

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini menjelaskan tentang teori yang mendukung penelitian meliputi: 1) Decompensasi Cordis, 2) Hipervolemia dan 3) Manajemen asuhan keperawatan pada pasien hipervolemia dengan decompensasi cordis.

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 penyepitan arteri dan keadaan gangguan vikositas 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) Disnea 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 proksimal. Sesak napas dirasakan pada malam hari dan menyebabkan penderita terbangun dari tidurnya. Sesak napas ini berbeda dengann ortopnea karena terjadi lebih lama tiga menit sejak berbaring.
 - d) Takikardi
 - e) Hipotensi
 - f) Batuk darah
 - 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 disebabka 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 sistem 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 dikarekakan oleh penurunan compliance ventrikel akibat hipertrofi dan perubahan sel serta kerusakan otot jantung.
- 3) Decompensasi cordis sebelah kiri disebabkan oleh hipertensi atau penyakit jantung koroner. 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 edema paru dan peningkatan vaskular paru. Peningkatan tekanan pada vaskular paru dapat menyebabkan perpindahan cairan dari pembuluh darah menuju jaringan interstitial dan alveoli.
- 4) Decompensasi cordis sebelah kanan, peningkatan tekanan vaskular paru atau kerusakan otot ventrikel kanan dapat merusak kemampuan ventrikel kanan untuk memompa darah menuju sirkulasi pulmonaris. Ventrikel dan atrium kanan menjadi distensi dan darah terakumulasi dalam vena sistemik. Peningkatan

tekanan vena menyebabkan organ abdomen menjadi kongesti dan odema jaringan 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.

(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 - starlink 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 fisiolois 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 vasokonstriksi 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) Hipertropi ventrikel

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

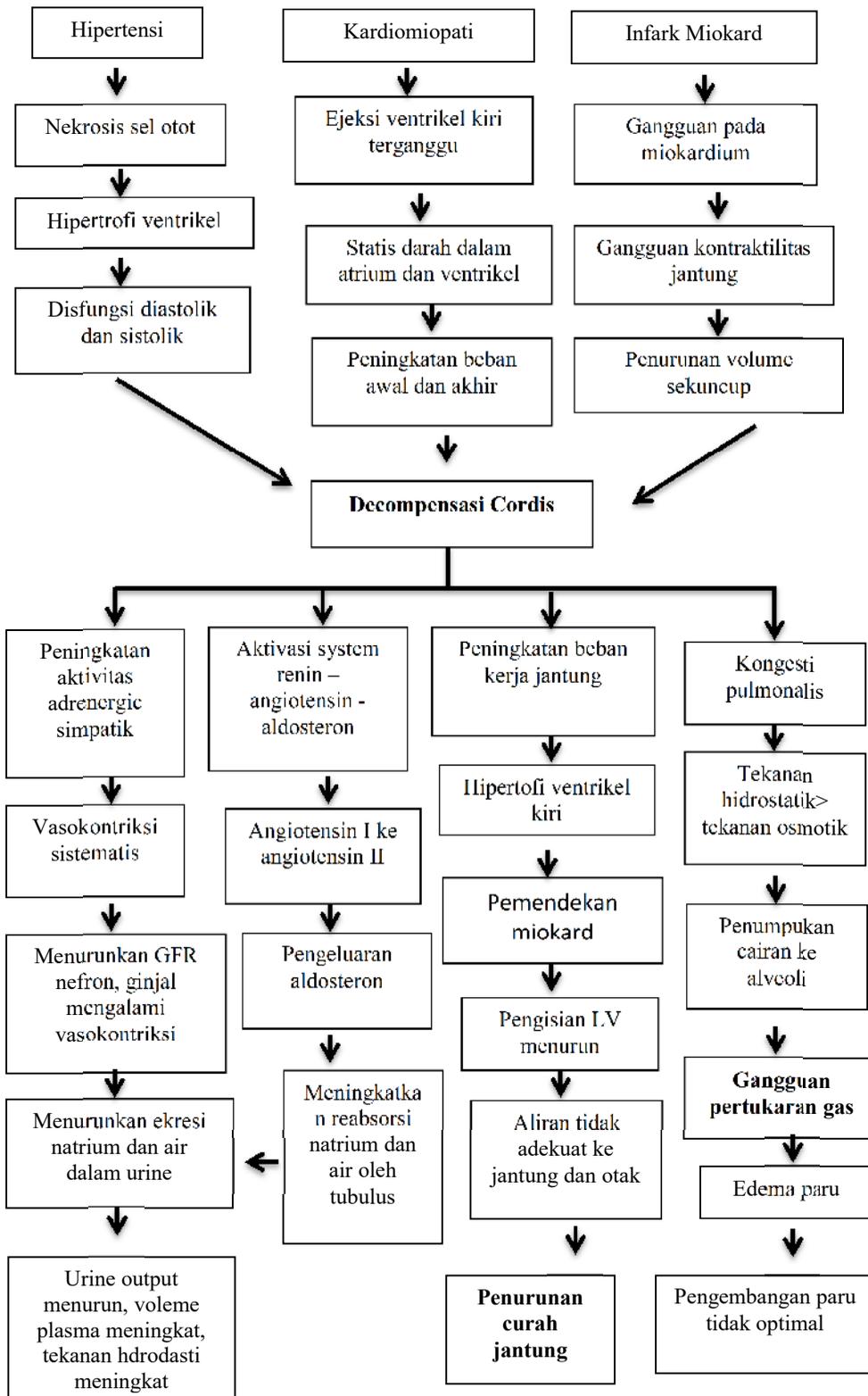
Tabel 2.2 patofisiologi (Lemone, 2016)

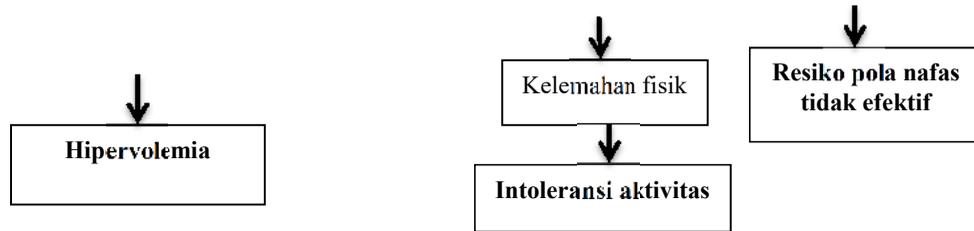
No.	Mekanisme	Fisiologi	Efek Pada Sistem Tubuh	Komplikasi
1)	Mekanisme frank – starling	Makin besar regangan serabut otot jantung semakin besar tenaga kontraksi	Peningkatan kontraktil yang menyebabkan peningkatan curah jantung	Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium Terbatas oleh pergangan berlebihan
2)	Respons neuro endokrin	Penurunan curah jantung menstimulasi system simpatis dan pelepasan katekolamin	Peningkatan FJ, TD dan kontraktilitas. Peningkatan resistensi vaskuler. Peningkatan aliran balik vena.	Takikardia dengan penurnan waktu pengisian dan penurunan curah jantung Peningkatan resistensi vaskuler Peningkatan kerja miokardium
		Penurunan curah jantung dan perfusi ginjal menstimulasi system renin/angiotensin	Vasokonstriksi dan peningkatan TD	Peningkatan kerja miokardium Vasokonstriksi ginjal dan penurunan perfusi ginjal
		Angiotensin menstimulasi pelepasan aldosterone dari korteks adrenal	Retensi garam dan air oleh ginjal Peningkatan volume vaskuler	Peningkatan preload dan afterload Kongesti paru
		ADH dilepaskan dari hipofisis posterior	Ekresi air dihambat Peningkatan ekresi natrium Deuresis	Retensi cairan dan peningkatan preload dan asfterload
		Aliran darah di distribusikan ke organ vital (jantung dan otak)	Penurunan perfusi pada organ lain Penurunan perfusi kulit dan otot	Gagal ginjal Metabolisme anaerob dan asidosis laktat
3)	Hipertrofi ventrikel	Beban kerja jantung menyebabkan hipertrofi otot miokardium dan ventrikel	Peningkatan tenaga kontraktil untuk mempertahankan curah jantung	Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium Pelebaran seluler

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. Pelebaran ini membutuhkan ketegangan dinding yang lebih besar agar dapat 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





Gambar 2.1.1 Patofisiologi Decompensatio Cordis

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

2.1.7 Komplikasi

Berikut komplikasi dari decompensasi cordis menurut (Wijaya, A. S; & Putri, 2013):

- 1) Adema 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 diversi 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 feritain (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 menegakkan 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 Na^+/K^+ ATPase. Hal ini dapat menyebabkan akumulasi Ca^{2+} di sitosol miosit sehingga timbul efek inotropik positif. Digoksin secara sentral meningkatkan aliran vagal 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) β 1-Simpatomimetik

β 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 immunosupresi 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 Asuhan Keperawatan Hipervolemia

2.2.1 Definisi Hipervolemia

Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial, dan intraseluler (SDKI, 2017).

Hipervolemia cairan mengacu pada perluasan isotonic dari CES yang disebabkan oleh retensi air dan natrium yang abnormal dalam proporsi yang kurang lebih sama dimana mereka secara normal berada dalam CES (Brunner & Suddarth, 2002).

Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan yang disebabkan oleh retensi air dan natrium yang abnormal.

2.2.2 Penyebab Hipervolemia

Penyebab hypervolemia menurut (SDKI, 2017):

- 1) Gangguan mekanisme regulasi
- 2) Kelebihan asupan cairan
- 3) Kelebihan asupan natrium
- 4) Gangguan aliran balik vena
- 5) Efek agen farmakologis

2.2.3 Karakteristik Mayor dan Minor

Karakteristik mayor dan minor adalah tanda dan gejala dari suatu masalah keperawatan, berikut adalah karakteristik mayor dan minor menurut (Lemone, 2016; SDKI, 2017; Shigemi, 2018):

- 1) Karakteristik mayor:
 - a) Bendungan vena sentral
 - b) Ronkhi paru
 - c) Paroximal nocturnal dyspnea
 - d) Edema anasarca

- e) Ada bunyi jantung S3
 - f) Berat badan meningkat dalam waktu singkat
 - g) Tekananan vena jugularis meningkat
 - h) Edema ektremitas
 - i) Oliguria
 - j) Kardiomegali
 - k) Reflek hepatojugular positif
- 2) Karakteristik minor
- a) Distensi vena jugularis
 - b) Terdengar suara napas tambahan
 - c) Hepatomegaly
 - d) Kadar Hb/Ht turun
 - e) Intake lebih banyak dari output
 - f) Perubahan status mental

2.2.4 Faktor yang Berhubungan

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

- 1) Meningkatnya tekanan hidrostatis kapiler akibat penambahan volume darah
Peningkatan tekanan hidrostatis mengakibatkan pergerakan cairan ke jaringan sehingga terjadi penumpukan cairan edema. Peningkatan tekanan hidrostatis 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 hidrostatis 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 Hipervolemia dan Decompensasi Cordis

Hubungan dengan decompensasi cordis, hypervolemia 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 itertisial melalui proses osmotik (Lemone, 2016).

2.3 Konsep Proses Keperawatan Hipervolemia pada Decompensasi Cordis

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian hypervolemia 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, kuatir 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 koping 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 hypervolemia 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

e) 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) 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 hypervolemia 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 hypervolemia 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).

Hypervolemia pada decompensasi cordis adalah masalah yang berat dan harus segera ditangani. Karena retensi cairan yang berlebih dapat merusak organ – organ lain terutama pada organ ginjal. Curah jantung yang turun menimbulkan mekanisme fisiologis bekerja guna memenuhi kebutuhan metabolic. Tubuh secara tidak langsung menskresi beberapa hormone seperti ketokolamine, renin, dan angiotensin. Hormone – hormone tersebut dapat meningkatkan cardiac ouput, namun efek sampingnya dapat meningkatkan retensi natrium dan air di vaskuler. Keadaan dtersebut diperparah ketika angiotensin menstimulasi korteks adrenal menskresi aldosterone yang menambah retensi cairan. kemudian disusul hipofisis posterior yang mengeluarkan hormone antideuritik hormone yang menghambat ekresi air dan peningkatan ekresi natrium dalam vaskuler, penumpukan cairan dalam vaskuler membuat cairan mencari tempat lai dengan proses osmotik. Sehingga dapat mengakibatkan tanda hypervolemia yaitu kongesti, 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 (Lemone, 2016; Mubarak et al., 2015; SDKI, 2017; Shigemi, 2018).

2.3.5 Intervensi Keperawatan

Tabel 2.4 Intervensi Keperawatan (PPNI, 2018a; SDKI, 2017; Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

No Dp	Tujuan	Intervensi	Rasional														
1.	Setelah diberi asuhan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil: 1) Haluaran urin meningkat 2) Edema menurun 3) Tekanan darah membaik 4) Denyut nadi radial membaik 5) Tekanan arteri rata – rata membaik 6) Turgor kulit membaik	<p>1) Monitor intake dan output cairan</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Input cairan</th> <th>Output cairan</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Air (makan + minum) = cc</td> <td>Urine = cc</td> </tr> <tr> <td>Cairan infus = cc</td> <td>Feses = cc (kondisi normal 1 BAB feses : 1100cc)</td> </tr> <tr> <td>Terapi Injeksi =cc</td> <td>Muntah/ pendarahan cairan, drainage luka/ cairan, NGT terbuka =cc</td> </tr> <tr> <td>Air metabolisme =cc (hitung AM 5cc/kg/ hari)</td> <td>IWL =cc (hitung IWL : 15cc/kgBB/hari) Jika ada kenaikan suhu tubuh (IWL + 200 (suhu badan sekarang)</td> </tr> <tr> <td>Total =cc</td> <td>Total =cc</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Jumlah balance input – output =cc</td> </tr> </tbody> </table> <p>2) Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama.</p>	Input cairan	Output cairan	Air (makan + minum) = cc	Urine = cc	Cairan infus = cc	Feses = cc (kondisi normal 1 BAB feses : 1100cc)	Terapi Injeksi =cc	Muntah/ pendarahan cairan, drainage luka/ cairan, NGT terbuka =cc	Air metabolisme =cc (hitung AM 5cc/kg/ hari)	IWL =cc (hitung IWL : 15cc/kgBB/hari) Jika ada kenaikan suhu tubuh (IWL + 200 (suhu badan sekarang)	Total =cc	Total =cc	Jumlah balance input – output =cc		<p>1) Haluaran urin biasanya menurun selama sehari karena perpindahan cairan ke jaringan, tetapi dapat meningkat pada malam hari sehingga cairan berpindah kembali ke sirkulasi bila pasien tidur.</p> <p>2) Berat badan sebagai sumber pengukuran yang baik pada kasus hipervolemia, karena cairan yang keluar dapat mengurangi BB.</p>
Input cairan	Output cairan																
Air (makan + minum) = cc	Urine = cc																
Cairan infus = cc	Feses = cc (kondisi normal 1 BAB feses : 1100cc)																
Terapi Injeksi =cc	Muntah/ pendarahan cairan, drainage luka/ cairan, NGT terbuka =cc																
Air metabolisme =cc (hitung AM 5cc/kg/ hari)	IWL =cc (hitung IWL : 15cc/kgBB/hari) Jika ada kenaikan suhu tubuh (IWL + 200 (suhu badan sekarang)																
Total =cc	Total =cc																
Jumlah balance input – output =cc																	

		<p>3) Monitor tanda hemokonsentrasi (misal: kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urin)</p> <p>4) Monitor kecepatan infus secara ketat</p> <p>5) Batasi asupan cairan dan garam</p> <p>6) Tinggikan kepala tempat tidur 30-40 derajat</p> <p>7) Berikan pispot di samping tempat tidur. Hindari aktivitas valsava, contoh mengejan saat defekasi atau menahan nafas saat perubahan posisi</p> <p>8) Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran urin</p> <p>9) Berikan lingkungan yang tenang, batasi aktivitas sesuai toleransi</p>	<p>3) Tanda hemokonsentrasi dapat mengahui fungsi ginjal dalam tubuh</p> <p>4) Pembatasan cairan termasuk cairan infus.</p> <p>5) Konsumsi natrium dan cairan dapat memperparah hypervolemia.</p> <p>6) Pada posisi ini aliran balik vena ke jantung (preload) dan paru berkurang, serta penekanan hepar ke diafragma menjadi minimal. Pasien yang dapat bernafas pada posisi tegak (ortopnea) dapat didudukan di sisi tempat tidur.</p> <p>7) Pispot digunakan untuk menurunkan kerja ke kamar mandi. Maneuver valsava menyebabkan ransang vagal diikuti takikardi, yang diikuti dengan fungsi curah jantung.</p> <p>8) Dengan dibantu keluarga atau psen monitor intake dan output dapat menghasilkan hasil yang lebih valid</p> <p>9) Lingkungan yang tenang dapat menurunkan emosi. Emosi yang turun juga menurunkan vasokontriksi dan tekanan darah serta menurunkan kerja jantung.</p>
--	--	---	--

		10) Kolaborasi pemberian deuretik	10) Tipe dan dosis deuretik tergantung pada derajat decompensasi cordis dan fungsi ginjal.
		11) Kolaborasi pemberian kalium karena efek deuretik	11) Pemberian kalium digunakan untuk mengantisipasi penurunan kadar kalium dalam tubuh karena efek deuretik.
		12) Pemberian HE tentang diet jantung yang sesuai (misalnya ; natrium, batasi makanan tinggi lemak dan kafein.)	12) Meminimalkan retensi natrium dan air serta penumpukan lemak pada miokard.

2.3.6 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan hipervolemi pada decompensasi cordis adalah melaksanakan tindakan intervensi mandiri seperti mengobservasi tanda tanda hipervolemia, kemudian mengajurkan pasien untuk beristirahat dengan posisi semi fowler, mengajurkan membatasi asupan cairan dan natrium (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

2.3.7 Evaluasi Keperawatan

Setelah diberi asuhan keperawatan selama 3 x 24 jam penderita di evaluasi haluaran urin, edema, tekanan darah, denyut nadi radial, tekanan arteri, turgor kulit (PPNI, 2018).