

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

A. Konsep Teori Penyakit *Congestive Heart Failure*

1. Definisi *Congestive Heart Failure*

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga tidak dapat memberikan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Penyakit sindrom klinis ini seringkali ditandai dengan sesak napas saat istirahat atau saat beraktivitas (Sari & Prihati, 2021).

Gagal jantung merupakan keadaan dimana jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh dalam jumlah yang memadai ke jaringan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (*forward failure*) atau kemampuan tersebut hanya dapat terjadi dengan tekanan pengisian jantung yang tinggi (*backward failure*) atau kemampuan tersebut hanya dapat terjadi dengan tekanan pengisian jantung yang tinggi (*backward failure*) atau dapat pula keduanya (Nurkhalis & Adista 2020).

Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatigue (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung disebabkan oleh gangguan yang menghabiskan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (Rahmadani, 2020).

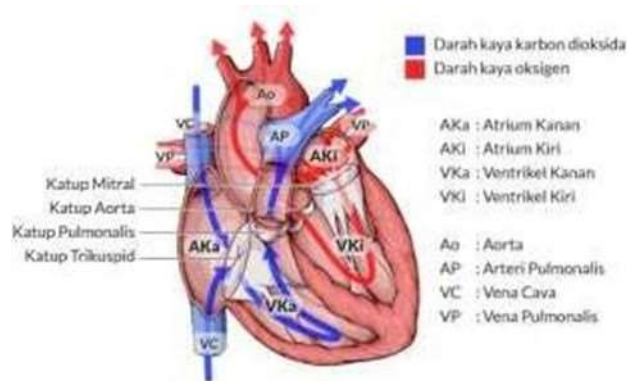
Berdasarkan pengertian di atas penulis menyimpulkan bahwa gagal jantung kongestif atau *congestive heart failure* yang sering disingkat dengan CHF merupakan keadaan patofisiologis berupa kegagalan jantung dalam memompa darah secara adekuat ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi, dengan salah satu tanda spesifik yang dapat ditemukan yakni sesak napas.

2. Anatomi dan Fisiologi

Anatomi dan Fisiologi jantung dijelaskan oleh Pramesti *et al.* (2022) adalah sebagai berikut :

a. Anatomi Jantung

Saluran kardiovaskuler terdiri atas jantung, pembuluh darah , dan saluran limfe 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 kapalan 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 yaitu :

- a. Lapisan fibrosa yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi. Jantung ketika 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 perietal 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 otot 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

Kantung 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 muskulus papilaris. Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup atrioventrikuler dan katup semilunar (katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal).

- a) Katup 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) Katup 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 di balikkan 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 dan paru. Atrium kanan menerima darah terdeoksigenasi dari seluruh tubuh kecuali paru-paru (sirkulasi sistemik) melalui vena cava superior dan inferior. Darah terdeoksigenasi. Dari sini, darah mengalir melalui katup trikuspidalis untuk mengisi ventrikel kanan, yang merupakan ruang pemompaan utama jantung kanan (Prameshti *et al.*, 2022). Curah jantung (*cardiac output*) juga memiliki peranan penting dalam fisiologi jantung, Rai *et al.* (2022) dalam bukunya yang berjudul "Anatomi Fisiologi Tubuh Manusia" menyebutkan curah jantung adalah jumlah aliran dari semua jaringan local, yang mana Ketika darah mengalir melalui jaringan, darah akan segera Kembali melalui vena ke 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 terikat 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 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 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 pemendekatan 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 apapun yang diterapkan (Prameshti 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 hormone 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 hormone tiroid di dalam darah akan meingkatkan 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. Manifestasi Klinis

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

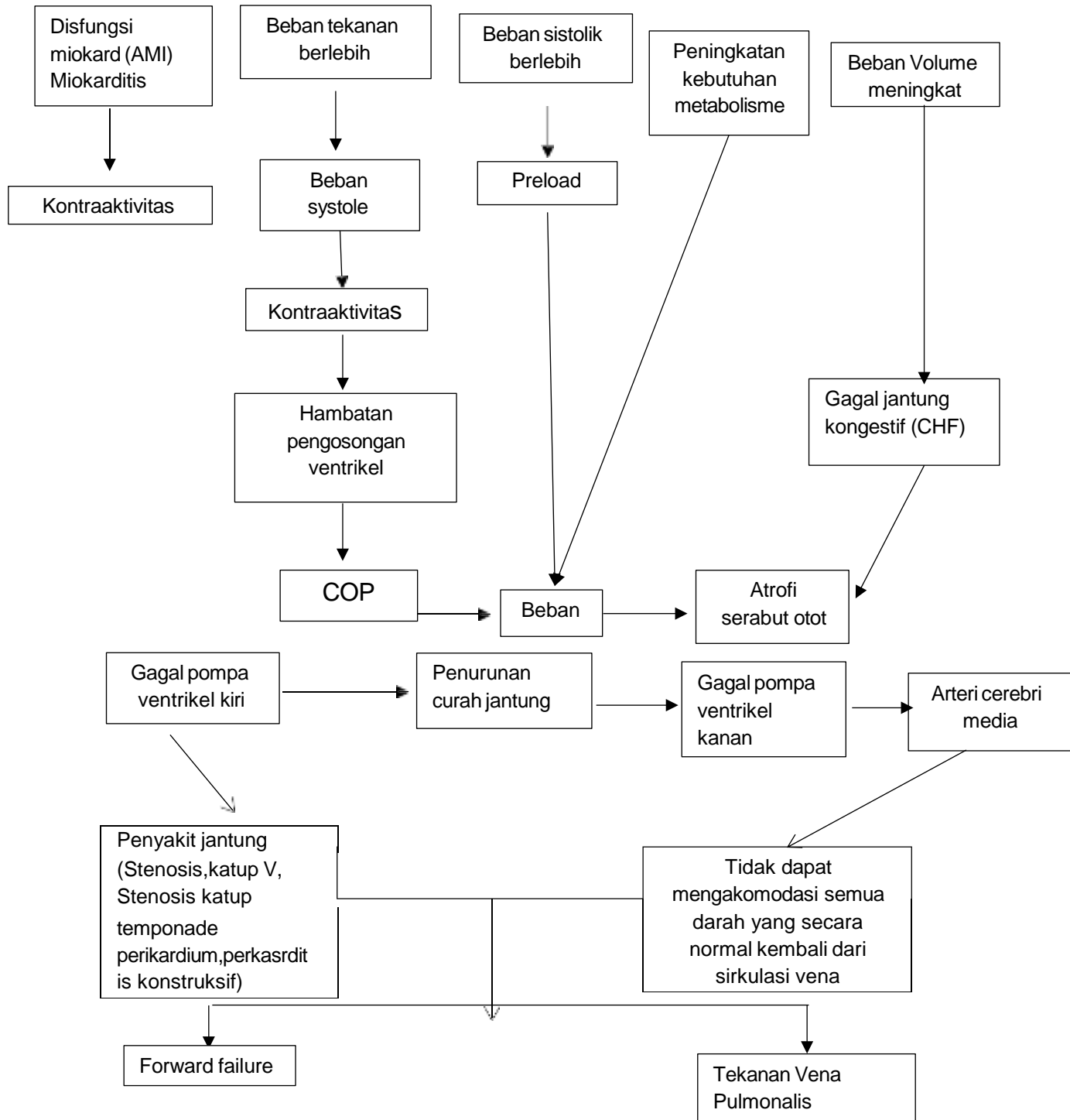
a. Gagal Jantung Kiri

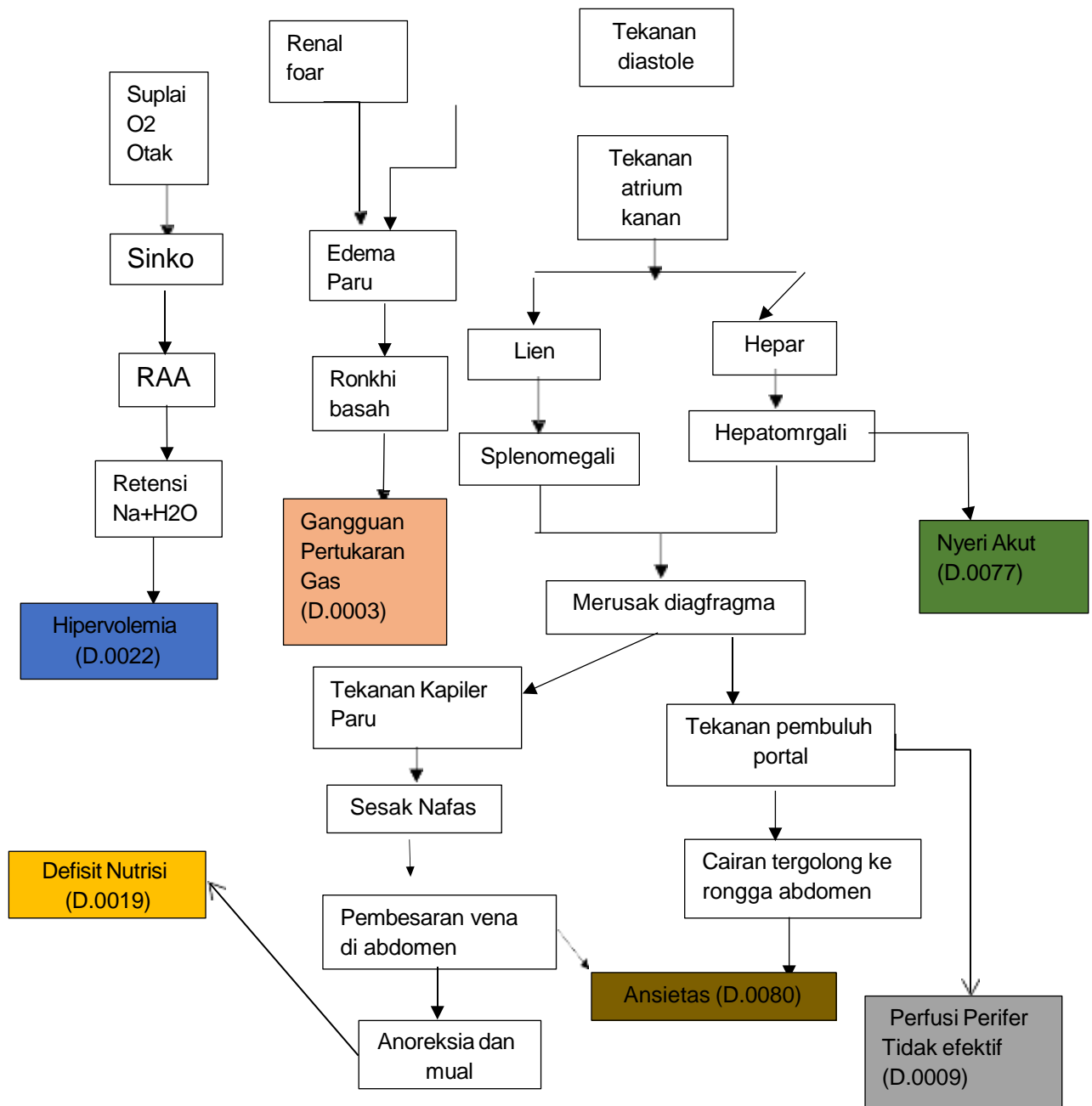
Kongesti pulmonal, berupa dyspea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi. Dispnea saat beraktivitas (DOE), ortopnea, dispnea okturnal, paroksimal (PND). Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelaman dapat berubah menjadi batu 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 nocturia (sering berkemih dimalam 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 secara normal kembali dari sirkulasi vena. Edema ekstermitas bawah (edea dependen), biasanya edema pitting, penambahan 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.

5. Pathway





6. Patofisiologi

Kelainan instrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit 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 meningkatkannya aktivitas neurohormone (*system renin angiotensin aldosterone*), 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, angiotensin I, konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, perangsangan sekresi aldosterone dari kelenjar aldosterone, retensi natrium dan air pada tubulus distal ductus 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 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 terganggu. 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 system sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolis 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 paru. Keadaan ini disebut gagal jantung kongestif (Nanda, dalam Wijaksono,2020).

7.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 terbenyung akan berakumulasi secara sistemik di kaki, asites, hepatomegaly, 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.

e. Pemeriksaan Diagnostik

1. 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 atrioventricular, LBBB.

2. 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.

3. 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.

4. Pemeriksaan *Echocardiography*

Echocardiography sangat cocok digunakan untuk evaluasi struktur dan fungsi dari miokardium dan katup jantung serta menyediakan informasi mengenai tekanan dan aliran intrakardial. 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.

8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Gagal Jantung, meliputi (Yulia,2022):

A. Non Farmakologis *Congestive Heart Failure* (CHF) Mengajarkan teknik *Slow Deep Breathing*

1. Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan oksigenasi melalui istirahat atau pembatasan aktivitas. Diet pembatasan
2. natrium (< 4 gr / hari) untuk menurunkan edema
3. Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
4. Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500cc/hari).
5. Olahraga secara teratur.

B. Farmakologis

1. First Line Drugs Diuretic

Tujuan : Mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastole

2. Second Line Drugs ACE Inhibitor

Tujuan : Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung .

9. Komplikasi

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

- a. Edema paru akut akibat gagal jantung kiri
- b. Seragan 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 thrombus, 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 kardiovaskuler dapat disebabkan oleh penurunan curah jantung dan aliran balik vena ke jantung.

A.1. Konsep Teori Gangguan Mobilitas Fisik

1. Definisi Mobilitas Fisik

Gangguan mobilitas fisik (D.0054) ialah keadaan dimana seseorang mengalami keterbatasan dalam pergerakan fisik fungsional ekstremitasnya. Penyebab dari gangguan mobilitas fisik yakni gangguan neuromuscular. Salah satu kondisi terkait dengan gangguan mobilitas fisik adalah pasien stroke (PPNI,2017).

Perubahan tingkat mobilitas fisik dapat menyebabkan pembatasan gerak dalam bentuk tirah baring, pembatasan gerak fisik selama penggunaan alat bantu eksternal yang dapat mengakibatkan kehilangan fungsi motorik. Imobilitas atau gangguan mobilitas adalah keterbatasan fisik tubuh baik satu maupun lebih ekstermitas secara mandiri dan tearah (Nurarif A.H & Kusuma H, 2015).

Tabel 1.1 Data Mayor & Data Minor Gangguan Mobilitas Fisik

Subjektif		Objektif
Data Mayor	1. Mengeluh sulit menggerakkan ekstermitas	1. Kekuatan otot menurun
Data Minor	1. Nyeri saat bergerak 2. Enggan melakukan pergerakan 3. Merasa cemas saat bergerak	1. Sendi kaku 2. Gerakan tidak berkoordinasi 3. Gerakan terbatas 4. Fisik lemah

2. Faktor Penyebab Gangguan Mobilitas Fisik

Adapun penyebab untuk masalah gangguan mobilitas fisik menurut PPNI (2017) adalah :

- 1) Kerusakan integritas struktur tulang
- 2) Perubahan metabolisme dan ketidakbugaran fisik
- 3) Penurunan kendali otot, massa otot, kekuatan otot
- 4) Keterlambatan perkembangan
- 5) Kekuan sendi dan kontraktur
- 6) Malnutrisi

- 7) Gangguan muskuloskeletal dan gangguan neuromuscular
- 8) Indeks massa tubuh diatas presentil ke-75 sesuai usia
- 9) Efek agen farmakologis
- 10) Program pembatasan Gerak
- 11) Nyeri
- 12) Kurang terpapar informasi tentang aktivitas fisik
- 13) Gangguan kognitif, keengganan melakukan pergerakan, gangguan sensori- persepsi, kecemasan.

3. Penatalaksanaan Gangguan Mobilitas Fisik

a. Pengaturan Posisi Tubuh Sesuai Kebutuhan Klien

Pengaturan posisi dalam mengatasi masalah kebutuhan mobilitas dapat disesuaikan dengan tingkat gangguan, seperti posisi fowler, sim, trendelenburg, dorsal recumbent, lithotomi dan genu pectoral

b. Latihan *Range Of Motion* (ROM) Aktif dan Pasif

Pasien yang gangguan mobilitas fisiknya disebabkan oleh SNH memerlukan Latihan *Range Of Motion* (ROM). Latihan berikut dilakukan untuk memelihara dan mempertahankan kekuatan otot, yaitu:

- 1) Fleksi dan ekstensi pergelangan tangan
- 2) Fleksi dan ekstensi siku
- 3) Supinasi dan pronasi lengan bawah
- 4) Pronasi dan fleksi bahu
- 5) Abduksi dan adduksi
- 6) Rotasi bahu
- 7) Fleksi dan ekstensi jari-jari
- 8) Inversi dan eversi kaki
- 9) Fleksi dan ekstensi pergelangan kaki
- 10) Fleksi dan ekstensi lutut
- 11) Rotasi pangkal paha
- 12) Abduksi dan adduksi pangkal paha

c. Latihan Ambulasi

- Duduk diatas tempat tidur
- Turun dari tempat tidur, berdri, kemudian duduk di kursi roda
- Membantu berjalan (Aprillia, 2017).

B. Konsep Teori Inovasi Penerapan *Range Of Motion* (ROM) Pasif

1. Pengertian *Range Of Motion* (ROM) Pasif

Range Of Motion (ROM) Pasif adalah gerakan sendi yang dilakukan oleh orang lain kepada pasien tanpa usaha aktif dari pasien itu sendiri. Gerakan ini bertujuan mempertahankan atau neningkatkan mobilitas sendi dan mencegah komplikasi akibat imobilisasi.

2. Tujuan *Range Of Motion* (ROM) Pasif :

- a. Mencegah kekakuan sendi (kontraktur)
- b. Meningkatkan sirkulasi darah di daerah sendi
- c. Mencegah atrofi otot
- d. Menjaga Panjang otot dan fleksibilitas sendi
- e. Meningkatkan kenyamanan pasin
- f. Mencegah luka tekan (*decubitus*) secara tidak langsung

3. Indikasi *Range Of Motion* (ROM) Pasif :

- a. Pasien dengan keterbatasa mobilitas
- b. Pasien tidak sadar (*coma*)
- c. Pasien lumpuh atau hemiplegia
- d. Pasien pasca operasi atau cedera berat
- e. Pasien dengan nyeri berat saat bergerak sendiri

4. Prinsip Pelaksanaan :

1. Menjelaskan prosedur kepada pasien
2. Menjaga privasi pasien
3. Pasien dalam posisi nyaman dan aman
4. Gerakan dilakukan perlahan, tidak menimbulkan nyeri
5. Gerakan dilakukan dalam batas fisiologis
6. Setiap gerakan dilakukan 510 kali sesuai toleransi

5. Waktu dan Frekuensi :

1. Dilakukan minimal 2 kali sehari
2. Disesuaikan dengan kondisi dan kebutuhan pasien

6. Peran Perawat :

1. Mengobservasi respon pasien
2. Melakukan dokumentasi hasil Latihan
3. Memberikan edukasi kepada keluarga pasien
4. Menyesuaikan program latihan dengan kondisi pasien.

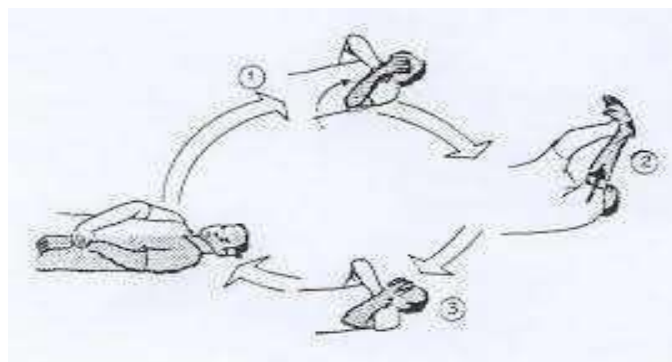
7. Gerakan dilakukan *Range Of Motion (ROM)* Pasif :

Range Of Motion (ROM) Bahu



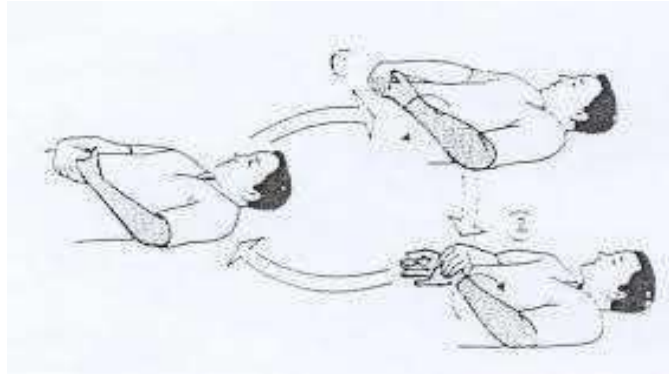
Sumber: Kasiati & Rosmalawati. W.D. (2016)

Range Of Motion (ROM) Siku



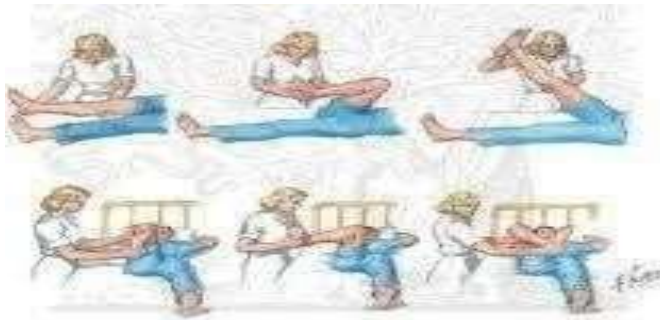
Sumber: Kasiati & Rosmalawati. W.D. (2016)

Range Of Motion (ROM) Lengan



Sumber: Kasiati & Rosmalawati. W.D. (2016)

Range Of Motion (ROM) Paha dan Lutut



Sumber: Kasiati & Rosmalawati. W.D. (2016)

Range Of Motion (ROM) Pergelangan Kaki dan Jari-Jari



Sumber: Kasiati & Rosmalawati. W.D. (2016)

8. Pengelolaan Masalah Keperawatan Untuk Meningkatkan Kebutuhan Pemenuhan Mobilitas Fisik

1. Dukungan Mobilisasi

Melatih rentang gerak dapat menjadi salah satu penunjang *Range Of Motion* (ROM). Imobilitas fisik sendiri memiliki efek mengurangi fleksibilitas sendi, yang merupakan efek samping. Latihan yang meningkatkan *Range Of Motion* (ROM) dilakukan untuk mempertahankan atau meningkatkan kapasitas seseorang untuk menggerakkan sendi secara normal serta membangun massa dan tonus otot (Rahayu, 2015). Kemudian melakukan latihan gerakan fisik menggunakan musik juga sangat efektif pada saat pelaksanaan latihan *Range Of Motion* (ROM).

Menurut (Wijanarko, Adi., et al; 2016) *Pengaruh Terapi Musik Klasik Terhadap Pasien Stroke Yang Menjalani Latihan Range Of Motion (Rom) Pasif*, menyatakan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan terapi musik klasik terhadap kekuatan otot pasien stroke yang menjalani latihan *Range Of Motion* (ROM) pasif, dengan kelompok yang diberikan latihan *Range Of Motion* (ROM) yang dikombinasikan dengan terapi musik klasik mampu meningkatkan kekuatan otot lebih baik dibandingkan dengan kelompok yang diberikan latihan *Range Of Motion* (ROM) saja, menurut Hasil uji Wilcoxon dan uji Mann-Whitney, keduanya menunjukkan nilai p pada semua ekstremitas 0.05.

Menurut Pratama, 2014 penerapan yang dilakukan pada pasien gangguan mobilitas fisik yaitu dengan:

a. *Range Of Motion* (ROM) Aktif

Rentang gerak aktif berfokus pada gerakan yang dilakukan pasien sendiri, dengan kekuatan atau energinya sendiri. Untuk melatih kelenturan dan kekuatan otot dan persendian dengan menggunakan otot aktif, perawat hanya menyarankan dan menganjurkan klien

untuk melakukan gerakan persendian secara teratur dengan 75% kekuatan ototnya (Rahmatuzzati, 2022).

b. *Range Of Motion* (ROM) Pasif

Saat latihan *Range Of Motion* (ROM) dilakukan, *Range Of Motion* (ROM) pasif berfokus pada energi yang diberikan oleh orang lain, termasuk anggota keluarga dan perawat. Dengan 50% kekuatan ototnya, perawat menggerakkan sendi klien

dalam rentang gerak normalnya (Klien pasif). Ada indikasi untuk latihan rentang gerak pasif, termasuk pasien yang mengalami penurunan kesadaran, pasien yang mengalami keterbatasan mobilitas fisik dan tidak dapat melakukan latihan rentang gerak secara mandiri, dan pasien yang benar-benar terbaring di tempat tidur. Dengan menggerakkan sendi klien secara pasif sambil menerima bantuan dari keluarga atau perawat, latihan *Range Of Motion* (ROM) pasif membantu menjaga kelenturan otot dan persendian pasien (Rahmatuzzati, 2022; Aziz, 2012; Derison et al, 2016; Pratama,2014). Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Rizki, Julian. 2018.) *Pengaruh Latihan ROM Terhadap Kekuatan Otot Pada Pasien Stroke di Ruang Flamboyan RSUD Muhammad Sani*), peneliti melakukan terapi *Range Of Motion* (ROM) pada pasien stroke, peneliti melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM) dua kali sehari selama 10-15 menit setiap kali. Hasil penelitian menunjukkan bahwa melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM) berdampak pada peningkatan kekuatan otot klien dan klien mengalami peningkatan pada kekuatan ototnya.

Menurut penelitian (Trimardani & Ditasari, 2022) *Gangguan Mobilitas Fisik Pada Pasien Stroke Hemoragik di Ruang Arimbi RST Wijayakusuma Purwokerto*), peneliti melakukan penelitian pada pasien stroke hemoragik, yang dilakukan dengan frekuensi dua kali sehari selama tiga hari, dengan waktu 10 hingga 20 menit pada setiap latihan *Range Of Motion* (ROM). Kemudian didapatkan hasil yang menunjukkan adanya perubahan pada kekuatan otot klien yang dimana sebelum melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM) ini di dapatkan nilai kekuatan otot klien ini yaitu 3, dimana nilai 3 berarti rentang gerak klien normal, dan melawan gravitasi kemudian mengalami peningkatan menjadi nilai 5, yang dimana nilai 5 berarti gerakan pasien normal dan baik, mampu melawan gravitasi dengan diberikan tahanan penuh.

Menurut penelitian (Selawati, dkk. 2022) *Asuhan Keperawatan Pada Pasien Stroke Hemoragik Dalam Pemenuhan Kebutuhan Aktivitas Dan Istirahat*), peneliti melakukan penelitian pada pasien stroke hemoragik dengan frekuensi 2 kali sehari dalam 3 hari dengan waktu 15 menit per tindakan dan melakukan 4 kali pengulangan dalam setiap gerakannya, kemudian didapatkan hasil yang menunjukkan adanya perubahan pada kekuatan otot klien yang dimana sebelum melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM) ini di dapatkan nilai kekuatan otot klien ini yaitu 2, dimana nilai 2 berarti gerakan otot penuh melawan gravitasi

dengan sokongan, kemudian mengalami peningkatan menjadi nilai 3, dimana nilai 3 berarti rentang gerak klien normal, dan melawan gravitasi.

Menurut penelitian (Agustin, dkk. 2022.) *Implementasi Penggunaan Range Of Motion (ROM) Terhadap Kekuatan Otot Klien Stroke Hemoragik*, peneliti melakukan penelitian pada pasien stroke hemoragik dengan frekuensi 1 kali sehari dalam 3 hari dengan waktu 15-20 menit per tindakan, kemudian didapatkan hasil yang menunjukkan adanya perubahan pada kekuatan otot klien yang dimana sebelum melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM) ini di dapatkan nilai kekuatan otot klien ini yaitu 2, dimana nilai 2 berarti gerakan otot penuh melawan gravitasi dengan sokongan, kemudian mengalami peningkatan menjadi nilai 4, dimana nilai 4 berarti gerakan pasien normal, melawan gravitasi dengan sedikit tahanan.

Menurut Penelitian (Rahmadani & Rustandi, 2019) *Peningkatan Kekuatan Otot Pasien Stroke Non Hemoragik dengan Hemiparese melalui Latihan Range of Motion (ROM) Pasif*, menyatakan bahwa latihan ROM 2 kali sehari dan dilakukan 4 kali pengulangan gerakan sangat efektif dalam meningkatkan kekuatan otot pada pasien stroke. Menurut (Sager, M., Sylvain G, 2014), *Comparison Of Yoga Versus Static Stretching For Increasing Hip and Shoulder Range Of Motion. International Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, ada beberapa prinsip dasar yang perlu diperhatikan dalam melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM). *Range Of Motion* (ROM) harus diulang sekitar 8 kali pengulangan dan dilakukan dalam minimal 2x1 hari. Menurutny melakukan latihan *Range Of Motion* (ROM) 2x1 hari sudah sangat efektif dalam meningkatkan mobilitas fisik pasien stroke.

Menurut (Lewis. 2017) *Medical Surgical Nursing, 10th Edition. Mosby Elsevier Inc*, menyatakan bahwa sebaiknya latihan *Range Of Motion* pada penderita stroke dilakukan 2 kali dalam sehari untuk mencegah komplikasi. Semakin dini proses rehabilitasi dimulai, maka kemungkinan penderita mengalami defisit kemampuan bergerak akan semakin kecil. Keadaan pasien stroke akan membaik dengan penyembuhan spontan, belajar dan latihan.

Berdasarkan analisa 7 jurnal diatas, dapat disimpulkan bahwa latihan *Range of Motion* dilakukan 2 kali sehari dengan waktu 10-20 menit dalam sekali latihan dan dilakukan 8 kali pengulangan dalam gerakan. Disertakan dengan menggunakan musik pada saat latihan *Range Of Motion* (ROM) Pasif. Hal ini di

dukung oleh hasil penelitian yang disampaikan oleh para peneliti.

c. Konsep Teori 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 *Congestive Heart Failure* (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 *Congestive Heart Failure* (CHF) didapatkan tanda kongesti vaskular pulmonal yaitu dispnea saat/tanpa beraktivitas, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut, serta ditandai dengan pernafasan 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 *Congestive Heart Failure* (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 ekstermitas.

4. Disability

Disability dikaji dengan menggunakan:

Skala AVPU

A (*Alert*), yaitu merespon suara dengan tepat, misalnya mematuhi perintah yang diberikan..

V (*Vocalize*), mungkin tidak sesuai atau mengeluarkan suara yang tidak bisa dimengerti.

P (*Response to pain only*), harus dinilai semua keempat tungkai jika ekstermitas awal yang digunakan untuk mengkaji gagal untuk merespon.

U (*Unresponsive*), jika pasien tidak merespon baik stimulus nyeri maupun stimulus verbal.

1. 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*.
2. 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 agar 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 *Congestive Heart Failure* (CHF) ketika masuk rumah sakit tidak mengalami cedera leher atau tulang belakang. Imobilisasi *in-line* penting untuk dilakukan. Biasanya pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) ketika masuk rumah sakit tidak mengalami cedera atau trauma pada bagian tubuh karena seringkali pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) hanya masuk rumah sakit akibat sesak napas yang dirasakan terutama ketika beraktivitas sehingga pada *exposure* tidak perlu dikaji pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF).

6. *Foley Chateter*

Pengkajian *foley chateter* menunjukkan apakah pasien perlu dipasang kateter urin 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 *Congestive Heart Failure* (CHF) akan dipasang 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 dipasang nasogastric tube atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Apabila terdapat pemasangan NGT untuk mengeluarkan 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*, artemia, atrium fibrilasi, dan/atau VES, Disritmia (termasuk takikardi yang tidak diketahui sebabnya), atrium fibrilasi atauu ekstrasistol dan perubahan segmen ST dapat disebabkan oleh kontusio jantung. *Pulseless Elektrcal Activity* (PEA) mungkin disebabkan teponade jantung, tension pneumothoraks dan/atau hypovolemia 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 dala artian tidak mengalami syok atau tanda-tanda syok mulai membaik.

1. Keluhan Utama

a. *Dyspnea*

Merupakan manifestasi kongesti 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

intersistal 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 dinginya ekstermitas bagian perifer dan sianosis pada bibir dan kuku juga disebabkan oleh aktivitas adrenergik berlebih.

2. 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).

3. Ictus Cordis

Pemeriksaan pada jantung, walaupun esensial, seringkali tidak memberikan informasi yang berguna mengenai tingkat keparahan. Jika kardiomegali diteukan, 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.

4. 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 sergkali menandakan gangguan hemodinamika. Suara jantung keempat (S4) buka indikator spesifik namun biasa ditemukan pada pasien dengan disfungsi diastolik. Bising pada regurgitasi mitral dan tricuspid biasa ditemukan pada pasien.

5. 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.

6. Pemeriksaan Hepar dan Hepatojugular

Reflux Hepatomegali merupakan tanda penting pada pasien *Congestive Heart Failure* (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.

7. Edema Tungkai

Edema perifer merupakan manifestasu cardinal pada CHF, namun tidak spesifik dan biasana tidak ditemukan pada pasien yang diterapi dengan diuretiik. 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. *Dyspnea* 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 transduksi cairan ke dalam alveoli sehingga transportasi 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. *Mediation*

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 antihipertensi, 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

Kemungkinan diagnosis yang ditemukan pada pasien CHF yaitu (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) :

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan *afterload*
- b. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas
- c. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan alveolus- kapiler
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen
- e. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi
- f. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan aliran arteri dan/ atau vena
- g. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan kelebihan volume cairan (edema)
- h. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan benda asing dalam jalan nafas
- i. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan
- j. Risiko penurunan curah jantung ditandai dengan perubahan *afterload*
- k. Resiko perfusi serebral tidak efektif ditandai dengan penurunan kinerja ventrikel.

3. Intervensi Keperawatan

Dalam buku Standar Luaran dan Intervensi Keperawatan Indonesia yang diterbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat PPNI tahun 2018 menyatakan luaran dan intervensi keperawatan yang sesuai dengan kasus *Congestive Heart Failure* adalah sebagai berikut:

Tabel 2 Intervensi Keperawatan

No	Diagnosis Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
1.	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas</p> <p>Gejala dan Tanda Mayor</p> <p>Subjektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> Perubahan irama jantung <ol style="list-style-type: none"> Palpitasi Perubahan <i>preload</i> <ol style="list-style-type: none"> Lelah Perubahan <i>afterload</i> <ol style="list-style-type: none"> <i>Dyspnea</i> Perubahan kontraktilitas <ol style="list-style-type: none"> <i>Ortopnea</i> Batuk <p>Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> Perubahan irama jantung <ol style="list-style-type: none"> Bradikardi/takikardi Gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi Perubahan preload <ol style="list-style-type: none"> Edema 	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Curah Jantung <ol style="list-style-type: none"> Tekanan darah membaik Gambaran EKG aritmia menurun Lelah menurun Edema menurun <i>Dyspnea</i> menurun CRT membaik Berat badan menurun Takikardia menurun Kekuatan nadi perifer meningkat Pucat menurun Distensi vena jugularis menurun Status Sirkulasi <ol style="list-style-type: none"> Kekuatan nadi meningkat Output urine meningkat Saturasi oksigen meningkat 	<p>Perawatan Jantung</p> <p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi tanda/gejala primer dan sekunder penurunan curah jantung Monitor tekanan darah Monitor intake dan output cairan. Monitor BB setiap hari pada waktu yang sama Monitor saturasi oksigen Monitor keluhan nyeri dada Monitor EKG Monitor kelainan irama dan frekuensi jantung Monitor nilai laboratorium jantung Periksa tekanan darah dan nadi sebelum dan sesudah aktivitas Periksa tekanan darah dan nadi sebelum pemberian obat (mis :beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)

	<p>2) <i>Distensi vena jugularis</i></p> <p>3) <i>Central Venous Pressure (CVP)</i></p> <p>4) <i>Hepatomegali</i></p> <p>c. <i>Perubahan afterload</i></p> <p>1) <i>Tekanan darah meningkat/menurun</i></p> <p>2) <i>Nadi perifer teraba lemah</i></p> <p>3) <i>Oliguria</i></p> <p>4) <i>Warna kulit pucat/sianosis</i></p> <p>5) <i>Capillary refill time > 3 detik</i></p> <p>d. <i>Perubahan kontraktilitas</i></p> <p>1) <i>Terdengar suara jantung S3/S4</i></p> <p>2) <i>Ejection Fraction (EF) menurun</i></p> <p>Gejala dan Tanda Minor</p> <p>Subjektif :</p> <p>a. Perubahan preload (<i>tidak tersedia</i>)</p> <p>b. Perubahan afterload (<i>tidak tersedia</i>)</p> <p>c. Perubahan kontraktilitas (<i>tidak tersedia</i>)</p> <p>d. Prilaku/emosional</p> <p>1) <i>Cemas</i></p> <p>2) <i>Gelisah</i></p> <p>Objektif</p> <p>a. Perubahan preload</p> <p>1) <i>Murmur Jantung</i></p> <p>2) <i>Berat badan bertambah</i></p> <p>3) <i>Pulmonary arteri wedge pressure (PAWP)</i></p>	<p>4. <i>Pucat menurun</i></p> <p>5. <i>Akral dingin menurun</i></p> <p>6. <i>Bunyi napas tambahan menurun</i></p> <p>7. <i>Asites menurun</i></p> <p>8. <i>Pengisian kapiler membaik</i></p>	<p>Terapeutik</p> <p>a. <i>Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman</i></p> <p>b. <i>Berikan diet jantung yang sesuai (mis : batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)</i></p> <p>c. <i>Fasilitasi pasien dan keluarga untuk memodifikasi gaya hidup sehat</i></p> <p>d. <i>Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres</i></p> <p>e. <i>Berikan dukungan emosional dan spiritual</i></p> <p>f. <i>Berikan Oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%.</i></p> <p>Edukasi</p> <p>a. <i>Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</i></p> <p>b. <i>Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</i></p> <p>c. <i>Anjurkan berhenti merokok</i></p> <p>d. <i>Ajarkan pasien dan keluarga mengukur BB harian</i></p> <p>e. <i>Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian.</i></p> <p>Kolaborasi</p> <p>a. <i>Kolaborasi pemberian antiaritmia</i> <i>Rujuk ke program rehabilitas jantung</i></p>
--	--	---	---

	<p>b. Perubahan Afterload</p> <p>1. Pulmonary vascular resistance (PVR) meningkat/menurun</p> <p>2. Systemic vascular resistance (SVR) meningkat/menurun</p> <p>c. Perubahan kontraktilitas</p> <p>1. Cardiac index (CI)</p> <p>2. Left ventricular stroke work index (LVVSWI) menurun</p> <p>3. Stroke volume index (SVI) menurun</p> <p>d. Prilaku/emosional (tidak tersedia)</p>		
2.	<p>Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-kapiler</p> <p>Gejala dan Tanda Mayor</p> <p>Subjektif :</p> <p>a. <i>Dyspnea</i></p> <p>Objektif :</p> <p>a. PCO₂ meningkat/menurun</p> <p>b. PO₂ menurun</p> <p>c. Takikardia</p> <p>d. Ph arteri meningkat/menurun</p> <p>Gejala dan Tanda Minor</p> <p>Subjektif :</p> <p>a. Pusing</p> <p>b. Penglihatan kabur</p> <p>Objektif :</p> <p>a. Sianosis</p> <p>b. Diaforesis</p> <p>c. Gelisah</p> <p>Napas cuping hidung</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil :</p> <p>Pertukaran Gas</p> <p>1. Tingkat kesadaran meningkat</p> <p>2. Dispnea menurun</p> <p>3. Bunyi nafas tambahan menurun</p> <p>4. Napas cuping hidung menurun</p> <p>5. Gelisah menurun</p> <p>6. PCO₂ membaik</p> <p>7. PO₂ membaik</p> <p>8. Pola nafas membaik</p> <p>9. Takikardi membaik</p> <p>Warna kulit membaik</p>	<p>Pemantauan Respirasi</p> <p><i>Observasi</i></p> <p>a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas</p> <p>b. Monitor pola nafas (bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, sheyne-stokes, biotataksik)</p> <p>c. Monitor kemampuan batuk efektif</p> <p>d. Monitor adanya produksi sputum</p> <p>e. Monitor adanya sumbatan jalan napas</p> <p>f. Auskultasi bunyi napas</p> <p>g. Monitor saturasi oksigen</p> <p>h. Monitor nilai AGD</p> <p><i>Terapeutik</i></p> <p>a. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien</p> <p>b. Dokumentasikan hasil pemantauan</p> <p><i>Edukasi</i></p> <p>a. Jelaskan tujuan dan</p>

	<p>d. Pola napas abnormal (cepat/lambat, regular/ireguler, dalam/dangkal)</p> <p>e. Warna kulit abnormal (pucat,kebiruan) Kesadaran menurun</p>		<p>prosedur pemantauan</p> <p>b. Informasikan hasil pemantauan</p> <p>Terapi Oksigen</p> <p><i>Observasi</i></p> <p>a. Monitor kecepatan aliran oksigen</p> <p>b. Monitor posisi alat terapi oksigen</p> <p>c. Monitor efektifitas terapi oksigen</p> <p>d. Monitor kemampuan melepas oksigen saat makan</p> <p>e. Monitor tanda-tanda hipoventilasi</p> <p>f. Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen</p> <p>g. Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen.</p> <p><i>Terapeutik</i></p> <p>a. Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea</p> <p>b. Pertahankan kepatenan jalan nafas</p> <p>c. Siapkan dan atur peralatan pemberian O₂ Berikan oksigen tambahan</p> <p>d. Tetap berikan oksigen saat pasien ditransportasi</p> <p>e. Gunakan perangkat oksigen sesuai dengan tingkat monilitas pasien</p> <p><i>Edukasi</i></p> <p>a. Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen dirumah</p> <p><i>Kolaborasi</i></p> <p>a. Kolaborasi penentuan dosis oksigen di rumah</p> <p>h. Kolaborasi</p>
--	---	--	--

			penggunaan oksigen saat dan/atau tidur
3.	<p>Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi</p> <p>Gejala dan Tanda Mayor</p> <p>Subjektif : (tidak tersedia)</p> <p>Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> Frekuensi nadi meningkat Nadi teraba lemah Tekanan darah menurun Tekanan nadi menyempit Turgor kulit Menurun Membran mukosa kering Volume urin menurun Hematokrit meningkat <p>Gejala dan Tanda Minor</p> <p>Subjektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> Merasa lemah Mengeluh haus <p>Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> Pengisian vena menurun Status mental berubah Suhu tubuh meningkat Konsentrasi urin meningkat Berat badan turun 	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil :</p> <p>a. Keseimbangan Cairan</p> <ol style="list-style-type: none"> Asupan cairan meningkat Haluaran urine meningkat Kelembapan membran mukosa meningkat Edema menurun Asites menurun Tekanan darah membaik Membran mukosa membaik Turgor kulit membaik Berat badan membaik <p>Keseimbangan Elektrolit</p> <ol style="list-style-type: none"> Serum natrium Membaik Serum kalium membaik Serum klorida membaik Serum kalsium membaik Serum magnesium membaik <p>Status Cairan</p> <ol style="list-style-type: none"> Kekuatan nadi meningkat Output urine meningkat 	<p>Manajemen Hipervolemia</p> <p><i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Periksa tanda dan gejala hipervolemia (dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara nafas tambahan) Identifikasi penyebab hipervolemia Monitor status hemodinamika (frekuensi jantung, tekanan darah, CVP, PAP) Monitor intake dan output cairan Monitor tanda hemokonsentrasi (kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine) Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (kadar protein dan albumin meningkat) Monitor kecepatan infus secara ketat Monitor efek samping <i>Diuretik</i> <p><i>Terapeutik</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Timbang BB setiap hari pada waktu yang sama Batasi asupan cairan dan garam Tinggikan kepala tempat tidur 30-45 °C <p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan melapor jika haluaran urine <0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam Anjurkan melapor jika

		3) Ortopnea menurun 4) Dispnea menurun 5) PND menurun 6) Edema perifer menurun 7) Distensi vena jugularis menurun 8) Kongesti paru menurun 9) Frekuensi nadi membaik 10) Tekanan darah membaik 6) Kadar Ht membaik	BB bertambah >1kg dalam sehari c. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan haluaran cairan d. Ajarkan cara membatasi cairan <i>Kolaborasi</i> a. Kolaborasi pemberian diuretik Pemantauan Cairan <i>Observasi</i> a. Monitor frekuensi dan kekuatan nadi b. Monitor frekuensi nafas c. Monitor tekanan darah d. Monitor berat badan e. Monitor waktu pengisian kapiler f. Monitor elastisitas atau turgor kulit g. Monitor jumlah, warna dan berat jenis urine h. Monitor albumin total dan kadar protein i. Monitor hasil pemeriksaan serum (hematokrit, natrium, kalium, BUN) j. Monitor intake dan output cairan k. Identifikasi tanda hipervolemia l. Identifikasi faktor resiko ketidak- seimbangan cairan <i>Terapeutik</i> a. Atur interval waktu pemantauan dengan kondisi pasien b. Dokumentasi pemantauan <i>Edukasi</i> a. Jelaskan hujan dan prosedur
--	--	---	---

			<p>pemantauan</p> <p>b. Informasikan hasil pemantauan</p>
4.	<p>Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas.</p> <p>Gejala dan Tanda Mayor Subjektif : a. Dispnea</p> <p>Objektif : a. Penggunaan otot bantu pernapasan b. Fase ekspirasi memanjang c. Pola napas abnormal (takipnea, bradipnea, hiperventilasi)</p> <p>Gejala dan Tanda Minor Subjektif : a. Ortopnea</p> <p>Objektif : a. Pernapasan <i>pursed-lip</i> b. Pernapasan cuping hidung c. Ventilasi semenit menurun d. Kapasitas vital menurun e. Tekanan ekspirasi menurun f. Tekanan inspirasi menurun</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil : a. Pola Napas 1) Ventilasi semenit meningkat 2) Dispnea menurun 3) Penggunaan otot bantu napas menurun 4) Pemenjangan fase ekspirasi menurun 5) Pernapasan cuping hidung menurun 6) Frekuensi napas membaik 7) Kedalaman napas membaik</p>	<p>Pemantauan Respirasi Observasi a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas b. Monitor pola nafas c. Monitor kemampuan batuk efektif d. Monitor adanya produksi sputum e. Monitor adanya sumbatan jalan napas f. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru g. Auskultasi bunyi napas h. Monitor saturasi oksigen i. Monitor nilai AGD j. Monitor hasil x-ray toraks</p> <p>Terapeutik a. Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien b. Dokumentasi hasil pemantauan</p> <p>Edukasi a. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan b. Informasikan hasil pemantauan c. Manajemen Jalan Napas d. Observasi e. Monitor frekuensi, kedalaman dan usaha napas f. Monitor bunyi napas</p>

			<p>tambahan</p> <p>g. Monitor sputum</p> <p>h. Terapeutik</p> <p>i. Pertahankan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift (jawtrust jika dicurigai trauma servikal)</p> <p>j. Posisikan semi fowler</p> <p>k. Berikan minum hangat</p> <p>l. Lakukan fisioterapi dada</p> <p>m. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik</p> <p>n. Berikan oksigen</p> <p>Edukasi</p> <p>a. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak kontraindikasi</p> <p>b. Ajarkan teknik batuk efektif</p> <p>Kolaborasi</p> <p>Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektora, mukolitik</p>
--	--	--	--

5.	<p>Pefusi Perifer Tidak Efektif Berhubungan Dengan Penurunan Konsentrasi Hb</p> <p>Gejala dan tanda mayor: Subjektif: (tidak tersedia) Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pengisian kapiler>3 detik 2. Nadi perifer menurun atau tidak teraba 3. Akral teraba dingin 4. Warna kulit pucat 5. Turgor kulit menurun <p>Gejala dan Tanda Minor Subjektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Parastesia 2. Nyeri ekstremitas <p>Objektif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Edema 2. Penyembuhan luka lama 3. Indeks ankle-brachial <0,90 4. Bruit femoral 	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil :</p> <p>a. Perfusi Perifer</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Denyut nadi perifer meningkat 2. Warna kulit pucat menurun 3. Edema perifer menurun 4. Nyeri ekstremitas menurun 5. Pengisian kapiler Membaik 6. Akral membaik 7. Turgor kulit membaik <p>b. Status Sirkulasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan nadi meningkat 2. Saturasi oksigen meningkat 3. Pucat menurun 4. Akral dingin menurun 5. Edema perifer menurun 	<p>Perawatan Sirkulasi <i>Observasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> a. Periksa sirkulasi perifer b. Identifikasi faktor resiko gangguan sirkulasi c. Monitor panas, kemerahan,nyeri atau bengkak pada ekstremitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi b. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstermitas dengan keterbatasan perfusi c. Lakukan pencegahan infeksi d. Lakukan perawatan kaki dan kuku <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Anjurkan berhenti merokok b. Anjurkan berolahraga c. Anjurkan melakukan perawatan luka yang tepat
----	--	---	--

		6. Tekanan darah membaik 7. Tekanan nadi membaik 8. Pengisian kapiler membaik	d. Anjurkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi
6.	<p>Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen</p> <p>Gejala dan Tanda Mayor Subjektif : a. Mengeluh lelah</p> <p>Objektif : a. Frekuensi jantung meningkat > 20% dari kondisi istirahat</p> <p>Gejala dan Tanda Minor Subjektif : a. Dispnea saat/setelah aktivitas b. Merasa tidak nyaman setelah beraktivitas c. Merasa lemah</p> <p>Objektif : a. Tekanan darah berubah > 20% dari kondisi istirahat</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan maka didapatkan kriteria hasil : a. Toleransi Aktivitas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Frekuensi nadi meningkat 2) Saturasi oksigen membaik 3) Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari meningkat 4) Kekutan tubuh meningkat 5) Keluhan lelah menurun 6) Dispnea saat beraktivitas menurun 7) Dispnea setelah beraktivitas Menurun 8) Perasaan lemah menurun 9) Tekanan darah membaik 10) Frekuensi napas membaik 	<p>Manajemen Energi <i>Observasi</i> a. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan b. Monitor kelelahan fisik dan emosional c. Monitor pola dan jam tidur d. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas</p> <p><i>Terapeutik</i> a. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. Cahaya, suara, kunjungan) b. Lakukan latihan rentang gerak aktif dan pasif c. Fasilitasi duduk disisi tepat tidur, jika tidak dapat berpindah atau Berjalan</p> <p><i>Edukasi</i> a. Anjurkan tirah baring b. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap c. Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang d. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan</p>

	<ul style="list-style-type: none"> b. Gambaran EKG menunjukkan aritmia saat/setelah aktivitas c. Gambaran EKG menunjukkan iskemia Sianosis 		<p><i>Kolaborasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang meningkatkan asupan makanan <p>Terapi Aktivitas</p> <p><i>Observasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Identifikasi defisit tingkat aktiivitas b. Monitor respons emosional, fisik, sosial dan spiritual terhadap aktivitas <p><i>Terapeutik</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Koordinasi pemilihan aktivitas sesuai usia b. Fasilitasi aktivitas fisik rutin (ambulasi, mbilisasi dan perawatan diri) c. Fasilitasi aktivitas motorik untuk merelaksasi otot d. Jadwalkan aktivits dalam rutinitas sehari-hari <p><i>Edukasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Berikan edukasi mengenai metode aktivitas fisik b. Anjurkan melakukan aktivitas fisik, sosial, spiritual dan kognitif dalam menjaga fungsi dan kesehatan
--	--	--	--

4. Implementasi Keperawatan

Implemetasi keperawatan adalah seragkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi kestatus kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, faktor-faktor lai 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 dan Ryandini (2018) pada tahap evaluasi dibagi menjadi 4 tahap, yaitu SOAP:

a. S (Data Subjektif)

Data subjektif 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 Objektif)

Data objektif 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.