

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini dijelaskan tentang teori : 1).Penurunan Curah Jantung 2).Decompensatio Cordis 3).Konsep Asuhan Keperawatan Pada Pasien Penurunan curah jantung.

2.1 Konsep Dasar Penurunan Curah Jantung.

2.1.1 Definisi Penurunan Curah Jantung.

Penurunan curah jantung didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana pompa darah oleh jantung yang tidak ade kuat untuk mencapai kebutuhan metabolisme (Wilkinson, 2012).

Penurunan curah jantung adalah keadaan ketika individu mengalami penurunan jumlah darah yang dipompakan oleh jantung sehingga menyebabkan gangguan fungsi jantung (Carpenito, 2013)

2.1.2 Etiologi penurunan curah jantung

1. Kelainan otot jantung

Gagal jantung paling sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung menyebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degenerative atau inflamasi (Smeltzer & Bare, 2012).

2. Perubahan frekuensi jantung

Frekuensi jantung meningkat, *cardiac output* meningkat (hingga tingkat tertentu) bahkan bila tidak ada perubahan dalam volume sekuncup. Namun,

frekuensi jantung cepat menurunkan jumlah waktu yang tersedia untuk pengisian ventrikuler selama diastole. Curah jantung kemudian turun karena penurunan waktu pengisian menurunkan volume sekuncup. Curah jantung menurun selama bradikardi bila volume sekuncup tetap sama, karena jumlah siklus jantung menurun (LeMone, Burke, & Bauldoff, 2015).

3. Perubahan irama jantung.

Takiaritmia supraventrikular atau gangguan irama jantung dengan aktivitas atrium yang tidak terkoordinasi sehingga mengakibatkan perburukan fungsi mekanisme atrium. Gelombang P tersebut akan digantikan dengan gelombang getar (fibrialis) pada elektrogram (EKG). Setiap penyakit atau cedera yang memiliki efek langsung pada jantung dapat menimbulkan curah jantung.

4. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Peningkatan afterload mengakibatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut (Hiper miokard) Dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung, tetapi untuk alasan yang tidak jelas, hipertrofi otot jantung tadi akan dapat berfungsi secara normal dan akhirnya akan terjadi gagal jantung (Smeltzer & Bare, 2012).

5. Perubahan kontraktilitas

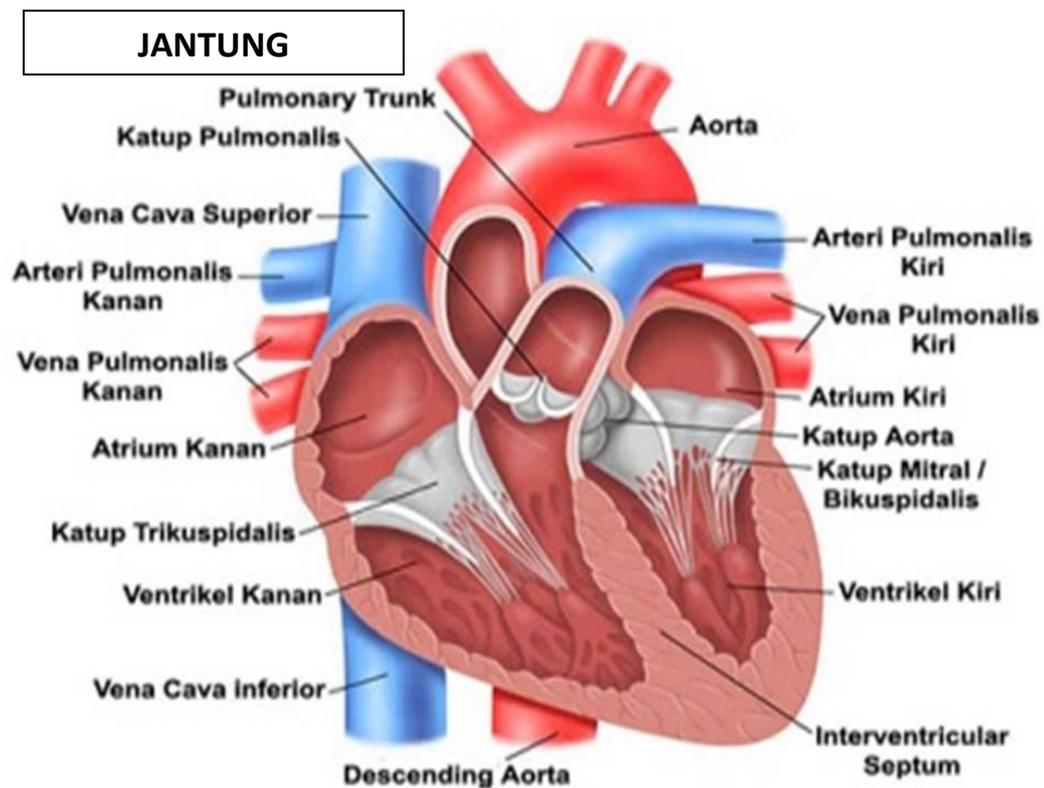
Kontraktilitas merupakan kemampuan serat otot jantung untuk memendek kontraktilitas otot jantung yang buruk menurunkan aliran darah yang dikirim dari jantung, meningkat tekanan ventrikel akibat akumulasi

volume darah, dan menurunkan *cardiac output*. Peningkatan kontraktilitas dapat menekan jantung (LeMone, Burke, & Bauldoff, 2015).

1. Hemodinamika Sirkulasi Jantung

Darah dari seluruh tubuh yang kaya akan CO₂ masuk ke atrium kanan melalui vena cava superior dan vena cava inferior masuk ke ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Lalu masuk ke paru-paru melalui katup pulmonalis di paru-paru terjadi difusi O₂ dan CO₂, darah yang kaya akan O₂ dari paru-paru menuju pulmonalis dan masuk ke ventrikel kiri melalui katup mitralis dan diedarkan ke seluruh tubuh melalui katup aorta.

Gambar Jantung



Tabel 2.1 Gejala tanda mayor

Gejala tanda Mayor	Subjektif	Objektif
Perubahan irama jantung	1). Palpitasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bradikardia / trakikardia 2. Gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi 3. Takikardi
Perubahan preload	1) Lelah	<ol style="list-style-type: none"> 1. Edem 2. Distensi vena jugularis 3. Central vanous pressure (CVP) 4. Penurunan <i>pulmonary arteri wedge pressure</i> (PAPWP)
Perubahan afterload	1.) Dispnea	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan darah meningkat / menurun. 2. Nadi perifer teraba lemah. 3. <i>Capillary refill time</i> > 3 detik 4. Oliguria 5. Warna kulit pucat dan / sianosis

Perubahan kontraktilitas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Paroxsi mal nocturnal dyspnea (PND) 2. Ortopnea 3. Batuk 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Terdengar suara jantung S3 dan S4 2. <i>Ejection fraction</i> (EF) Menurun
--------------------------	---	--

Tabel 2.2 Gejala tanda minor

Gejala tanda minor	Subjektif	Objektif
Perubahan preload		<ol style="list-style-type: none"> 1. Murmur jantung 2. Berat badan bertambah 3. <i>Pulmonary artery wedge pressure</i> (PAWP) Menurun
Perubahan afterload		<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Pulmonary vascular resistance</i> (PVR) Meningkatkan atau menurun 2. <i>Systemic vascular resistance</i> (SVR) Meningkatkan atau menurun
Perubahan kontraktilitas		<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Cardiac index</i> (CI) 2. <i>Left ventricular stroke work index</i> (LVSWI) menurun. 3. <i>Stroke volume index</i> (SVI)
Perilaku / emosi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cemas 2. Gelisah 	(-)

2.1.3 Penyebab jantung bekerja lebih berat

1. Hipertensi: peningkatan *afterload* yang kronis menyebabkan timbulnya hipertrofi ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi. Hipertrofi menyebabkan gangguan pengisian saat diastolic karena penurunan kepatuhan ventrikel dan juga menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokardium
2. Penyakit jantung katub: dapat menyebabkan tekanan berlebih (stenosis aorta) ataupun volume berlebih (regurgitasi aorta atau mitral) yang menyebabkan ventrikel kiri kehilangan efisiensi pompa.
3. Anemia berat, tirotoksikosis, dan fistula arteriovenosa menyebabkan kerja jantung lebih berat.

Penurunan curah jantung kanan menurunkan ventrikel kiri, sehingga efek yang ditimbulkan dapat mirip pada kondisi dimana ventrikel kiri yang mengalami kegagalan (Newby, 2012).

2.2 Konsep Dasar Decompensatio Cordis

2.2.1 Definisi Decompensatio Cordis

Decompensatio cordis adalah suatu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan pengisian vena normal (Muttaqin, 2009).

Decompensatio cordis adalah suatu kondisi fisiologis ketika jantung tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (Black & Hawks, 2014). Decompensatio cordis adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2010).

Decompensatio cordis atau disebut juga dengan istilah “Gagal jantung” yaitu ketidak mampuan jantung memompakan darah secukupnya untuk memenuhi kebutuhan sirkulasi untuk keperluan metabolisme tubuh (Nixson, 2016).

Berdasarkan keadaan diatas decompensatio cordis adalah ketidak mampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat dalam jumlah yang cukup & efektif untuk memenuhi darah akan oksigen dan nutrien. Kelainan primer pada gagal jantung adalah berkurangnya atau hilangnya sebagian fusi miokardium yang menyebabkan penurunan curah jantung (Muttaqin, 2009).

Gagal jantung adalah suatu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan pengisian vena normal. Namun definisi-definisi lain menyatakan

bahwa gagal jantung bukanlah suatu penyakit yang terbatas pada satu system organ, melainkan suatu sindrom klinis akibat kelainan jantung yang ditandai dengan suatu bentuk respon hemodinamik, renal neural dan hormonal, serta suatu keadaan patologis dimana kelainan fungsi jantung menyebabkan kegagalan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, atau hanya dapat memenuhinya dengan meningkatkan tekanan pengisian (Muttaqin, 2009).

2.2.2 Etiologi decompensatio cordis

Secara umum gagal jantung dapat disebabkan berbagai hal yang dapat dikelompokkan sebagai berikut :

S Faktor intrinsik dan Ekstersik

a. Faktor Intrinsik

Faktor-faktor yang mengganggu pengisian ventrikel, stenosis katup antrioventrikularis dapat menyebabkan gagal jantung. Keadaan-keadaan seperti ini, perikarditis kontriktif dan tamponade jantung mengakibatkan gagal jantung melalui gabungan beberapa efek seperti gangguan pada pengisian ventrikel dan ejeksi ventrikel. Dengan demikian, jelas sekali bahwa tidak ada satupun mekanisme fisiologis atau gabungan berbagai mekanisme yang bertanggung jawab atas terjadinya gagal jantung. Efektivitas jantung sebagian pompa dapat dipengaruhi oleh gagal jantung melalui penekanan sirkulasi yang mendadak dapat berupa :

1. Aritmia : aritmia akan mengganggu fungsi mekanisme jantung dengan mengubah rangsangan listrik yang memulai respon mekanik.

2. Infeksi sistemik dan infeksi paru-paru: respon tubuh terhadap infeksi akan memaksa jantung untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan metabolisme yang meningkat, meningkatnya tekanan pada otot jantung sedangkan jika katub bocor, maka volume darah akan bertambah, hal ini akan memaksa jantung bekerja lebih keras dan melebarkan otot-otonya agar bisa menyesuaikan diri dengan volume darah.
 3. Tamponade: adalah sindrom klinik dimana terjadi penekanan yang cepat atau lambat terhadap jantung akibat akumulasi cairan dan darah di perikardium sebagai akibat adanya trauma, atau ruptur jantung (Black & Hawks, 2014).
 4. Perikarditis Konstriktif : suatu proses inflamasi dan fibrosis pada kantong perikardium (kantong selaput jantung). Peradangan tersebut dapat menyebabkan cairan dan menghasilan darah yang akan menutupi rongga pericardium. Oleh karena perikardium menutupi keempat ruang jantung, kopresi pada jantung akan mengurangi relaksasi diastolik sehingga meningkatkan tekanan diastolik dan menghambat aliran darah keluar dari jantung.
- b. Faktor Ekstrinsik.

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme kompensasi ini gagal untuk mempertahankan perfusi jaringan

yang memadai, maka volume sekuncup jantunglah yang harus menyesuaikan ini untuk mempertahankan curah jantung.

Namun pada gagal jantung dengan masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan. Volume sekuncup merupakan jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada tiga faktor yaitu preload, kontraktilitas dan afterload.

- a. Preload adalah volume darah dalam ventrikel pada diastol akhir (tepat sebelum kontraksi). Darah dalam ventrikel mengeluarkan tekanan ke dinding ventrikel untuk mengeluarkan darah.
- b. Kontraktilitas adalah kemampuan alamiah serabut otot jantung untuk memendek selama sistol. Kontraktilitas diperlukan untuk melawan tekanan arteri dan mengeluarkan darah selama sistol. Kerusakan kontraktilitas memengaruhi curah jantung dengan menurunkan volume sekuncup.
- c. Afterload adalah tenaga yang diperlukan untuk mengeluarkan darah dari dalam sirkulasi. Tenaga ini harus cukup kuat untuk melawan tekanan arteri dalam sistem pembuluh darah paru dan sistemik, ventrikel kanan harus menghasilkan tenaga yang cukup untuk membuka katup pulmonaris. Ventrikel kiri mengeluarkan darah ke dalam sirkulasi sistemik dengan melawan resistensi arteri dibelakang katup aorta. Peningkatan resistensi vaskuler sistemik (misal hipertensi) meningkatkan afterload, merusak volume sekuncup dan meningkatkan kerja miokardium. Pada gagal jantung, jika salah satu atau lebih

dari ketiga faktor tersebut terganggu, hasilnya curah jantung berkurang (Smeltzer & Bare, 2012).

Gagal jantung merupakan ketidak mampuan jantung untuk memberikan perfusi ke jaringan secara adekuat, yang dapat diakibatkan oleh berbagai penyakit. Kegagalan miokardium bisa mempengaruhi ventrikel kanan dan kiri, baik secara tersendiri maupun bersamaan

Gagal jantung disebabkan oleh kondisi yang melemahkan atau merusak miokardium. Gagal jantung dapat disebabkan oleh faktor yang berasal dari jantung (misalnya penyakit atau faktor intrinsik) atau bisa dari faktor eksternal yang menyebabkan kebutuhan kelebihan jantung (Smeltzer & Bare, 2012).

2.2.3 Patofisiologi

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Persamaan $CO = HR \times SV$ dimana curah jantung (HR: heart rate) X volume sekuncup (SV: stroke volume). Frekuensi jantung adalah fungsi system saraf otonom. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme kompensasi ini gagal untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume sekuncup jantunglah yang harus menyesuaikan diri untuk mempertahankan curah jantung.

Tetapi pada gagal jantung dengan masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume secucup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan.

Volume secucup, jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi terganggu pada factor preload, kontraktilitas dan afterload.

- a) Preload adalah sinonim dengan hukum starling pada jantung yang menyatakan bahwa jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.
- b) Kontraktilitas mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium
- c) Afterload mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbrdaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole.

Pada gagal jantung, jika satu atau lebih dari ketiga factor tersebut terganggu, hasilnya curah jantung berkurang, kemudahan dalam menentukan pengukuran hemodinamika melalui prosedur pemantauan invasive telah mempermudah diagnose gagal jantung kongestif dan mempermudah penerapan terapi farmakilogis yang efektif (Smeltzer & Bare, 2012).

A. Mekanisme Dasar

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosong ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel.

Dengan meningkatnya EDV (volume akhir diastolic ventrikel) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolic kiri (LEDV). Dengan meningkatnya LEDV, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium dan ventrikel berhubungan langsung kedalam anyaman vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema intersitital. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadilah edema paru-paru.

B. Respon kompensatorik.

1. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik

Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik yang dengan merangsang pengeluaran katekolamin dan saraf-saraf adrenergik jantung medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO). Juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah keorgan-organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan ke otak dapat dipertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatnya aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontraksi

- ### 2. Meningkatnya beban awal akibat aktivitas system rennin angiotensin aldosteron (RAA), Aktifitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel-ventrikel terganggu tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium.

3. Atropi ventrikel

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

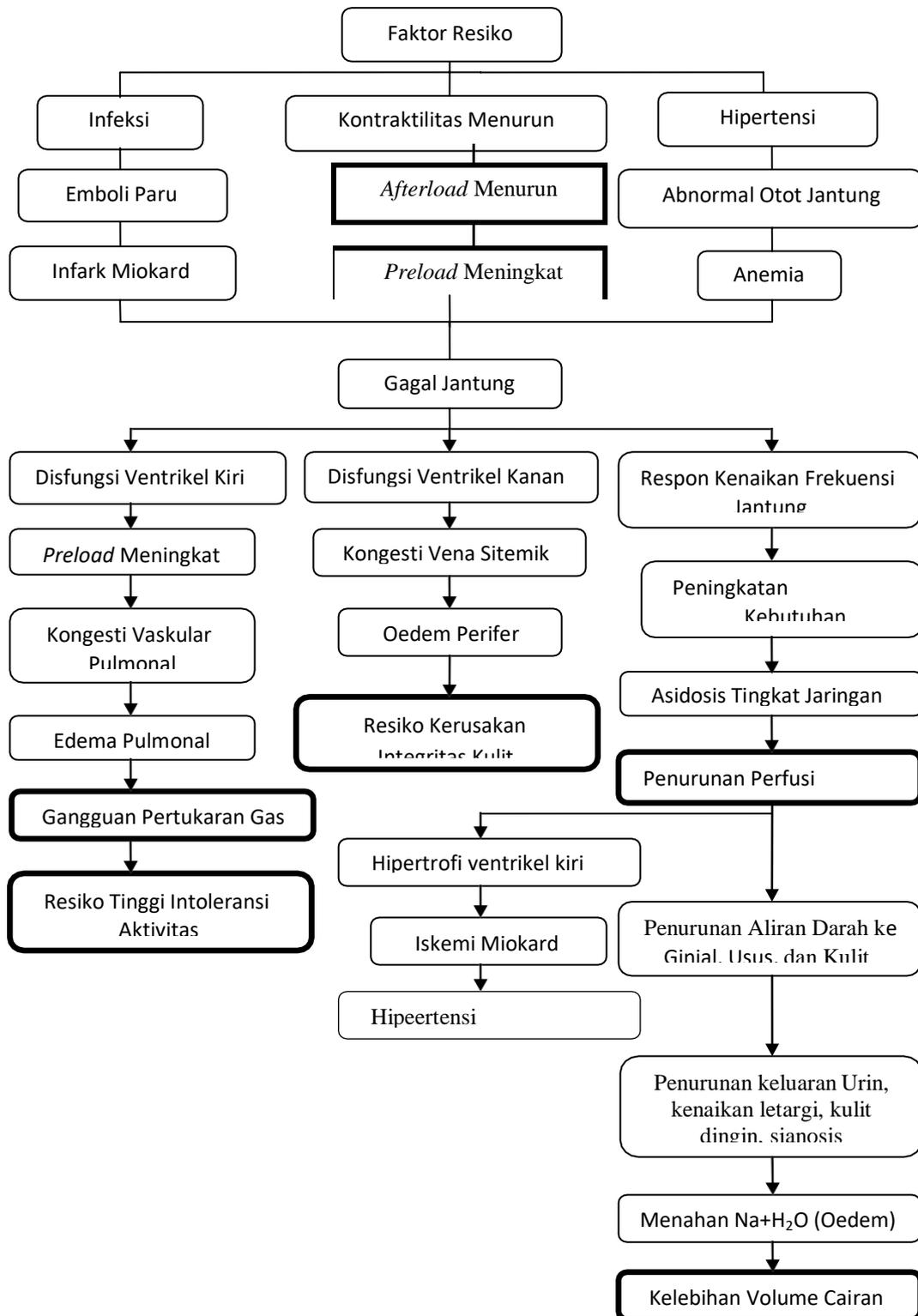
4. Efek negative dari respon kompensatorik

Pada awalnya respon kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatnya laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru, vena sistemik dan edema, fase kontruksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokontraksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga meningkat kalau dilatasi runag jantung.

Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard, akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang baru

2.2.4 WOC Decompensasi Cordis

(Nanda, 2015)





2.2.5 Penyebab decompensatio cordis

Semua penyakit jantung dapat berujung pada gagal jantung, beberapa penyebab yang sering ditemukan adalah :

1. Penyakit jantung iskemik- perlu diingat bahwa infrak ventrikel kanan akan menimbulkan gagal jantung kanan, yang membutuhkan penanganan akut berbeda dengan gagal jantung kiri.
2. Penyakit katup : penyakit katup aorta akan menyebabkan gagal jantung kongresif, sama seperti regurgitasi mitral, penting diingat dan diketahui bahwa stenosis mitral menyebabkan gagal jantung kanan tanpa adanya gangguan fungsi ventrikel kiri.
3. Penyakit jantung hipertensi.
4. Kardiomiopati : hereditier, seperti kardiopati dilatasi atau hipertrofik, atau didapat miokarditis sekunder virus, obat inflamasi, tiroktosis dan lainnya sebagainya.

Gagal jantung dapat muncul meski tanpa disertai gangguan fungsi sistolik miokard, gagal jantung dengan fungsi sistolik normal (dikenal juga dengan gagal jantung diastolik) terjadi karena adanya gangguan relaksasi ventrikel saat diastolic atau pun peningkatan kekakuan yang pasif pada miokard. Biasanya muncul pada pasien usia tua dengan hipertensi dan lebih sering terjadi pada wanita.

A. Mekanisme yang diaktivikasi pada gagal jantung

Tabel 2.3 mekanisme diaktivasi pada jantung

Mekanisme	Fisiologi	Efek pada system tubuh	Komplikasi
Mekanisme <i>frank-starling</i>	Makin besar rangsanga serabut otot jantung maka semakin besar tenaga kontraksi	Peningkatan tenaga kontraktil yang menyebabkan peningkatan CO	Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium Terbatas oleh peregangan berlebihan ³
Respon neuroen dokrin	Penurunan CO menstimulasi system saraf simpatis dan pelepasan katekolamin	Peningkatan FJ, TD, dan kontraktilitas Peningkatan resistensi vascular Peningkatan aliran balik vena	Takikardia dengan penurunan waktu pengisian dan penurunan CO Peningkatan resistensi vascular Peningkata kerja miokardium dan kebutuhan oksigen.
	Penurunan CO dan penurunan perkusi ginjal menstimulasi system rennin atau angiotensin	Vaso kontriaksi dan peningkatan TD	Peningkatan kerja miokardium Vaso kontriaksi gonjal dan penurunan perkusi ginjal
	Angiotensin menstimulasi	Retensi garam dan air	Peningkatan

	pelepasan aldosteron dari korteks adrenal	oleh ginjal Peningkatan volume vaskular	preload dan afterload Kongesti paru
	ADH dilepaskan dari hipofisis posterior Factor natriuretik atrium dilepaskan	Exkresi air di hambat Peningkatan ekskresi natrium diuresis	Retensi cairan dan peningkatannya preload dan afterload
	Aliran darah distribusi ke organ vital (jantung dan otak)	Penurunan perfusi pada system organ lain Penurunan perkusi kulit dan otot	Gagal ginjal Metabolism anaerob dan asidosis laktat
Hipertrofi Ventrikel	peningkatan beban kerja jantung menyebabkan otot miokardium mengalami hipertrofi dan ventrikel melebar	Peningkatan tenaga kontraktil untuk mempertahankan CO	Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium Pelebaran seluler

B. Stadium Gagal Jantung

Tabel 2.4 stadium gagal jantung

Stadium	Deskripsi	Upaya penanganan yang dianjurkan
A	Pasien berisiko tinggi mengalami gagal jantung, tetapi tanpa penyakit jantung structural atau gejala gagal jantung (pasien hipertensi, CHD, diabetes, kegemukan, sindrom metabolic, atau yang mempunyai riwayat keluarga kardiomegali, atau yang meminimum kardiotoxik)	Tangani factor risiko dasar (mis, hipertensi) termasuk gangguan lemak Inhibitor ACE atau terapi penyekat reseptor-beta (angiotensinreceptor bloker, ARB) sesuai kebutuhan Latihan fisik Pembatasan garam Berhenti merokok Hentekian alcohol, pemakaian obat terlarang kontrol glukosa, darah pada pasien sindrom metabolic
B	Pasien berpenyakit jantung structural tetapi tanpa manifestasi gagal jantung (pasien yang menderita MI sebelumnya, penyakit katub asimtomatik, atau disfungsi ventrikel kiri)	Sama seperti stadium A Inhibitor ACE atau terapi ARB sesuai kebutuhan terapi penyekat-beta jika diindikasikan
C	Pasien berpenyakit jantung struktural dan gejala gagal jantung saat ini atau sebelumnya (napas pendek, keletihan, penurunan toleransi aktifitas)	sama seperti stadium A dan B terapi obat dengan diuretic, inhibitor ACE, dan/ atau penyekat beta obat-obatan tambahan sesuai indikasi, seperti antagonis aldosteron, ARB, digitalis, hidralizin, nitrat pemacuan ventrikel atau defibulator yang dapat ditanam (ICD) sesuai indikasi
D	Gagal jantung refractorik (pasien dengan manifestasi gagal jantung pada saat istirahat meskipun mendapat penanganan	Sama seperti stadium A, B, dan C sesuai kebutuhan Asuhan hospice Monitoring hemodinamik Infuse kontinu agen inotropik positif Pengantian katup, transplatasi jantung

	agresif)	sesui indikasi bantuan mekanik permanen; pembedahan eksperimental atau terapi obat
--	----------	--

(LeMone, Burke, & Bauldoff, 2015).

2.2.6 Pencetus Decompensatio cordis.

Pada kebanyakan kasus, eksaserbasi akut gagal jantung lebih berkaitan dengan factor pencetus dibanding dengan prnyakit yang mendasari, beberapa factor pencetus disbanding dengan penyakit yang mendasari, bebrapa factor pencetus yang sering terjadi adalah :

1. Pengurangan ataupun ketidak patuhan terhadap terapi, ataupun retensi cairan dikarenakan obat seperti obat anti inflamasi non steroid.
2. Infeksi-tarauma infeksi paru (pasien gagal jantung rentan terkena infeksi paru). Infeksi akan meningkatkan laju metabolic dan menyebabkan takirdi diaman keduanya akan menambah kebutuhan oksigen jantung.
3. Iskemik miokard : kejadian iskemia baru atau bahkan infark miokard akan mencetuskan gagal jantung.
4. Takikardi : atau bradiaritmia terjadi pada pasien karena bebrapa penyakit yang mendasari sering dikaitkan dengan aritmia.

2.2.7 Manifestasi *Decompensatio cordis*

Tanda dominan gagal jantung adalah meningkatnya volume intravaskuler. Kongesti jaringan terjadi akibat tekanan arteri dan vena yang meningkat akibat turunya curah jantung pada kegagalan jantung. Peningkatan tekanan vena pulmonalis dapat menyebabkan cairan mengalir dari kapiler paru ke alveoli, akibatnya terjadinya edema paru, yang dimanifestasikan dengan batuk napas pendek. meningkatnya tekanan vena sistemik dapat mengakibatkan edema perifer umum dan penambah berat badan, Turunya curah jantung dimanifestasikan secara luas karena daerah tidak dapat mencapai jaringan dan organ (perfusi rendah) untuk menyampaikan oksigen yang dibutuhkan. Beberapa efek yang biasanya timbul akibat perfusi rendah adalah pusing, kelesuan, kelelahan, tidak toleran terhadap latihan dan panas, ekstremitas dingin, dan haluran urin berkurang (oliguri) tekanan perfusi ginjal menurun, mengakibatkan pelepasan rennin dari ginjal, yang pada gilirannya akan menyebabkan sekresi aldosteron, retensi natrium dan cairan, serta peningkatan volume intravaskuler. (Smeltzer & Bare, 2012).

Gagal jantung merupakan syndrome klinis yang timbul ketika jantung tidak mampu memenuhi perfusi jaringan untuk mencukupi kebutuhan metabolic jaringan tubuh pada tekanan pengisian yang normal. Gagal jantung merupakan kondisi serius yang memiliki prognosi sangat buruk: 20-30% pasien meninggal dalam waktu satu tahun 60% meninggal dalam waktu 5 tahun. Prognosi tersebut lebih buruk daripada kebanyakan kanker.

Pada kebanyakan pasien dengan gagal jantung, kondisi tersebut timbul karena penurunan isi sekuncup yang disebabkan gangguan fungsi sistolik (kontraktilitas) ventrikel kiri, fraksi ejeksi biasanya menurun (kurang dari 50%), dan dapat digolongkan sebagai gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi, pada kondisi ini, penurunan kontraktilitas akan menyebabkan kuva straling begeser ke bawah, dimana isi sekuncup akan bekurang pada setiap tingkatan tekanan akhir diastolic. Gagal jantung dengan curah jantung rendah (*low output heart failure*) dapat juga disebabkan disfungsi diastolic dimana pengisian ventrikel terganggu (Newby, 2012).

Tanda dominan gagal jantung adalah meningkatnya volume intravaskuler kongesti jaringan terjadi akibat tekanan arteri dari vena meningkat akibat turunnya curah jantung pada kegagalan jantung, peningkatan tekanan vena pulmonalis dapat menyebabkan cairan dapat mengalir dari kapiler paru ke alveoli, akibat terjadi edema paru, yang dimanifestasikan dengan batuk dan sesak nafas pendek. Meningkatnya tekanan vena sistemik dapat mengakibatkan edema perifer umum dan penambahan berat badan.

Turunnya curah jantung pada gagal jantung dimanifestasikan secara luas karena darah tidak dapat mencapai jaringan dan organ (perfusi rendah) untuk menyampaikan oksigen yang dibutuhkan. Beberapa efek yang timbul akibat perfusi rendah adalah pusing, konfusi, kelelahan, tidak toleran terhadap latihan dan panas, ekstremitas dingin dan haluran urin berkurang (oliguri). Tekanan perfusi ginjal menurun, mengakibatkan pelapasan renin

dari ginjal, yang pada gilirannya akan menyebabkan sekresi aldosteron, retensi natrium dan cairan, serta peningkatan volume intravaskuler.

Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal ventrikel kanan. Gagal ventrikel murni sinonim dengan edema paru akut, karena curah ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan.

Berikut adalah manifestasi klinis gagal jantung

- 1) Tanda dominan : Meningkatnya volume intravaskuler. Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat karena penurunannya curah jantung. Manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan yang terjadi di ventrikel.
- 2) Gagal jantung kiri : kongesti paru menonjol, hal ini disebabkan ketidakmampuan entrikel kiri memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu :
 - a. Dispnea : terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas, bisa juga terjadi ortopnea. Beberapa pasien bisa mengalami kondisi ortopnea pada malamhari yang sering disebut *proksimal nokturnal dispnea (PND)*.
 - b. Batuk : Batuk yang berhubungan dengan gagal jantung ventrikel kiri bias kering dan produktif, tetatpi tersering adalah batuk basah yaitu yang menghasilkan sputum berbusa dalam jumlah banyak, kadang kering disertai bercak darah.

- c. Mudah lelah : terjadi karena curah jantung berkurang dan menghambat jaringan dari sirkulasi normal, serta terjadi penurunan pada pembuangan sisa dari hasil katabolisme yang diakibatkan karena meningkatnya energi yang digunakan saat bernafas dan terjadi insonia karena *distrees* pernafasan.
- d. Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, akibat kesakitan saat bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi bagaimana semestinnnya (Smeltzer & Bare, 2012).

3) Gagal jantung kanan

Bila ventrikel kanan gagal, yang menonjol adalah kongestiv dan jaringan perifer. Hal ini terjadi karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomondasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.

1. Edema

Edema dimulai dari tumit (edema dependen) dan secara bertambah ke atas tungkai dan paha dan akhirnya ke genetalia eksterna dan tubuh bagian bawah. Edema sakral sering terjadi pada pasien yang berbaring lama, karena daerah sakral menjadi daerah yang dependen, pitting edema yang akan tetap cekung bahkan setelah penekanan ringan dengan ujung jari. Baru terlihat jelas setelah terjadi retensi cairan paling tidak banyak 4,5 kg.

2. Hepatomegali

Terjadi akibat pembesaran vena dihepar. Bila proses ini berkembang, maka tekanan dalam pembuluh portal meningkat sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen, suatu kondisi yang dinamakan asites.

3. Anoreksia

Hilangnya selera makan dan mual Terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena didalam rongga abdomen

4. Lemah

Lemah yang menyertai gagal jantung sisi kanan disebabkan karena menurunnya curah jantung, gangguan sirkulasi, dan pembuangan sampah katabolisme yang tidak adekuat dari jaringan.

5. Nokturia

Terjadi karena perfusi renal didukung oleh posisi penderita pada saat berbaring. Diuresis terjadi paling sering pada malam hari karena curah jantung akan membaik dengan istirahat. (Smeltzer & Bare, 2012)

2.2.8 Klasifikasi decompensatio cordis

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kpntraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel (Churchhouse & ormerod, 2015)

Dengan meningkatkannya EDV (volume akhir diastolic ventrikel) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolic kiri (LEDV). Dengan

meningkatnya LEDV, maka terjadi pula peningkatan tekan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru, maka meningkatkan tekanan kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi edema interstisial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan membrane ke alveoli dan terjadilah edema pada paru-paru. Respon kompensatorik.

1. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik.

Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik yang dengan merangsang pengeluaran ketekolamin dan saraf-saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraktile akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO), juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dari redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ-organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena ke jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontraksi.

2. Meningkatnya beban awal

Akibat aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA) aktivitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel-ventrikel tegangan tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium.

3. Attropi ventrikel.

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

4. Efek negatife dari response kompensatorik.

Pada awalnya respon kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksud untuk meningkatkan kekuatan kotraktivitas dini meengakibatkan bendungan paru-paru, vena sitemik dan edema, fase kontruksi redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnnnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokontraksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan membperbesar resisitensi terhadap ejeksi ventrikel, beben akhir juga meningkat kalau dilatasi ruang jantung. (Churchhouse & ormerod, 2015).

Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan sipatik lebh lanjut. Jika kebutuhan miokard akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulangsung Klasifikasi gagal jantung bedasarkan abnormalitas struktural jantung (ACC/AHA) atau berdasarkan gejala berkaitan dengan kapasitas fungsional.

Tabel 2.5 klasifikasi Decompensatio Cordis

<p>Klasifikasi gagal jantung menurut ACC/ AHA</p> <p>Tingkatan gagal jantung berdasarkan struktur dan kerusakan jantung</p>	<p>Kalsifikasi fungsional NYHA</p> <p>Tingkatan berdasarkan gejala dan aktifitas fisik</p>
<p>Stadium A</p> <p>Memiliki resiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung, tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala.</p>	<p>Kelas 1</p> <p>Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktifitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan palpitasi atau sesak</p>
<p>Stadium B</p> <p>Telah terbentuk penyakit, struktur jantung yang berhubungan dengan berkembang gagal jantung, tidak terdapat tanda dan gejala.</p>	<p>Kelas II</p> <p>Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas.</p>
<p>Stadium C</p> <p>Gagal jantung yang simtomatis berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari</p>	<p>Kelas III</p> <p>Terdapat batasan aktivitas bermakna tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi, atau sesak.</p>
<p>Stadium D</p> <p>Penyakit struktural jantung yang lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istrhat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal</p>	<p>Kelas IV</p> <p>Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istrhat keluhan mningkat saat melakukan aktifitas</p>

2.2.9 Penatalaksanaan Decompensatio cordis

1. Menurut Smeltzer (2012), penatalaksanaan medis Decompensatio Cordis meliputi :

- a. Digitalis untuk kekuatan kontraksi jantung dengan efek peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah, peningkatan diuresis dan mengurangi edema.
- b. Diuretic diberikan untuk memacu sekresi natrium dan air melalui ginjal.
- c. Vasodilator digunakan untuk mengurangi tekanan terhadap penyebuan oleh ventrikel dan peningkatan vena
- d. Diet : pembatasan natrium dan lemak

2. Manajemen perawatan mandiri

- a. Manajemen perawatan mandiri peran dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan dapat member dampak bermakna perbaikan gejala gagal jantung, kapasitas fungsional, kualitas hidup, morbiditas dan prognosis. Perawatan mandiri dapat didefinisikan sebagai tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung (Dharma & Siswanto, 2009).

b. Ketaatan pasien berobat

Ketaatan pasien berobat menurunkan morbiditas, mortalitas dan kualitas hidup pasien. Berdasarkan literature, hanya 20-60% pasien yang taat pada terapi farmakologi maupun non farmakolog, (Dharma & Siswanto, 2009).

c. Pemantauan berat badan mandiri

Pasien harus memantau berat badan rutin setiap hari, jika terdapat kenaikan berat badan $>2\text{kg}$ dalam 3 hari, pasien harus menaikkan dosis diuretic atas pertimbangan dokter (kelas rekomendasi 1 tingkatan bukti).

d. Asupan cairan

Restreksi cairan 1,5-2 liter / hari dipertimbangkan terutama pada pasien dengan gejala berat badan yang disertai hiponatremia. Restreksi cairan rutin pada semua pasien dengan gejala ringan sampai sedang tidak memberikan keuntungan klinis

e. Pengurangan berat badan

Pengurangan berat badan pasien obesitas ($\text{IMT} > \text{kg}/\text{m}^2$) dengan gagal jantung di pertimbangkan untuk mencegah perburukan gagal jantung, mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup.

f. Kehilangan berat badan

tanpa rencana Malnutrisi klinis atau sup klinis atau subklinis umum dijumpai pada gagal jantung berat. Kaheksia jantung (cardiac cachexia) merupakan predictor penurunan angka kelangsungan hidup. Jika selama 6 bulan terakhir berat badan $> 6\%$ dari berat badan stabil sebelumnya tanpa disertai retensi cairan, pasien didefinisikan sebagai kheksia. Status nutrisi pasien harus dihitung dengan hati-hati.

g. Latihan fisik

Latihan fisik direkomendasikan kepada semua pasien gagal jantung kronik stabil. Program latihan fisik memberikan efek yang sama baik dikerjakan di rumah sakit atau dirumah.

h. Aktivitas seksual

Penghambat 5-phosphodiesterase (contoh : sildenafil) mengurangi tekanan pulmonal tetapi tidak direkomendasikan pada gagal jantung lanjut dan tidak boleh dikombinasikan dengan preparat nitrat.

2.2.10 Komplikasi Decompensatio Cordis

1. Edema paru akut akibat gagal jantung kiri

2. Syok kardiogenik

Stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).

3. Episode trombolik.

Thrombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas thrombus dapat menyumbat pembuluh darah.

4. Efusi pericardial dan tamponade jantung.

Masuknya cairan dapat meregangkan pericardium sampai ukuran maksimal. COP penurunan dan aliran balik vena ke jantung menyebabkan tamponade jantung.

2.2.11 Diagnostik Decompensatio Cordis

Uji diagnostic merupakan hal yang sensitif dalam mendeteksi penderita dengan gagal jantung dan penurunan fraksi. Uji ini sering tidak ditemukan pada

pasien *preserved left ventricular ejection fraction* (HFPEF). Ekordiografi merupakan metode yang paling berguna dalam melakukan evaluasi disfungsi sistolik dan diastolic.

2.2.12 Pemeriksaan penunjang

1) Elektro kardiogram (EKG)

Digunakan untuk mengidentifikasi perubahan EKG yang terkait dengan pembesaran ventrikel dan mendeteksi Hipertropi atrial atau ventrikuler penyimpangan axis, iskemia miokardium, distrimia, takikardi, fibrilis

2) *Elektrolit serum*

diukur untuk mengevaluasi status cairan dan elektrolit. Osmolalitas serum dapat rendah akibat retensi cairan. Kadar natrium, kalium, dan klorida menyediakan dasar untuk mengevaluasi efek terapi; kalsium dan magnesium serum juga diukur

3) *Pemeriksaan fungsi hati*

Termasuk ALT, AST, dan LDH bilirubin serum, dan kadar protein total dan albumin, dilakukan untuk mengevaluasi efek gagal jantung yang mungkin pada fungsi hati

4) *Ekokardiografi dengan studi aliran Doppler* dilakukan untuk mengevaluasi fungsi ventrikel kiri. Baik ekokardiografi transtoraksik maupun ekokardiografi transofagus dapat digunakan.

5) Uji Stress

Merupakan pemeriksaan non-invasif yang bertujuan untuk menentukan kemungkinan iskemia atau infark yang terjadi sebelumnya.

6) Ekokardiografi

Eko kardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditayangkan bersama EKG).

Eko Kardiografi dua dimensi (CT-scan)

Eko Kardiografi Doppler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung).

7) Kateterisasi jantung

Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri dan stenosis katub atau infusensi.

8) Radiografi Dada

Dapat menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertropi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal.

9) Elektrolit

Mungkin berubah karena perpindahan cairan atau penurunan fungsi ginjal, terapi deuritik.

10) Oksimetri Nadi

Saturasi oksigen mungkin rendah terutama gagal jantung konggestif akut menjadi kronis.

11) Analisa Gas Darah (AGD)

Pada gagal jantung akut, *gas darah arteri* di ambil untuk mengevaluasi pertukaran gas pada jaringan dan paru. Dan Gagal ventrikel kiri ditandai

dengan alkaliosis respiratori ringan dini atau hipokseミア dengan peningkatan PCO₂ (Akhir).

12) Bood Ureum Nitrogen (BUN) dan Creatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal kenaikan baik BUN dan Creatin merupakan indikasi gagal ginjal.

13) Pemeriksaan Tyroid

Peningkatan aktivitas tyroid menunjukkan hipereaktifitas tyroid sebagai pre pencetus gagal jantung (Nurarif & Kusuma, 2016) (LeMone, Burke, & Bauldoff, 2015).

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Pada Klien Decompensatio Cordis.

2.3.1 Pengkajian

1. Biodata pasien.

- a. Umur : Dari hasil data WHO dan Riskesdas Gagal jantung sering dijumpai pada pasien dengan umur relatif 30- 60 thn
- b. Jenis kelamin : Perempuan mempunyai prevlensi lebih tinggi di banding laki-laki

2. Keluhan utama

Keluhan utama pada pasien gagal jantung adalah sesak nafas dan kelemahan fisik.

3. Riwayat penyakit sat ini.

Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala kongesti vascular pulmonal adalah dyspea, ortopnea, dispnea nocturnal priksimal, batuk, dan pulmonal akut. Pada pengkajian dispnea (dikarakteristikan oleh pernapasan

cepat, dangkal, dan sensasi sulit dalam mendapatkan udara yang cukup dan menekan klien) apakah mengganggu aktivitas lainnya seperti keluhan tentang insomnia, gelisah, atau kelmahan yang disebabkan oleh dispnea (Muttaqin, 2009)

4. Riwayat penyakit dahulu.

Pengkajian riwayat penyakit dahulu yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infrak miokardium, hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu masih relevan dengan kondisi saat ini. Obat meliputi obat diuretic, nitrat, penghambat beta serta obat-obatan antihipertensi. Cacat adanya efek samping yang terjadi di masalalu. Jiga harus tanyakan adanya alergi obat dan reaksi alergi yang timbul sering kali klien menafsirkan suatu alergi sebagai efek samping obat (Muttaqin, 2009)

5. Riwayat penyakit keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan. Penyakit jantung iskemik, pada orang tua timbulnya pada usia muda merupakan factor resiko utama untuk penyakit jantung iskemeik pada keturunan (Muttaqin, 2009).

A. B1 (Breating).

- a) DS: Dispnea, saat aktivitas, tidur sambil duduk, atau dengan beberapa bantal. Banyak dengan / tanpa pembentukan spuntum. Riwayat penyakit

paru kronis. Penggunaan bantuan pernapasan, misalnya oksigen atau medikasi.

- b) DO: pernafasan : takipnea, nafas flaring, Batuk; kering / nyaring nonprodiksi atau mungkin batuk terus menerus dengan / tanpa pembentukan sputum, Sputum : mungkin bertemu darah, merah muda / beku (Edema pulmonal). Bunyi napas : mungkin tidak menurun : latergi, kegelisahan, warna kulit : pucat atau sianosis (Doenges, 2012).

B. B2 (Bleeding)

a) DS:

Klien mengeluh lemah, mudah lelah, apatis, letargi, kesulitan berkomunikasi, deficit memori, penurunan toleransi latihan, distensi vena jugularis, edema ekstremitas bawah, riwayat hipertensi, IM baru / akut, episode gagal jantung kongestif sebelumnya, penyakit katup jantung, bedah jantung, endokarditis, SLE, anemia dan syok septic.

b) DO:

1. TD: Mungkin rendah (gagal pemompaan) normal (gagal jantung kongestif atau kronis) atau tinggi (kelebihan beban cairan)
2. Tekanan nadi : mungkin sempit, menunjukkan penurunan volume sekuncup.
3. Frekuensi jantung : Takikardia (Gagal jantung kiri).
4. Irama jantung : distrimia, misalnya fibrilasi atrium, kontraksi ventrikel premature / takikardia, blok jantung.

5. Nadi apical : PMI mungkin menyebar dan berubah posisi secara inferior kiri.
6. Bunyi jantung : S3 (gallop) adalah diagnostik : S4 dapat terjadi : S1 dan S2 mungkin melemah. Murmur sistolik dan diastolik dapat menandakan adanya stenosis katup atau insufisiensi, bunyi jantung ketiga dan keempat (S3,S4) serta crackles pada paru- paru, S4 murmur.
7. Nadi : nadi perifer berkurang, perubahan dalam kekuatan denyutan dapat terjadi, nadi sentral mungkin kuat misalnya nadi jugularis, karotis abdominal terlihat.
8. Warna : kebiruan, pucat, abu-abu, sianotik
9. Punggung kuku : pucat atau sianotik dengan pengisian kapiler lambat.
10. Hepar : pembesaran / dapat teraba, reflek hepatojugularis.
11. Bunyi nafas : krekles, ronkhi, edema : mungkin dependen, umum, atau pitting (Doenges, 2012).

C. B3 (Brain).

DS : kelelahan / kelelahan terus menerus sepanjang hari, insomnia, nyeri dada dengan aktivitas, dispnea pada istirahat atau pada pengurangan tenaga.

DO : Sianosis. Wajah meringis, menangis, merintih, mergagang dan menggeliat, gelisah, perubahan status mental, misalnya latergi tanda vital berubah pada aktivitas (Muttaqin, 2009).

D. B4(Bladder).

DS: Penurunan berkemih, urin bewarna gelap, berkemih malam hari, diare / konstipasi.

DO: Nocturia, penurunan berkemih, urine warna gelap, diare atau kontipasi.

E. B5 (Bowel).

DS: Kehilangan nafsu makan, mual / muntah, penambahan berat badan signifikan, pembengkakan pada ekstremitas bawah, pakaian / sepatu terasa sesak, diet tinggi garam / makanan yang telah diproses, lemak, gula dan kafein. Penggunaan diuretic.

DO: Penambahan berat badan cecepat, distensi abdomen (asietas), edema umum, dependen, tekanan, pitting.

F. B6 (Bone)

DS: Mudah lelah, keletihan kelemahan selama beraktivitas, sedang berat latergi.

DO: kulit dingin, kekuatan otot, kontraktilitas,deformitas, tugor kulit, warna kulit.

1. Perubahan diagnostic

2. Ekokardiografi

Dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik, perubahan dalam fugsi / struktur katup. Atau area penurunan.

3. EKG

Hipertrofi atrial atau ventricular, penimpangan aksisi, iskemia dan kerusakan pola mungkin terlihat. Distritmia misallnnya takikardi, fibrilasi atrial, mungkin sering terdapat KVP .

4. Foto rontgen dada

Dapat menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi/hipertrofistik, atau perubahan dalam pembuluh darah mencerminkan peningkatan tekanan pulmonal.

5. Katerisasi jantung

Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi.

6. BUN, kreatinin.

Peningkatan BUN menandakan penurunan perfusi ginjal, kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan gagal jantung (Doenges, 2012).

2.3.2 Analisa data dan Diagnosa Keperawatan

Analisa data adalah penafsiran data kedalam permasalahan atau diagnose spesifik yang sudah diidentifikasi oleh perawat. Diagnosa keperawatan : penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik

2.3.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi merupakan rencana asuhan keperawatan yang dapat terwujud dari kerjasama antara perawat dan dokter untuk melaksanakan rencana asuhan yang menyeluruh dan kolaboratif.

Diagnosa : penurunan curah jantung pada pasien decompensatio cordis.

Tujuan : 15x24 jam

Kriteria hasil :

1. Klien akan melaporkan penurunan episode dispnea, angina
2. Berperan dalam aktivitas mengurangi beban kerja jantung
3. Tekanan darah dalam batas normal (110-130/70-90mmHg), Nadi 60-100x/menit
4. Tidak terjadi aritmia
5. Denyut jantung dan irama jantung teratur
6. CRT (Capillary Refil Time) < 2 detik
7. Produksi urin > 30 ml/jam (Muttaqin, 2009).

Intervensi:

Obsevasi/mandiri

1. Palpasi nadi perifer

R/: Penurunan curah jantung menunjukkan menurunnya nadi, radial, popliteal, dorsalis pedis, dan postibial. Nadi mungkin cepat hilang dan tidak teruntuk di palpasi, dan pilsusu alterna (denyut kuat lain dengan denyut lemah) beerapa kasus ada.

2. Auskultasi nadi apikal observasi frekuensi, irama jantung (dokumentasi distritmia bila tersedia telemetri)

R/: Biasanya terjadi takikardi meskipun pada saat istirahat untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel ventrikuler.

Catat: Distritmia ventrikel yang tidak responsif terhadap obat diduga aneurisma ventrikuler.

3. Pantau balance cairan haluaran cairan urine, catat penurunan haluaran dan kepekatan atau konsentrasi urin.

R/: Haluran urine biasanya menurun selama sehari karena perpindahan cairan ke jaringan tetapi meningkat pada malam hari sehingga cairan berpindah kembali kesirkulasi bila pasien tidur.

4. Atur posisi tirah baring yang ideal kepala tempat tidur harus dinaikkan 20 sampai 30cm atau klien didudukan di kursi.

R/: Pada posisi ini aliran balik vena ke jantung (*preload*) dan paru berkurang, kongesti paru berkurang, serta penekanan hepar ke diafragma menjadi minimal. Lengan bawah harus disokong dengan bantal untuk

mengurangi kelelahan otot bahu akibat berat lengan yang menarik secara terus menerus.

5. Berikan oksigen tambahan dengan nasal kanul atau masker sesuai dengan indikasi.

R/: Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokardium guna melawan efek hipoksia / iskemia

6. Berikan pispot disamping tempat tidur. Hindari aktivitas respon valsava, contoh mengejan selama defekasi, menahan nafas selama perubahan posisi.

R/: Pispot digunakan untuk menurunkan kerja ke kamar mandi atau kerja keras menggunakan brdpen. Manuver valsava menyebabkan rangsang vegal diikuti dengan takikardi, yang selanjutnya berpengaruh pada fungsi jantung atau curah jantung.

7. Berikan istirahat psikologi dengan lingkungan tenang, batasi aktifitas sesuai toleransi.

R/: Strees emosi menghasilkan vasokontraksi, yang meningkatkan tekanan darah dan meningkatkan frekuensi / kerja jantung.

8. Kolaborasi pemberian obat diuretik.

R:/ Tipe dan dosisi diuretik tergantung pada derajat gagal jantung dan status fungsi ginjal, dalam mengobati pasien paling banyak digunakan dalam mengobati pasien dengan curah jantung relative normal ditambah dengan gejala kogesti. Diuretik blok reabsorpsi diuretik, sehingga mempengaruhi reabsorpsi natrium dan air.

9. Kolaborasi pemberian obat

R/: Vasodilator digunakan untuk meningkatkan curah jantung, menurunkan volume sirkulasi (vasodilator) dan tahanan vaskuler sistemik (arteriodilator), juga kerja ventrikel.

10. Pemberian HE tentang diet jantung yang sesuai (misalnya: Natrium, kolesterol batasi asupan kafein, dan makanan tinggi lemak).

R/: Meminimalkan retensi natrium dan air dan penumpukan lemak pada miokardium (Muttaqin, 2009) (Doenges, 2012) (SIKI, 2018)

2.3.4 Implementasi

Implementasi yang komprehensif merupakan pengeluaran dan perwujudan dari rencana yang telah disusun pada tahap-tahap perencanaan dapat terealisasi dengan baik apabila berdasarkan hakekat masalah, jenis tindakan atau pelaksanaan biasa dikerjakan oleh perawat itu sendiri, kolaborasi secara tim / kesehatan lainnya dan rujukan dari profesi lain.

2.3.5 Evaluasi

pada langkah ini dilakukan evaluasi keefektifan dari asuhan yang sudah diberikan meliputi pemenuhan kebutuhan, apakah benar-benar terpenuhi sesuai dengan kebutuhan yang dikaji dengan metode pendokumentasian SOAP.