

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

Pada bab ini menjelaskan tentang teori yang mendukung penelitian meliputi:

- 1) Decompensasi Cordis, 2) Penurunan Curah Jantung dan 3) Asuhan Keperawatan Pada Pasien Decompensasi Cordis Dengan Masalah Penurunan Curah Jantung..

#### **2.1 Konsep Decompensasi Cordis**

##### **2.1.1 Definisi**

Decompensasi cordis adalah suatu sindrom kompleks yang terjadi akibat gangguan jantung yang merusak ventrikel untuk mengisi dan memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (Lemone, 2016)

Decompensasi cordis yaitu suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau peningkatan tekanan pengisian diastolic dari ventrikel kiri atau keduanya, sehingga tekanan kapiler paru meningkat (Asikin, M., Nuralamsyah, M., 2016).

Decompensasi cordis adalah kegagalan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, yang disebabkan oleh gagalnya fungsi ventrikel kiri atau keduanya

##### **2.1.2 Etiologi**

Kondisi yang dapat menyebabkan decompensasi cordis dapat dibagi secara luas menjadi:

1) Keadaan yang merusak otot jantung secara langsung

- a) Penyakit jantung iskemik: sebenarnya ini merupakan istilah yang kurang tepat, karena yang akan menyebabkan gagal jantung adalah infark miokardium. Segmen ventrikel yang mengalami infark tidak dapat berkontraksi secara efektif sehingga menurunkan fungsi sistolik.
- b) Kardiomiopati: yaitu penyakit miokardium atau otot jantung, keadaan ini terjadi kerusakan atau gangguan miokardium sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara adekuat, ditandai dengan hilangnya kemampuan jantung untuk memompa darah dan berdenyut secara normal. Kardiomiopati hipertrofi dan restriktif dapat menurunkan disabilitas dan pengisian ventrikular (gagal jantung kiri) sehingga dapat menurunkan curah jantung.
- c) Disritmia : gangguan irama jantung akan mengganggu fungsi mekanisme jantung dengan mengubah rangsangan listrik yang memulai respon mekanis.
- d) Miokarditis: tergantung dari penyebab dan perjalanan klinis, miokarditis dapat menyebabkan gagal jantung akut segera pada saat miokarditis, ataupun gagal jantung setelah miokarditis sembuh. Contoh penyebab

miokarditis adalah infeksi dan reaksi imunitas. Infeksi : virus ( influenza, rubella, polio); bakteri (difteri, Chlamydia); protozoa (Toxoplasma gondii); jamur (Candida). Reaksi imunitas: pasca infeksi; lupus eritematosus sistemik; penolakan transplantasi; bahan kimia; radiasi dan obat – obatan (klorokuin, metildopa, keracunan timbal).

2) Keadaan yang menyebabkan jantung bekerja lebih berat:

a) Hipertensi: peningkatan afterload yang kronis menyebabkan timbulnya hipertrofi ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi. Hipertrofi menyebabkan gangguan pengisian saat diastolik karena penurunan komplians ventrikel dan juga menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokardium.

b) Diabetes nilitus menyebabkan keadaan dimana pembuluh darah terjadi penumpukan gula cenderung disertai peningkatan trigleserida. Peumpukan ini dapat menyebabkan meperberat kerja jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh karena terjadi penyempitan arteri dan keadaan gangguan viskositas darah sehingga dapat mengakibatkan tekanan darah naik, jika keadaan terus menerus terjadi maka akan terjadi decompensasi cordis.

- c) Penyakit jantung katup: dapat menyebabkan tekanan berlebih (stenosis aorta) ataupun volume berlebih (regurgitasi aorta atau mitral) yang menyebabkan ventrikel kiri kehilangan efisiensi pompa.
- d) Anemia berat, tirotoksikosis, dan fistula arteriovenosa menyebabkan kerja jantung lebih berat.

Proses-proses ini lebih sering mengenai ventrikel kiri, namun gagal jantung kanan tanpa disertai gagal jantung kiri dapat timbul pada keadaan tertentu. Patut diingat bahwa penyebab tersering gagal jantung kanan adalah gagal jantung kiri. Penyebab gagal jantung kanan saja termasuk:

1. Infark miokardium ventrikel kanan.
2. Kor pulmonale: merupakan gagal jantung kanan karena penyakit pada pembuluh darah paru. Dapat disebabkan oleh emboli paru berulang, hipertensi paru primer, ataupun penyakit paru lain dengan vasokonstriksi pembuluh darah paru yang luas karena hipoksia seperti pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Kesemua kondisi tersebut meningkatkan resistensi vaskular paru dan menyebabkan overload tekanan dan volume pada ventrikel kanan.

Penurunan curah jantung kanan menurunkan pengisian dan isi sekuncup ventrikel kiri, sehingga efek yang ditimbulkan dapat mirip pada kondisi di mana ventrikel kiri yang mengalami kegagalan (Evans, 2017).

### 2.1.3 Manifestasi Klinis

#### 1. Tanda Dominan

Meningkatnya volume intravaskuler. Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat karena penurunan curah jantung. Manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan yang terjadi di ventrikel (Majid, 2017)

#### 2. Decompensasi cordis kiri

Kongesti paru sangat menonjol karena adanya peningkatan tekanan pada vascular pada paru yang dapat menyebabkan perpindahan cairan dari pembuluh darah menuju jaringan interstitial dan alveoli. Manifestasi klinis (Yasmara, 2017) :

##### a. Dispnea karena aktivitas

Sesak napas pada saat melakukan aktivitas fisik. Hal ini disebabkan jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan perfusi darah saat terjadi peningkatan metabolisme.

##### b. Ortopnea

Keluhan sesak napas pada saat penderita berbaring dan akan berkurang saat penderita duduk atau berdiri

c. *Dyspnea nocturnal proximal*

Sesak napas dirasakan pada malam hari dan menyebabkan penderita terbangun dari tidurnya. Sesak napas ini berbeda dengan ortopnea karena terjadi lebih lama tiga menit sejak berbaring

d. Takikardi

e. Hipotensi

f. Batuk berdarah

g. Keringat dingin

h. pucat

3. Decompensasi cordis kanan

Ventrikel kanan tidak kuat lagi memompa darah keluar, sehingga tekanan diastole ventrikel kanan semakin meningkat.

Kondisi ini menyebabkan tekanan pada atrium kanan naik dan menghambat pengisian atrium. Kondisi ini menyebabkan terjadinya bendungan yang terjadi pada vena akan menimbulkan gejala, antara lain (Yasmara, 2017):

- a. Bendungan pada vena jugularis yang menyebabkan peningkatan tekanan vena jugularis.
- b. Hepatomegaly, yang disebabkan bendungan pada vena hepatica.
- c. Splenomegaly, yang disebabkan oleh bendungan pada vena lenalis

- d. Edema perifer, akibat bendungan di vena – vena perifer sehingga terjadi kenaikan tekanan hidrostatik yang melampaui tekanan osmotik.

#### 2.1.4 Klasifikasi

Decompensasi cordis umumnya diklasifikasikan dalam cara berbeda, bergantung pada patologi dasarnya. Sebagai berikut menurut (Lemone, 2016; Yasmara, 2017):

1. Decompensasi cordis sistolik terjadi bila ventrikel gagal berkontraksi secara adekuat untuk mengeluarkan volume darah yang cukup ke dalam system arteri. Fungsi ini hilang akibat iskemia atau infark, kardiomiopati, atau inflamasi.
2. Decompensasi cordis diastolic terjadi bila jantung tidak dapat relaks secara sempurna pada diastole, mengganggu pengisian normal. Gangguan fungsi diastole dikarenakan oleh penurunan compliance ventrikel akibat hipertrofi dan perubahan sel serta kerusakan otot jantung.
3. Decompensasi cordis sebelah kiri disebabkan oleh hipertensi atau penyakit jantung coroner. Ketika fungsi ventrikel kiri gagal, curah jantung akan turun. Tekanan dalam ventrikel dan atrium sebelah kanan meningkat saat jumlah darah yang tersisa ventrikel setelah sistol meningkat. Peningkatan tekanan ini yang menyebabkan

bedungan pada paru dan peningkatan vaskular paru. Peningkatan tekanan pada vascular pada paru dapat meybabkan perpindahan cairan dari pembuluh darah menuju jaringan interstitial dan alveoli.

4. Decompensasi cordis sebelah kanan, peningkatan tekanan vaskuler paru atau kerusakan otot venatrikel kanan dapat merusak kemampuan ventrikel kanan untuk memompa darah menuju sirkulasi pulmonaris. Ventrikel dan atrium kanan menjadi distensi dan darah terakumulasi dala vena sistemik.peningkatan tekanan vena menyebabkan organ abdomen menjadi kongesti dan odema jaringann perifer.
5. Decompensasi cordis curah tinggi, diderita pada penderita anemia, hipertiroid, dan paget. Penyakit penyakit tersebut memacu jantung untuk memetabolisme secara terus – menerus, maka jantung dipaksa meningkatkan curah jantungnya.
6. Decompensasi cordis curah rendah, diderita oleh penderita gagal jantung kronis. Disebabkan otot jantung sudah tidak kuat untun memacu jantung untuk menstabilkan curah jantung karena tidak bisa menanggung beban yang meningkat



**Tabel 2.1 Klasifikasi Decompensasi Cordis Berdasarkan Gejala**

Tingkat	Gejala
1)	Tidak ada pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan yang berarti.
2)	Sedikit keterbatasan terhadap aktivitas fisik sehari - hari. Nyaman saat istirahat. Dyspnea saat aktivitas, penurunan curah jantung.
3)	Ditandai dengan pembatasan aktivitas fisik. Nyaman saat istirahat. Sedikit aktivitas dapat menyebabkan kelelahan, palpitasi, dan dyspnea, edema ekstremitas, berat badan meningkat.
4)	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa ketidaknyamanan. Gejala decompensasi cordis saat istirahat. Jika aktivitas fisik dilakukan, ketidaknyamanan meningkat, dypnea, ortopnea, edema ekstremitas, oliguria, berat badan meningkat, proximal nocturnal dyspnea.

Sumber: (Mutaqqin, 2009)

### 2.1.5 Patofisiologi

Reservasi jantung normal untuk merespons terhadap stress tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolic tubuh, sehingga jantung gagal melakukan tugasnya sebagai pompa, dan akibatnya terjadi gagal jantung. Tingkat awal disfungsi komponen pompa secara nyata dapat mengakibatkan gagal jantung. Jika reservasi jantung normal mengalami kepayahan dan kegagalan, respon fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung adalah peningkatan kerja jantung. Semua upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi jaringan vital tetap normal. Terdapat empat mekanisme respon primer terhadap decompensasi cordis meliputi menurut (Lemone, 2016; Mutaqqin, 2009):

#### 1) Mekanisme frank – starling

Mekanisme frank – starling terjadi saat penurunan curah jantung. Secara fisiologis serabut otot jantung akan merenggang

dan akan menimbulkan tenaga kontraksi yang besar. Peningkatan kontraksi ini dapat membantu meningkatkan curah jantung yang menurun akibat ventrikel tidak mampu memompa dengan baik. Tidak hanya membawa efek baik, mekanisme frank - starling dapat menyebabkan efek buruk seperti kekurangan asupan oksigen pada miokardium yang disebabkan peregangan berlebihan.

## 2) Respons neuro endokrin

Penurunan curah jantung dapat menstimulasi pengeluaran endokrin guna memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh yang mengalami kekurangan darah karena penurunan curah jantung.

Ketolamin akan dilepaskan saraf simpatis guna peningkatan frekwensi jantung, tekanan darah, dan kontraktilitas yang akan mengakibatkan takikardi dengan penurunan waktu pengisian dan penurunan curah jantung. Selain itu ketokalimin menyebabkan peningkatan retensi vaskuler dan akan meningkatkan aliran balik vena yang akan meningkatkan kerja miokardium.

Secara fisiologis ginjal juga mensekresi renin dan angiotensin. Efek dari dua sekresi hormone dari ginjal tersebut dapat meningkatkan tekanan darah. Komplikasi jika kedua hormone ini dikeluarkan oleh ginjal adalah peningkatan kerja mioakardium kemudian dapat mengakibatkan vasokontriksi ginjal dan penurunan perfusi ginjal. Angiotensin kemudian menstimulasi pelepasan aldosterone dari korteks adrenal yang mengakibatkan retensi garam

dan air, terjadilah peningkatan volume vaskuler dan peningkatan preload dan afterload pada jantung. Selain itu akan mengakibatkan terjadi kongesti paru.

Hipofisis posterior merespon dan mengeluarkan antidiuretik hormone yang akan memperparah retensi cairan dalam vaskuler. Efek baik dari respons fisiologis ini adalah dapat memenuhi distribusi darah ke organ – organ vital seperti jantung dan otak, namun mengakibatkan penurunan perfusi pada organ lain yang akan berdampak pada metabolisme anaerob dan asidosis asam laktat.

### 3) Hipertrofi ventrikel

Peningkatan beban kerja jantung menyebabkan otot miokardium hipertrofi. Hipertrofi otot miokardium dapat meningkatkan tenaga kontraktil untuk mempertahankan curah jantung. Semakin lebar atau hipertrofi otot jantung juga harus mendapatkan oksigen yang cukup. Ini mengakibatkan kebutuhan oksigen bertambah.

**Tabel 2.2 Patofisiologi**

No.	Mekanisme	Fisiologi	Efek Pada Sistem Tubuh	Komplikasi
1.	Mekanisme Frank – Starling	Makin besar regangan serabut otot jantung semakin besar tenaga kontraksi	Peningkatan kontraktil yang menyebabkan peningkatan curah jantung	Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium Terbatas oleh gangguan berlebihan
2.	Respons neuro endokrin	Penurunan curah jantung menstimulasi system simpatis dan pelepasan katekolamin	• Peningkatan FJ, TD dan kontraktilitas.	• Takikardia dengan penurunan waktu pengisian

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan resistensi vaskuler.</li> <li>• Peningkatan aliran balik vena.</li> </ul>	<p>dan penurunan curah jantung</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan resistensi vaskuler</li> <li>• Peningkatan kerja miokardium</li> </ul>
		Penurunan curah jantung dan perfusi ginjal menstimulasi system renin/angiotensin	Vasokonstriksi dan peningkatan TD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan kerja miokardium</li> <li>• Vasokonstriksi ginjal dan penurunan perfusi ginjal</li> </ul>
		Angiotensin menstimulasi pelepasan aldosterone dari korteks adrenal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retensi garam dan air oleh ginjal</li> <li>• Peningkatan volume vaskuler</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan preload dan afterload</li> <li>• Kongesti paru</li> </ul>
		ADH dilepaskan dari hipofisis posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ekresi air dihambat</li> <li>• Peningkatan ekresi natrium</li> <li>• Deuresis</li> </ul>	Retensi cairan dan peningkatan preload dan asfterload
		Aliran darah di distribusikan ke organ vital (jantung dan otak)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penurunan perfusi pada organ lain</li> <li>• Penurunan perfusi kulit dan otot</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gagal ginjal</li> <li>• Metabolisme anaerob dan asidosis laktat</li> </ul>
3.	Hipertrofi ventrikel	Beban kerja jantung menyebabkan hipertrofi otot miokardium dan ventrikel	Peningkatan tenaga kontraktil untuk mempertahankan curah jantung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium</li> <li>• Pelebaran seluler</li> </ul>

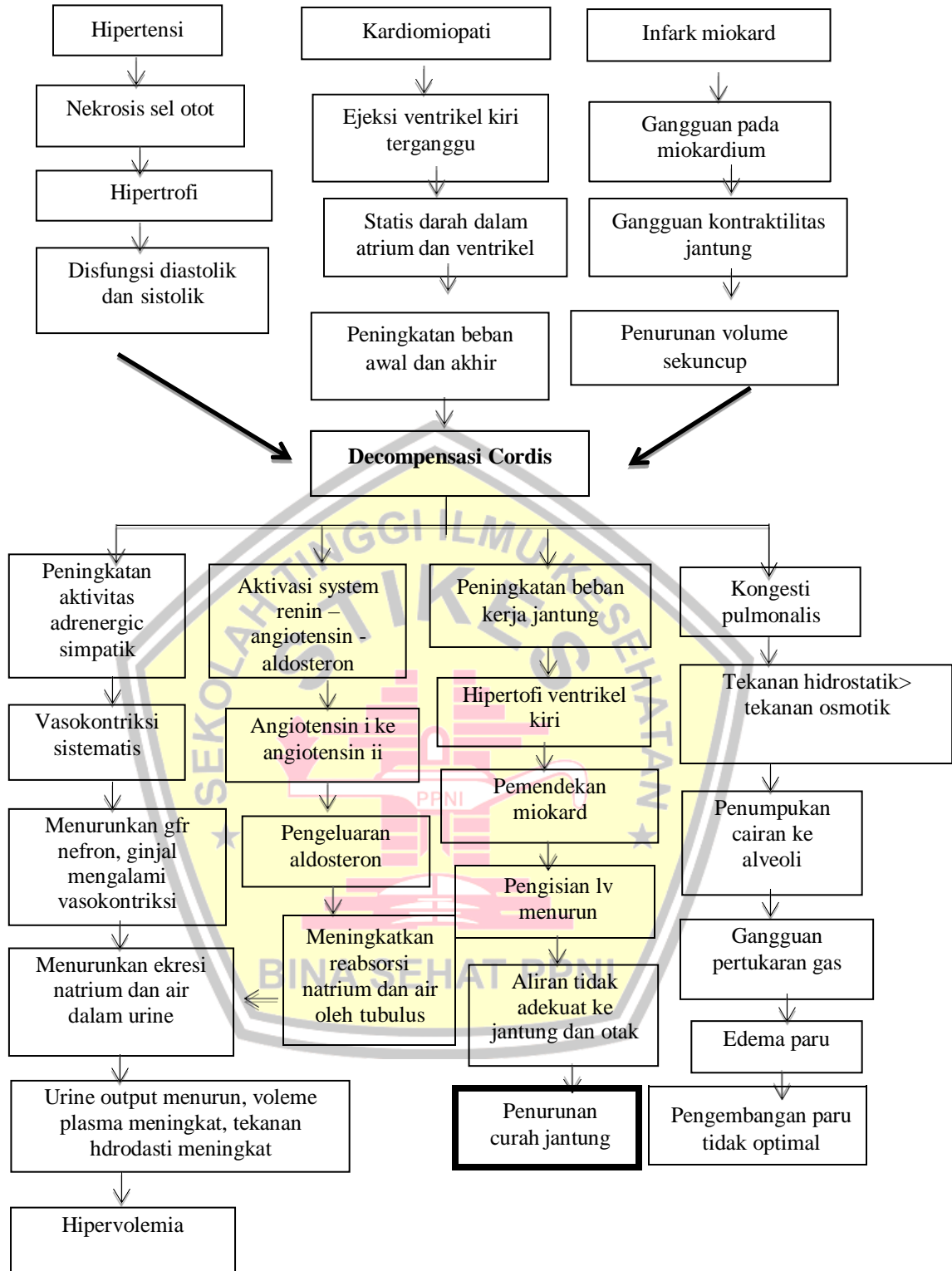
Sumber: (Lemone, 2016)

#### 4) Overload Volume

Overload volume (misalnya: keadaan curah jantung tinggi seperti penyakit Paget, beri-beri, anemia, regurgitasi katup, dan pirau intrakardia). Remodelling jantung terjadi agar dapat dihasilkan isi sekuncup yang besar. Oleh karena tiap sarkomer mempunyai jarak pemendekan puncak yang terbatas, peningkatan

isi sekuncup dicapai dengan peningkatan jumlah sarkomer seri yang akan menyebabkan peningkatan volume ventrikel. menimbulkan tekanan intraventrikel yang sama, sehingga membutuhkan peningkatan jumlah miofibril paralel. Sebagai akibatnya, terjadi peningkatan ketebalan dinding ventrikel kiri. Jadi overload volume menyebabkan pelebaran ruang dan hipertrofi eksentrik. Manifestasi dari ketiga respons dalam usaha untuk mempertahankan curah jantung ini secara patofisiologis akan memberikan berbagai manifestasi tanda dan gejala pada sistem tubuh. Dengan berlanjutnya gagal jantung, maka kompensasi akan menjadi semakin kurang efektif. Ketika curah jantung turun, mekanisme kompensasi menyebabkan retensi garam dan air, meningkatkan volume darah. Peningkatan volume cairan ini memberikan tekanan tambahan ventrikel yang sudah gagal, membuat ventrikel bekerja lebih keras untuk memindahkan cairan, jika cairan tidak berhasil dipindahkan maka cairan akan menumpuk dan akan menimbulkan kongesti.

### 2.1.6 Pathway Decompensasi Cordis



Sumber: (Mutaqqin, 2009; Nurarif, A. H. & Kusuma, 2015; Yasmara, 2017)

**Gambar 2.1 Patofisiologi Decompensatio Cordis**

### 2.1.7 Komplikasi

1. Edema paru akut dapat terjadi akibat gagal jantung kiri.
2. Syok kardiogenik.

Akibat penurunan dari curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).

3. Episode trombolik.

Thrombus terbentuk akibat imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi, trombus dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah.

4. Efusi pericardial dan tamponade jantung.

Masuknya cairan ke kantung pericardium, cairan dapat meregangkan pericardium sampai ukuran maksimal. Cardiac output menurun dan aliran balik vena ke jantung

### 2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

- 1) Ekokardiografi

Ekokardiografi sebaiknya digunakan sebagai alat pemeriksaan diagnostik yang pertama dan sebagai alat yang pertama untuk manajemen gagal jantung; sifatnya tidak invasif dan segera dapat memberikan diagnosis disfungsi jantung dan informasi yang berkaitan dengan penyebab terjadinya disfungsi jantung dengan segera. Dengan adanya kombinasi M-Mode, ekokardiografi 2D, dan Doppler, maka pemeriksaan invasif lain tidak lagi diperlukan. Gambaran yang paling sering ditemukan pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, kardiomiopati dilatasi, dan beberapa kelainan katup adalah dilatasi

ventrikel kiri yang disertai hipokinesis seluruh dinding ventrikel (Marunung, 2016; Mutaqqin, 2009).

## 2) Rontgen Toraks

Foto Rontgen toraks posterior - anterior dapat menunjukkan adanya hipertensi vena, edema paru, atau kardiomegali. Bukti yang menunjukkan adanya peningkatan tekanan vena paru adalah adanya diversifikasi aliran darah ke daerah atas dan adanya peningkatan ukuran pembuluh darah (Mutaqqin, 2009).

## 3) Elektrokardiografi

Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) meskipun memberikan informasi yang berkaitan dengan penyebab, tetapi tidak dapat memberikan gambaran yang spesifik. Pada hasil pemeriksaan EKG yang normal perlu dicurigai bahwa hasil diagnosis salah. Pada pemeriksaan EKG untuk klien dengan gagal jantung dapat ditemukan kelainan EKG seperti (Marunung, 2016; Mutaqqin, 2009);

- a. Left bundle branch block, kelainan segmen ST/T menunjukkan disfungsi ventrikel kiri kronis.
- b. Gelombang Q menunjukkan infark sebelumnya dan kelainan segmen ST menunjukkan penyakit jantung iskemik.
- c. Hipertrofi ventrikel kiri dan gelombang T terbalik: menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi



- d. Aritmia
- e. Deviasi aksis ke kanan, right bundle branch block, dan hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan disfungsi ventrikel kanan.

#### 4) Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium biasanya mencakup pemeriksaan laboratorium rutin ditambah dengan pemeriksaan metabolik untuk memeriksa faktor penyebab (misal: diabetes) atau malfungsi pada organ vital lainnya karena perfusi yang buruk (akut atau kronis). Pemeriksaan ini harus dilakukan secara komprehensif karena ketika terjadi decompensasi cordis, organ lain akan mengikuti. Pemeriksaan laboratorium saat masuk ke rumah sakit meliputi (Hurst, 2015):

- a. DPL (pemeriksaan darah lengkap)
- b. Urinalisis
- c. Elektrolit serum, termasuk magnesium dan kalium
- d. Panel lipid puasa
- e. Glukosa puasa dan glikohemoglobin
- f. Kreatinin serum
- g. Hormon tiroid
- h. Uji fungsi hati
- i. Nilai feritin (jika diduga hemokromatosis)
- j. BNP (brain type natriuretic peptide)

BNP adalah protein yang disimpan terutama di jaringan miokardium ventrikel. Ketika tekanan diastolik meningkat (peningkatan regangan ventrikel), BNP dilepaskan. Kondisi ini terjadi saat ventrikel mengalami stres, yaitu pada hipertrofi ventrikel, hipertensi, atau gagal jantung. Peningkatan nilai BNP yang dikombinasikan dengan evaluasi klinis dapat membantu menegaskan diagnosis gagal jantung, tetapi tidak dapat digunakan sendiri untuk memastikan atau menyingkirkan diagnosis gagal jantung. Nilai kritis BNP  $>100$  = stress ventrikel.

### 2.1.9 Penatalaksanaan

Tata laksana decompensasi cordis dan tujuan menurut (Evans, 2017) dalam penanganan decompensasi cordis adalah sebagai berikut:

1. Penurunan preload.
2. Penurunan afterload dengan menurunkan baik volume ventrikel maupun tekanan darah.
3. Membalikkan atau membatasi proses remodeling ventrikel.
4. Mengontrol laju denyut jantung.
5. Tujuan akhir adalah mengurangi morbiditas, mortalitas dan meningkatkan kualitas hidup, dengan cara;
  - a. Pengelolaan umum

Pasien dengan gagal jantung harus membatasi asupan garam dan jika terdapat kelebihan volume maka pasien juga harus membatasi asupan cairan. Alkohol harus dihindari

karena memiliki efek toksik pada jantung. Pasien juga harus diberikan tata laksana komorbiditas yang dikelola secara efektif.

b. Diuretik

Diuretik meningkatkan ekskresi garam dan air oleh ginjal. Diuretik kuat seperti furosemide merupakan kelas yang paling banyak digunakan dalam kasus gagal jantung untuk mengurangi volume sirkulasi, preload, kongesti pulmonal, dan edema perifer. Diuretik golongan tiazid juga dapat ditambahkan jika penggunaan diuretik kuat saja tidak efektif dalam mengurangi gejala. Tidak seperti banyak obat lain yang digunakan pada decompensasi cordis, diuretik tidak meningkatkan harapan hidup meskipun dapat mengurangi gejala secara efektif.

c. Penghambat enzim konversi angiotensin (EKA)

Penghambat EKA (ACE-inhibitor) (seperti enalapril, lisinopril, ramipril dan captopril) menghambat konversi angiotensin I (AI) ke angiotensin II (AII) oleh EKA. Inhibisi (AII) pada gagal jantung akan membatasi tingkat remodeling ventrikel, menurunkan afterload pada jantung (dengan menghilangkan efek vasokonstriktor) dan membatasi retensi garam dan air. Dalam banyak studi penghambat EKA telah berulang kali terbukti

meningkatkan harapan hidup dan harus diresepkan untuk siapapun dengan gagal jantung baik simtomatik ataupun tidak. Jika penghambat EKA tidak dapat ditoleransi karena batuk kering, maka antagonis reseptor angiotensin II dapat digunakan dengan efikasi yang sama.

d. Penyekat beta

Manfaat dari penyekat beta pada gagal jantung termasuk penurunan laju jantung, meningkatkan aliran darah koroner. Mereka juga dapat menurunkan kebutuhan metabolik miokardium. Pada kombinasi dengan penghambat EKA, penyekat beta meningkatkan harapan hidup dan membalikkan proses remodeling ventrikel. Apabila tidak ada kontraindikasi penyekat beta wajib diberikan kepada pasien gagal jantung. Pada beberapa kasus, penurunan kontraktilitas dan laju jantung dapat memperburuk gejala, sehingga harus dimulai dengan pemberian dosis awal rendah dan dosis ditingkatkan perlahan-lahan.

e. Antagonis aldosteron

Antagonis aldosteron seperti spironolakton dan eplerenon telah terbukti meningkatkan harapan hidup pada gagal jantung. Mereka mengurangi preload dengan menghambat aksi aldosteron dalam tubulus ginjal.

Antagonis aldosteron dapat meningkatkan risiko hiperkalemia yang mengancam jiwa, terutama jika digunakan kombinasi dengan penghambat EKA, sehingga kadar elektrolit harus diawasi secara ketat. Spironolakton juga dapat menyebabkan ginekomastia yang menyakitkan untuk pasien.

f. Glikosida jantung

Digoksin merupakan penghambat  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase. Hal ini dapat menyebabkan akumulasi  $\text{Ca}^{2+}$  di sitosol miosit sehingga timbul efek inotropik positif. Digoksin secara sentral meningkatkan aliran vokal ke jantung, menurunkan laju jantung. Penggunaan digoxin direkomendasikan pada pasien dengan gagal jantung jika mereka memiliki fibrilasi atrium guna mengontrol laju jantung dan pada pasien dengan gagal jantung berat yang sudah mendapatkan terapi gagal jantung secara optimal masih mengeluhkan gejala.

g. Nitrat

Gliseril trinitrat menyebabkan relaksasi sel otot polos pembuluh darah dengan meningkatkan kadar cGMP. Gliseril trinitrat akan melebarkan pembuluh vena dan penggunaannya dalam gagal jantung biasanya terbatas pada keadaan akut karena akan timbul toleransi dengan

penggunaan lebih dari 1-2 hari. Dengan melebarkan pembuluh vena, gliseril trinitrat menurunkan preload, mengurangi derajat overload volume ventrikel.

h. Obat inotropik

Obat inotropik meningkatkan kontraktilitas miokardium. Peran mereka harus dibatasi pada pengelolaan gagal jantung akut karena dapat meningkatkan mortalitas dengan pemakaian jangka panjang.

i.  $\beta$ 1-Simpatomimetik

$\beta$ 1-simpatomimetik dobutamin dan dopamin meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium dan laju jantung. Mereka juga berperan sebagai vasodilator dan mengurangi afterload.

j. Penghambat fosfodiesterase

Milrinon menghambat fosfodiesterase tipe III, yang merupakan enzim yang memecah adenosin monofosfat siklik (cAMP) menjadi 5'-AMP. Penghambatan ini menyebabkan peningkatan cAMP intraseluler dan  $Ca^{2+}$ .

Hal ini akan meningkatkan kontraktilitas. Milrinon juga berperan sebagai vasodilator dengan mekanisme yang sama pada otot polos pembuluh darah. Obat ini digunakan pada gagal jantung berat yang tidak respons dengan terapi lain.

k. Terapi resinkronisasi jantung/cardiac resynchronization therapy (CRT)

Pasien dengan gagal jantung sering disertai dengan blok cabang berkas kiri. Karena sistem konduksi pada pasien dengan gangguan tersebut menjadi abnormal, kontraksi ventrikel menjadi tidak sinkron. Alat pacu jantung khusus saat ini tersedia untuk secara sinkron merangsang ventrikel kiri dan kanan. Sehingga efek yang diharapkan adalah peningkatan curah jantung. Pasien dengan gagal jantung dan kompleks QRS lebar mendapatkan manfaat yang terbanyak dengan penggunaan alat ini.

l. Implan defibrilator jantung/implantable cardiac defibrillator (ICD)

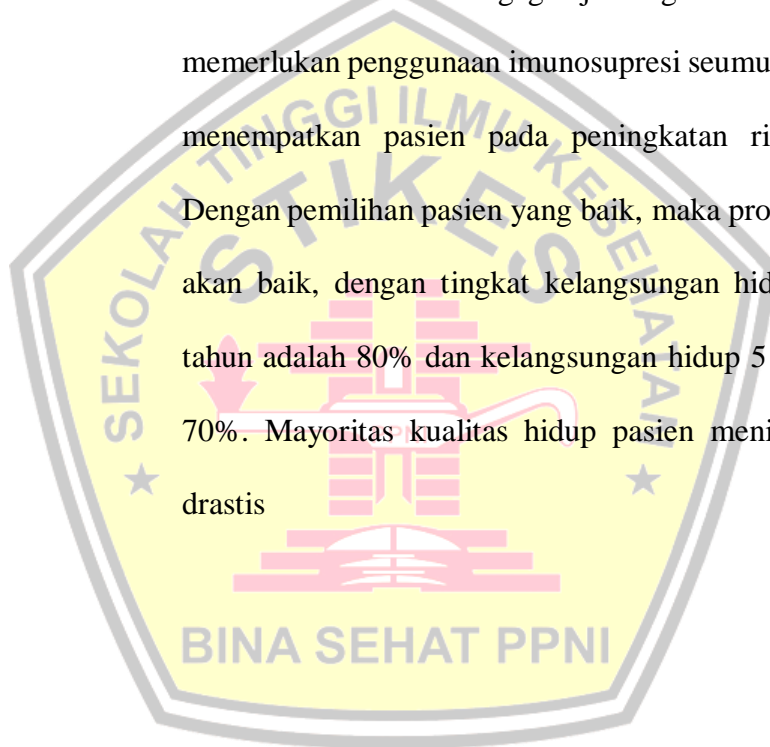
Pasien dengan gagal jantung cenderung mengalami aritmia yang dapat mengancam jiwa (misalnya takikardia ventrikel (VT), fibrilasi ventrikel (VF). Defibrilator kardioverter implan dapat ditanamkan dengan cara yang mirip dengan alat pacu jantung untuk memberikan kejutan listrik kecil ketika terjadi aritmia tersebut, sehingga dapat mencegah kematian jantung mendadak. Perangkat ini juga dapat mencegah takiaritmia dengan override pacing.

m. Alat bantu ventrikel/left ventricular assist device (LVAD)

Implantasi alat bantu ventrikel mekanik mampu mengambil alih kerja ventrikel yang gagal. Alat ini dapat digunakan sebagai solusi sementara sampai dilakukan transplantasi jantung atau sampai ventrikel kembali pulih fungsinya.

n. Transplantasi

Transplantasi jantung merupakan satu-satunya tata laksana definitif untuk gagal jantung berat. Prosedur ini memerlukan penggunaan imunosupresi seumur hidup, yang menempatkan pasien pada peningkatan risiko infeksi. Dengan pemilihan pasien yang baik, maka prognosis pasien akan baik, dengan tingkat kelangsungan hidup selama 1 tahun adalah 80% dan kelangsungan hidup 5 tahun adalah 70%. Mayoritas kualitas hidup pasien meningkat secara drastis





## 2.2 Konsep Penurunan Curah Jantung

### 2.2.1 Definisi Penurunan Curah Jantung

Penurunan curah jantung adalah Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. (SDKI, 2017)

### 2.2.2 Penyebab Penurunan Curah Jantung

Penyebab Penurunan curah Jantung menurut (SDKI, 2017):

- a. Perubahan irama jantung
- b. Perubahan frekuensi jantung.
- c. Perubahan kontraktilitas.
- d. Perubahan preload.
- e. Perubahan afterload.

### 2.2.3 Karakteristik Mayor dan Minor

Gejala dan tanda penurunan curah jantung dibagi dua yaitu gejala dan tanda mayor dan minor menurut :Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2017):

1. Karakteristik mayor Subjektif :
  - a) Perubahan irama jantung (*palpitasi*)
  - b) Perubahan preload (lelah)
  - c) Perubahan afterload (dypsnea)
  - d) Perubahan kontraktilitas (*proxymal nocturnal dypsnea* (pnd)
  - e) Ortopnea
  - f) Batuk

2. Karakteristik mayor objektif

a) Perubahan irama jantung

- Bradikardia/takikardia
- Gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi

b) Perubahan preload

- Edema
- Distensi vena jugularis
- Distensi vena jugularis
- *Central venous pressure* (CVP) meningkat/menurun
- Hepatomegali

c) Perubahan afterload (tekanan darah meningkat/menurun)

- Nadi perifer teraba lemah
- *Capillary refill time* >3 detik
- Oliguria
- Warna kulit pucat dan atau sianosis

d) Perubahan kontraktilitas

- Terdengar suara jantung S3 dan atau S4
- *Ejection fraction* (EF) menurun

3. Karakteristik Minor Subjektif

- Perubahan preload (tidak tersedia)
- Perubahan afterload (tidak tersedia)
- Perubahan kontraktilitas (tidak tersedia),
- Perilaku/emosiaonal (cemas dan gelisah)

#### 4. Karakteristik Minor Objektif

##### a) Perubahan preload

- Mumur jantung
- Berat badan bertambah,
- *Pulmonary artery wedge pressure* (PAWP) menurun

##### b) Perubahan afterload

- *Pulmonary vaskular resistance* (PVR) meningkat/menurun
- *Systemic vaskular resistance* (SVR) meningkat/menurun

##### c) Perubahan kontraktilitas

- *Cardiac Index* (CI) menurun
- *Left Ventricular Stroke Work Index* (LVSWI) menurun
- *Stroke Volume Index* (SVI) menurun

#### 2.2.4 Faktor yang Berhubungan

Berikut adalah beberapa faktor yang dapat mengakibatkan Penurunan Curah Jantung menurut (Mubarak, Indrawati, & Susanto, 2015):

1. Meningkatnya tekanan hidrostatik kapiler akibat penambahan volume darah. Peningkatan tekanan hidrostatik mengakibatkan pergerakan cairan ke jaringan sehingga terjadi penumpukan cairan edema. Peningkatan tekanan hidrostatik juga berakibat meningkatnya resistansi vaskular perifer yang kemudian meningkatkan tekanan ventrikel kiri jantung sehingga berakibat

pada adanya edema pada paru. Keadaan yang dapat menimbulkan edema karena peningkatan tekanan hidrostatik gagal jantung, obstruksi vena pada ibu hamil.

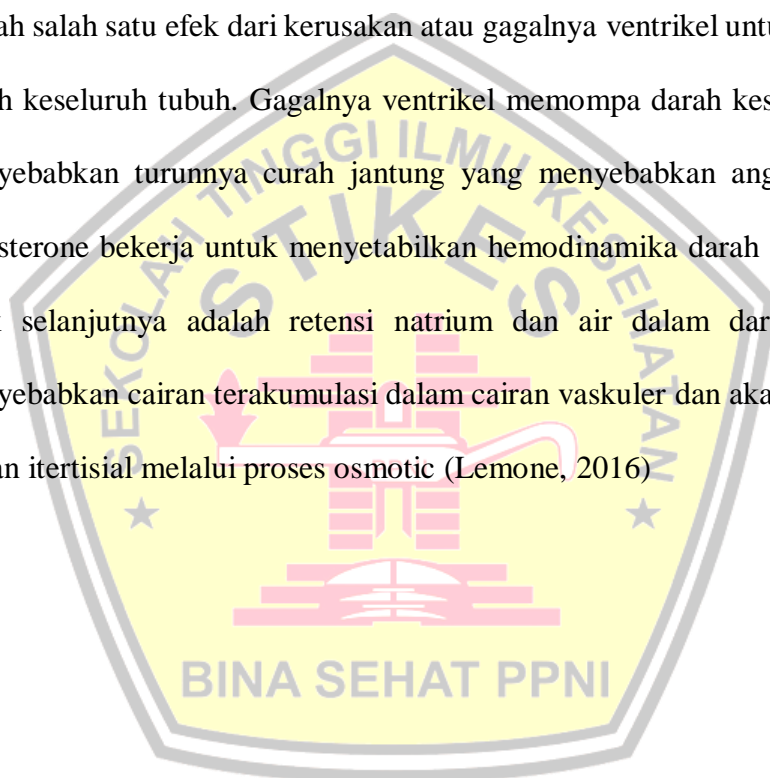
2. Peningkatan permeabilitas kapiler seperti pada luka bakar dan infeksi. Keadaan ini memungkinkan cairan intravaskular akan bergerak ke interstisial.
3. Penurunan tekanan plasma onkotik karena kadar protein plasma rendah seperti karena malnutrisi, penyakit ginjal, dan penyakit hati. Protein plasma berfungsi menahan cairan atau volume cairan vaskular atau intrasel, sehingga jika terjadi penurunan maka cairan banyak keluar ke vaskular atau keluar sel.
4. Bendungan aliran limfe mengakibatkan aliran terhambat, sehingga cairan masuk kembali ke kompartemen vaskular
5. Gagal ginjal yakni pembuangan air yang tidak adekuat menimbulkan penumpukan cairan dan reabsorpsi natrium yang berlebihan mengakibatkan air bertahan pada interstisial.

Tiga kategori osmolaritas, dan komposisi. Ketidakseimbangan volume terutama memengaruhi cairan ekstraseluler (ECF) dan menyangkut kehilangan atau bertambahnya natrium dan air dalam jumlah yang relatif sama, sehingga berakibat pada kekurangan ekstraseluler (ECF). Ketidakseimbangan osmotik terutama memengaruhi cairan intraseluler (ICF) dan menyangkut bertambahnya atau kehilangan natrium dan air dalam jumlah yang relatif tidak seimbang. Gangguan osmotik umumnya berkaitan dengan hiponatremia dan

hipernatremia sehingga nilai natrium serum penting untuk mengenali keadaan ini. Kadar dari kebanyakan ion di dalam ruang ekstraseluler dapat berubah tanpa disertai perubahan yang jelas dari jumlah total dari partikel-partikel yang aktif secara osmotik sehingga mengakibatkan perubahan komposisional (Mubarak et al., 2015).

### **2.2.5 Hubungan Penurunan Curah Jantung dan Decompensasi Cordis**

Hubungan dengan decompensasi cordis, Penurunan Curah Jantung adalah salah satu efek dari kerusakan atau gagalnya ventrikel untuk memompa darah keseluruh tubuh. Gagalnya ventrikel memompa darah keseluruh tubuh menyebabkan turunnya curah jantung yang menyebabkan angiotensin dan aldosterone bekerja untuk menyetabilkan hemodinamika darah dalam tubuh. Efek selanjutnya adalah retensi natrium dan air dalam darah, sehingga menyebabkan cairan terakumulasi dalam cairan vaskuler dan akan meluber ke cairan interstisial melalui proses osmotik (Lemone, 2016)



## 2.3 Konsep Proses Keperawatan Decompensasi Cordis dengan Masalah Penurunan Curah Jantung

### 2.3.1 Pengkajian

Pengkajian Penurunan Curah Jantung pada kasus decompensasi cordis menurut (Mutaqqin, 2009) sebagai berikut:

#### 1) Keluhan utama

Keluhan utama klien dengan gagal jantung adalah kelemahan saat beraktivitas dan sesak napas

#### 2) Pengkajian riwayat penyakit sekarang

Pengkajian riwayat penyakit sekarang yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik klien secara PORST, yaitu;

- a) Praeeking Incident: Kelemahan fisik terjadi setelah melakukan aktivitas ringan sampai berat, sesuai derajat gangguan Riwayat Penyakit Saat Ini pada jantung (lihat klasifikasi gagal jantung).
- b) Quality of Pain: Seperti apa keluhan kelemahan dalam melakukan aktivitas yang dirasakan atau digambarkan klien. Biasanya setiap beraktivitas klien merasakan sesak napas (dengan menggunakan alat atau otot bantu pernapasan).
- c) Region: radiation, relief. Apakah kelemahan fisik bersifat lokal atau memengaruhi keseluruhan sistem otot

rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan. Severity

d) (Scale) of Pain: Kaji rentang kemampuan klien dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Biasanya kemampuan klien dalam beraktivitas menurun sesuai derajat gangguan perfusi yang dialami organ.

e) Time: Sifat mula timbulnya (onset), keluhan kelemahan beraktivitas biasanya timbul perlahan. Lama timbulnya (durasi) kelemahan saat beraktivitas biasanya setiap saat, baik saat istirahat maupun saat beraktivitas.

### 3) Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian RPD yang mendukung dikaji dengan menanyakan apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, hipertensi, iskemia miokardium, infark miokardium, diabetes melitus, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa yang lalu dan masih relevan dengan kondisi saat ini. Obat-obatan ini meliputi obat diuretik, nitrat, penghambat beta, serta antihipertensi. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu, alergi obat, dan reaksi alergi yang timbul. Sering kali klien menafsirkan suatu alergi sebagai efek samping obat.

#### 4) Riwayat penyakit keluarga

Penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, anggota keluarga yang meninggal terutama pada usia produktif, dan penyebab kematiannya. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

#### 5) Riwayat pekerjaan dan pola hidup

Situasi tempat klien bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial dengan menanyakan kebiasaan dan pola hidup misalnya minum alkohol atau obat tertentu. Kebiasaan merokok dengan menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang per hari, dan jenis rokok

#### 6) Pengkajian Psikososial

Perubahan integritas ego yang ditemukan pada klien adalah klien menyangkal, takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit/perawatan yang tak perlu, khawatir tentang keluarga, pekerjaan, dan keuangan. Kondisi ini ditandai dengan sikap menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, dan fokus pada diri sendiri. Interaksi sosial dikaji terhadap adanya stres karena keluarga, pekerjaan, kesulitan biaya ekonomi, dan kesulitan coping dengan stresor yang ada. Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stres akibat kesakitan bernapas dan pengetahuan bahwa



jantung tidak berfungsi dengan baik. Penurunan lebih lanjut dari curah jantung dapat terjadi ditandai dengan adanya keluhan insomnia atau tampak kebingungan

### 2.3.2 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien Penurunan Curah Jantung dengan decompensasi cordis menurut (Asikin, M., Nuralamsyah, M., 2016; Mutaqqin, 2009):

#### 1. Keadaan umum

Kesadaran klien decompensasi cordis biasanya baik atau composmentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

#### 2. B1 (Breathing)

Pengkajian yang di dapat adalah adanya tanda kongesti vaskular pulmonal akut. Crackles atau ronki basah halus secara umum terdengar pada dasar posterior paru.

#### 3. B2 (Bleeding)

##### a. Inspeksi

Inspeksi adanya parut pasca pembedahan jantung. Lihat adanya dampak penurunan – penurunan curah jantung. Klien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, apatis, letargi, kesulitan konsentrasi, deficit memori, dan penurunan toleransi latihan.

b. Palpasi

Peningkatan frekuensi jantung merupakan awal jantung terhadap stres, bisa dicurigai sinus takikardia dan sering di temukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi: kontraksi atrium prematur, takikardia atrium proksimal, dan denyut ventrikel prematur.

c. Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan isi sekuncup. Tanda fisik yang berkaitan dengan kegagalan ventrikel kiri dapat dikenali dengan mudah dibagian yang meliputi: bunyi jantung ketiga dan keempat (S3,S4) serta crackles pada paru-paru. S4 atau gallop atrium, mengikuti kontraksi atrium.

d. Perkusi

Batas jantung ada pergeseran yang menandakan adanya hipertrofi jantung (kardiomegali).

4. B3 (Brain)

Kesadaran composmentis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian obyektif klien: wajah meringis, menangis, merintih, meregang, dan menggeliat.

## 5. B4 (Bladder)

Pengukuran volume keluaran urin berhubungan dengan asupan cairan, karena itu perawat perlu memantau adanya oliguria karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik. Edema ekstremitas menandakan adanya retensi cairan yang parah.

## 6. B5 (Bowl)

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan statis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung.

## 7. B6 (Bone)

Hal-hal biasanya terjadi dan ditemukan pada pengkajian B6 adalah sebagai berikut.

## a. Tingkat Edema

**Tabel 2.3 Tingkat Edema**

Derajat I	Kedalamannya 1-3 mm dengan waktu kembali 3 detik
Derajat II	Kedalamannya 3-5 mm dengan waktu kembali 5 detik
Derajat III	Kedalamannya 5-7 mm dengan waktu kembali 7 detik
Derajat IV	Kedalamannya 7 mm dengan waktu kembali 7 detik

## b. Kulit

Gagal jantung depan pada ventrikel kiri menimbulkan tanda-tanda berkurangnya perfusi ke organ. Darah di alihkan dari organ-organ non -vital demi mempertahankan perfusi ke

jantung dan otak, maka manifestasi paling dini paling depan adalah berkurangnya perfusi organ - organ seperti kulit dan otot-otot rangka. Kulit yang pucat dan dingin di akibatkan oleh vasokonstriksi perifer, penurunan lebih lanjut dari curah jantung dan meningkatnya kadar hemoglobin tereduksi mengakibatkan sianosis.

c. Mudah lelah

Mudah lelah terjadi akibat curah jantung yang kurang, sehingga menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme

### 2.3.3 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan yang dapat menunjang untuk mengangkat diagnose Penurunan Curah Jantung pada decompensasi cordis menurut (Hurst, 2015; Mutaqqin, 2009):

- 1) Ekokardiografi
- 2) Rontgen Toraks
- 3) Elektrokardiografi
- 4) DPL (pemeriksaan darah lengkap)
- 5) Urinalisis
- 6) Elektrolit serum, termasuk magnesium dan kalium
- 7) Panel lipid puasa
- 8) Glukosa puasa dan glikohemoglobin
- 9) Kreatinin serum

- 10) Hormon tiroid
- 11) Uji fungsi hati
- 12) Nilai feritain (jika diduga hemokromatosis)
- 13) BNP (brain type natriuretic peptide)

#### **2.3.4 Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa prioritas yang diangkat adalah Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan retensi natrium dalam vaskuler yang ditandai dengan sesak napas, edema, berat badan meningkat dalam waktu singkat, tekanan vena jugularis meningkat, distensi vena jugularis, terdengar suara napas tambahan, hepatomegaly, kardiomegaly, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output, ada bunyi jantung S3 (SDKI, 2017; Shigemi, 2018).

Menurut PPNI (2019) Diagnosa Keperawatan yang mungkin muncul pada kasus Penurunan Curah Jantung antara lain.

D.0008 Penurunan Curah Jantung.

Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Penyebab:

1. Perubahan irama jantung.
2. Perubahan frekuensi jantung.
3. Perubahan kontraktilitas.
4. Perubahan preload.
5. Perubahan afterload.

Gejala dan Tanda Mayor Subjektif :

1. Perubahan irama jantung : Palpitasi.
2. Perubahan preload : lelah.
3. Perubahan afterload : Dispnea.
4. Perubahan kontraktilitas : Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND);  
Ortopnea; Batuk.

Gejala dan Tanda Mayor Subjektif :

1. Perubahan irama jantung :
  - Bradikardial / Takikardia.
  - Gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi.
2. Perubahan preload :
  - Edema,
  - Distensi vena jugularis,
  - Central venous pressure (CVP) meningkat/menurun,
  - Hepatomegali.
3. Perubahan afterload.
  - Tekanan darah meningkat / menurun.
  - Nadi perifer teraba lemah.
  - Capillary refill time > 3 detik
  - Oliguria.
  - Warna kulit pucat dan / atau sianosis.

#### 4. Perubahan kontraktilitas

- Terdengar suara jantung S3 dan /atau S4.
- Ejection fraction (EF) menurun

### 2.3.5 Rencana Keperawatan

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3 x 24 jam diharapkan Ketidakadekuatan jantung memompa darah meningkat dengan.

#### Kriteria Hasil

NO	Memburuk	Cukup Memburuk	Sedang	Cukup Menurun	Menurun
1.	Tekanan Darah				
	1	2	3	4	5
2.	CRT				
	1	2	3	4	5
NO	Meningkat	Cukup Meningkatkan	sedang	Cukup Menurun	Menurun
3.	Palpitasi				
	1	2	3	4	5
4.	Distensi Vena jugularis				
	1	2	3	4	5
5.	Gambaran EKG Aritmia				
	1	2	3	4	5
	Lelah				
	1	2	3	4	5

## INTERVENSI KEPERAWATAN

Intervensi Utama	
Perawatan Jantung	Perawatan Jantung Akut
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Code management</li> <li>2. Edukasi rehabilitasi</li> <li>3. Insersi intravena</li> <li>4. Manajemen alat pacu</li> <li>5. Manajemen aritmia</li> <li>6. Manajemen cairan</li> <li>7. Manajemen elektrolit</li> <li>8. Manajemen elektrolit: Hiperkalemia</li> <li>9. Manajemen elektrolit: Hiperkalsemia</li> <li>10. Manajemen elektrolit: Hipermagnesimia</li> <li>11. Manajemen elektrolit: Hipernatremia</li> <li>12. Manajemen elektrolit: Hipokalemia</li> <li>13. Manajemen elektrolit: Hipokalsemia</li> <li>14. Manajemen elektrolit: Hipomagnesimia</li> <li>15. Manajemen elektrolit: Hiponatremia</li> <li>16. Manajemen Nyeri</li> <li>17. Manajemen Overdosis</li> <li>18. Manajemen pervaginam pasca persalinan</li> <li>19. Manajemen specimen darah</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Manajemen Syok</li> <li>2. Manajemen Syok Hipovolemik</li> <li>3. Manajemen Syok Kardiogenik</li> <li>4. Manajemen Syok Neurogenik</li> <li>5. Manajemen Syok Obstruktif</li> <li>6. Manajemen Syok Septik</li> <li>7. Pemantauan Cairan</li> <li>8. Pemantauan Hemodinamik Invasif</li> <li>9. Pemantauan Neurologis</li> <li>10. Pemantauan Tanda Vital</li> <li>11. Pemberian Obat</li> <li>12. Pemberian Obat Intravena</li> <li>13. Pemberian Obat Oral</li> <li>14. Pemberian Produk Darah</li> <li>15. Pencegahan Pendarahan</li> <li>16. Pemngambilan Sampel Darah Arteri</li> <li>17. Pemngambilan Sempel Darah Vena</li> <li>18. Pengontrolan Pendarahan</li> <li>19. Perawatan Alat Topangan jantung Mekanik</li> <li>20. Perawatan Sirkulasi</li> <li>21. Rehabilitasi Jantung</li> <li>22. Resusitasi Jantung Paru</li> <li>23. Terapi Intravena</li> <li>24. Terapi Oksigen</li> </ol>

**Intervensi**

## a. Perawatan Jantung

**Observasi:**

1. Observasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung
2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung
3. Monitor tekanan darah
4. Monitor intake dan output cairan



5. Monitor saturasi oksigen
6. Monitor keluhan nyeri dada
7. Monitor EKG 12 sandapan

### **Terapeutik**

1. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
2. Berikan diet jantung yang sesuai
3. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk memotivasi gaya hidup sehat
4. Berikan terapirelaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu
5. Berikan dukungna emosional dan spiritual
6. Merikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen

### **Edukasi:**

1. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
2. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap
3. Anjurkan berhenti merokok
4. Anjurkan pasien dan keluarga mengukur berat badan

5. Anjurkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian

**Kolaborasi:**

1. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
2. Rujuk ke program rehabilitasi jantung

