikkan kembali ke dalam vena sirkulasi sistemik.

b) Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan berbentuk seperti bulan sabit yang unik. Ventrikel kanan berguna dalam menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteri pulmonalis.

c) Atrium Kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah teroksigenasi dari paru melalui keempat vena pulmonalis. Antara vena pulmonalis dan atrium kiri tak ada katup sejati, karena itu perubahan tekanan dari atrium kiri mudah sekali membalik retrograde ke dalam pembuluh paru. Atrium kiri berdinding tipis dan bertekanan rendah.

d) Ventrikel Kiri

Memiliki dinding yang lebih tebal daripada dinding ventrikel kanan, sehingga ventrikel kiri berkontraksi lebih kuat. Ventrikel kiri memompa darah ke seluruh tubuh melalui aorta, arteri terbesar tubuh. Pada pertemuan aorta dan ventrikel kiri terdapat katup semilunaris aorta. Ventrikel kiri harus

menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tekanan sirkulasi sistemik dan mempertahankan aliran darah ke jaringan perifer.

b. Fisiologi Jantung

Jantung berfungsi dalam memompa darah ke paru-paru dan ke seluruh tubuh untuk mendistribusikan nutrisi dan oksigen agar terjadi proses metabolisme yang bermanfaat untuk tubuh. Jantung terdiri dari empat ruang yang diatur menjadi dua pompa (kanan dan kiri) untuk memberikan aliran darah ke sirkulasi sistemik dan paru. Atrium kanan menerima darah terdeoksigenasi dari seluruh tubuh kecuali paru-paru (sirkulasi sistemik) melalui vena cava superior dan inferior. Darah terdeoksigenasi dari otot jantung mengalir ke atrium kanan melalui sinus koroner. Atrium kanan bertindak sebagai reservoir untuk mengumpulkan darah terdeoksigenasi. Dari sini, darah mengalir melalui katup trikuspidalis untuk mengisi ventrikel kanan, yang merupakan ruang pemompaan utama jantung kanan (Pramesti *et al.*, 2022)

Curah jantung (cardiac output) juga memiliki peranan penting dalam fisiologi jantung, Rani *et al.* (2022) dalam bukunya yang berjudul "Anatomi Fisiologi Tubuh Manusia" menyebutkan bahwa curah jantung adalah jumlah aliran dari semua jaringan lokal, yang mana ketika darah mengalir melalui jaringan, darah akan segera kembali melalui vena ke jantung dan jantung merespon secara otomatis terhadap peningkatan aliran darah dengan cara melakukan pemompaan kembali. Dengan demikian, jantung bertanggung jawab dalam proses pemompaan otomatis yang menanggapi tuntutan jaringan. Curah jantung tergantung pada heart rate dan isi 13 sekuncup (stroke volume). Sedangkan tekanan darah bergantung pada cardiac output dengan resistensi perifer. Besarnya *cardiac output* dipengaruhi oleh 3 faktor utama yaitu volume akhir diastolik ventrikel (*preload*), beban akhir ventrikel (*afterload*), dan kontraktilitas.

1) *Preload*

Preload adalah kekuatan yang meregangkan otot ventrikel kiri jantung hingga akhir diastole sebelum berkontraksi. Gaya ini

terdiri dari volume yang mengisi jantung dari aliran balik vena. Karena susunan molekul aktin dan miosin di otot, semakin banyak volume vena yang masuk meregangkan otot, semakin jauh ia akan berkontraksi. Hubungan yang ditunjukkan dalam kurva Frank-Starling membenarkan penggunaan augmentasi preload dengan resusitasi volume untuk meningkatkan kinerja jantung. Namun ketika volume akhir diastolik menjadi berlebihan, fungsi jantung dapat menurun; akibatnya serat otot meregang dan menarik serat kontraktil melewati satu sama lain, sehingga mengurangi kontak yang diperlukan untuk kekuatan kontraktil (Pramesti *et al.*, 2022).

2) *Afterload*

Afterload adalah jumlah tekanan yang dibutuhkan jantung untuk mengeluarkan darah melalui valvula semilunar aorta selama kontraksi ventrikel. Ini dicatat sebagai tekanan sistolik jantung. Perubahan *afterload* mempengaruhi volume sekuncup, volume akhir sistolik, volume akhir diastolik, dan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. *Afterload* meningkat karena peningkatan resistensi vaskular sistemik dan peningkatan tekanan aorta. Peningkatan *afterload* menyebabkan penurunan volume sekuncup jantung dan peningkatan volume akhir sistolik. Hal ini juga secara tidak langsung mempengaruhi curah jantung jantung karena penurunan volume sekuncup jantung. Kurva Frank-Starling memberikan hubungan antara volume sekuncup dan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. Loop tekanan volume menjelaskan efek *afterload* pada volume akhir sistolik dan volume akhir diastolik (Muslimah, 2022).

3) Kontraktilitas

Istilah "kontraktilitas" secara historis tertanam dalam literatur kardiovaskular eksperimental dan klinis dan dibentuk dari kontraktil kata sifat dan akhiran "*ility*" (yaitu, kualitas), sehingga membentuk kontraktilitas kata benda abstrak (Muir & Hamlin, 2020). Kontraktilitas jantung dapat didefinisikan sebagai ketegangan yang berkembang dan kecepatan pemendekan

(yaitu, "kekuatan" kontraksi) serat miokard pada preload dan afterload tertentu. Hal tersebut mewakili kemampuan unik dan intrinsik otot jantung (berkontraksi pada detak jantung tetap) untuk menghasilkan kekuatan yang tidak tergantung pada beban atau peregangan apa pun yang diterapkan (Pramesti *et al.*, 2022).

3. Etiologi

Berbagai gangguan penyakit jantung yang mengganggu kemampuan jantung untuk memompa darah menyebabkan gagal jantung yang biasanya diakibatkan karena kegagalan otot jantung yang menyebabkan hilangnya fungsi yang penting setelah kerusakan jantung, keadaan hemodinamis kronis yang menetap yang disebabkan karena tekanan atau volume overload yang menyebabkan hipertrofi dan dilatasi dari ruang jantung, dan kegagalan jantung dapat juga terjadi karena beberapa faktor eksternal yang menyebabkan keterbatasan dalam pengisian ventrikel (Damara *et al.*, 2023).

Banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

a. Faktor Predisposisi

1) Penyakit Jantung Bawaan

Sebagian bayi lahir dengan sekat ruang jantung atau katup jantung yang tidak sempurna. Kondisi ini menyebabkan bagian jantung yang sehat harus bekerja lebih keras dalam memompa darah sehingga menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan berpotensi menimbulkan gagal jantung.

2) Usia

Penuaan memengaruhi baroreseptor yang terlibat pada pengaturan tekanan pada pembuluh darah serta elastisitas arteri jantung. Tekanan dalam pembuluh meningkat ketika arteri menjadi kurang lentur sehingga terjadi penurunan kontraktilitas otot jantung.

3) Jenis Kelamin

Proporsi timbulnya hipertensi pada laki-laki sepadan dengan perempuan. Saat menopause, perempuan mulai kehilangan

hormon estrogen sehingga pengaturan metabolisme lipid di hati terganggu yang membuat LDL meningkat dan dapat menjadi plak pada arteri jantung sehingga terjadi perubahan aliran darah koroner dan pompa jantung menjadi tidak adekuat.

b. Faktor Presipitasi

1) Kelainan atau kerusakan otot Jantung (Kardiomiopati)

Otot jantung memiliki peran penting dalam memompa darah. Jika otot jantung mengalami kerusakan atau kelainan, maka pemompaan darah juga akan terganggu.

2) Radang Otot Jantung (Miokarditis)

Peradangan pada otot jantung menyebabkan otot jantung tidak bekerja secara maksimal dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini paling sering disebabkan oleh infeksi virus.

3) Hipertensi Sistemik/Pulmonal

Peningkatan afterload dapat 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 yang tidak jelas, hipertrofi otot jantung tadi tidak dapat berfungsi secara normal dan akhirnya akan terjadi gagal jantung.

4) Obesitas

Penumpukan lemak dalam tubuh dan mengalir dalam darah terutama kadar kolesterol jahat (LDL) dapat mengakibatkan penumpukan di dinding arteri sehingga menimbulkan plak yang membuat arteri jantung menjadi kaku dan terjadi perubahan aliran darah sehingga pompa jantung menjadi tidak adekuat.

5) Diabetes Melitus

Gula darah yang tinggi dan tidak terkontrol dapat mengganggu aliran darah koroner sehingga otot jantung kekurangan asupan nutrisi dan oksigen yang dapat membuat perubahan kontraktilitas jantung.

6) Kebiasaan Merokok

Ketika merokok, zat nikotin dan karbon monoksida pada rokok masuk dalam tubuh yang dapat mengurangi kadar oksigen dalam darah sehingga bisa menaikkan tekanan darah dan menghalangi pasokan oksigen ke jantung. Kondisi ini dapat membuat jantung kekurangan oksigen dan mengganggu kinerja jantung hingga jantung gagal memompa darah.

7) Hipertiroidisme

Tingginya kadar hormon tiroid di dalam darah akan meningkatkan denyut jantung, sehingga membuat jantung bekerja ekstra. Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung menjadi terlalu lambat atau terlalu cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi tidak efektif. Lama kelamaan, kondisi ini akan mengubah struktur jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung. (Aritonang *et al.*, 2020)

4. Patofisiologi

Kelainan instrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi curah sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada 3 mekanisme primer yang dapat dilihat yakni meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik, meningkatnya beban awal akibat aktivitas neurohormon (sistem renin angiotensin aldosteron), dan hipertrofi ventrikel.

Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan semakin kurang efektif. Menurunnya curah sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik, meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menstabilkan tekanan arteri redistribusi volume darah

dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan.

Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa: Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus, pelepasan renin dari apparatus juxta glomerulus, interaksi renin dengan angiotensin dalam darah untuk menghasilkan angiotensin I, konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjar aldosteron, retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul.

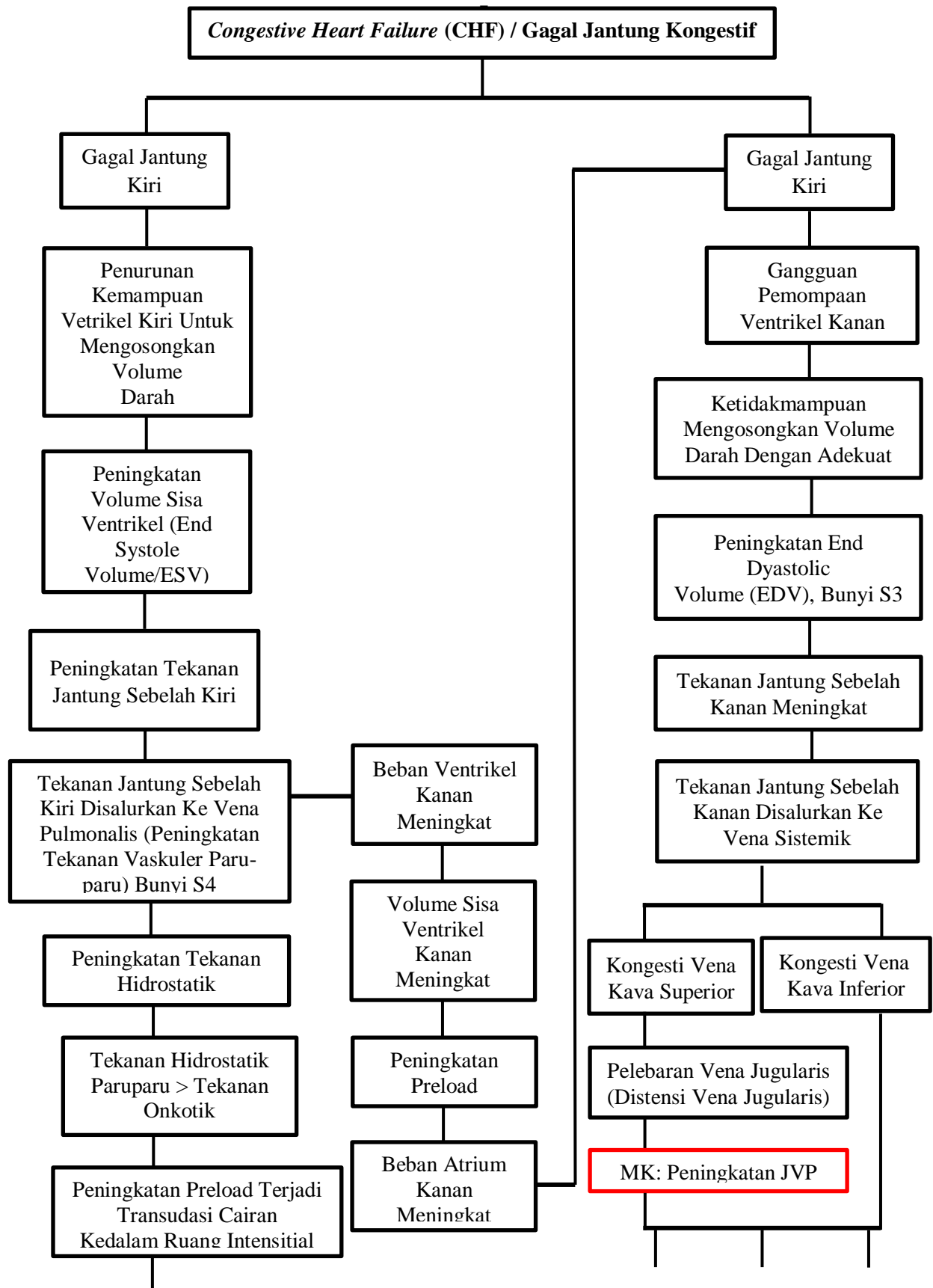
Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium (penebalan dinding). Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium, bergantung pada jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung, sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Respon miokardium terhadap beban volume, seperti pada regurgitasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding.

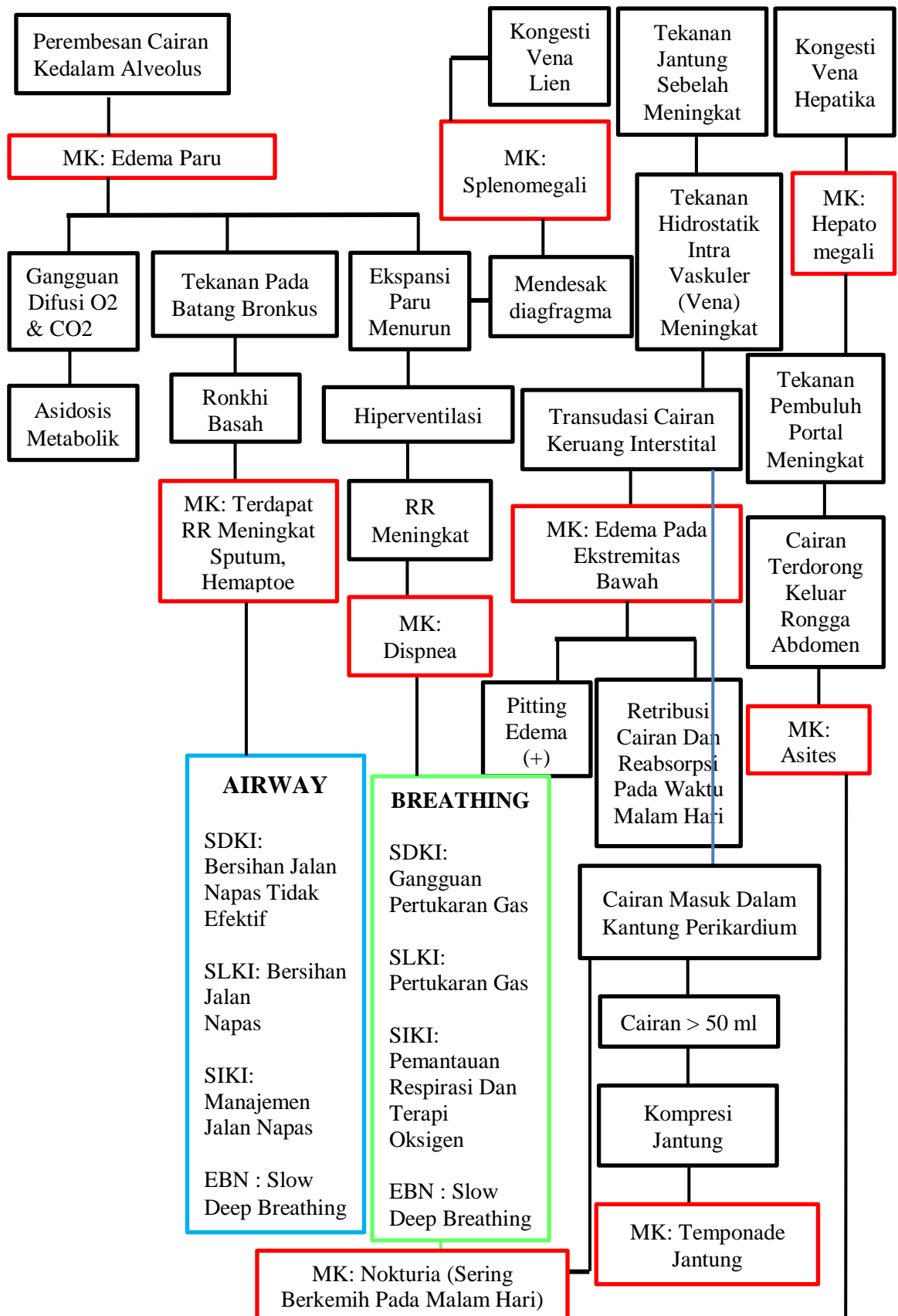
Gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah dari paru ke atrium kiri terbungkus. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meningkat. Bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja atau waktu istirahat.

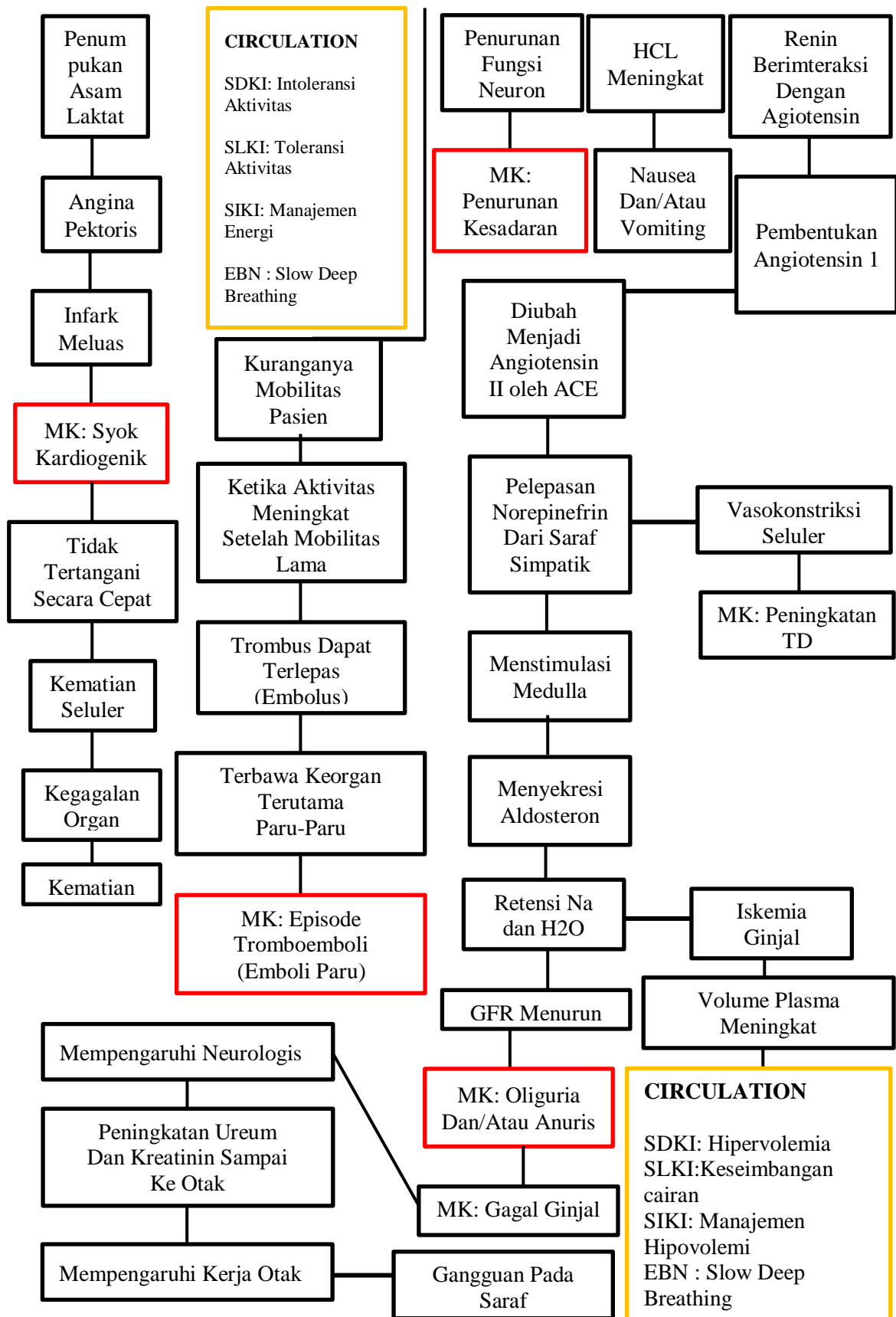
Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan mengakibatkan penimbunan darah dari atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya. Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan

pada arah berlawanan dengan aliran. Hambatan pengaliran akan menimbulkan adanya gejala backward failure dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung ialah dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, kenaikan rangsang simpatis berupa takikardia atau vasokonstriksi perifer, peninggian kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan badan dan peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan. Bila jantung bagian kanan dan kiri bersama-sama dalam gagal akibat gangguan aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gejala gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan sirkulasi paru. Keadaan ini disebut gagal jantung kongestif (Nanda, dalam Wijaksono, 2020).

5. Pathway







6. Klasifikasi

Dalam Buku Ajar Keperawatan Gangguan Sistem Kardiovaskuler yang ditulis oleh Kasron (2020) menjelaskan bahwa gagal jantung terbagi antara lain:

a. Gagal Jantung Akut-Kronik

Gagal jantung akut terjadinya secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan cardiac output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan. Ini dapat mengakibatkan edema paru dan kolaps pembuluh darah.

b. Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik terjadi retensi air dan sodium pada ventrikel sehingga menyebabkan hipervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi.

c. Gagal Jantung Kiri-Kanan

Gagal jantung kiri terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmonal, hipertensi dan kelainan pada katup aorta/mitral. Gagal jantung kanan disebabkan peningkatan tekanan pulmo akibat gagal jantung kiri yang berlangsung cukup lama sehingga cairan yang terbenjari akan berakumulasi secara sistemik di kaki, asites, hepatomegali, efusi pleura dan lain-lain.

d. Gagal Jantung Sistolik-Diastolik

1) Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah akibatnya cardiac output menurun dan ventrikel hipertrofi.

2) Diastolik karena ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah akibatnya stroke volume cardiac output menurun.

7. Manifestasi Klinis

Adapun, manifestasi klinis dari gagal jantung yang dikemukakan oleh Rahmadani (2020) yakni sebagai berikut:

a. Gagal Jantung Kiri

Kongesti pulmonal, berupa dyspnea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui

auskultasi. Dispnea saat beraktivitas (DOE), ortopnea, dispnea nokturnal, paroksimal (PND). Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak. Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah). Perfusi jaringan yang tidak memadai hingga terjadi sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab. Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih di malam hari). Takikardia, lemah, pulsasi lemah, kelelahan. Kegelisahan dan kecemasan.

b. **Gagal Jantung Kanan**

Kongestif jaringan perifer dan viscelar menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomondasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena. Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambah berat badan. Distensi vena jugularis dan asites. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar. Anoreksia, mual dan muntah yang terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen. Kelemahan.

8. Komplikasi

Pada orang dengan gagal jantung, komplikasi dapat meliputi (Mulyani, 2022) :

- a. Edema paru akut akibat gagal jantung kiri.
- b. Serangan jantung.
- c. Gagal ventrikel kiri pada stadium lanjut, kongesti yang disebabkan oleh penurunan curah jantung, dan hipoperfusi jaringan organ penting (jantung dan otak).
- d. Pergerakan pasien menyebabkan terbentuknya trombus, dan kondisi peredaran darah dengan aktivitas trombotik dapat menyumbat arteri darah.
- e. Tamponade jantung dan efusi pericardial.
- f. Perikardium disusupi oleh cairan. Perikardium dapat diregangkan sampai penuh dengan cairan. Tamponade kardiovaskular dapat

disebabkan oleh penurunan curah jantung dan aliran balik vena ke jantung.

9. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan EKG

Pada pasien gagal jantung, EKG jarang terlihat normal tetapi mungkin hanya menunjukkan perubahan nonspesifik. Gambaran ekg yang mungkin dapat diperoleh antara lain: sinus takikardia, sinus bradikardia, atrial takikardia / flutter / fibrilasi, aritmia ventrikel, iskemia/ infark miokard, hipertrofi ventrikel kiri, blok atrioventrikular, LBBB.

b. Pemeriksaan Rontgen Thoraks

Tergantung penyakit yang mendasari. Temuan yang mungkin diperoleh adalah kardiomegali, hipertrofi ventrikel, kongesti vena paru, edema interstisial, efusi pleura, garis Kerley B, area paru hiperlusen.

c. Pemeriksaan Laboratorium

Tergantung pada penyakit yang mendasari dan komplikasi yang terjadi. Pemeriksaan laboratorium rutin pada pasien diduga gagal jantung adalah darah perifer lengkap (hemoglobin, leukosit, trombosit), elektrolit, kreatinin, laju filtrasi glomerulus (GFR), glukosa, tes fungsi hati, urinalisis, dan profil lipid.

d. Pemeriksaan Echocardiography

Echocardiography sangat cocok digunakan untuk evaluasi struktur dan fungsi dari miokardium dan katup jantung serta menyediakan informasi mengenai tekanan dan aliran intrakardiak. Penilaian fungsi sistolik ventrikel kiri pada pemeriksaan echocardiography dilakukan dengan menilai fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF). Fraksi ejeksi ventrikel kiri adalah persentase darah yang dapat dipompakan ventrikel kiri pada setiap denyutan jantung.

10. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Gagal Jantung, meliputi (Yulia, 2022) :

a. Non Farmakologis *Congestive Heart Failure* (CHF)

1) Mengajarkan teknik *Slow Deep Breathing*

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan oksigenasi melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
 - b) Diet pembatasan natrium (< 4 gr / hari) untuk menurunkan edema
 - c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
 - d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500cc/hari).
 - e) Olahraga secara teratur
- b. Farmakologis
- 1) First Line Drugs Diuretic
Tujuan : Mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastol.
 - 2) Second Line Drugs ACE Inhibitor
Tujuan : Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.

B. *Slow Deep Breathing Exercise*

Slow Deep Breathing Exercise adalah latihan pernapasan yang digunakan untuk meningkatkan pertukaran udara menjadi teratur dan efektif, mengendurkan otot, meminimalkan kerja pernapasan, meningkatkan pengembangan alveoli dan mengurangi kecemasan dengan mengurangi jumlah hormon adrenalin yang dialirkan pada sistem tubuh sehingga pikiran menjadi lebih rileks dan terbuka (Khaerunnisa *et al.*, 2016; Suharto, 2021).

Upaya dalam mengontrol gejala pasien gagal jantung dapat dilakukan dengan memberikan sebuah manajemen dengan cara farmakologi dan non-farmakologi. Teknik relaksasi merupakan salah satu contoh manajemen non-farmakologi sebagai intervensi pasien gagal jantung. Latihan relaksasi bisa dilakukan dengan berbagai cara, seperti relaksasi otot progresif, latihan pernapasan dengan cara *slow deep breathing exercise*, dan *guided imagery* (Norelli *et al.*, 2022).

C. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Dalam melakukan asuhan keperawatan gawat darurat oleh Pratiwi (2017) hal pertama yang dilakukan yakni melakukan pengkajian yang meliputi pengkajian primer dan pengkajian sekunder adalah sebagai berikut:

a. Pengkajian Primer (*Primary Survey*)

1) *Airway*

Pada pengkajian *airway* menunjukkan adanya sumbatan pada jalan napas seperti benda asing, sputum, cairan, atau tidak adanya sumbatan. Biasanya gejala yang muncul pada saat pengkajian *airway* pada pasien CHF yaitu batuk kering/nyaring/non produktif atau mungkin batuk terus menerus dengan/tanpa pembentukan sputum. Sputum mungkin bercampur darah, merah muda/berbuih (edema pulmonal). Bunyi napas mungkin ronchi atau crackles.

2) *Breathing*

Pada pengkajian *breathing* pada pasien CHF didapatkan tanda kongesti vaskular pulmonal yaitu dispnea saat/tanpa beraktivitas, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut, serta ditandai dengan pernapasan takipnea, napas dangkal, penggunaan otot asesori pernapasan. Suara tambahan seperti crackles atau ronchi umumnya terdengar pada posterior paru. Pada saat dilakukan perkusi terdengar redup bahkan pekak.

3) *Circulation*

Pada pengkajian *circulation* pada pasien CHF didapatkan gejala yang mungkin muncul yaitu anemia, syok septik, bengkak pada kaki, asites. Ditandai dengan tekanan darah mungkin rendah (gagal pemompaan), tekanan nadi mungkin sempit, irama jantung tampak disritmia, frekuensi jantung takikardia, nadi apical PMI (point maksimum impuls) mungkin menyebar dan merubah posisi secara inferior ke kiri, bunyi jantung terdengar S3 (gallop) adalah diagnostik, S4 dapat terjadi, S1 dan S2

mungkin melemah, murmur pada sistolik dan diastolik, warna kulit tampak kebiruan, pucat abu-abu, punggung kuku tampak pucat atau sianosis dengan pengisian kapiler lambat, hepar mengalami pembesaran, edema mungkin dependen, umum atau pitting khususnya pada ekstremitas.

4) *Disability*

Disability dikaji dengan menggunakan:

a) Skala AVPU

- i. A (*Alert*), yaitu merespon suara dengan tepat, misalnya mematuhi perintah yang diberikan.
- ii. V (*Vocalize*), mungkin tidak sesuai atau mengeluarkan suara yang tidak bisa dimengerti.
- iii. P (*Response to pain only*), harus dinilai semua keempat tungkai jika ekstremitas awal yang digunakan untuk mengkaji gagal untuk merespon.
- iv. U (*Unresponsive*), jika pasien tidak merespon baik stimulus nyeri maupun stimulus verbal.

b) Menilai tingkat kesadaran pasien baik secara kualitatif (*Compos mentis-Coma*) hingga kuantitatif (*Motorik-Verbal Eye*). Biasanya pasien dengan penyakit jantung masih dalam kesadaran *compos mentis* ketika masuk di rumah sakit, namun seiring dengan berjalannya waktu jika tidak ditangani dengan intensif maka pasien dapat jatuh dalam keadaan *coma*.

c) Menilai kemampuan otot pasien jika pasien mengalami kelemahan tubuh ketika masuk di rumah sakit.

5) *Exposure*

Pada pengkajian *exposure* biasanya dilakukan ketika pasien mengalami trauma atau cedera ketika masuk rumah sakit. Pengkajian dilakukan dengan menanggalkan pakaian pasien dan memeriksa cedera pada pasien secara *head to toe*. Jika pasien diduga memiliki cedera leher atau tulang belakang, imobilisasi *in-line* penting untuk dilakukan. Biasanya pada pasien CHF ketika masuk rumah sakit tidak mengalami cedera

atau trauma pada bagian tubuh karena seringkali pasien CHF hanya masuk rumah sakit akibat sesak napas yang dirasakan terutama ketika beraktivitas sehingga pada exposure tidak perlu dikaji pada pasien CHF.

6) *Foley Chateter*

Pengkajian *foley chateter* menunjukkan apakah pasien perlu dipasangkan kateter urine atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Dalam pengkajian ini juga perlu diketahui mengenai balance cairan, produksi urine dan warna dari urine apakah pekat atau jernih. Biasanya pada pasien CHF akan dipasangkan kateter urine untuk menghitung jumlah urine yang dikeluarkan oleh pasien dan untuk mengurangi aktivitas pasien untuk toileting.

7) *Gastric Tube*

Pengkajian *gastric tube* menunjukkan apakah pasien perlu dipasangkan nasogastric tube atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Apabila terdapat pemasangan NGT untuk mengeluarkan cairan lambung maka perlu diperhatikan jumlah dan warna dari cairan lambung tersebut. Pemasangan *gastric tube* biasanya untuk mengurangi distensi abdomen dan memberikan obat.

8) *Heart Monitoring*

Pengkajian *heart monitoring* dilakukan dengan menggunakan EKG terutama pasien yang bermasalah dengan jantungnya. Gambaran listrik jantung pada masing-masing orang berbeda terutama pada penderita jantung itu sendiri, namun seringkali didapatkan gambaran EKG takikardi, STEMI/NSTEMI, aritmia, atrium fibrilasi, dan/atau VES. Disritmia (termasuk takikardi yang tidak diketahui sebabnya), atrium fibrilasi atau ekstrasistol dan perubahan segmen ST dapat disebabkan oleh kontusio jantung. Pulseless Elektrical Activity (PEA) mungkin disebabkan temponade jantung, *tension pneumothoraks* dan/atau hipovolemia berat. Bila ditemukan bradikardi, segera curigai adanya hipoksia dan hipoperfusi.

b. Pengkajian Sekunder (*Secondary Survey*)

Pengkajian sekunder merupakan pemeriksaan secara lengkap yang dilakukan secara *head to toe*, dari depan hingga belakang. *Secondary survey* hanya dilakukan setelah kondisi pasien mulai stabil, dalam artian tidak mengalami syok atau tanda-tanda syok mulai membaik.

1) Keluhan Utama

a) Dispnea

Merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder akibat kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas sehingga mengakibatkan pengurangan curah sekuncup. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru melebihi tekanan onkotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan kedalam intersistial yang masuk kedalam alveoli dan terjadilah edema paru atau efusi pleura.

b) Kelemahan Fisik

Merupakan manifestasi utama pada penurunan curah jantung sebagai akibat metabolisme yang tidak adekuat sehingga mengakibatkan defisit energi.

c) Edema Sistemik

Tekanan paru yang meningkat sebagai respon terhadap peningkatan tekanan vena paru. Hipertensi pulmonal meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan sehingga terjadi kongesti sistemik dan edema sistemik.

d) Tekanan Darah dan Nadi

Tekanan darah sistolik dapat normal atau tinggi pada gagal jantung kongestif ringan, namun biasanya berkurang pada gagal jantung kongestif berat karena adanya disfungsi left ventricular berat. Tekanan nadi dapat berkurang atau menghilang menandakan adanya penurunan stroke volume. Sinus takikardi merupakan tanda nonspesifik disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergik. Vasokonstriksi perifer menyebabkan dinginnya ekstremitas bagian perifer dan

sianosis pada bibir dan kuku juga disebabkan oleh aktivitas adrenergik berlebih.

e) *Jugularis Vena Pressure*

Pada gagal jantung kongestif stadium dini, tekanan vena jugularis dapat normal pada waktu istirahat namun dapat meningkat secara abnormal seiring dengan peningkatan tekanan abdomen (abdominojugular refluks positif).

f) *Ictus Cordis*

Pemeriksaan pada jantung, walaupun esensial, seringkali tidak memberikan informasi yang berguna mengenai tingkat keparahan. Jika kardiomegali ditemukan, maka apex cordis biasanya berubah lokasi dibawah ICS V (interkostal V) dan/atau sebelah lateral dari midclavicular linea, dan denyut dapat dipalpasi hingga 2 interkosta dari apex.

g) *Suara Jantung Tambahan*

Pada beberapa pasien suara jantung ketiga (S3) dapat terdengar dan dipalpasi pada apex. Pasien dengan pembesaran atau hipertrofi ventrikel kanan dapat memiliki denyut parasternal yang berkepanjangan meluas hingga sistol. S3 (atau prodiastolic gallop) paling sering ditemukan pada pasien dengan volume overload yang juga mengalami takikardi dan takipnea, dan seringkali menandakan gangguan hemodinamika. Suara jantung keempat (S4) bukan indikator spesifik namun biasa ditemukan pada pasien dengan disfungsi diastolik. Bising pada regurgitasi mitral dan tricuspid biasa ditemukan pada pasien.

h) *Pemeriksaan Paru*

Efusi pleura terjadi karena adanya peningkatan tekanan kapiler pleura dan mengakibatkan transudasi cairan kedalam rongga pleura. Karena vena pleura mengalir ke vena sistemik dan pulmoner, efusi pleura paling sering terjadi dengan kegagalan biventrikuler. Walaupun pada efusi pleura seringkali bilateral, namun pada efusi pleura unilateral yang sering terkena adalah rongga pleura kanan.

i) Pemeriksaan Hepar dan Hepatojugular

Reflux Hepatomegali merupakan tanda penting pada pasien CHF. Jika ditemukan, pembesaran hati biasanya nyeri pada perabaan dan dapat berdenyut selama sistol jika regurgitasi tricuspid terjadi. Asites sebagai tanda lanjut, terjadi sebagai konsekuensi peningkatan tekanan pada vena hepatica dan drainase vena pada peritoneum.

j) Edema Tungkai

Edema perifer merupakan manifestasi cardinal pada CHF, namun tidak spesifik dan biasanya tidak ditemukan pada pasien yang diterapi dengan diuretik. Edema perifer biasanya sistemik dan dependen pada CHF dan terjadi terutama pada daerah achilles dan pretibial pada pasien yang mampu berjalan.

2) Riwayat Keluhan Sekarang

a) *Ortopnea*

Ketidakmampuan bernafas ketika berbaring dikarenakan ekspansi paru yang tidak adekuat.

b) Dispnea Nokturnal Paraksimal

Terjadinya sesak nafas atau nafas pendek pada malam hari yang disebabkan perpindahan cairan dari jaringan kedalam kompartemen intravascular.

c) Batuk

Merupakan gejala kongesti vascular pulmonal. Dapat produktif dan kering serta pendek.

d) Edema Pulmonal

Terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi tekanan dalam vascular (30 mmHg). Terjadi tranduksi cairan kedalam alveoli sehingga transport normal oksigen ke seluruh tubuh terganggu.

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Apakah pasien pernah mengalami nyeri dada akibat infark miokard akut, hipertensi, DM, konsumsi obat yang digunakan dan alergi terhadap makanan atau obat. Anamnesis yang

dilakukan harus lengkap karena akan memberikan gambaran mengenai cedera yang mungkin diderita atau kondisi pasien yang terganggu. Anamnesis juga harus meliputi riwayat “SAMPLE” yang bisa didapat dari pasien dan keluarga :

a) *Symtomp*

Gejala yang timbul, seperti yang sudah di jelaskan pada tanda dan gejala yang timbul di atas yaitu dispnea, ortopnea, batuk, PND, kelelahan, anoreksia, peningkatan JVP dan edema.

b) *Allergies*

Adakah alergi pada pasien, seperti obat-obatan anti hipertensi dan alergi makanan yang memicu terjadinya hipertensi.

c) *Medication*

Obat-obatan yang diminum seperti sedang menjalani pengobatan hipertensi, kencing manis, jantung, dosis, atau penyalahgunaan obat.

d) *Post Medical History*

Riwayat medis pasien seperti penyakit yang pernah diderita yaitu penyakit jantung (hipertensi, kardiomegali, gagal jantung), pernah mengonsumsi obat anti hipertensi.

e) *Last Meal*

Obat yang baru saja dikonsumsi seperti obat anti hipertensi, dan pengkonsumsian makanan yang mengandung natrium berlebih.

f) *Events Providing The Incident*

Riwayat merokok, pekerja keras dan melakukan kegiatan yang menimbulkan kelelahan.

2. Diagnosis Keperawatan

Dalam buku Asuhan Keperawatan Pasien Dengan Gangguan Kardiovaskuler menyatakan bahwa diagnosis keperawatan yang sesuai dengan indikator yang telah ditetapkan pada kasus *Congestive Heart Failure* adalah sebagai berikut:

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas dibuktikan dengan Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND), ortopnea, batuk, terdengar suara jantung S3 dan/atau S4, ejection fraction (EF) menurun, cardiac index menurun, left ventricular stroke work menurun, stroke volume index menurun.
- b. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas dibuktikan dengan dispnea, penggunaan otot bantu pernapasan, pola napas abnormal, ortopnea.
- c. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-kapiler dibuktikan dengan dispnea, PCO₂ meningkat/menurun, PO₂ menurun, takikardi, pH arteri meningkat/menurun, bunyi napas tambahan, pusing, sianosis, diaphoresis, gelisah, pola napas abnormal, warna kulit abnormal.
- d. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi dibuktikan dengan ortopnea, dispnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, edema perifer dan/atau anasarka, berat badan meningkat dalam waktu singkat, JVP meningkat, terdengar suara napas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht menurun, oliguria, kongesti paru.
- e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan oksigen dibuktikan dengan dispnea saat/setelah aktivitas, mengeluh lelah, frekuensi jantung dan tekanan darah meningkat >20% dari kondisi istirahat, merasa lemah, gambaran EKG aritmia atau iskemia, sianosis.
- f. Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap kematian dibuktikan dengan merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi, sulit berkonsentrasi, gelisah, tegang, sulit tidur, mengeluh pusing, anoreksia, palpitasi, merasa tidak berdaya, frekuensi pernapasan dan nadi meningkat, diaphoresis (Anggara *et al.* 2023)

3. Intervensi Keperawatan

Dalam buku Standar Luaran dan Intervensi Keperawatan Indonesia yang diterbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat PPNI tahun 2018

menyatakan bahwa luaran dan intervensi keperawatan yang sesuai dengan kasus Congestive Heart Failure adalah sebagai berikut:

Tabel 1 Intervensi Keperawatan Teoritis

Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI	Rasional
Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas.	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam maka curah jantung meningkat dengan kriteria hasil: 1. Kekuatan nadi perifer cukup meningkat. 2. Edema cukup menurun. 3. Tekanan darah cukup membaik.	<p>Perawatan Jantung Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi tanda/gejala penurunan curah jantung. 2. Monitor tanda-tanda vital. 3. Monitor intake dan output cairan 4. Monitor saturasi oksigen. <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Berikan posisi semi fowler atau posisi nyaman. 6. Berikan terapi relaksasi untuk 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penurunan curah jantung akan berpengaruh terhadap sistemik tubuh 2. Pemantauan tanda vital yang teratur dapat menentukan perkembangan keperawatan selanjutnya. 3. Terapi diuretik dapat menyebabkan kehilangan cairan secara tiba-tiba atau berlebihan 4. Mengukur persentase hemoglobin yang berikatan dengan oksigen. 5. Mengurangi konsumsi oksigen dan memaksimalkan ekspansi paru.

		<p>mengurangi stres.</p> <p>7. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%.</p> <p>Edukasi</p> <p>8. Anjurkan untuk bedrest.</p> <p>Kolaborasi</p> <p>9. Kolaborasi pemberian nitrat dan antihipertensi.</p> <p>10. Kolaborasi pemberian diuretik.</p>	<p>6. Memberikan terapi relaksasi dapat membantu mengalihkan perhatian pasien terhadap stres yang dirasakan</p> <p>7. Peningkatkan oksigen yang tersedia untuk memenuhi kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia dan iskemia</p> <p>8. Posisi bedrest atau tirah baring diharapkan ekspansi dada lebih optimal dan beban kerja jantung berkurang.</p> <p>9. Mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan menurunkan hipertensi.</p> <p>10. Dapat menghambat reabsorpsi natrium dan kalium pada</p>
--	--	--	---

			tubulus ginjal dan meningkatkan laju urine
Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas.	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam maka pola napas membaik dengan kriteria hasil: 1. Dispnea cukup menurun 2. Frekuensi pernapasan cukup membaik.	Manajemen Jalan Napas Observasi 1. Monitor pola napas 2. Monitor bunyi napas tambahan (crackles/wh eezing). Terapeutik 3. Berikan posisi semi fowler atau fowler 4. Berikan oksigen 5. Lakukan penghisapan lendir 15 detik Edukasi 6. Ajarkan teknik batuk efektif Kolaborasi 7. Kolaborasi pemberian bronkodilator, jika perlu.	1. Pola napas yang tidak teratur mungkin patologis 2. Menunjukkan perlunya intervensi lebih lanjut. 3. Mengurangi konsumsi oksigen dan memaksimalkan ekspansi paru. 4. Untuk melawan efek hipoksia dan iskemia. 5. Mengurangi sesak napas oleh sumbatan sekret. 6. Membersihkan saluran napas dan memfasilitasi pengiriman oksigen 7. Meningkatkan kongesti alveolus dengan melebarkan saluran udara kecil dan membantu

			mengurangi kongesti paru.
Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-kapiler.	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam maka pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil: 1. Tingkat kesadaran meningkat. 2. Dispnea cukup menurun 3. Bunyi napas tambahan cukup menurun.	Pemantauan Respirasi Observasi 1. Monitor pola napas dan saturasi oksigen 2. Monitor adanya sputum atau sumbatan jalan napas. 3. Monitor hasil pemeriksaan thoraks. Terapeutik 4. Pertahankan Oksigenasi. 5. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien. Edukasi 6. Informasikan hasil pemantauan , jika perlu.	1. Pola napas yang tidak teratur mungkin patologis 2. Pemberian bronkodilator untuk membebaskan jalan napas.. 3. Dapat menunjukkan pembesaran jantung dan perubahan kongesti paru. 4. Agar metabolisme dalam tubuh tetap berlangsung sehingga sel tubuh tidak kekurangan pasokan oksigen. 5. Agar oksigen dalam tubuh pasien tetap dalam batasan normal. 6. Memberikan perawatan lanjutan jika dalam pemantauan
Hipervolemia	Setelah dilakukan	Manajemen	1. Mengetahui tanda

berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi.	<p>intervensi keperawatan selama 3x24 jam maka status cairan membaik dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Haluaran urine cukup meningkat. 2. Edema cukup menurun 3. Ansites cukup menurun 4. Tekanan arteri rata-rata cukup membaik 5. Berat badan cukup membaik 	<p>Hipovolemia</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia 2. Monitor intake dan output cairan. 3. Monitor efek samping diuretik. <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Batasi asupan cairan dan garam. 5. Tinggikan kepala tempat tidur 30-40°. <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Ajarkan membatasi cairan. 7. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran urine. 	<p>dan gejala yang muncul pada pasien</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Terapi diuretik dapat menyebabkan kehilangan cairan secara tiba-tiba atau berlebihan 3. dapat berefek pada denyut jantung yang tidak teratur 4. Pasien gagal jantung seringkali mengalami penumpukan cairan dalam tubuh dan natrium 5. Mengurangi konsumsi oksigen dan memaksimalkan ekspansi paru. 6. Agar pasien paham cara membatasi cairan dan hubungannya dengan penyakitnya 7. Agar pasien dapat memberitahukan perawat asupan
---	---	--	--

		Kolaborasi 8. Kolaborasi pemberian diuretik. 9. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik, jika perlu	cairan dan urine yang dikeluarkan ketika tidak terpantau 8. Dapat menghambat reabsorpsi natrium dan kalium pada tubulus ginjal dan meningkatkan laju urine 9. Suplemen kalium mencegah hipokalemia selama terapi diuretik
Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan oksigen	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam maka toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil: 1. Saturasi oksigen cukup meningkat. 2. Keluhan lelah cukup menurun.	Manajemen Energi Observasi 1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan 2. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas. Terapeutik 3. Berikan	1. Sebagai indikator dalam pemberian tindakan keperawatan 2. Mengetahui bagian yang membuat pasien merasa tidak nyaman 3. Melakukan pengalihan perhatian dengan aktivitas distraksi 4. Menghindari beban kerja miokardium yang berlebihan dan

		<p>aktivitas distraksi yang menenangkan.</p> <p>Edukasi</p> <p>4. Anjurkan melakukan aktivitas secara toleransi.</p> <p>5. Anjurkan tirah baring.</p> <p>Kolaborasi</p> <p>6. Kolaborasi dengan ahli gizi mengenai diet jantung</p>	<p>kebutuhan oksigen terkait</p> <p>5. Diharapkan ekspansi dada lebih optimal dan beban kerja jantung berkurang.</p> <p>6. Mengurangi kerja beban jantung</p>
Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap kematian, krisis situasional.	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam maka tingkat ansietas menurun dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Perilaku gelisah cukup menurun</p> <p>2. Keluhan pusing cukup menurun</p>	<p>Terapi</p> <p>Relaksasi</p> <p>Observasi</p> <p>1. Identifikasi penurunan tingkat energi, ketidakmampuan berkonsentrasi, atau gejala lain yang mengganggu kemampuan kognitif</p> <p>2. Monitor</p>	<p>1. Menilai tingkat kecemasan pasien yang dapat mempengaruhi kondisi jantung.</p> <p>2. Menilai keberhasilan terapi relaksasi yang telah diberikan.</p> <p>3. Mengurangi intensitas ansietas dan mengatasi ketakutan yang</p>

	3. Konsentrasi cukup membaik.	<p>respon terhadap terapi relaksasi.</p> <p>Terapeutik</p> <p>3. Ciptakan lingkungan tenang dan tanpa gangguan, jika memungkinkan.</p> <p>4. Gunakan pakaian longgar</p> <p>5. Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang dengan analgesik atau tindakan medis lain, jika sesuai.</p> <p>Edukasi</p> <p>6. Anjurkan mengambil posisi nyaman.</p> <p>7. Anjurkan</p>	<p>4. Agar pasien lebih mudah dan nyaman dalam bernapas.</p> <p>5. Membantu mengalihkan perhatian pasien terhadap stres yang dirasakan</p> <p>6. Mengatasi masalah kecemasan dan kesulitan bernapas</p> <p>7. Mengurangi kecemasan yang dirasakan dengan pengalihan perhatian</p> <p>8. Ketika pasien mulai merasakan kembali kecemasan pasien dapat menggunakan terapi relaksasi yang telah diajarkan</p>
--	-------------------------------	---	--

		rileks dan merasakan sensasi relaksasi 8. Anjurkan sering mengulangi teknik relaksasi.	
--	--	--	--

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi. (Dinarti & Yuli, 2020)

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari rangkaian proses keperawatan yang berguna apakah tujuan dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan tercapai atau perlu pendekatan lain. Menurut Suprajitno dalam Ryandini (2018) pada tahap evaluasi dibagi menjadi 4 tahap, yaitu SOAP :

a. S (Data Subyektif)

Data subyektif adalah keluhan pasien saat ini yang didapatkan melalui anamneses untuk mendapatkan keluhan pasien saat ini, riwayat penyakit yang lalu, riwayat penyakit keluarga.

b. O (Data Obyektif)

Data obyektif adalah hasil pemeriksaan fisik, termasuk pemeriksaan tanda – tanda vital, skala nyeri dan hasil pemeriksaan penunjang pasien pada saat ini. Lakukan pemeriksaan fisik pada pasien dan kalau perlu pemeriksaan penunjang terhadap pasien.

c. A (*Assessment*)

Membandingkan antara informasi subjektif dan objektif dengan tujuan dan kriteria hasil, kemudian diambil kesimpulan bahwa masalah teratasi, teratasi sebagian, tidak teratasi atau muncul masalah baru.

d. P (*Planning*)

Perencanaan keperawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi, atau perencanaan yang ditambahkan dan rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya.