

P e n g a n t a r

Asuhan Keperawatan Klien dengan **Gangguan** **Sistem Kardiovaskular**



>> Arif Muttaqin

Editor:
Prof. Elly Nurachmach
(Guru Besar FIK UI)



Penerbit
Salemba Medika



Bahan dengan hak cipta

Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular

Arif Muttaqin

Editor: Prof. Dra. Elly Nurachmach, S.Kp., M.App.Sc., D.N.Sc.

Manajer Penerbitan dan Produksi: Edward Tanujaya

Koordinator Penerbitan dan Produksi: Ariyanto

Copy Editor: Aulia Novianty

Tata Letak: Sigit Kesit Jatmiko

Desain Sampul: mastergrafis



Hak Cipta © 2009, Penerbit Salemba Medika

Jl. Raya Lenteng Agung No. 101

Jagakarsa, Jakarta 12610

Telp. : (021) 781 8616

Faks. : (021) 781 8486

Website : <http://www.penerbitsalemba.com>

E-mail : info@penerbitsalemba.com

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apa pun, baik secara elektronik maupun mekanik, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan menggunakan sistem penyimpanan lainnya, tanpa izin tertulis dari Penerbit.

UNDANG-UNDANG NOMOR 19 TAHUN 2002 TENTANG HAK CIPTA

1. Barang siapa dengan sengaja dan tanpa hak mengumumkan atau memperbanyak suatu ciptaan atau memberi izin untuk itu, dipidana dengan pidana penjara paling lama **7 (tujuh) tahun** dan/atau denda paling banyak **Rp 5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah)**.
2. Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1), dipidana dengan pidana penjara paling lama **5 (lima) tahun** dan/atau denda paling banyak **Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah)**.

Muttaqin, Arif

Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular/Arif Muttaqin

—Jakarta: Salemba Medika, 2009

1 jil., 238 hlm., 19 × 26 cm

ISBN 978-979-3027-61-6

1. Keperawatan
 2. Sistem Kardiovaskular
 3. Pengantar
- I. Judul II. Arif Muttaqin



DAFTAR ISI

UCAPAN TERIMA KASIH	iii
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
<u>BAB 1 ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULAR</u>	<u>1</u>
Kontrol Fisiologis Sistem Kardiovaskular.....	2
Komponen Sistem Kardiovaskular.....	2
Fungsi Sistem Kardiovaskular	3
Curah Jantung.....	5
Denyut Jantung.....	9
Regulasi Tekanan Darah	13
Jantung Sebagai Pompa	20
Tinjauan Anatomis	20
Struktur Mikro Jantung	20
Ruang Jantung	22
Katup Jantung.....	24
Sirkulasi Koroner	25
Sistem Konduktivitas Jantung	25
Jantung sebagai Pompa	30
<u>BAB 2 PENGKAJIAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULAR</u>	<u>33</u>
Pengkajian Keperawatan Sistem Kardiovaskular	34
Anamnesis	34
Pengkajian Fisik	39
Pemeriksaan Diagnostik	58

image

not

available

Pengkajian	131
Pemeriksaan Fisik.....	131
Diagnosis Keperawatan.....	134
Intervensi Keperawatan	134
Asuhan Keperawatan Klien dengan Perikarditis	136
Patofisiologi.....	136
Pengkajian	139
Pemeriksaan Fisik.....	139
Pemeriksaan Diagnostik.....	140
Penatalaksanaan Medis	141
Diagnosis Keperawatan.....	142
Intervensi Keperawatan	143
Asuhan Keperawatan Klien dengan Miokarditis	146
Patofisiologi.....	146
Pengkajian Fokus.....	147
Pemeriksaan Diagnostik.....	147
BAB 6 ASUHAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN GANGGUAN KATUP DAN OTOT JANTUNG.....	149
Gangguan Katup Jantung	150
Konsep Fisiologis	150
Disfungsi Katup.....	150
Asuhan Keperawatan Klien dengan Stenosis Mitralis	152
Patofisiologi.....	152
Pengkajian Fokus.....	153
Diagnosis Keperawatan.....	153
Intervensi Keperawatan	153
Asuhan Keperawatan klien dengan Insufisiensi Mitral	154
Patofisiologi.....	155
Pengkajian Fokus.....	155
Diagnosis Keperawatan.....	156
Intervensi Keperawatan	156
Asuhan Keperawatan Klien dengan Stenosis Aorta	158
Patofisiologi.....	158
Pengkajian Fokus.....	159
Diagnosis Keperawatan.....	159
Intervensi Keperawatan	160

image

not

available

*image
not
available*

*image
not
available*

ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULAR

TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan bab ini, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan kontrol fisiologis sistem kardiovaskular.
2. Menjelaskan fungsi sistem kardiovaskular.
3. Menjelaskan mekanisme curah jantung.
4. Menjelaskan faktor-faktor yang memengaruhi denyut jantung.
5. Menjelaskan faktor-faktor yang memengaruhi volume sekuncup.
6. Menjelaskan faktor-faktor yang memengaruhi tekanan darah.
7. Menjelaskan konsep jantung sebagai pompa.
8. Menggambarkan/menjelaskan secara anatomi dan fisiologi konsep konduktivitas jantung.

DAFTAR ISI

Kontrol Fisiologis Sistem Kardiovaskular

 Komponen Sistem Kardiovaskular

 Fungsi Sistem Kardiovaskular

 Curah Jantung

 Denyut Jantung

 Regulasi Tekanan Darah

Jantung sebagai Pompa

 Tinjauan Anatomis

 Struktur Mikro Jantung

 Ruang Jantung

 Katup Jantung

 Sirkulasi Koroner

 Sistem Konduktivitas Jantung

 Jantung sebagai Pompa

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

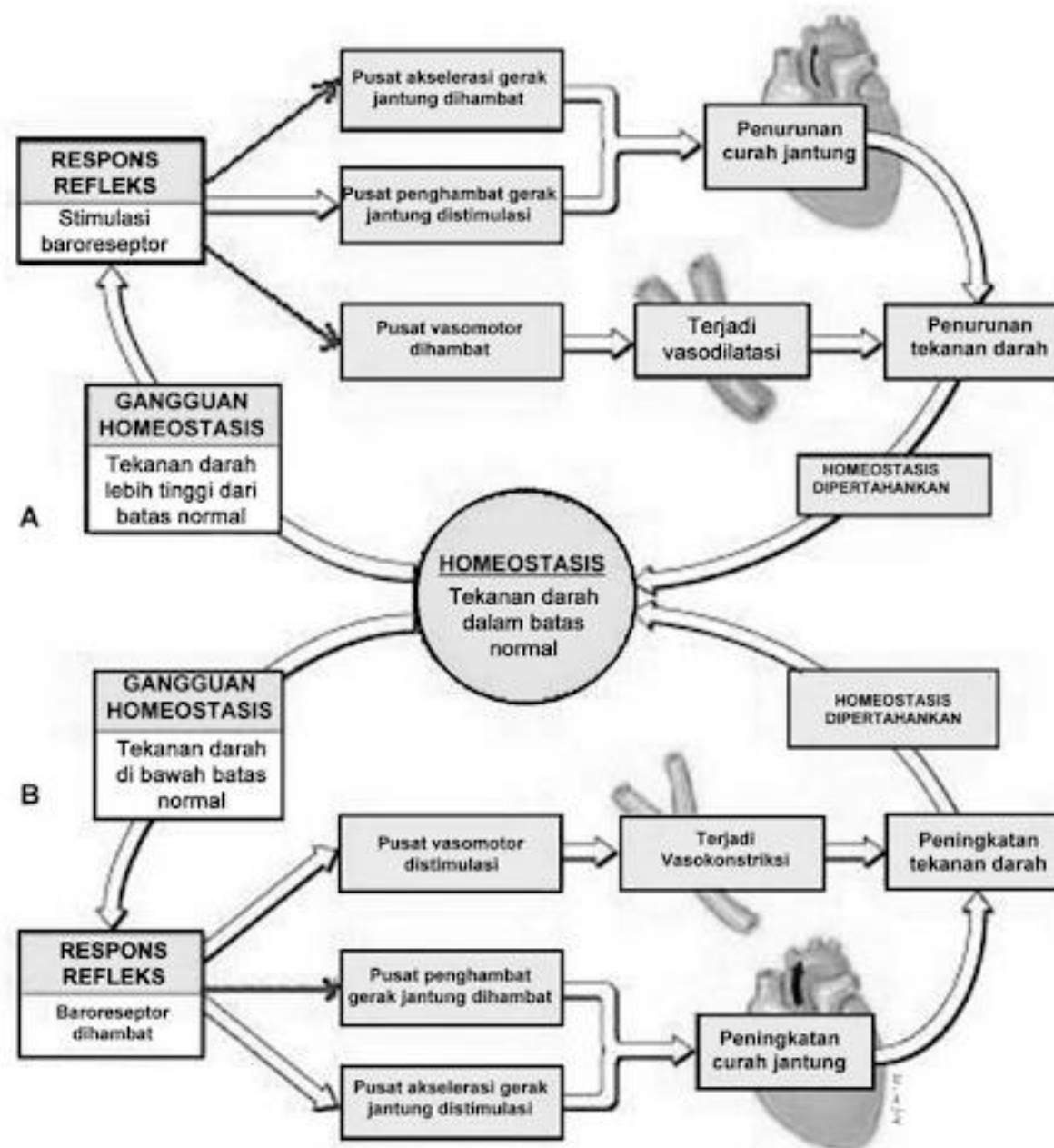


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



Gambar 1-7. Refleks baroreseptor terhadap keseimbangan (homeostasis) tekanan darah (dimodifikasi dari berbagai sumber).

Pusat vasomotor yang memengaruhi diameter pembuluh adalah pusat vasomotor yang merupakan kumpulan serabut saraf simpatis. Pusat vasomotor dan pusat kardiovaskular bersama-sama meregulasi tekanan darah dengan memengaruhi curah jantung dan diameter pembuluh darah. Pusat vasomotor mengirim impuls secara tetap melalui serabut eferen saraf simpatis (serabut motorik) yang keluar dari medula spinalis pada segmen T_1 sampai L_2 dan masuk menuju otot polos pembuluh darah dan yang terpenting adalah pembuluh darah arteriol, akibatnya pembuluh darah arteriol hampir selalu dalam keadaan konstriksi sedang yang disebut dengan tonus vasomotor.

Derajat konstriksi setiap organ bervariasi. Umumnya pembuluh darah arteriol kulit dan sistem pencernaan menerima impuls vasomotor lebih sering dan cenderung berkonstriksi lebih kuat dibandingkan pembuluh arteriol pada otot rangka. Peningkatan aktivitas simpatis menyebabkan vasokonstriksi menyeluruh dan meningkatkan tekanan darah. Sebaliknya, penurunan aktivitas simpatis memungkinkan relaksasi otot polos pembuluh darah dan menyebabkan penurunan tekanan darah sampai pada nilai basal. Umumnya serabut vasomotor mengeluarkan epinefrin yang merupakan vasokonstriktor kuat, akan tetapi pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah (Price, 1996).

*image
not
available*

*image
not
available*

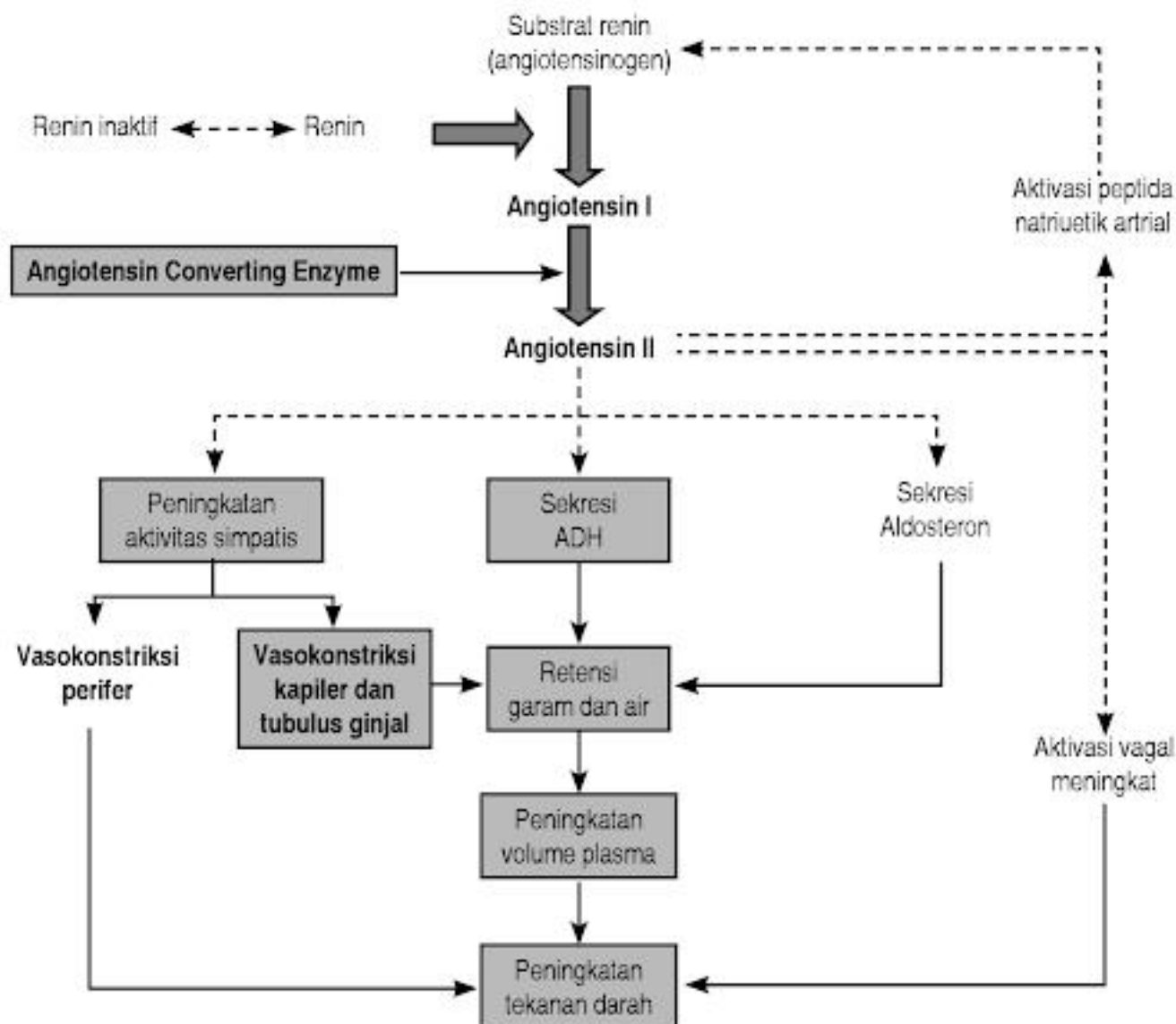
*image
not
available*

Angiotensin II memegang peranan utama dalam sistem RAA karena meningkatkan tekanan darah melalui beberapa mekanisme yaitu vasokonstriksi, retensi garam dan cairan, serta takikardia. Mekanisme ini bekerja secara langsung maupun tidak langsung melalui sistem saraf simpatis, hormon antidiuretik (ADH), dan aldosteron atau penghambat vagal.

Aldosteron dibawa ke ginjal melalui peredaran darah dan menyebabkan sel-sel tubulus distal meningkatkan reabsorpsi natrium. Di bawah berbagai keadaan, reabsorpsi air mengikuti penyerapan natrium sehingga terjadi peningkatan volume plasma. Peningkatan volume plasma meningkatkan volume sekuncup dan curah jantung. Hal ini juga meningkatkan tekanan darah.

Ada beberapa mekanisme umpan balik yang berinteraksi untuk mengendalikan aktivitas sistem RAA. Angiotensin II memegang peran penting pada mekanisme ini. Angiotensin II dapat menyebabkan umpan balik negatif terhadap sekresi renin, baik secara langsung maupun tidak langsung melalui aktivasi peptida natriuretik atrial (PNA), peningkatan aktivasi vagal, maupun peningkatan tekanan darah. Angiotensin II juga bekerja pada mekanisme umpan balik positif untuk merangsang produksi angiotensinogen.

Rangsangan bagi pelepasan renin, penurunan tekanan darah, dan penurunan konsentrasi natrium plasma dilawan oleh kerja angiotensin II dan aldosteron. Berikut ini merupakan contoh mengenai siklus umpan balik negatif.

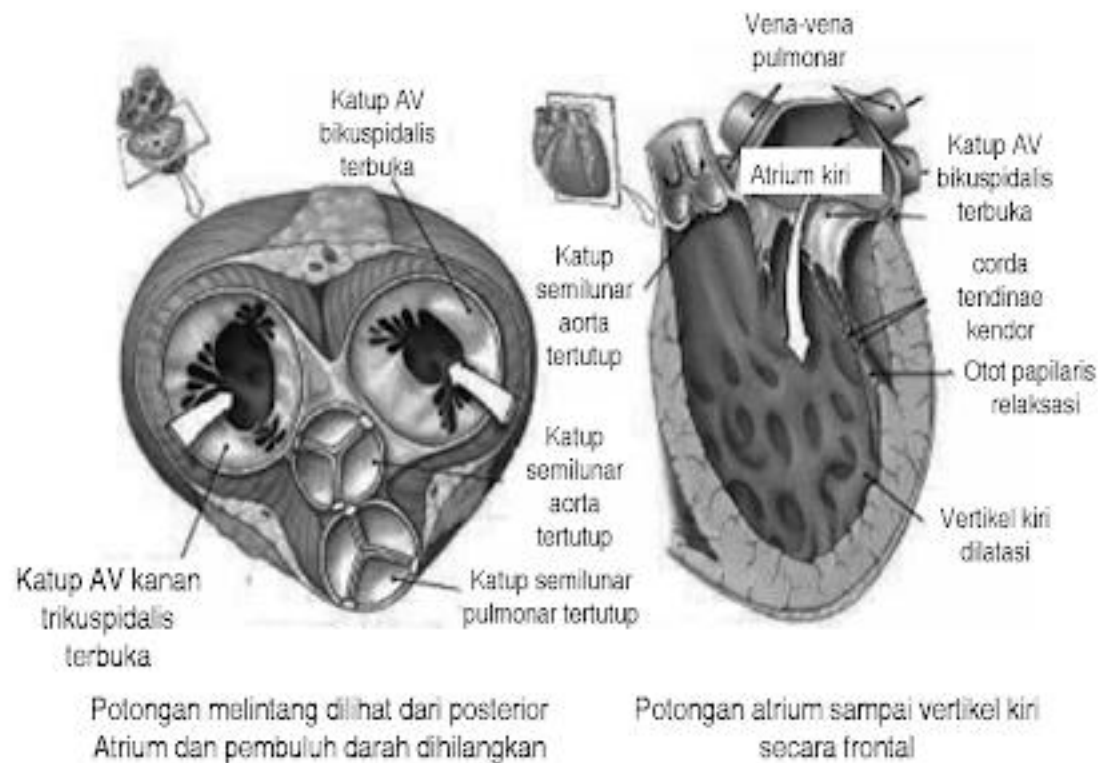


Gambar 1-10. Sistem renin-angiotensin-aldosteron terhadap kontrol peningkatan tekanan darah (dimodifikasi dari berbagai sumber).

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



(a) Fase diastolik ventrikel (relaksasi)



(b) Fase sistolik ventrikel (kontraksi)

Gambar 1-15. Gambaran pembukaan katup jantung serta penutupan katup jantung fase (a) diastolik dan (b) sistolik (sumber: Murray, 2003).

Atrium Kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah dioksigenisasi dari paru-paru melalui vena pulmonaris. Tidak terdapat katup sejati antara vena pulmonalis dan atrium kiri. Oleh karena itu, darah akan mengalir kembali ke pembuluh paru-paru bila terdapat perubahan tekanan dalam atrium kiri (*retrograde*). Peningkatan tekanan atrium kiri yang akut akan menyebabkan bendungan pada paru-paru. Atrium kiri memiliki dinding yang tipis dan bertekanan rendah. Darah dari atrium kiri mengalir ke dalam ventrikel kiri melalui katup mitral.

Ventrikel Kiri

Ventrikel kiri harus menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sistemis dan mempertahankan aliran darah ke jaringan-jaringan perifer.

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

PENKAJIAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULAR

TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan bab ini, Anda diharapkan mampu:

1. Melakukan pengkajian pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular.
2. Menjelaskan langkah-langkah pengkajian pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular.
3. Mengidentifikasi dan menganalisis masalah yang terjadi pada sistem kardiovaskular.
4. Melakukan anamnesis yang komprehensif pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular.
5. Melakukan pemeriksaan fisik yang komprehensif pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular.
6. Mengenai pemeriksaan diagnostik yang biasa dilaksanakan dan menginterpretasi hasil pemeriksaan diagnostik pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular.

DAFTAR ISI

Pengkajian Keperawatan Sistem Kardiovaskular

Anamnesis

Keluhan Utama

Pengkajian Fisik

Tanda Vital

Pemeriksaan Diagnostik

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Karakteristik, Lokasi, dan Penyebaran	Durasi dan Klinis	Pencetus	Mengurangi Rasa Nyeri
<p>Cemas Nyeri di atas dada. Dapat bervariasi, tidak menyebar dan adanya rasa kebas pada tangan dan mulut.</p>	<p>2-3 menit</p> 	<p>Stres, takipnea, dan emosi.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Menghilangkan stimulus - Relaksasi
<p>Nyeri pulmonalis Nyeri timbul pada bagian pleura, menjalar ke batas iga atau abdomen bagian atas. Klien mampu melokalisasi rasa nyeri.</p>	<p>> 30 menit</p> 	<p>Nyeri terjadi spontan dan meningkat saat inspirasi.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Istirahat - Menangani penyebab yang mendasari - Bronkodilator

(sumber: Smeltzer dan Bare, 2002).

Riwayat Penyakit

Pengkajian lainnya yang dilakukan dengan anamnesis adalah mengkaji riwayat penyakit klien. Pada anamnesis awal, perawat berusaha memperoleh gambaran umum status kesehatan klien. Perawat memperoleh data subjektif dari klien mengenai awitan masalahnya dan bagaimana penanganan yang sudah dilakukan oleh klien. Persepsi dan harapan klien terhadap masalah kesehatan dapat memengaruhi perbaikan kesehatan.

Riwayat Penyakit Saat Ini

Riwayat penyakit saat ini merupakan serangkaian wawancara yang dilakukan perawat untuk menggali masalah klien, mulai dari timbulnya keluhan utama pada gangguan sistem kardiovaskular sampai pada saat pengkajian dilakukan. Keahlian, pengetahuan, dan pengalaman seorang perawat diperlukan dalam menyusun pertanyaan yang sistematis untuk mengetahui bagaimana keluhan utama muncul.

Pengkajian riwayat penyakit saat ini (RPS) yang berkaitan dengan kardiovaskular dapat diketahui dengan menanyakan tentang perjalanan penyakit sejak timbul keluhan hingga klien meminta pertolongan. Misalnya sejak kapan keluhan dirasakan, berapa lama dan berapa kali keluhan tersebut terjadi, bagaimana sifat dan berat keluhan, di mana pertama kali keluhan timbul, apa yang sedang dilakukan ketika keluhan terjadi, keadaan apa yang memperberat atau memperingan keluhan, adakah usaha mengatasi keluhan ini sebelum meminta pertolongan, berhasil atau tidakkah usaha tersebut, dan lainnya.

Setiap keluhan utama harus ditanyakan kepada klien secara mendetail dan didokumentasikan. Hal yang umumnya harus ditanyakan pada setiap gejala adalah lama timbulnya (durasi); lokasi penjarannya, terutama untuk nyeri; sifat keluhan (karakteristik); berat ringannya; mula timbulnya (*onset*); faktor-faktor yang meringankan atau memperberat; dan gejala yang menyertai keluhan. Minta klien menjelaskan keluhan-keluhannya pada saat gejala awal sampai sekarang.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Tanda Vital

Pemeriksaan tanda vital secara umum terdiri atas nadi, frekuensi pernapasan, tekanan darah, dan suhu tubuh.

Pemeriksaan Nadi (Arteri Perifer)

Pemeriksaan nadi pada sistem kardiovaskular yang komprehensif dapat membantu perawat dalam menegakkan diagnosis keperawatan klien. Pengkajian ini meliputi:

Palpasi

Penilaian palpasi meliputi frekuensi, irama, ciri denyutan, isi nadi, dan keadaan pembuluh darah. Untuk pemeriksaan jantung awal atau bila irama nadi tidak teratur, maka frekuensi jantung harus dihitung dengan melakukan auskultasi denyut apikal selama satu menit penuh sambil meraba denyut nadi.

Setiap perbedaan antara kontraksi yang terdengar dan nadi yang teraba harus dicatat. Gangguan irama (disritmia) sering mengakibatkan defisit nadi, suatu perbedaan antara frekuensi apeks (frekuensi jantung yang terdengar di apeks jantung) dan frekuensi nadi. Defisit nadi biasanya terjadi pada fibrilasi atrium, *flutter* atrium, kontraksi ventrikel prematur, dan berbagai derajat blok jantung.

Frekuensi Nadi

Frekuensi nadi normal bervariasi dari frekuensi minimal 50 pada orang dewasa yang sehat dan atletis sampai maksimal melebihi 100 setelah latihan atau saat kegirangan.

Ansietas sering juga meningkatkan kecepatan nadi selama pemeriksaan fisik. Bila kecepatannya lebih dari yang diharapkan, maka perlu dikaji ulang pada akhir pemeriksaan fisik, saat pemeriksa telah mempunyai hubungan yang lebih baik dengan klien.

TABEL 2-3. Penyebab Bradikardia dan Takikardia

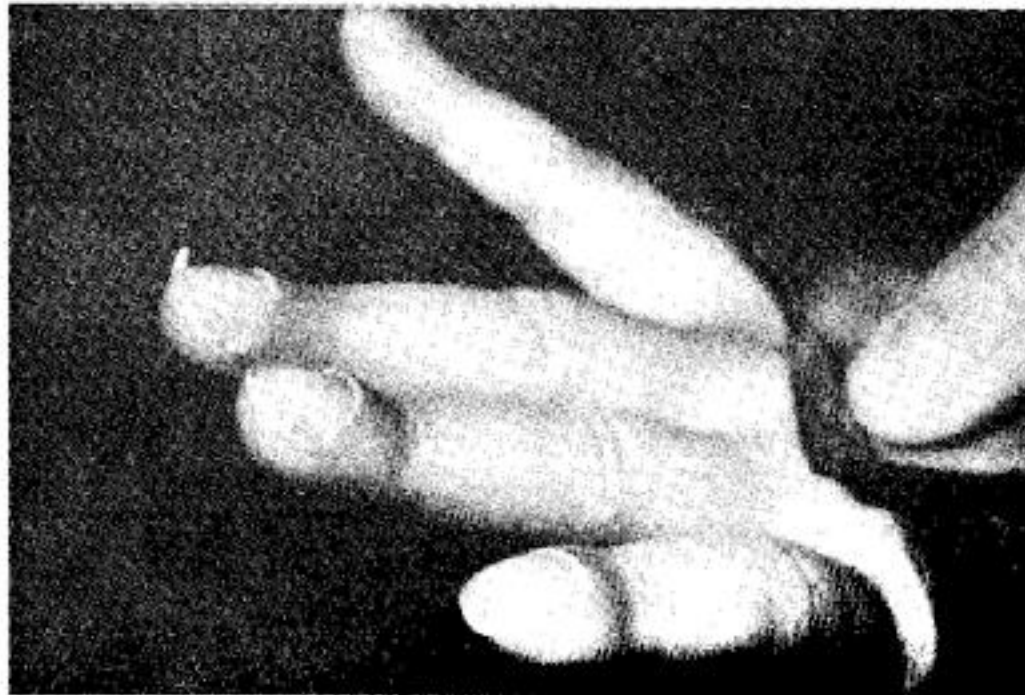
Irama	Bradikardia	Takikardia
Regular	Fisiologis (atlet, selama tidur; akibat tonus vagal yang meningkat)	Latihan fisik atau emosi (misalnya ansietas)
	Obat-obatan (<i>beta blocker</i> , digoksin, amiodaron)	Obat-obat (salbutamol dan simpatomimetik lain, atropin)
	Miksedema (aktivitas simpatis yang menurun akibat sekunder defisiensi hormon tiroid)	Gagal jantung kongestif
	Hipotermia	Perikarditis restriktif
	Ikterus (hanya pada kasus-kasus berat, akibat deposisi bilirubin di dalam sistem konduksi)	<i>Flutter</i> atrium dengan blok AV 2:1 reguler
	Tekanan intrakranial meningkat (karena efek pada saraf simpatis sentral)	Takikardia supraventrikel
	Blok AV total atau derajat III	Syok hipovolemik
	Infark miokardium	Takikardia ventrikel
	Demam tifoid (denyut nadi relatif lambat dibandingkan dengan tingginya suhu)	Demam
	Bradikardia paroksismal: <ul style="list-style-type: none"> • Sinkop vasovagal • Hipoksia akut atau hiperkapnia • Hipertensi akut 	Sirkulasi hiperdinamik, akibat: <ul style="list-style-type: none"> • Kehamilan • Tirotoksikosis • Anemia • Fistel arteriovenosa (misalnya penyakit Paget atau gagal hepar) • Beri-beri (defisiensi tiamin)

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

kuku dan jari tangan (dapat dilihat pada Gambar 2-4). Tampak kelainan yang sangat nyata, yaitu meningkatnya spon pada bantalan kuku bagian proksimal. Ini harus diperiksa dengan menekan bantalan kuku menggunakan jari tangan pemeriksa. Falang distal membesar akibat pembengkakan jaringan lunak. Klien sering tidak menyadari kelainan tersebut, bahkan pada keadaan yang kronis. Mereka sering mengungkapkan keheranannya saat perawat mengkaji jari tangan dan jari kaki karena klien menganggap jari tangan dan jari kaki adalah bagian tubuh yang tidak mungkin berperan pada penyakitnya.



Gambar 2-4. Jari gada (*clubbing finger*) pada jari tangan. Tampak sudut kuku lebih dari 180° (*sumber: Nicholas J. Talley dan Simon O'Connor, 1993*).

B1 (Breathing)

Pemeriksaan fisik pada sistem pernapasan sangat mendukung untuk mengetahui masalah pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular. Pemeriksaan fisik sistem pernapasan meliputi:

Inspeksi

Bentuk Dada:

Pengkajian bentuk dada dilakukan dengan cara inspeksi untuk melihat seberapa berat gangguan sistem kardiovaskular yang terjadi pada klien. Bentuk dada yang biasa ditemukan adalah:

- Bentuk dada toraks phtisis (panjang dan gepeng).
- Bentuk dada toraks *en bateau* (toraks dada burung).
- Bentuk dada toraks emfisematous (*barrel chest*) (dada berbentuk seperti tong).
- Bentuk dada toraks pektus ekskavatus (dada cekung ke dalam).

Gerakan Pernapasan:

Kaji kesimetrisan gerakan pernapasan klien.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Penilaian sifat JVP masih dianggap sulit untuk dilakukan meskipun oleh klinikus yang berpengalaman. Setiap kondisi di mana pengisian ventrikel kanan terbatas misalnya pada perikarditis konstriktif, tamponade jantung, atau infark ventrikel kanan, dapat menyebabkan peningkatan tekanan vena. Hal ini terlihat lebih jelas saat inspirasi bila aliran balik vena ke jantung meningkat.

Denyut Vena Jugularis	
Penyebab-penyebab tekanan vena sentralis yang meningkat	
Gagal ventrikel kanan	
Stenosis atau inkompetensi katup trikuspid	
Efusi perikardium atau perikarditis konstriktif	
Obstruksi vena kava superior	
Overload cairan	
Sirkulasi hiperdinamik	
Jenis Gelombang	
<i>Penyebab gelombang a yang dominan</i>	
Stenosis katup trikuspid (juga menyebabkan lekukan y yang lambat)	
Stenosis pulmonal	
Hipertensi pulmonal	
<i>Penyebab gelombang v yang dominan</i>	
Inkompetensi katup trikuspid	
<i>Penyebab gelombang a "Cannon"</i>	
Blok jantung total	
Takikardia nodus paroksismal dengan konduksi atrium retrograd	
Takikardia ventrikel dengan konduksi atrium retrograd atau disosiasi AV	
<i>Lekukan X</i>	
Tidak ada: fibrilasi atrium	
Meningkat: temponade jantung akut perikarditis konstriktif	
<i>Lekukan Y</i>	
Tajam: inkompetensi katup trikuspid berat, perikarditis konstriktif	
Lambat: stenosis trikuspid	
miksoma atrium kanan	

(sumber: Nicholas J. Talley dan Simon O'Connor, 1993).

Perkusi

Pemeriksaan perkusi pada jantung biasanya jarang dilakukan jika pemeriksaan foto Rontgen toraks telah dilakukan. Tetapi pemeriksaan perkusi ini tetap bermanfaat untuk menentukan adanya kardiomegali, efusi perikardium, dan aneurisma aorta. Foto Rontgen toraks akan menunjukkan daerah redup sebagai petunjuk bahwa jantung melebar. Daerah redup jantung akan mengecil pada emfisema.

Auskultasi

Saat kedua atrium berkontraksi, darah dialirkan ke kedua ventrikel, ke ventrikel kanan melewati katup trikuspidalis dan ke ventrikel kiri melewati katup mitral. Kemudian kedua ventrikel berkontraksi dan darah dialirkan dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis, dan darah dari ventrikel kiri dialirkan ke aorta. Permulaan kontraksi ventrikel (sistolik) terjadi saat katup mitral dan trikuspidalis menutup. Kedua katup ini terbuka selama atrium berkontraksi.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Bunyi Jantung Abnormal

Splitting

Splitting pada bunyi jantung pertama biasanya tidak dapat terdeteksi secara klinis; tetapi bila itu terjadi, paling sering disebabkan oleh blok cabang berkas kanan total (*total right bundle branch block*).

Splitting normal yang bertambah (terdengar lebih lebar saat inspirasi) pada bunyi jantung kedua terjadi bila terdapat keterlambatan pengosongan ventrikel kanan seperti pada blok cabang berkas kanan (depolarisasi ventrikel kanan yang terlambat), stenosis pulmonal (ejeksi ventrikel kanan yang terlambat), defek septum ventrikel (beban volume ventrikel kanan yang meningkat), dan inkompetensi mitral (karena penutupan katup aorta yang lebih awal akibat pengosongan ventrikel kiri yang lebih cepat).

Pada kasus *splitting* yang menetap, tidak terdapat variasi pernapasan (seperti pada orang normal) dan *splitting* cenderung menjadi lebar. Hal ini disebabkan oleh defek septum atrium, yaitu terjadinya persamaan beban volume antara kedua atrium yang terjadi melalui dinding yang memisahkan kedua atrium. Ini menyebabkan kedua atrium bekerja sebagai satu rongga.

Pada kasus *splitting* yang terbalik (*reversed splitting*), BJ 2 timbul terlebih dahulu dan *splitting* terjadi saat ekspirasi. Kelainan ini dapat disebabkan oleh depolarisasi ventrikel kiri yang terlambat (blok cabang berkas kiri—*left bundle branch block*), pengosongan ventrikel kiri yang terlambat (stenosis aorta, koartasio aorta), atau beban volume ventrikel kiri yang meningkat (duktus arteriosus paten yang besar).

Bunyi Gallop

Dalam keadaan normal, tidak terdengar bunyi pada fase sistolik dan diastolik. Namun pada keadaan patologis ventrikel, dapat timbul bunyi pada fase sistolik dan diastolik yang dinamakan **gallop**.

Bila pengisian darah ke ventrikel terhambat selama fase diastolik, seperti terjadi pada berbagai keadaan penyakit, maka akan terjadi getaran sementara pada saat diastolik yang sama dengan bunyi jantung pertama dan kedua meskipun lebih halus. Maka bunyi jantung menjadi triplet dan menimbulkan efek akustik seperti irama derap kaki kuda, dan disebut gallop. Bunyi ini dapat terjadi pada awal diastolik, selama fase pengisian cepat siklus jantung, atau pada akhir kontraksi atrium.

Bunyi gallop yang terjadi selama pengisian cepat ventrikel dinamakan suara ketiga (S_3) dan merupakan temuan yang normal pada anak dan dewasa muda. Suara ini terdengar pada klien yang mengalami penyakit pada dinding jantung atau yang menderita gagal jantung kongestif dan yang ventrikelnya gagal menyemburkan semua darah selama sistolik. Gallop S_3 paling jelas terdengar saat klien berbaring pada sisi kiri.

Bunyi gallop yang terdengar pada saat kontraksi atrium dinamakan suara jantung keempat (S_4). S_4 sering terdengar bila ventrikel membesar atau hipertrofi sehingga ada tahanan pengisian. Keadaan tersebut terjadi pada penyakit arteri koroner, hipertensi, atau stenosis katup aorta. Meskipun jarang, keempat suara jantung dapat terdengar dalam satu siklus jantung, sehingga dinamakan irama kuadrupel.

Bunyi gallop mempunyai frekuensi rendah dan hanya dapat didengar melalui bagian bell stetoskop yang diletakkan pada dinding dada. Tanpa menekan bell stetoskop, bunyi tersebut terdengar paling baik di apeks, meskipun kadang-kadang, dapat juga terdengar di sisi kiri sternum.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

- Higienis personel: kaji kebersihan personel klien meliputi mandi: kebersihan badan, gigi, dan mulut, rambut, kuku, dan pakaian; dan kemampuan serta kemandirian dalam melakukan kebersihan diri.

Pemeriksaan Diagnostik

Prosedur diagnostik yang paling sering digunakan untuk menegakkan diagnosis gangguan pada sistem kardiovaskular adalah pemeriksaan laboratorium, hemodinamika, radiografik, dan pemeriksaan yang menggunakan prosedur grafik.

Pemeriksaan Laboratorium

Tujuan pemeriksaan laboratorium klinik adalah untuk:

1. menegakkan diagnosis berbagai macam penyakit kardiovaskular;
2. melakukan kontrol untuk klien yang mempunyai risiko tinggi mengalami gangguan kardiovaskular (misalnya pemeriksaan kolesterol darah);
3. mengukur abnormalitas kimia darah yang dapat memengaruhi prognosis klien dengan gangguan kardiovaskular;
4. mengkaji derajat proses radang;
5. mengkaji kadar serum obat;
6. mengkaji efek pengobatan (misalnya efek diuretik pada kadar kalium serum);
7. menetapkan data dasar klien sebelum diberikan intervensi terapeutik;
8. pemindaian terhadap setiap abnormalitas. Perlu diperhatikan, karena nilai normal berbeda antara pengujian diagnostik yang satu dengan yang lain bergantung pada metode pengukuran yang dilakukan;
9. menentukan hal-hal yang dapat memengaruhi upaya intervensi.

Profil Lemak

Kolesterol total, trigliserida, dan lipoprotein diukur untuk mengevaluasi risiko aterosklerotik, khususnya bila ada riwayat keluarga yang positif. Di samping itu, profil lemak juga digunakan untuk mendiagnosis abnormalitas lipoprotein tertentu. Kolesterol serum total yang meningkat di atas 200 mg/ml merupakan petunjuk peningkatan risiko penyakit jantung koroner.

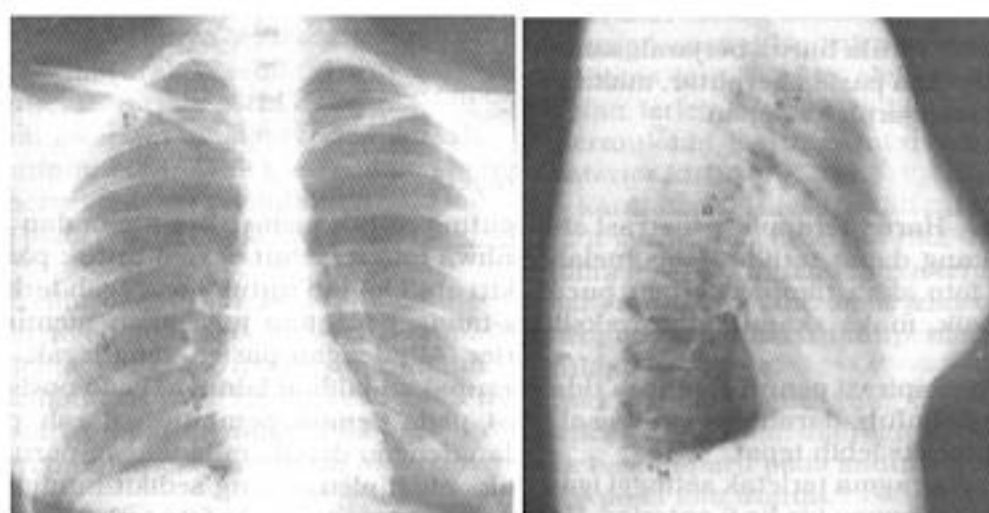
Low density lipoprotein (LDL) adalah lipoprotein utama pengangkut kolesterol dalam darah yang terlibat dalam proses terjadinya penyakit jantung koroner. LDL menjadi arteriogenesis setelah mengalami proses modifikasi, yakni melalui proses oksidasi. Bukti-bukti yang menyatakan bahwa oksidasi LDL terjadi pada plak aterosklerotik, bukan pada pembuluh darah normal. LDL yang diekstraksi dari lesi aterosklerotik ternyata mempunyai sifat-sifat oksidasi LDL seperti sifat fisik, kimia, imunologik, dan biologik. Pada lesi aterosklerotik, selain ditemukan produk hidroperoksida lipid yang terbentuk pada proses peroksidasi LDL, kolesterol teroksidasi, asam lemak teroksidasi, fosfolipid teroksidasi, dan isoprostan, juga autoantibodi terhadap epitop oksidasi LDL yang menunjukkan bahwa oksidasi LDL bersifat imunogenik.

Oksidasi LDL memainkan peranan penting pada patogenesis arteriosklerosis. Oksidasi LDL dapat meningkatkan sintesis dan sekresi molekul-molekul adhesi dari sel-sel endogen, kemotaksis untuk monosit dalam sirkulasi, sitotoksik terhadap sel endotel dan sel otot polos, menstimulasi pelepasan faktor pertumbuhan dan sitokin, imunogenik melalui induksi produksi

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



Gambar 2-11. (kiri) Foto toraks yang normal memperlihatkan pada posisi anterior-posterior. (1) Tonjolan aorta (*aortic knuckle*); (2) batas jantung kiri dibentuk oleh batas lateral ventrikel kiri, (3) hilus kiri dibentuk sebagian besar oleh arteri pulmonalis utama kiri dan sebagian oleh vena-vena pulmonalis kiri bagian atas; (4) batas jantung kanan dibentuk oleh atrium kanan; (5) arteri pulmonalis basalis kanan; (6) sisi medial dari klavikula kiri. (kanan) Foto lateral memperlihatkan (7) batas anterior trakhea; (8) vena pulmonalis, memasuki atrium kiri (*sumber: Nicholas J. Talley dan Simon O'Connor, 1993*).

TABEL 2-6. Interpretasi Foto Rontgen secara Sistematis

Area	Normal	Abnormal
Mediastinum	Trakhea harus terletak di garis tengah. Trakhea dapat berdeviasi oleh adanya goiter atau massa mediastinum. Pada keadaan normal, trakhea sedikit berdeviasi ke kiri karena melewati <i>aortic knuckle</i> (arkus aorta menjadi lebih lebar dan tidak terlipat sesuai umur karena hilangnya elastisitas).	Mediastinum, termasuk trakhea, dapat berdeviasi oleh efusi pleura yang besar, <i>tension pneumothorax</i> , atau kolaps paru. Rotasi pada klien dapat membuat mediastinum tampak distorsi.
Hilus	Hilus sebagian besar dibentuk oleh arteri-arteri pulmonalis dengan disertai vena-vena lobus atas paru. Hilus kiri terletak lebih tinggi daripada yang kanan. Hilus kiri berbentuk persegi sedangkan yang kanan berbentuk huruf V.	Limfadenopati atau arteri pulmonalis yang besar akan menyebabkan pembesaran hilus.
Jantung	Bentuk jantung lonjong dengan apeks yang mengarah ke kiri. Batas jantung kanan dibentuk oleh tepi paling luar dari atrium kanan, dan batas jantung kiri oleh ventrikel kiri. Tepi kiri dari ventrikel kanan terletak kira-kira satu jempol dari batas jantung kiri (pada permukaan jantung, ini ditandai oleh arteri koronaria desenden anterior kiri).	Diameter kardioraks merupakan cara yang baik untuk menentukan apakah jantung membesar. Jika ukuran jantung lebih dari 50% dari diameter transtoraks, maka terdapat pembesaran. Kalsifikasi katup lebih jelas pada foto lateral.
Diaphragma	Hemodiaphragma yang tampak pada foto frontal merupakan puncak dari kubah diaphragma yang terlihat secara tangensial. Banyak bagian paru pada sudut kostofrenikus posterior yang tidak terlihat pada foto frontal.	Jika hemodiaphragma rendah dan mendatar, maka mungkin terdapat emfisema. Perhatian yang penuh harus ditujukan pada daerah di bawah diaphragma untuk menentukan apakah terdapat udara bebas dalam rongga peritoneal.
Lapangan paru	Perbedaan zona dapat dilihat dari densitasnya dan distribusi gambaran pembuluh darah. Apeks paru terletak di atas posisi klavikula. Transradiansi pada kedua lapangan paru disebabkan oleh paru yang berisi udara. Bagian-bagian yang berwarna keabu-abuan disebabkan oleh darah di dalam pembuluh-pembuluh darah paru.	Peningkatan transradiasi (tembus cahaya) paru terjadi pada keadaan hilangnya pembuluh darah paru seperti pada emfisema. Transradiasi paru menghilang bila terdapat efusi atau konsolidasi.
Tulang dan jaringan lunak	Bayangan puing susu sering kali terlihat pada zona bawah dan kira-kira 5 mm diameternya.	Udara pada jaringan lunak dapat menyerai pneumotoraks atau timbul setelah torakotomi.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Hiperlipidemia

Lipid plasma yaitu kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan asam lemak bebas berasal eksogen dari makanan dan endogen dari sintesis lemak. Kolesterol dan trigliserida adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis yang penting sehubungan dengan arteriogenesis. Lipid tidak larut dalam plasma tetapi terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum. Peningkatan kolesterol LDL dihubungkan dengan meningkatnya risiko terhadap koronaria, sementara kadar kolesterol HDL yang tinggi tampaknya berperan sebagai faktor pelindung terhadap penyakit arteri koronaria (Price, 1995).

Hipertensi

Tekanan darah tinggi adalah faktor risiko yang paling membahayakan karena biasanya tidak menunjukkan gejala sampai kondisi telah menjadi lanjut atau kronis. Tekanan darah tinggi menyebabkan tingginya gradien tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat memompa darah. Tekanan tinggi yang tidak dikontrol dapat menyebabkan suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat.

Merokok

Risiko merokok bergantung pada jumlah rokok yang digunakan per hari, bukan pada lamanya seseorang merokok. Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus rokok sehari berisiko mengalami masalah kesehatan khususnya gangguan jantung dua kali lebih besar daripada mereka yang tidak merokok. Merokok berperan dalam memperburuk kondisi penyakit arteri koroner melalui tiga cara meliputi:

1. menghirup asap akan meningkatkan kadar karbon monoksida (CO) darah. Hemoglobin, komponen darah yang mengangkut oksigen, lebih mudah terikat pada karbon monoksida daripada oksigen. Hal ini menyebabkan oksigen yang disuplai ke jantung menjadi sangat berkurang, sehingga jantung bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi yang sama besarnya;
2. asam nikotinat pada tembakau memicu pelepasan katekolamin, yang menyebabkan konstriksi arteri;
3. merokok meningkatkan adhesi trombosit, mengakibatkan peningkatan pembentukan trombus.

Diabetes Melitus

Penderita diabetes melitus cenderung memiliki prevalensi arteriosklerosis yang lebih tinggi, demikian pula pada kasus arteriosklerosis koroner prematur dan berat. Hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit, yang dapat menyebabkan pembentukan trombus. Hiperglikemia bisa menjadi penyebab kelainan metabolisme lemak atau predisposisi terhadap degenerasi vaskular yang berkaitan dengan gangguan toleransi terhadap glukosa.

Diet

Diet yang tinggi kalori, lemak total, lemak jenuh, gula dan garam, merupakan salah satu faktor yang berperan penting dalam timbulnya penyakit hiperlipoproteinemia dan obesitas. Obesitas meningkatkan beban kerja jantung dan kebutuhan akan oksigen.

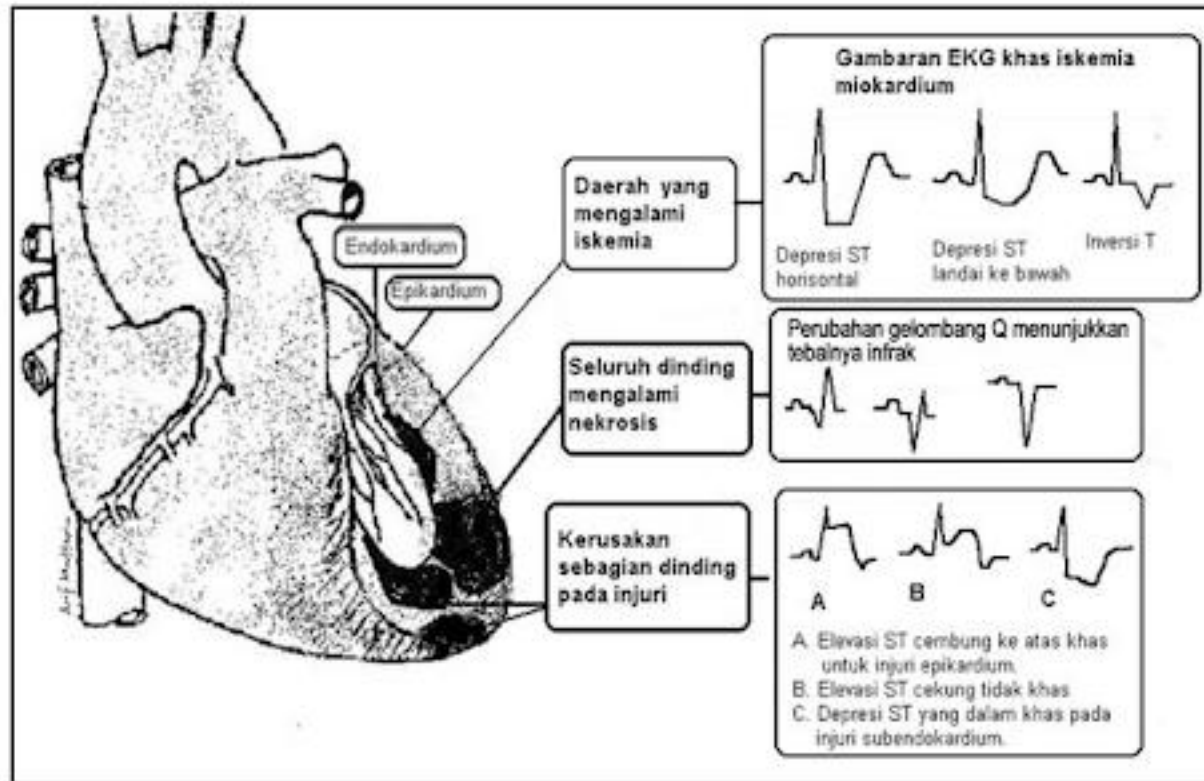
Gaya Hidup

Gaya hidup yang kurang bergerak serta ketegangan psikososial pada masa kini cukup berperan menimbulkan penyakit jantung koroner. Rosenman dan Friedman telah memopulerkan

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



Gambar 3-4. Gambaran skematik yang membandingkan kerusakan pada dinding miokardium dari iskemia, injuri, dan nekrosis atau infark dengan gambaran EKG (dimodifikasi dari berbagai sumber).

TABEL 3-3. Trias Diagnostik pada Infark Miokardium

Gejala	Gejala khas
1. Riwayat nyeri dada yang khas	<ul style="list-style-type: none"> a. Lokasi nyeri dada di bagian dada depan (bawah sternum) dengan/tanpa penjalaran, kadang berupa nyeri dagu, leher atau seperti sakit gigi, penderita tidak bisa menunjuk lokasi nyeri dengan satu jari, tetapi ditunjukkan dengan telapak tangan. b. Kualitas nyeri, rasa berat seperti ditekan atau rasa panas seperti terbakar. c. Lama nyeri bisa lebih dari 15 detik sampai 30 menit. d. Nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, lengan kiri, punggung, dan epigastrium. e. Kadang disertai gejala penyerta berupa keringat dingin, mual, berdebar, atau sesak. Sering didapatkan faktor pencetus berupa aktivitas fisik, emosi atau stres, dan dingin. f. Nyeri tidak hilang dengan istirahat atau dengan pemberian nitrogiserin sublingual.
2. Adanya perubahan EKG	<ul style="list-style-type: none"> a. Gelombang Q (signifikan infark) atau Q Patologis b. Segmen ST (elevasi) c. Gelombang T (meringgi atau menurun) <div style="text-align: center;"> </div> <p>Perubahan EKG pada infark miokardium. Inversi gelombang T (kiri), elevasi segmen ST (tengah), gelombang Q yang menonjol (kanan). Gelombang Q menunjukkan nekrosis miokardium dan bersifat <i>irreversibel</i>. Perubahan pada segmen ST dan gelombang T diakibatkan karena iskemia dan akan menghilang sesudah jangka waktu tertentu.</p>

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Pemeriksaan Fisik

Keadaan Umum

Pada pemeriksaan keadaan umum, kesadaran klien IMA biasanya baik atau *compos mentis* (CM) dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

B1 (*Breathing*)

Klien terlihat sesak, frekuensi napas melebihi normal dan mengeluh sesak napas seperti tercekik. Dispnea kardiak biasanya ditemukan. Sesak napas terjadi akibat pengerahan tenaga dan disebabkan oleh kenaikan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terdapat kegagalan peningkatan curah darah oleh ventrikel kiri pada saat melakukan kegiatan fisik. Dispnea kardiak pada infark miokardium yang kronis dapat timbul pada saat istirahat.

B2 (*Blood*)

- **Inspeksi**

Inspeksi adanya jaringan parut pada dada klien. Keluhan lokasi nyeri biasanya di daerah substernal atau nyeri di atas perikardium. Penyebaran nyeri dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri dan ketidakmampuan menggerakkan bahu dan tangan.

- **Palpasi**

Denyut nadi perifer melemah. *Thrill* pada IMA tanpa komplikasi biasanya tidak ditemukan.

- **Auskultasi**

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup yang disebabkan IMA. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya tidak ditemukan pada IMA tanpa komplikasi.

- **Perkusi**

Batas jantung tidak mengalami pergeseran.

B3 (*Brain*)

Kesadaran umum klien biasanya CM. Tidak ditemukan sianosis perifer. Pengkajian objektif klien, yaitu wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis, merintih, meregang, dan menggeliat yang merupakan respons dari adanya nyeri dada akibat infark pada miokardium.

B4 (*Bladder*)

Pengukuran volume output urine berhubungan dengan intake cairan klien. Oleh karena itu, perawat perlu memonitor adanya oliguria pada klien dengan IMA karena merupakan tanda awal syok kardiogenik.

B5 (*Bowel*)

Klien biasanya mengalami mual dan muntah. Pada palpasi abdomen ditemukan nyeri tekan pada keempat kuadran, penurunan peristaltik usus yang merupakan tanda utama IMA.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Diagnosis Keperawatan

1. Nyeri yang berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen dengan kebutuhan miokardium akibat sekunder dari penurunan suplai darah ke miokardium, peningkatan produksi asam laktat.
2. Aktual/risiko tinggi penurunan curah jantung yang berhubungan dengan perubahan frekuensi, irama, konduksi elektrik.
3. Aktual/risiko tinggi ketidakefektifan pola napas yang berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di dalam paru akibat sekunder dari edema paru akut.
4. Aktual/risiko tinggi gangguan perfusi perifer yang berhubungan dengan menurunnya curah jantung.
5. Intoleransi aktivitas yang berhubungan dengan penurunan perfusi perifer akibat sekunder dari ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokardium dengan kebutuhan.
6. Cemas yang berhubungan dengan rasa takut akan kematian, ancaman, atau perubahan kesehatan.
7. Ketidakefektifan coping individu yang berhubungan dengan prognosis penyakit, gambaran diri yang salah, perubahan peran.
8. Risiko ketidakefektifan penatalaksanaan program terapeutik yang berhubungan dengan ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik, tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai.

Intervensi Keperawatan

Tujuan utama intervensi yang akan diberikan adalah mencegah nyeri, mengurangi risiko penurunan curah jantung, meningkatkan kemampuan perawatan diri, mengurangi ansietas, menghindari pemahaman yang salah terhadap sifat dasar penyakit, penyebab, dan perawatan yang diberikan, mematuhi program perawatan diri dan mencegah komplikasi.

Nyeri yang berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen dengan kebutuhan miokardium akibat sekunder dari penurunan suplai darah ke miokardium, peningkatan produksi asam laktat.	
Tujuan: Dalam waktu 1x24 jam terdapat penurunan respons nyeri dada. Kriteria: Secara subjektif, klien menyatakan penurunan rasa nyeri dada, secara objektif didapatkan tanda vital dalam batas normal, wajah rileks, tidak terjadi penurunan perfusi perifer, produksi urine >600 ml/hari.	
Intervensi	Rasional
Catat karakteristik nyeri, lokasi, intensitas, lamanya, dan penyebaran.	Variasi penampilan dan perilaku klien karena nyeri yang terjadi dianggap sebagai temuan pengkajian.
Anjurkan kepada klien untuk melaporkan nyeri dengan segera.	Nyeri berat dapat menyebabkan syok kardiogenik yang berdampak pada kematian mendadak.
Lakukan manajemen nyeri keperawatan: 1. atur posisi fisiologis,	Posisi fisiologis akan meningkatkan asupan oksigen ke jaringan yang mengalami iskemia.
2. istirahatkan klien,	Istirahat akan menurunkan kebutuhan oksigen jaringan perifer sehingga akan menurunkan kebutuhan miokardium dan akan meningkatkan suplai darah dan oksigen ke miokardium yang membutuhkan oksigen untuk menurunkan iskemia.
3. berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal atau masker sesuai dengan indikasi,	Meningkatkan jumlah oksigen yang ada untuk pemakaian miokardium sekaligus mengurangi ketidaknyamanan sekunder terhadap iskemia
4. manajemen lingkungan: lingkungan tenang dan batasi pengunjung,	Lingkungan tenang akan menurunkan stimulus nyeri eksternal dan pembatasan pengunjung akan membantu meningkatkan kondisi oksigen ruangan. Oksigen ruangan akan berkurang apabila banyak pengunjung yang berada di ruangan.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Aktivitas sistem saraf simpatis yang berlebihan menyebabkan peningkatan kadar noradrenalin plasma, yang selanjutnya akan menyebabkan vasokonstriksi, takikardia, serta retensi garam dan air. Aktivitas simpatis yang berlebihan juga dapat menyebabkan nekrosis sel otot jantung. Perubahan ini dapat dihubungkan dengan observasi yang menunjukkan bahwa penyimpanan norepinefrin pada miokardium menjadi berkurang pada gagal jantung kronis.

Peningkatan Beban Awal melalui Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA) menyebabkan retensi natrium dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel, dan regangan serabut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium sesuai dengan hukum Starling. Mekanisme pasti yang mengakibatkan aktivasi sistem RAA pada gagal jantung masih belum jelas. Sistem RAA bertujuan menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit yang adekuat serta mempertahankan tekanan darah.

Renin adalah enzim yang disekresikan oleh sel-sel juxtaglomerulus, yang terletak berbatasan dengan arteriol renal aferen dan bersebelahan dengan makula densa pada tubulus distal. Renin merupakan enzim yang mengubah angiotensinogen (sebagian besar berasal dari hati) menjadi angiotensin I.

Angiotensin converting enzyme (ACE) yang terikat pada membran plasma sel endotel akan memecah dua asam amino dan angiotensin I untuk membentuk angiotensin II. Angiotensin II memiliki beberapa fungsi penting untuk memelihara homeostasis sirkulasi, yaitu merangsang konstiksi arteriol pada ginjal dan sirkulasi sistemis, serta mereabsorpsi natrium pada bagian proksimal nefron.

Angiotensin II juga menstimulasi korteks adrenal untuk mensekresi aldosteron, yang akan merangsang reabsorpsi natrium (dalam pertukaran dengan kalium) pada bagian distal dari nefron, serta di usus besar, kelenjar saliva, dan kelenjar keringat. Renin disekresikan pada keadaan menurunnya tekanan darah, kekurangan natrium, dan peningkatan aktivitas simpatis ginjal (Stephen G. Ball dkk, 1996).

Angiotensin I sebagian besar kemudian diubah di paru-paru menjadi angiotensin II, suatu zat presor yang poten, oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). ACE juga dapat memecah bradikinin dan bekerja pada sejumlah peptida lain. Angiotensin II dipecah secara cepat oleh enzim non-spesifik yang disebut Angiotensinase. Angiotensin II memegang peran utama dalam sistem RAA karena meningkatkan tekanan darah dengan beberapa cara seperti vasokonstriksi, retensi garam dan cairan, dan takikardia.

Peptida natriuretik atrial (PNA) disekresi oleh jantung kemudian masuk ke dalam sirkulasi (dapat dilihat pada Gambar 4-1). Sekresinya terutama dipengaruhi oleh peningkatan tekanan pada dinding atrium atau ventrikel, biasanya akibat peningkatan tekanan pengisian atrium atau ventrikel. PNA menyebabkan dilatasi dari arteri yang mengalami konstiksi akibat neurohormon lain serta meningkatkan ekskresi garam dan air.

Hipertrofi Ventrikel

Respons terhadap kegagalan jantung lainnya adalah hipertrofi ventrikel atau bertambahnya ketebalan dinding ventrikel. Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium; bergantung pada jenis beban hemodinamika yang mengakibatkan gagal jantung. Sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Sebagai contoh, suatu beban tekanan yang

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Keluhan Utama

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

Riwayat Penyakit Saat Ini

Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik klien secara PQIRST, yaitu:

P*rovoking Incident*: Kelemahan fisik terjadi setelah melakukan aktivitas ringan sampai berat, sesuai derajat gangguan pada jantung (lihat klasifikasi gagal jantung).

Q*uality 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).

R*egion: radiation, relief*: Apakah kelemahan fisik bersifat lokal atau memengaruhi keseluruhan sistem otot rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan.

S*everity (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.

T*ime*: 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.

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.

Riwayat Keluarga

Perawat menanyakan tentang 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.

Riwayat Pekerjaan dan Pola Hidup

Perawat menanyakan 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.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Crackles yang tidak menghilang setelah batuk (pasca-batuk rejan) perlu dievaluasi sedangkan yang hilang setelah batuk mungkin secara klinis tidak penting. Perawat harus segera memberikan perhatian pada klien yang mungkin mempunyai bukti bahwa gagal ventrikel kiri terjadi atau adanya S3 pada apeks dan belum mempunyai area paru yang cukup bersih. Jangan menunggu memberikan terapi bila tidak ditemukan bunyi crackles pada paru-paru.

Disritmia

Karena peningkatan frekuensi jantung adalah respons awal jantung terhadap stres, sinus takikardia mungkin dicurigai dan sering ditemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi kontraksi atrium prematur, takikardia atrium paroksismal, dan denyut ventrikel prematur. Kapan pun abnormalitas irama terdeteksi, seseorang harus berupaya untuk menemukan mekanisme dasar patofisiologisnya, kemudian terapi dapat direncanakan dan diberikan dengan tepat.

Distensi Vena Jugularis

Bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi terhadap kegagalan ventrikel kiri, akan terjadi dilatasi dari ruang ventrikel, peningkatan volume, dan tekanan pada diastolik akhir ventrikel kanan, tahanan untuk mengisi ventrikel, dan peningkatan lanjut pada tekanan atrium kanan. Peningkatan tekanan ini akan diteruskan ke hulu vena kava dan dapat diketahui dengan peningkatan pada tekanan vena jugularis. Seseorang dapat mengevaluasi peningkatan vena jugularis dengan melihat pada vena-vena di leher dan memerhatikan ketinggian kolom darah. Klien diinstruksikan untuk berbaring di tempat tidur dan kepala tempat tidur ditinggikan antara 30 sampai 60 derajat, kolom darah di vena-vena jugularis eksternal akan meningkat. Pada orang normal, hanya beberapa milimeter di atas batas atas klavikula. Namun, pada klien dengan gagal ventrikel kanan akan tampak sangat jelas dan berkisar antara 1 sampai 2 cm.

Kulit Dingin

Kegagalan arus darah ke depan (*forward failure*) pada ventrikel kiri menimbulkan tanda-tanda yang menunjukkan berkurangnya perfusi ke organ-organ. Karena darah dialihkan dari organ-organ nonvital ke organ-organ vital seperti jantung dan otak untuk mempertahankan perfusinya, maka manifestasi paling awal dari gagal ke depan yang lebih lanjut adalah berkurangnya perfusi organ-organ seperti kulit dan otot-otot rangka. Kulit tampak pucat dan terasa dingin karena pembuluh darah perifer mengalami vasokonstriksi dan kadar hemoglobin yang tereduksi meningkat. Sehingga akan terjadi sianosis.

Perubahan Nadi

Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung akan menunjukkan denyut yang cepat dan lemah.

- Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respons terhadap perangsangan saraf simpatik.
- Penurunan yang bermakna dari volume sekuncup dan adanya vasokonstriksi perifer akan mengurangi tekanan nadi (perbedaan antara tekanan sistolik dan diastolik) dan menghasilkan denyut yang lemah atau *thready pulse*.
- Hipotensi sistolik ditemukan pada gagal jantung yang lebih berat.
- Selain itu, pada gagal jantung kiri yang berat dapat timbul pulsus alternans atau gangguan pulsasi, suatu perubahan dari kekuatan denyut arteri. Pulsus alternans menunjukkan

*image
not
available*

*image
not
available*

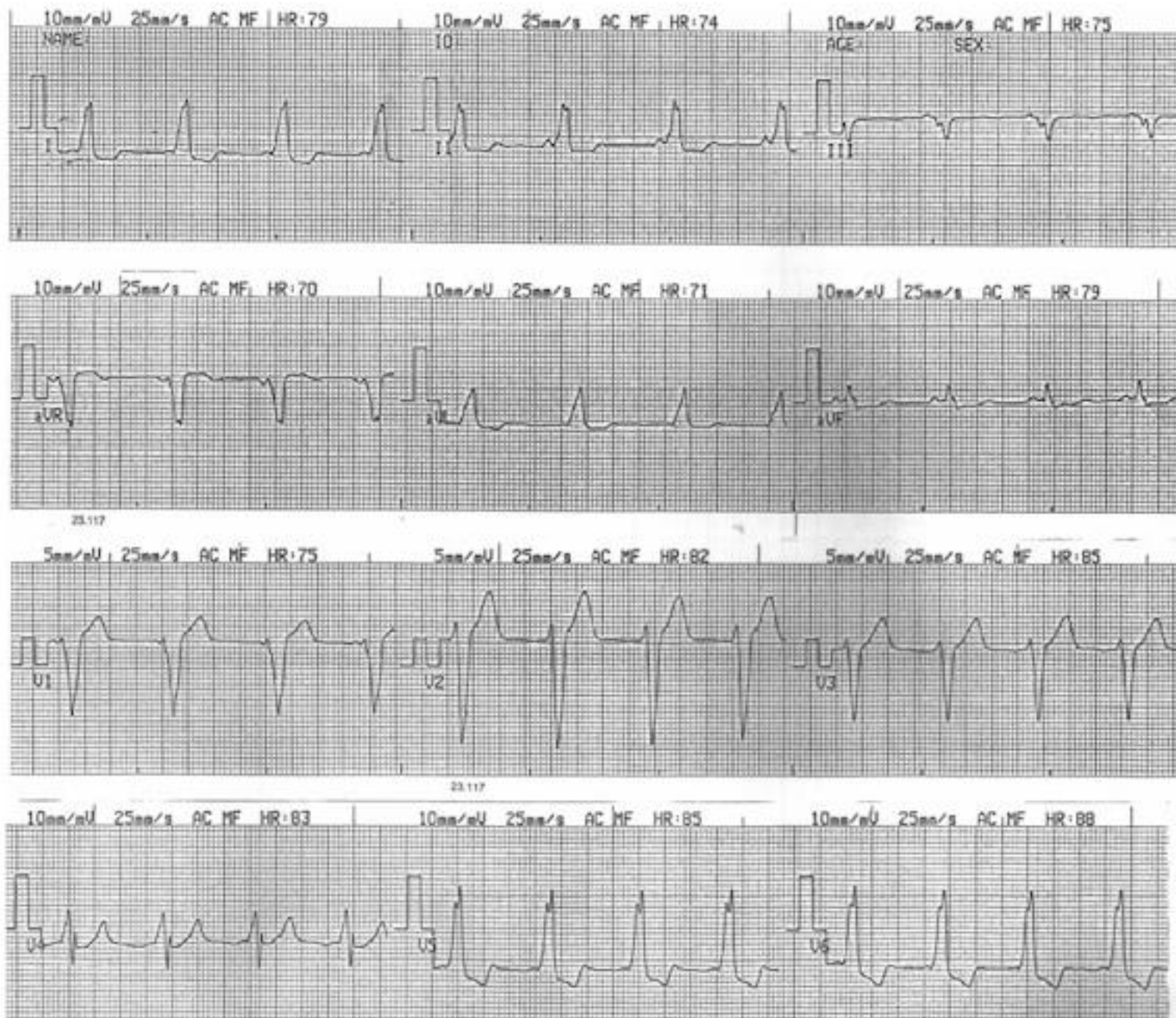
*image
not
available*

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 di berikut ini.

- *Left bundle branch block*, kelainan segmen ST/T menunjukkan disfungsi ventrikel kiri kronis;
- Gelombang Q menunjukkan infark sebelumnya dan kelainan segmen ST menunjukkan penyakit jantung iskemik;
- Hipertrofi ventrikel kiri dan gelombang T terbalik: menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi;
- Aritmia;
- Deviasi aksis ke kanan, *right bundle branch block*, dan hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan disfungsi ventrikel kanan.



Gambar 4-8. Gambaran EKG pada klien dengan gagal jantung. Terlihat LBBB dengan depresi ST dan T inversi pada V5-V6 dan S yang dalam pada V1-V2, menandakan adanya hipertrofi ventrikel kiri karena adanya beban tekanan.

*image
not
available*

*image
not
available*


*image
not
available*


6. Aktual/risiko tinggi penurunan tingkat kesadaran yang berhubungan dengan penurunan aliran darah ke otak.
7. Aktual/risiko tinggi kelebihan volume cairan yang berhubungan dengan kelebihan cairan sistemis, perembesan cairan interstitial di sistemis akibat sekunder dari penurunan curah jantung, gagal jantung kanan.
8. Intoleransi aktivitas yang berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan akibat sekunder dari penurunan curah jantung.
9. Aktual/risiko tinggi perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan penurunan intake, mual, dan anoreksia.
10. Gangguan pemenuhan istirahat dan tidur yang berhubungan dengan adanya sesak napas.
11. Aktual/risiko tinggi cedera yang berhubungan dengan pusing dan kelemahan.
12. Cemas yang berhubungan dengan rasa takut akan kematian, penurunan status kesehatan, situasi krisis, ancaman, atau perubahan kesehatan.
13. Aktual/risiko tinggi konstipasi yang berhubungan dengan penurunan intake serat dan penurunan bising usus.
14. Ketidakefektifan coping individu yang berhubungan dengan prognosis penyakit, gambaran diri yang salah, perubahan peran.
15. Risiko ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik yang berhubungan dengan tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai.

Intervensi Keperawatan

Tujuan utama perencanaan dan implementasi adalah mencegah nyeri, mengurangi risiko penurunan curah jantung, meningkatkan kemampuan perawatan diri, mengurangi cemas, menghindari salah pemahaman terhadap sifat dasar penyakit dan perawatan yang diberikan, mematuhi program perawatan dini, dan mencegah komplikasi.

Aktual/risiko tinggi penurunan curah jantung yang berhubungan dengan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, perubahan frekuensi, irama, konduksi elektrik.	
Ditandai dengan: Peningkatan frekuensi jantung (takikardia), disritmia, perubahan gambaran pola EKG, perubahan tekanan darah (TD) (hipotensi/ hipertensi), bunyi jantung ekstra (S3, S4) tidak terdengar, penurunan output urine, nadi perifer tidak teraba, kulit dingin (kusam), diaforesis, ortopnea, krakles, distensi vena jugularis, pembesaran hepar, edema ekstremitas, dan nyeri dada.	
Tujuan: Dalam waktu 3x24 jam, penurunan curah jantung dapat teratasi dan tanda vital dalam batas yang dapat diterima (disritmia terkontrol atau hilang), dan bebas gejala gagal jantung (parameter hemodinamika dalam batas normal), output urine adekuat.	
Kriteria evaluasi: Klien akan melaporkan penurunan episode dispnea, berperan dalam aktivitas yang dapat mengurangi beban kerja jantung, tekanan darah dalam batas normal (120/80 mmHg, nadi 80 x/menit), tidak terjadi aritmia, denyut jantung dan irama jantung teratur, CRT kurang dari 3 detik, produksi urine > 30 ml/jam.	
Intervensi	Rasional
Kaji dan laporkan tanda penurunan curah jantung.	Kejadian mortalitas dan morbiditas sehubungan dengan MI yang lebih dari 24 jam pertama.
Periksa keadaan klien dengan mengauskultasi nadi apikal: kaji frekuensi, irama jantung (dokumentasi disritmia, bila tersedia telemetri).	Biasanya terjadi takikardia meskipun pada saat istirahat untuk mengompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel, KAP, PAT, MAT, PVC, dan AF disritmia umum berkenaan dengan GJK meskipun lainnya juga terjadi. Catatan: disritmia ventrikel tidak responsif terhadap obat yang diduga aneurisma ventrikel.

<p>Catat bunyi jantung.</p>	<p>S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa, irama gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan sebagai aliran darah yang mengalir ke dalam serambi yang mengalami distensi, murmur dapat menunjukkan inkompetensi/stenosis mitral.</p>
<p>Palpasi nadi perifer.</p>	<p>Penurunan curah jantung dapat ditunjukkan dengan menurunnya nadi radial, popliteal, dorsalis pedis, dan post-tibial, nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur saat dipalpasi, dan gangguan pulsasi (denyut kuat disertai dengan denyut lemah) mungkin ada.</p>
<p>Pantau adanya output urine, catat jumlah dan kepekatan/konsentrasi urine.</p>	<p>Ginjal berespons terhadap penurunan curah jantung dengan mereabsorpsi natrium dan cairan, output urine biasanya menurun selama tiga hari karena perpindahan cairan ke jaringan tetapi dapat meningkat pada malam hari sehingga cairan berpindah kembali ke sirkulasi bila klien tidur.</p>
<p>Istirahatkan klien dengan tirah baring optimal.</p>	<p>Karena jantung tidak dapat diharapkan untuk benar-benar istirahat saat proses pemulihan seperti luka pada patah tulang, maka hal terbaik yang dilakukan adalah dengan mengistirahatkan klien; sehingga melalui inaktivitas, kebutuhan pemompaan jantung diturunkan. Tirah baring merupakan bagian yang penting dari pengobatan gagal jantung kongestif, khususnya pada tahap akut dan sulit disembuhkan. Selain itu untuk menurunkan seluruh kebutuhan kerja pada jantung, tirah baring membantu dalam menurunkan beban kerja dengan menurunkan volume intravaskular melalui induksi diuresis berbaring. Istirahat akan mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung, dan menurunkan tekanan darah. Lamanya berbaring juga merangsang terjadinya diuresis karena berbaring akan memperbaiki perfusi ginjal. Istirahat juga mengurangi kerja otot pernapasan dan penggunaan oksigen. Frekuensi jantung yang menurun akan memperpanjang periode diastolik pemulihan sehingga memperbaiki efisiensi kontraksi jantung.</p>
<p>Atur posisi tirah baring yang ideal. Kepala tempat tidur harus dinaikkan 20 sampai 30 cm (8–10 inci) atau klien didudukkan di kursi.</p>	<p>Klien dengan gagal jantung kongestif dapat berbaring dengan posisi seperti dalam gambar di sebelah kiri untuk mengurangi kesulitan bernapas dan mengurangi jumlah darah yang kembali ke jantung, yang dapat mengurangi kongesti paru. Pada posisi ini aliran balik vena ke jantung (<i>preload</i>) dan paru berkurang, kongesti paru berkurang, dan 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. Klien yang dapat bernapas hanya pada posisi tegak (<i>ortopneu</i>) dapat didudukkan di sisi tempat tidur dengan kedua kaki disokong di kursi, kepala dan lengan diletakkan di meja tempat tidur dan vertebra lumbosakral disokong dengan bantal. Bila terdapat kongesti paru, maka lebih baik klien didudukkan di kursi karena posisi ini dapat memperbaiki perpindahan cairan dari paru. Edema yang biasanya terdapat di bagian bawah tubuh, akan berpindah ke daerah sakral ketika klien dibaringkan di tempat tidur.</p>
	
<p>Kaji perubahan pada sensorik, contoh letargi, cemas, dan depresi.</p>	<p>Dapat menunjukkan tidak adekuatnya perfusi serebral akibat sekunder dari penurunan curah jantung</p>
<p>Berikan istirahat psikologi dengan lingkungan dengan tenang.</p>	<p>Stres emosi menghasilkan vasokonstriksi, yang terkait dan meningkatkan TD dan meningkatkan frekuensi/kerja jantung.</p>
<p>Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker sesuai dengan indikasi.</p>	<p>Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokardium melawan efek hipoksia/iskemia.</p>

<p>Hindari manuver dinamik seperti berjongkok sewaktu melakukan BAB dan mengepal-ngepalkan tangan.</p> 	<p>Berjongkok</p> <p>Berjongkok meningkatkan aliran balik vena dan resistensi arteri sistemis secara simultan menyebabkan kenaikan volume sekuncup (<i>stroke volume</i>) dan tekanan arterial. Peregangan ventrikel kiri bertambah akan meningkatkan beban kerja jantung secara simultan.</p> <p>Latihan isometrik</p> <p>Latihan isometrik: mengepal-ngepalkan tangan (<i>handgrip</i>) secara terus-menerus selama 20–30 detik meningkatkan resistensi arterial sistemis, tekanan darah, dan ukuran jantung. Latihan ini akan meningkatkan beban kerja jantung.</p>
<p>Kolaborasi untuk pemberian diet jantung.</p>	<p>Rasional dukungan diet adalah mengatur diet sehingga kerja dan ketegangan otot jantung minimal, dan status nutrisi terpelihara, sesuai dengan selera dan pola makan klien.</p> <p>Pembatasan Natrium</p> <p>Pembatasan natrium ditujukan untuk mencegah, mengatur, atau mengurangi edema seperti pada hipertensi atau gagal jantung. Hindari kata-kata makanan "rendah garam" atau "bebas garam". Kesalahan yang sering terjadi biasanya disebabkan akibat penerjemahan yang tidak konsisten dari garam ke natrium. Harus diingat bahwa garam itu tidak 100% natrium. Terdapat 393 mg atau sekitar 400 mg natrium dalam 1 g (1000 mg) garam. Maka, klien yang harus menjalani diet rendah natrium harus dianjurkan untuk jangan membeli makanan olahan dan membaca label dengan teliti terhadap kata kata "garam" atau "natrium" khususnya makanan kaleng.</p>
<p>Kolaborasi untuk pemberian obat:</p>	<p>Terapi farmakologis dapat digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kortaktilitas, dan menurunkan kongesti.</p>
<p>Diuretik, Furosemid (Lasix), Sprironolakton (Aldakton);</p>	<p>Obat yang dapat menurunkan <i>preload</i> paling banyak digunakan dalam mengobati klien dengan curah jantung relatif normal ditambah dengan gejala kongesti sehingga memengaruhi reabsorpsi natrium dan air.</p>
<p>Vasodilator: 1. Nitrat (isosorbide dinitrat, isordil),</p>	<p>Vasodilator digunakan untuk meningkatkan curah jantung, menurunkan volume sirkulasi (vasodilator), dan tahanan vaskuler sistemis (merupakan arteriodilator serta kerja ventrikel).</p>
<p>2. Digoxin (lanoxin),</p>	<p>Meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium dan memperlambat frekuensi jantung dengan menurunkan volume sirkulasi (vasodilator) dan tahanan vaskuler sistemis (arteriodilator), serta kerja ventrikel.</p>
<p>4. Captopril (Capoten), 5. Lisinopril (Prinivil), 6. Enapril (Vasotec);</p>	<p>Meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium dan memperlambat frekuensi jantung dengan menurunkan konduksi dan memperlama periode refraktori angiotensin dalam paru dan menurunkan vasokonstriksi, SVR, dan TD.</p>
<p>Morfin sulfat;</p>	<p>Penurunan tahanan vaskuler dan aliran balik vena menurunkan kerja miokardium, menghilangkan cemas, dan mengistirahatkan sirkulasi umpam balik, pengeluaran katekolamin, vasokonstriksi.</p>

Tranquillizer/sedatif;	Meningkatkan istirahat/relaksasi dan menurunkan kebutuhan oksigen dan kerja miokardium. Catatan: ada <i>on'trial</i> oral yang analog dengan amrinon (<i>incor</i>), agen inotropik positif yang disebut milrinon, yang cocok untuk penggunaan jangka panjang.
Antikoagulan, contoh heparin dosis rendah, Warfarin (Coumadin).	Dapat digunakan secara profilaksis untuk mencegah pembentukan trombus/emboli pada adanya faktor risiko seperti statis vena, tirah baring, disritmia jantung, dan riwayat episode sebelumnya.
Pemberian cairan IV, pembatasan jumlah total sesuai dengan indikasi, hindari cairan garam.	Karena adanya peningkatan tekanan ventrikel kiri, klien tidak dapat menoleransi peningkatan volume cairan (<i>preload</i>), klien juga mengeluarkan sedikit natrium, yang menyebabkan retensi cairan dan meningkatkan kerja miokardium.
Pantau rangkaian gambaran EKG dan perubahan foto Rontgen toraks.	Depresi segmen ST dan datarnya gelombang T dapat terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen. Foto Rontgen toraks dapat menunjukkan pembesaran jantung dan perubahan kongesti pulmonal.

Aktual/risiko tinggi gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan perembesan cairan, kongesti paru akibat sekunder dari perubahan membran kapiler alveoli, dan retensi cairan interstitial.

Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam tidak ada keluhan sesak atau terdapat penurunan respons sesak napas.
 Kriteria evaluasi: Secara subjektif klien menyatakan penurunan sesak napas, secara objektif didapatkan tanda vital dalam batas normal (RR 16–20 x/menit), tidak ada penggunaan otot bantu napas, analisa gas darah dalam batas normal.

Intervensi	Rasional
Berikan tambahan oksigen 6 liter/menit.	Untuk meningkatkan konsentrasi oksigen dalam proses pertukaran gas.
Pantau saturasi (oksimetri), Ph, BE, HCO ₃ dengan analisa gas darah.	Untuk mengetahui tingkat oksigenasi pada jaringan sebagai dampak adekuat tidaknya proses pertukaran gas.
Koreksi keseimbangan asam basa.	Mencegah asidosis yang dapat memperberat fungsi pernapasan.
Cegah atelektasis dengan melatih batuk efektif dan napas dalam.	Kongesti yang berat akan memperburuk proses perukaran gas sehingga berdampak pada timbulnya hipoksia.
Kolaborasi: - RL 500 cc/24 jam; - Digoxin 1-0-0; - Furosemid 2-1-0.	Meningkatkan kontraktilitas otot jantung sehingga dapat mengurangi timbulnya edema sehingga dapat mencegah gangguan pertukaran gas. Membantu mencegah terjadinya retensi cairan dengan menghambat ADH.

Aktual/Risiko tinggi terhadap kelebihan volume cairan yang berhubungan dengan kelebihan cairan sistemis, perembesan cairan interstitial di sistemis akibat sekunder dari penurunan curah jantung, gagal jantung kanan.

Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam tidak terjadi kelebihan volume cairan sistemis.
 Kriteria evaluasi: Klien tidak sesak napas, edema ekstremitas berkurang, pitting edema (-), produksi urine > 600 ml/hr.

Intervensi	Rasional
Kaji adanya edema ekstremitas.	Dugaan adanya gagal jantung kongestif/kelebihan volume cairan.
Kaji tekanan darah.	Sebagai salah satu cara untuk mengetahui peningkatan jumlah cairan yang dapat meningkatkan beban kerja jantung dan dapat diketahui dari meningkatnya tekanan darah.
Kaji distensi vena jugularis.	Peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui pemeriksaan tekanan vena jugularis.
Ukur intake dan output.	Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan output urine.
Timbang berat badan.	Perubahan berat badan yang tiba-tiba menunjukkan gangguan keseimbangan cairan.
Beri posisi yang membantu drainase ekstremitas, lakukan latihan gerak pasif.	Meningkatkan aliran balik vena dan mendorong berkurangnya edema perifer.
Kolaborasi: • berikan diet tanpa garam;	Natrium meningkatkan retensi cairan dan meningkatkan volume plasma yang berdampak terhadap peningkatan beban kerja jantung dan akan meningkatkan kebutuhan miokardium.

• berikan diuretik, contoh: Furosemide, spironolaktone, hidrokortison;	Diuretik bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan menurunkan retensi cairan di jaringan sehingga menurunkan risiko terjadinya edema paru.
• pantau data laboratorium elektrolit kalium.	Hipokalemia dapat membatasi efektivitas terapi.

Aktual/risiko tinggi gangguan perfusi perifer yang berhubungan dengan menurunnya curah jantung.	
Tujuan: Dalam waktu 2 x 24 jam, perfusi perifer meningkat. Kriteria evaluasi: Klien tidak mengeluh pusing, tanda vital dalam batas normal, CRT <3 detik, urine >600 ml/hari.	
Intervensi	Rasional
Auskultasi TD. Bandingkan kedua lengan, ukur dalam keadaan berbaring, duduk, atau berdiri bila memungkinkan.	Hipotensi dapat terjadi sehubungan dengan distungsi ventrikel, hipertensi juga merupakan fenomena umum berhubungan dengan nyeri, cemas, pengeluaran katekolamin.
Kaji warna kulit, suhu, sianosis, nadi perifer, dan diaforesis secara teratur.	Mengetahui derajat hipoksemia dan peningkatan tahanan perifer.
Kaji kualitas peristaltik, jika perlu pasang slang nasogastrik.	Mengetahui pengaruh hipoksia terhadap fungsi saluran pencernaan serta dampak penurunan elektrolit.
Kaji adanya kongesti hepar pada abdomen kanan atas.	Sebagai dampak gagal jantung kanan berat akan ditemukan adanya tanda kongesti pada hepar.
Pantau output urine.	Penurunan curah jantung mengakibatkan menurunnya produksi urine, pemantauan yang ketat pada produksi urine < 600 ml/hari merupakan tanda-tanda terjadinya syok kardiogenik.
Catat murmur.	Menunjukkan gangguan aliran darah dalam jantung (kelainan katup, kerusakan septum, atau vibrasi otot papilaris).
Pantau frekuensi jantung dan irama.	Perubahan frekuensi dan irama jantung menunjukkan komplikasi disritmia.
Berikan makanan kecil dan mudah dikunyah, batasi intake kafein.	Makanan besar dapat meningkatkan kerja jantung. Kafein dapat merangsang langsung ke jantung sehingga meningkatkan frekuensi jantung.
Kolaborasi: • pertahankan jalur masuk pemberian heparin (IV) sesuai indikasi.	Jalur yang paten penting untuk pemberian obat darurat.

Intoleransi aktivitas yang berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan dengan akibat sekunder dari penurunan curah jantung.	
Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam terdapat respons perbaikan dengan meningkatnya kemampuan beraktivitas klien. Kriteria evaluasi: Klien menunjukkan kemampuan beraktivitas tanpa gejala-gejala yang berat, terutama mobilisasi di tempat tidur, klien tidak mengalami sesak napas akibat sekunder dari beraktivitas.	
Intervensi	Rasional
Catat frekuensi jantung, irama dan perubahan TD, selama dan sesudah aktivitas.	Respons klien terhadap aktivitas dapat mengindikasikan penurunan oksigen miokardium.
Tingkatkan istirahat, batasi aktivitas, dan berikan aktivitas senggang yang tidak berat.	Menurunkan kerja miokardium dan konsumsi oksigen.
Anjurkan menghindari perilaku yang meningkatkan tekanan abdomen seperti mengejan saat defekasi.	Mengejan dapat mengakibatkan kontraksi otot dan vasokonstriksi pembuluh darah yang dapat meningkatkan preload, tahanan vaskular sistemis, dan beban jantung.
Pertahankan klien tirah baring sementara sakit akut.	Mengurangi beban jantung.
Evaluasi tanda vital saat kemajuan aktivitas terjadi.	Mengetahui fungsi jantung, bila dikaitkan dengan aktivitas.
Pertahankan penambahan oksigen sesuai program.	Meningkatkan oksigenasi jaringan.
Selama aktivitas kaji EKG, dispnea, sianosis, kerja napas, dan frekuensi napas serta keluhan subjektif.	Melihat dampak dari aktivitas terhadap fungsi jantung.
Berikan diet sesuai program (pembatasan air dan natrium).	Mencegah retensi cairan dan edema akibat penurunan kontraktilitas jantung.
Rujuk ke program rehabilitasi jantung.	Meningkatkan jumlah oksigen yang ada untuk kebutuhan jantung sekaligus mengurangi ketidaknyamanan sehubungan dengan terjadinya iskemia.

Cemas yang berhubungan dengan rasa takut akan kematian, penurunan status kesehatan, situasi krisis, ancaman, atau perubahan kesehatan.	
Tujuan: Setelah 2 × 24 jam di rawat, kecemasan berkurang Kriteria evaluasi: Tidur 6–8 jam/hari, gelisah hilang, klien kooperatif, mengungkapkan perasaannya pada perawat tentang tindakan yang diprogramkan, Klien dapat mengidentifikasi penyebab atau faktor yang memengaruhinya, menyatakan ansietas berkurang/hilang.	
Intervensi	Rasional
Kaji tanda – tanda dan ekspresi verbal dari kecemasan.	Tingkat kecemasan dapat berkembang ke panik yang dapat merangsang respons simpatik dengan melepaskan katekolamin. Ini mengakibatkan peningkatan kebutuhan jantung akan oksigen.
Temani klien selama periode kecemasan tinggi, beri kekuatan, gunakan suara tenang.	Pengertian yang empati merupakan pengobatan dan mungkin meningkatkan kemampuan coping klien.
Orientasikan klien terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan.	Orientasi dapat menurunkan kecemasan.
Beri kesempatan kepada klien untuk mengungkapkan ansietasnya.	Dapat menghilangkan ketegangan terhadap kekhawatiran yang tidak diekspresikan.
Lakukan pendekatan dan komunikasi.	Membina saling percaya.
Beri kesempatan pada orang terdekat untuk mendampingi klien.	Respons terbaik adalah klien mengungkapkan perasaan yang dihadapinya. Keluarga dapat membantu klien untuk mengungkapkan perasaan kecemasan
Berikan penjelasan tentang penyakit, penyebab serta penanganan yang akan dilakukan.	Untuk memberikan jaminan kepastian tentang langkah-langkah tindakan yang akan diberikan sehingga klien dan keluarga mendapatkan informasi yang lebih jelas.
Kolaborasi: berikan anticemas/hipnotik sesuai indikasi contohnya Diazepam.	Meningkatkan relaksasi dan menurunkan kecemasan.

Risiko ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik yang berhubungan dengan tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai.	
Tujuan: Dalam waktu 1 × 24 jam, klien mengenal faktor-faktor yang menyebabkan peningkatan risiko kekambuhan. Kriteria evaluasi: Klien secara subjektif menyatakan bersedia dan termotivasi untuk melakukan aturan terapeutik jangka panjang dan mau menerima perubahan pola hidup yang efektif, klien mampu mengulang faktor-faktor risiko kekambuhan.	
Intervensi	Rasional
Identifikasi faktor yang mendukung pelaksanaan terapeutik.	Keluarga terdekat apakah suami/isteri atau anak yang mampu mendapat penjelasan dapat menjadi pengawas klien dalam menjalankan pola hidup yang efektif selama klien di rumah dan memiliki waktu yang optimal dalam menjaga klien.
Berikan penjelasan penatalaksanaan terapeutik lanjutan.	Setelah mengalami serangan akut, perawat perlu menjelaskan penatalaksanaan lanjutan dengan tujuan dapat: <ul style="list-style-type: none"> • Membatasi progresivitas kegagalan jantung. • Meningkatkan perawatan diri. • Menurunkan kecemasan. • Mencegah aritmia dan komplikasi.
Menyarankan kepada keluarga agar memanfaatkan sarana kesehatan di masyarakat.	Untuk memudahkan klien dalam memantau status kesehatannya.
Ajarkan strategi menolong diri sendiri <ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan untuk memantau berat badan pada saat bangun tidur, sebelum makan pagi, dengan pakaian yang sama dan dengan timbangan yang sama. • Melaporkan peningkatan berat badan yang melebihi 1,5 kg dalam 1 minggu (tanpa perubahan pola makan) 	Peningkatan berat badan merupakan faktor yang meningkatkan beban jantung dalam melakukan kontraksi.
<ul style="list-style-type: none"> • Mengikuti latihan fisik rutin. 	Latihan fisik rutin secara bertahap memberikan adaptasi pada ventrikel kiri dalam melakukan kompensasi kebutuhan suplai darah otot rangka. <i>Exertion</i> : aktivitas yang berlebihan dapat menjadi presipitasi serangan angina kembali. Klien dianjurkan untuk mengurangi kualitas dan kuantitas kegiatan fisik dari yang biasa klien lakukan sebelum keluhan gagal jantung terjadi.

Beri penjelasan tentang: <ul style="list-style-type: none"> • pemakaian obat Nitroglicerin; 	Minum obat nitroglicerin (vasodilatasi perifer dan koroner) 0,4–0,6 mg tablet secara sublingual 3–5 menit sebelum melakukan aktivitas dengan tujuan untuk mengantisipasi serangan angina. Klien dianjurkan untuk selalu membawa obat tersebut setiap berada di luar rumah walaupun klien tidak merasakan gejala dari angina.
<ul style="list-style-type: none"> • hindari merokok; 	<ul style="list-style-type: none"> • Merokok akan meningkatkan adhesi trombosit dan merangsang pembentukan trombus pada arteri koroner. • Hemoglobin lebih mudah berikatan dengan karbon monoksida dibandingkan dengan oksigen sehingga akan menurunkan suplai oksigen secara umum. • Nikotin dan tar mempunyai respons terhadap sekresi hormon vaso-konstriktor sehingga akan meningkatkan beban kerja jantung.
<ul style="list-style-type: none"> • pendidikan kesehatan diet; 	Konsumsi banyak makan garam merupakan salah satu faktor presipitasi serangan sesak napas dan edema ekstremitas. Aktivitas yang dilakukan setelah makan yang cukup banyak dapat meningkatkan risiko angina. Klien dianjurkan agar beraktivitas setelah paling kurang satu jam setelah makan. Pemberian makanan sedikit tapi sering akan mempermudah saluran pencernaan dalam mencerna makanan sangat dianjurkan pada klien setelah mengalami serangan angina.
<ul style="list-style-type: none"> • manuver dinamik; 	Klien dianjurkan untuk menghindari manuver dinamik (dapat dilihat pada Bab 2) seperti berjongkok, mengejan, dan terlalu lama menahan napas yang merupakan faktor presipitasi timbulnya angina. Dalam melakukan defekasi klien dianjurkan menggunakan laksatif agar dapat mempermudah pola defekasi klien.
<ul style="list-style-type: none"> • pendidikan kesehatan seks; 	Jika hubungan seks merupakan salah satu faktor presipitasi angina pada klien, maka sebelum melakukan aktivitas seksual klien dianjurkan untuk meminum obat nitroglicerin atau sedatif atau keduanya. Pengaturan sedikit aktivitas fisik pada klien dalam melakukan aktivitas seksual harus dijelaskan pada pasangannya.
<ul style="list-style-type: none"> • stres emosional. 	Serangan sesak napas akibat gagal jantung kiri lebih sering terjadi pada klien yang mengalami kecemasan, kelegangan, euforia atau kegembiraan yang berlebihan. Pemberian obat sedatif ringan seperti diazepam dapat mengurangi respons lingkungan yang memberi dampak stres emosional. Klien dianjurkan untuk berdiskusi dengan perawat dengan tujuan untuk mengurangi kelegangan dan kecemasan.
Beri dukungan secara psikologis.	Dapat membantu meningkatkan motivasi klien dalam mematuhi aturan terapeutik.

ASUHAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN HIPERTENSI

Tekanan darah merupakan salah satu parameter hemodinamika yang sederhana dan mudah dilakukan pengukurannya. Tekanan darah menggambarkan situasi hemodinamika seseorang saat itu. Hemodinamika adalah suatu keadaan di mana tekanan darah dan aliran darah dapat mempertahankan perfusi atau pertukaran zat di jaringan tubuh.

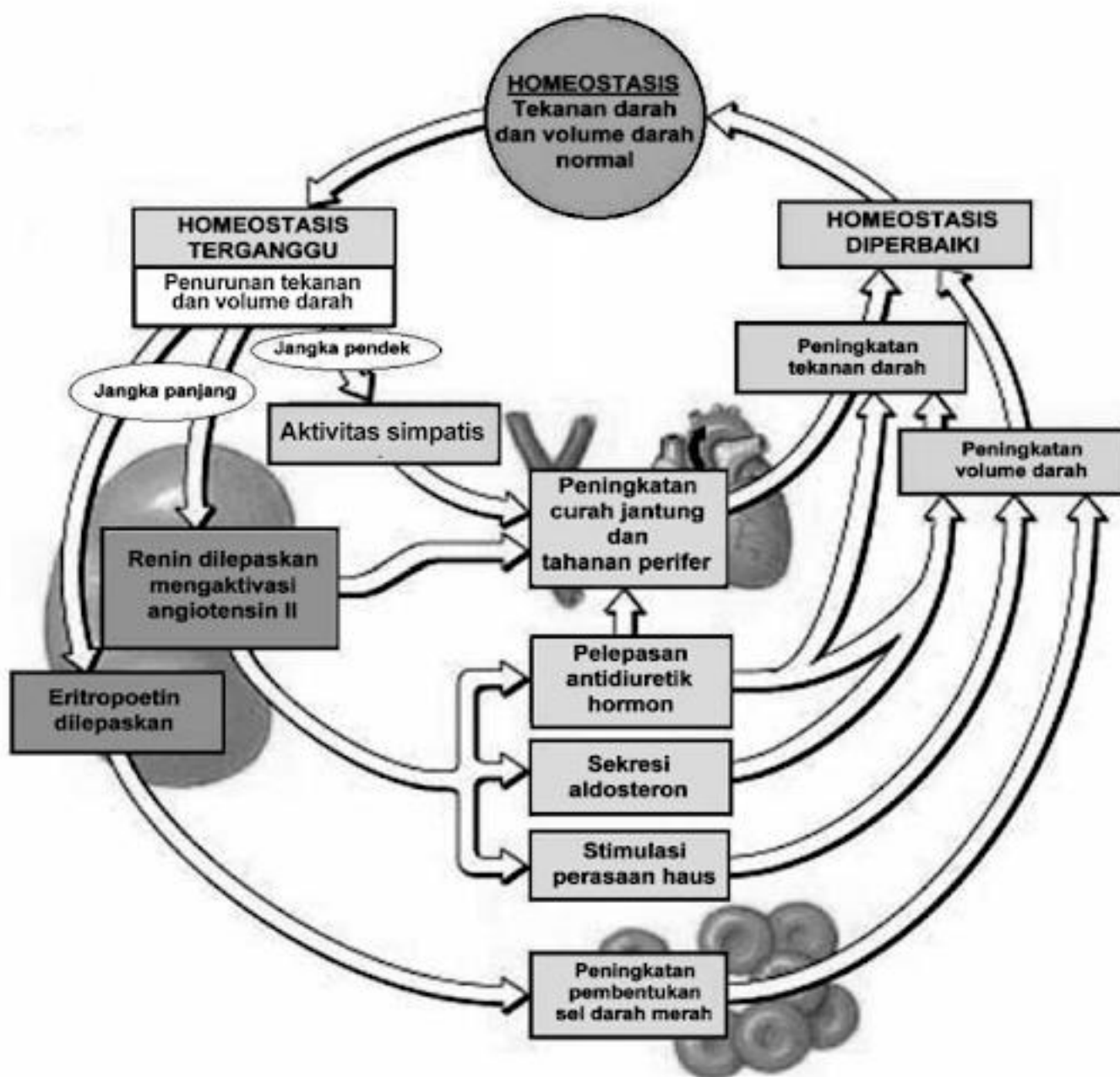
Hipertensi merupakan keadaan ketika tekanan darah sistolik lebih dari 120 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 80 mmHg. Hipertensi sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah. Pengobatan awal pada hipertensi sangatlah penting karena dapat mencegah timbulnya komplikasi pada beberapa organ tubuh seperti jantung, ginjal, dan otak. Penyelidikan epidemiologis membuktikan bahwa tingginya tekanan darah berhubungan erat dengan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular.

Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 (2003) dapat dilihat pada Tabel 4-4.

TABEL 4-4. Klasifikasi Tekanan Darah (JNC 7, 2003)

Klasifikasi	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120–139	80–89
Hipertensi stage I	140–159	90–99
Hipertensi stage II	> 160	> 100



Gambar 4-9. Respons peningkatan curah jantung dan tahanan perifer yang memberikan respons terhadap peningkatan tekanan darah sistemis.

- Periksa anggota gerak apakah terjadi edema. Banyak dari simpatolitik dapat menyebabkan edema perifer.

Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampakkan gejala sampai bertahun-tahun. Gejala, bila ada, biasanya menunjukkan adanya kerusakan pembuluh darah, dengan manifestasi yang khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan.

Penyakit arteri koroner dengan angina adalah gejala yang paling sering menyertai hipertensi. Hipertrofi ventrikel kiri terjadi sebagai respons peningkatan beban kerja ventrikel saat dipaksa berkonstraksi melawan tekanan sistemis yang meningkat. Apabila jantung tidak mampu lagi menahan peningkatan beban kerja, maka dapat terjadi gagal jantung kiri. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) dan azotemia (peningkatan nitrogen urea darah [BUN] dan kreatinin).

Pemeriksaan Diagnostik

Hipertrofi ventrikel kiri dapat dikaji dengan elektrokardiografi, protein dalam urine dapat dideteksi dengan urinalisa. Dapat terjadi ketidakmampuan untuk mengonsentrasi urine dan peningkatan nitrogen urea darah. Pemeriksaan khusus seperti renogram, pielogram intravena, arteriogram renal, pemeriksaan fungsi ginjal terpisah, dan penentuan kadar urine dapat juga dilakukan untuk mengidentifikasi klien dengan penyakit renovaskular. Adanya faktor risiko lainnya juga harus dikaji dan dievaluasi.

Penatalaksanaan Medis

Tujuan penatalaksanaan medis pada klien dengan hipertensi adalah mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas penyerta dengan mencapai dan mempertahankan tekanan darah di bawah 140/90 mmHg. Efektivitas setiap program ditentukan oleh derajat hipertensi, komplikasi, biaya perawatan, dan kualitas hidup sehubungan dengan terapi.

Modifikasi Gaya Hidup

Beberapa penelitian menunjukkan pendekatan nonfarmakologi yang dapat mengurangi hipertensi adalah sebagai berikut.

- Teknik-teknik mengurangi stres.
- Penurunan berat badan.
- Pembatasan alkohol, natrium, dan tembakau.
- Olahraga/latihan (meningkatkan lipoprotein berdensitas tinggi).
- Relaksasi merupakan intervensi wajib yang harus dilakukan pada setiap terapi antihipertensi.

Klien dengan hipertensi ringan yang berada dalam risiko tinggi (pria, perokok) atau bila tekanan darah diastoliknya menetap di atas 85 atau 95 mmHg dan sistoliknya di atas 130 sampai 139 mmHg, perlu dimulai terapi obat-obatan.

Terapi Farmakologis

Obat-obat antihipertensi dapat dipakai sebagai obat tunggal atau dicampur dengan obat lain, Obat-obatan ini diklasifikasikan menjadi lima kategori, yaitu:

1. diuretik;
2. menekan simpatetik (simpatolitik);
3. vasodilator arteriol yang bekerja langsung;
4. antagonis angiotensin (ACE inhibitor);
5. penghambat saluran kalsium (*blocker calcium antagonis*).

Diuretik

Hidroklorotiazid adalah diuretik yang paling sering diresepkan untuk mengobati hipertensi ringan. Hidroklorotiazid dapat diberikan sendiri pada klien dengan hipertensi ringan atau klien yang baru. Banyak obat antihipertensi dapat menyebabkan retensi cairan; karena itu, sering kali diuretik diberi bersama antihipertensi.

Simpatolitik

Penghambat (adrenergik bekerja di sentral simpatolitik), penghambat adrenergik alfa, dan penghambat neuron adrenergik diklasifikasikan sebagai penekan simpatetik, atau simpatolitik. Penghambat adrenergik beta, dibahas sebelumnya, juga dianggap sebagai simpatolitik dan menghambat reseptor beta.

Penghambat Adrenergik-Alfa

Golongan obat ini memblok reseptor adrenergik alfa₁, menyebabkan vasodilatasi dan penurunan tekanan darah. Penghambat beta juga menurunkan lipoprotein berdensitas sangat rendah (*very low-density lipoprotein*—VLDL) dan lipoprotein berdensitas rendah (*low-density lipoproteins*—LDL) yang bertanggung jawab dalam penimbunan lemak di arteri (arteriosklerosis).

Penghambat Neuron Adrenergik (Simpatolitik yang Bekerja Perifer)

Penghambat neuron adrenergik merupakan obat antihipertensi yang kuat yang menghambat norepinefrin dari ujung saraf simpatis, sehingga pelepasan norepinefrin menjadi berkurang dan ini menyebabkan baik curah jantung maupun tahanan vaskular perifer menurun. Reserpin dan guanetidin (dua obat yang paling kuat) dipakai untuk mengendalikan hipertensi berat.

Hipotensi ortostatik merupakan efek samping yang sering terjadi klien harus dinasihatkan untuk bangkit perlahan-lahan dari posisi berbaring atau dari posisi duduk. Obat-obat dalam kelompok ini dapat menyebabkan retensi natrium dan air.

Vasodilator Arteriol yang Bekerja Langsung

Vasodilator yang bekerja langsung adalah obat tahap III yang bekerja dengan merelaksasikan otot-otot polos pembuluh darah, terutama arteri, sehingga menyebabkan vasodilatasi.

Dengan terjadinya vasodilatasi, tekanan darah akan turun dan natrium serta air tertahan, sehingga terjadi edema perifer. Diuretik dapat diberikan bersama-sama dengan vasodilator yang

bekerja langsung untuk mengurangi edema. Refleks takikardia disebabkan oleh vasodilatasi dan menurunnya tekanan darah.

Antagonis Angiotensin (ACE Inhibitor)

Obat dalam golongan ini menghambat enzim pengubah angiotensin (ACE), yang nantinya akan menghambat pembentukan angiotensin II (vasokonstriktor) dan menghambat pelepasan aldosteron. Aldosteron meningkatkan retensi natrium dan ekskresi kalium. Jika aldosteron dihambat, natrium dieksresikan bersama-sama dengan air. Kaptopril, enalapril, dan lisinopril adalah ketiga antagonis angiotensin. Obat-obat ini dipakai pada klien dengan kadar renin serum yang tinggi.

Diagnosis Keperawatan

Risiko kekambuhan/ketidakpatuhan terhadap program perawatan diri yang berhubungan dengan kurangnya pengetahuan tentang program pengobatan, aturan penanganan dan kontrol proses penyakit.

Intervensi Keperawatan

Risiko kekambuhan/ketidakpatuhan program perawatan diri yang berhubungan dengan kurangnya pengetahuan tentang program pengobatan, aturan penanganan, dan kontrol proses penyakit.	
Tujuan: Tidak terjadinya peningkatan tekanan darah dan terpenuhinya pengetahuan tentang program pengobatan dan kontrol penyakit. Kriteria evaluasi: Klien mampu dalam menjelaskan faktor-faktor yang meningkatkan tekanan darah.	
Intervensi	Rasional
Diskusikan dengan klien mengenai tekanan darah normal.	Diharapkan dapat mempermudah menerangkan penyakitnya.
Diskusikan farmakokinetik dan farmakodinamik obat-obat hipertensi yang dimiliki klien.	Pemahaman yang baik tentang fungsi setiap obat dapat membantu proses interaksi obat-obat yang diminum.
Jelaskan mengenai manfaat diet rendah garam, rendah lemak, dan cara mempertahankan berat yang ideal.	Rendah garam untuk mengurangi retensi cairan, rendah lemak untuk mengurangi kolesterol, dan berat badan ideal untuk mengurangi beban kerja jantung.
Diskusikan dengan klien mengenai jenis makanan rendah garam dan rendah lemak.	Diharapkan agar klien dapat mengurangi konsumsi makanan tersebut untuk mengurangi risiko kambuh.
Jelaskan kepada klien dan keluarga mengenai faktor-faktor yang dapat meningkatkan risiko kambuh seperti rokok, konsumsi garam yang berlebihan, stres.	Agar klien dapat menghindari faktor-faktor yang meningkatkan risiko kambuh dan keluarga dapat memberikan lingkungan yang mendukung penyembuhan.
Berikan dukungan pada klien dan keluarga tentang pentingnya program pemeliharaan tekanan darah.	Dukungan yang baik akan meningkatkan kemauan klien dan keluarga untuk mendukung pemeliharaan tekanan darah.
Jelaskan kepada klien bila berat badan meningkat, edema ekstremitas agar segera memeriksakan diri.	Berat badan meningkat, merupakan indikasi yang memungkinkan terjadinya peningkatan tekanan darah kembali.
Menyarankan kepada keluarga agar memanfaatkan sarana kesehatan di masyarakat.	Untuk memudahkan klien dalam memonitor status kesehatannya.
Setelah meminum obat antihipertensi maka pantau tanda vital terutama tekanan darah dan denyut nadi.	Efektivitas terapi obat ditentukan dengan terpeliharanya tekanan darah dan denyut nadi yang diinginkan.

Penyuluhan Keperawatan pada Klien yang Meminum Obat Antihipertensi

- Ajarkan klien dan anggota keluarganya metode-metode nonfarmakologi untuk menurunkan tekanan darah seperti diet rendah lemak dan rendah garam, kontrol berat badan, teknik relaksasi, olahraga, berhenti merokok, dan mengurangi minum minuman beralkohol (satu sampai dua oz per hari).
- Nasihatkan klien bahwa antihipertensi (vasodilator) dapat menimbulkan rasa pusing akibat hipotensi ortostatik.
- Beritahu klien untuk berada dalam posisi duduk selama beberapa menit sebelum berdiri. Nasihatkan klien yang masih aktif melakukan hubungan seksual bahwa obat-obat antihipertensi dapat menimbulkan perubahan pada aktivitas seksual. Impotensi dapat terjadi.
- Beritahu klien untuk patuh terhadap regimen obat. Penghentian obat antihipertensi yang secara tiba-tiba dapat menyebabkan hipertensi berulang.
- Beritahu klien atau anggota keluarganya untuk memeriksakan tekanan darahnya. Ini akan membantu dalam menentukan efektivitas regimen obat. Nasihatkan klien yang memakai metildopa bahwa warna urine dapat berubah menjadi gelap. Hal ini tidak berbahaya dan hanya berlangsung beberapa minggu.
- Nasihatkan klien untuk melaporkan jika mengalami konstipasi, makanan tinggi serat, pelunak feses dan menambah intake cairan (kecuali pada PJK) biasanya dianjurkan.
- Nasihatkan klien untuk menghindari pemakaian obat-obat bebas tanpa terlebih dahulu memeriksakannya ke dokter. Banyak dari obat bebas memberikan peringatan untuk tidak dipakai jika terdapat hipertensi.

Evaluasi

1. Mempertahankan perfusi jaringan yang adekuat.
 - a. Tekanan darah dalam rentang yang dapat diterima dengan pengobatan, terapi diet, dan perubahan gaya hidup.
 - b. Tidak menunjukkan gejala angina, palpitasi, atau penurunan penglihatan.
2. Mematuhi program asuhan dini.
 - a. Minum obat sesuai resep dan melaporkan setiap ada efek samping.
 - b. Mematuhi aturan diet sesuai yang dianjurkan pengurangan natrium, kolesterol, dan kalori.
 - c. Mengukur tekanan darahnya sendiri secara teratur, berhenti mengonsumsi tembakau, kafein, dan alkohol.
3. Bebas dari komplikasi.
 - a. Kecepatan dan irama denyut nadi dan kecepatan napas dalam batas normal, tidak terjadi dispnea atau edema.
 - b. Pemeriksaan fungsi ginjal dalam batas normal.
 - c. Tidak mengalami sakit kepala, pusing, atau perubahan cara berjalan.

ASUHAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN SYOK KARDIOGENIK

Syok bukanlah merupakan suatu diagnosis. Syok merupakan sindrom klinis yang kompleks yang mencakup sekelompok keadaan dengan manifestasi hemodinamika yang bervariasi; tetapi petunjuk yang umum adalah tidak memadainya perfusi jaringan ketika kemampuan jantung untuk memompa darah mengalami kerusakan.

Curah jantung merupakan fungsi baik untuk volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Jika volume sekuncup dan frekuensi jantung menurun atau menjadi tidak teratur, tekanan darah akan turun dan perfusi jaringan akan terganggu. Bersama dengan jaringan dan organ lain mengalami penurunan suplai darah, otot jantung sendiri menerima darah yang tidak mencukupi dan mengalami kerusakan perfusi jaringan.

Keadaan hipoperfusi ini memperburuk penghantaran oksigen dan zat-zat gizi, dan pembuangan sisa-sisa metabolik pada tingkat jaringan. Hipoksia jaringan akan menggeser metabolisme dari jalur oksidatif ke jalur anaerobik, yang mengakibatkan pembentukan asam laktat. Kekacauan metabolisme yang progresif menyebabkan syok menjadi berlarut-larut, yang pada puncaknya akan menyebabkan kemunduran sel dan kerusakan multisistem.

Klasifikasi

Syok dapat dibagi dalam tiga tahap yang semakin lama semakin berat.

1. Tahap I, syok terkompensasi (non-progresif), ditandai dengan respons kompensatorik, dapat menstabilkan sirkulasi, mencegah kemunduran lebih lanjut;
2. Tahap II, tahap progresif, ditandai dengan manifestasi sistemis dari hipoperfusi dan kemunduran fungsi organ; dan
3. Tahap III, refrakter (*irreversibel*), ditandai dengan kerusakan sel yang hebat tidak dapat lagi dapat dihindari, yang pada akhirnya menuju kematian.

Etiologi

Penyebab kegagalan pompa ini merupakan multifaktorial antara lain kehilangan daya kontraksi pada infark, penurunan daya kontraksi karena gagal jantung, aritmia, perforasi septal ventrikular, penyakit katup jantung tamponade, pneumotoraks ventil, dan peninggian kontraksi ventrikuler afterload pada ventrikel kanan yang disebabkan oleh emboli paru dan hipertensi pulmonal, akan tetapi sebab yang terbanyak adalah infark miokardium.

Patofisiologi

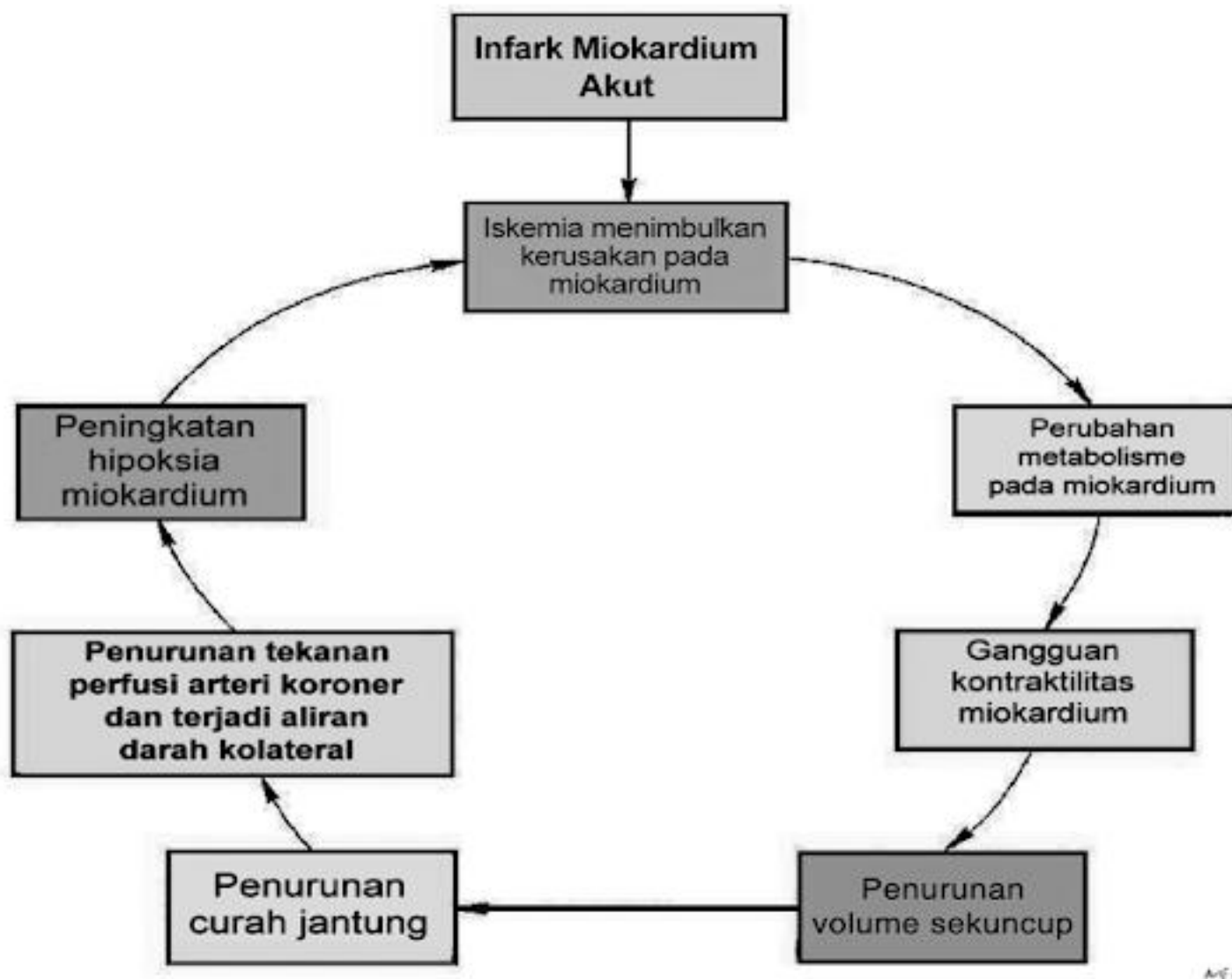
Sekitar 15% kejadian syok kardiogenik merupakan komplikasi dari klien infark miokardium akut, di mana terjadi penurunan curah jantung karena tidak adekuatnya tekanan pengisian ventrikel kiri (*left ventricular filling pressure—LVFP*). Ketika sekitar 40% daerah ventrikel mengalami infark maka terjadi peningkatan kemungkinan terjadinya syok kardiogenik (Perry dan Potter, 1990).

Syok kardiogenik ditandai oleh gangguan fungsi ventrikel kiri, yang mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan. Nekrosis fokal diduga merupakan akibat dari ketidakseimbangan yang terus-menerus antara kebutuhan dan

suplai oksigen miokardium. Pembuluh koroner yang terserang juga tidak mampu meningkatkan aliran darah secara memadai sebagai respons terhadap peningkatan beban kerja dan kebutuhan oksigen jantung oleh aktivitas respons kompensatorik seperti perangsangan simpatik.

Sebagai akibat dari proses infark, kontraktilitas ventrikel kiri dan kinerjanya menjadi sangat terganggu. Ventrikel kiri gagal bekerja sebagai pompa dan tidak mampu menyediakan curah jantung yang memadai untuk mempertahankan perfusi jaringan. Maka dimulailah siklus yang terus berulang. Siklus dimulai dengan terjadinya infark yang berlanjut dengan gangguan fungsi miokardium (dapat dilihat pada Gambar 4-12).

Kerusakan miokardium baik iskemia dan infark pada miokardium mengakibatkan perubahan metabolisme dan terjadi asidosis metabolik pada miokardium yang berlanjut pada gangguan kontraktilitas miokardium yang berakibat pada penurunan volume sekuncup yang dikeluarkan oleh ventrikel. Gangguan fungsi miokardium yang berat akan menyebabkan menurunnya curah jantung dan hipotensi arteria. Akibat menurunnya perfusi koroner yang lebih lanjut akan meningkatkan hipoksia miokardium yang bersiklus ulang pada iskemia dan kerusakan miokardium ulang. Dari siklus ini dapat ditelusuri bahwa siklus syok kardiogenik ini harus diputus sedini mungkin untuk menyelamatkan miokardium ventrikel kiri dan mencegah perkembangan menuju tahap *irreversibel* di mana perkembangan kondisi bertahap akan menuju pada aritmia dan kematian.



Gambar 4-12. Siklus ganas (*lingkaran setan*) yang berulang pada syok kardiogenik.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

B 5 (Bowel)

Iskemia saluran pencernaan yang berkepanjangan umumnya mengakibatkan nekrosis hemoragik dari usus besar. Cedera usus besar dapat mengeksaserbasi syok melalui penimbunan cairan pada usus dan absorpsi bakteri dan endotoksin ke dalam sirkulasi. Penurunan motilitas saluran cerna hampir selalu ditemukan pada keadaan syok.

Syok yang berkepanjangan akan mengakibatkan gangguan sel-sel hati. Kerusakan sel dapat terlokalisasi pada zona-zona nekrosis yang terisolasi, atau dapat berupa nekrosis hati yang masif pada syok yang berat. Gangguan fungsi hati dapat nyata dan biasanya bermanifestasi sebagai peningkatan enzim-enzim hati, *glutamat oksaloasetat transaminase serum (SGOT)*, dan *glutamat-piruvat transaminase serum (SGPT)*. Hipoksia hati juga merupakan mekanisme etiologi yang mengawali komplikasi-komplikasi ini.

B6 (Bone)

Kelemahan dalam kemampuan aktivitas fisik secara umum terjadi akibat sekunder dari tidak adekuatnya suplai darah ke otot-otot rangka.

Penatalaksanaan Medis

Terapi Oksigen

Pada tahap awal syok, suplemen oksigen diberikan melalui kanula nasal pada 3–5 L/menit. Pemantauan gas-gas darah arteri dan oksimetri nadi akan menunjukkan apakah klien membutuhkan metode pemberian oksigen yang agresif. Oksigenasi dapat dilakukan dengan pemberian oksigen tambahan dari pemasangan alat bantu pernapasan jika diperlukan.

Terapi Farmakologi

Tindakan farmakologi konvensional yaitu dengan mengoptimalkan beban awal, beban akhir, dan kontraktilitas, adalah sebesar 100%. Tingkat kelangsungan hidup tergantung dari efektivitas tindakan untuk membatasi meluasnya infark dan menyelamatkan miokardium yang terserang, dengan demikian mengurangi kemungkinan gangguan ventrikel yang berat.

Pemantauan Enzim dan EKG

Enzim-enzim jantung diukur dan EKG 12-lead dilakukan setiap hari untuk mengkaji tingkat kerusakan miokardium.

Diagnosis Keperawatan

1. Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan hipoksemia secara reversible/menetap, refraktori dan kebocoran intertestial pulmonal/alveolar pada status cedera kapiler paru akibat sekunder dari kongesti paru-paru dan edema intra-alveolar serta terjadinya *adult respiratory distress syndrome (ARDS)*.

<p>Kolaborasi untuk pemberian obat:</p> <ul style="list-style-type: none"> • inotropik positif seperti dopamine dan dobutamin; 	<p>Dopamin adalah vasopresor pilihan untuk syok kardiogenik. Dobutamin (Dobutrex) adalah suatu obat simpatomimetik dengan kerja beta-1 adrenergik. Efek beta1 termasuk meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium (efek inotropik positif) dan meningkatkan denyut jantung (efek kronotropik positif). Dobutamin merupakan indikasi pada keadaan syok apabila ingin didapatkan perbaikan curah jantung dan kemampuan kerja jantung secara menyeluruh. Tekanan darah hanya meningkat melalui peningkatan curah jantung; dobutamin tidak memiliki efek vasokonstriksi.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • diuretik, furosemid (Lasix), spironolakton (Aldakton); 	<p>Penurunan <i>preload</i> paling banyak digunakan untuk mengobati klien dengan curah jantung relatif normal ditambah dengan gejala kongesti diuretik blok reabsorpsi diuretik, sehingga memengaruhi reabsorpsi natrium dan air.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • vasodilator, contoh nitrat (Isosorbide dinitrat, Isodril); 	<p>Vasodilator digunakan untuk meningkatkan curah jantung, menurunkan volume sirkulasi dan tahanan vaskuler sistemis (arteridilator), juga kerja ventrikel.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • norepinefrin. 	<p>Norepinefrin (Levarterenol, Levophed) adalah suatu katekolamin dengan kerja vasokonstriksi yang sangat kuat (efek alfa-adrenergik). Obat ini dipakai pada keadaan syok, sering dipakai sebagai obat terakhir, jika obat-obat seperti dopamine dan dobutamin gagal menghasilkan tekanan darah yang memadai.</p>
<p>Kolaboratif untuk tindakan <i>intra-aortic balloon counterpulsation</i> (IABC).</p>	<p>Bila klien tidak menunjukkan perbaikan meski telah dilakukan pemberian oksigen, terapi farmakologi, dan bolus cairan, alat bantu mekanik dapat digunakan sebagai cara sementara untuk memperbaiki kemampuan jantung untuk memompa. <i>Intra-aortic balloon counterpulsation</i> (IABC) adalah cara bantuan sementara untuk memperbaiki sirkulasi. Kateter balon poliuretan perkutan dimasukkan secara perkutan melalui arteri femoralis besar dan didorong ke dalam aorta torakalis desenden. Kateter balon disambungkan ke tabung berpompa yang memuat gas.</p>

<p>Aktual/risiko tinggi terjadinya koagulasi intravaskular difus (DIC) yang berhubungan dengan penurunan aliran darah, penggumpalan komponen-komponen seluler intravaskular dari sistem hematologik akibat sekunder dari syok yang berkelanjutan.</p>	
<p>Tujuan: Dalam waktu 1 x 24 jam klien tidak mengalami DIC.</p>	
<p>Kriteria evaluasi: Tekanan darah dalam batas normal (120/80 mmHg, nadi 80 x/menit), tidak terjadi aritmia denyut jantung dan irama jantung teratur, CRT kurang dari 3 detik.</p>	
<p>Intervensi</p>	<p>Rasional</p>
<p>Lakukan pemantauan hemodinamika secara ketat.</p>	<p>Peran utama perawat adalah memantau status hemodinamika dan jantung serta pemantauan EKG harus dipertahankan dan berfungsi secara tepat. Perawat menyiapkan obat-obatan, cairan intravena, dan peralatan yang mungkin digunakan dan harus siap untuk membantu dalam penerapan tindakan ini. Perubahan dalam status hemodinamika, jantung, dan status pulmonal dicatat dan dilaporkan dengan segera. Selain itu, adanya bunyi napas tambahan, perubahan irama jantung, dan temuan fisik lainnya harus dilaporkan dengan segera.</p>
<p>Berikan cairan IV, batasi jumlah total sesuai dengan indikasi, hindari cairan dan garam.</p>	<p>Karena adanya peningkatan tekanan ventrikel kiri klien tidak dapat menoleransi peningkatan beban awal (<i>preload</i>) klien juga mengeluarkan sedikit natrium, yang menyebabkan retensi cairan dan meningkatkan kerja miokardium.</p>
<p>Pantau rangkaian EKG dan perubahan foto Rontgen toraks.</p>	<p>Depresi segmen ST dan datarnya gelombang T dapat terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen. Foto toraks dapat menunjukkan pembesaran jantung dan perubahan kongesti pulmonal.</p>
<p>Kolaborasi pemberian terapi farmakologi antiikoagulan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • heparin. 	<p>Antikoagulan dipakai untuk menghambat pembentukan bekuan darah. Tidak seperti trombolitik, obat ini tidak melarutkan bekuan yang sudah ada tetapi bekerja sebagai pencegahan pembentukan bekuan baru. Antikoagulan dipakai pada klien yang memiliki gangguan pembuluh arteri dan vena yang membuat mereka berisiko tinggi untuk pembentukan bekuan darah. Heparin adalah antikoagulan pilihan untuk membantu mempertahankan integritas jantung.</p>



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

ASUHAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN

TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan bab ini, Anda diharapkan mampu:

1. Menjelaskan deskripsi penyakit jantung bawaan.
2. Mengenal jenis penyakit jantung bawaan.
3. Menjelaskan gejala klinis pada masing-masing penyakit jantung bawaan.
4. Menjelaskan komplikasi yang mungkin terjadi pada kelainan bawaan.
5. Menjelaskan penatalaksanaan yang diberikan pada kelainan bawaan.
6. Melaksanakan proses keperawatan pada kelainan bawaan.

DAFTAR ISI

Asuhan Keperawatan Klien dengan Penyakit Jantung Bawaan

ASUHAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN

Penyakit jantung kongenital atau penyakit jantung bawaan (PJB) adalah sekumpulan malformasi struktur jantung atau pembuluh darah besar yang telah ada sejak lahir.

Penyakit jantung bawaan yang kompleks terutama ditemukan pada bayi dan anak. Apabila tidak dioperasi, kebanyakan akan meninggal pada waktu bayi. Oleh karena itu, penyakit jantung bawaan yang ditemukan pada orang dewasa menunjukkan bahwa klien tersebut mampu melalui seleksi alam, atau telah mengalami tindakan operasi dini pada usia muda. Hal ini pulalah yang menyebabkan perbedaan pola penyakit jantung bawaan pada anak dan pada orang dewasa.

Angka kejadian PJB adalah 9–10 per 1000 bayi lahir hidup. Penyebab terjadinya PJB belum dapat diketahui secara pasti, tetapi ada beberapa faktor risiko atau predisposisi yang diduga mempunyai pengaruh terhadap peningkatan angka kejadian PJB (dapat dilihat pada Tabel 8-1).

TABEL 8-1. Faktor Predisposisi Penyakit Jantung Bawaan

Faktor Prenatal	Faktor Genetik
<ul style="list-style-type: none"> Ibu menderita penyakit infeksi: Rubela Ibu alkoholisme Umur ibu lebih dari 40 tahun Ibu menderita penyakit diabetes melitus yang memerlukan insulin Ibu meminum obat-obatan penenang atau jamu. 	<ul style="list-style-type: none"> Anak yang lahir sebelumnya menderita PJB Ayah/ibu menderita PJB Kelainan kromosom misalnya sindrom Down Lahir dengan kelainan bawaan yang lain

Klasifikasi

PJB dapat dibagi atas dua golongan besar, yaitu:

1. Penyakit jantung bawaan non sianotik
 - Defek septum atrium (*atrial septal defect—ASD*)
 - Defek septum ventrikular (*ventricular septal defect—VSD*)
 - Duktus arteriosus paten (*patent ductus arteriosus—PDA*)
 - Stenosis pulmoner (*pulmonary stenosis—SP*)
 - Koarktasio aorta (*coarctatio aorta—CA*)
2. Penyakit jantung bawaan sianotik
 - Tetralogi Fallot
 - Transposisi pembuluh darah besar (*transposition of the great arteries—TGAs*)

Pengkajian

Defek Septum Atrium (Atrial Septal Defect—ASD)

Merupakan suatu keadaan di mana adanya hubungan (lubang) abnormal pada sekat yang memisahkan atrium kanan dan atrium kiri.

Aliran darah pintas kiri ke kanan pada tipe atrium **sekundum** dan tipe sinus venosus akan menyebabkan keluhan kelemahan dan sesak napas, umumnya timbul pada usia dewasa muda. Kegagalan jantung kanan serta disritmia supraventrikular dapat pula terjadi pada stadium

Diagnosis Keperawatan

1. Penurunan curah jantung yang berhubungan dengan pirau darah ke ventrikel kanan, penurunan volume sekuncup.
2. Aktual/risiko tinggi pola napas tidak efektif yang berhubungan dengan kelainan vaskular paru obstruktif akibat sekunder dari stenosis pulmoner.
3. Aktual/risiko tinggi gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan yang berhubungan dengan intake tidak adekuat akibat sekunder dari adanya sesak napas, mual, dan anoreksia.
4. Risiko kekambuhan yang berhubungan dengan ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik, tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai.

Intervensi Keperawatan

Pada kondisi peningkatan curah jantung, adanya pirau dari kiri ke kanan darah yang mengalir ke bilik kanan menjadi lebih banyak. Ini berarti beban arteri pulmonalis dan otot ventrikel kanan yang ototnya tidak setebal ventrikel kiri akan menjadi lebih berat.

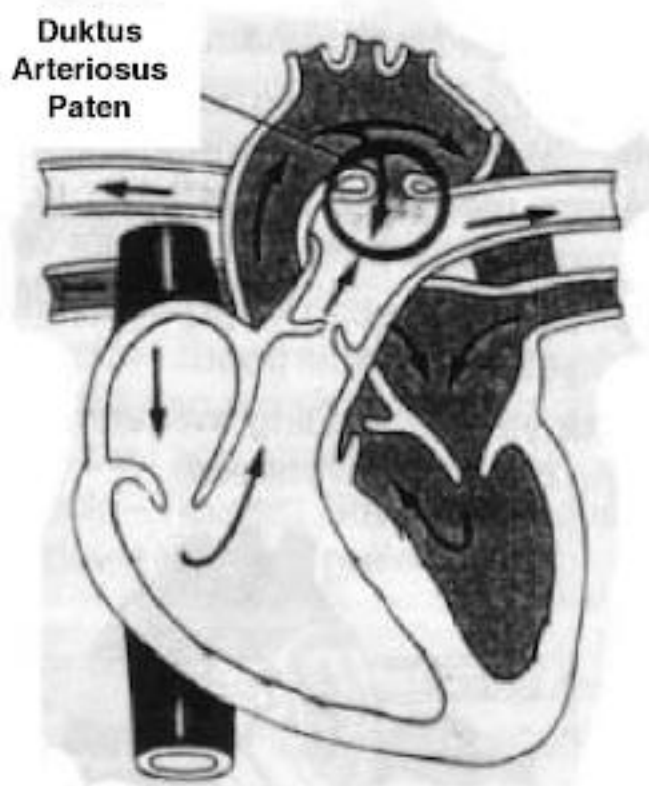
Penurunan curah jantung yang berhubungan dengan pirau darah ke ventrikel kanan, penurunan volume sekuncup.	
Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam, penurunan curah jantung dapat teralasi dan menunjukkan tanda vital dalam batas normal. Kriteria evaluasi: Klien melaporkan penurunan episode dispnea, tekanan darah dalam batas normal, nadi 80 -x /menit, tidak terjadi aritmia, denyut dan irama jantung teratur, CRT kurang dari 3 detik.	
Intervensi	Rasional
Palpasi nadi perifer.	Tanda penurunan curah jantung dapat diperlihatkan dengan ciri menurunnya nadi, radial, popliteal, dorsalis pedis, dan post-tibial, nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur untuk dipalpasi, dan gangguan pulsasi (denyut kuat disertai dengan denyut lemah) mungkin ada.
Kaji perubahan pada sensorik, contoh letargi, cemas, dan depresi.	Penurunan curah jantung dapat mengakibatkan tidak efektifnya perfusi serebral.
Berikan istirahat semi rekumben pada tempat tidur atau kursi, kaji dengan pemeriksaan fisik sesuai indikasi.	Istirahat fisik harus dipertahankan selama gagal jantung kongestif akut atau refraktori untuk memperbaiki efisiensi kontraksi jantung dan menurunkan kebutuhan/konsumsi oksigen miokardium dan kerja berlebihan.
Berikan istirahat psikologis dengan lingkungan dengan tenang, menjelaskan manajemen medis/keperawatan, membantu klien menghindari stres, mendengar/berespons terhadap ekspresi perasaan takut.	Stres emosi menghasilkan respons vasokonstriksi, yang terkait langsung dengan peningkatan tekanan darah, frekuensi, dan kerja jantung.
Batasi aktivitas seperti BAB dan BAK di samping tepat tidur, hindari manuver valsava: mengejan, defekasi, menahan napas selama perubahan posisi.	Pispot digunakan untuk mengurangi aktivitas ke kamar mandi atau kerja keras menggunakan bedpan. Manuver valsava menyebabkan rangsang vagal diikuti dengan takikardia yang selanjutnya berpengaruh pada fungsi jantung/curah jantung.
Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker sesuai dengan indikasi.	Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokardium untuk melawan efek hipoksia/iskemia.
Pantau serial EKG.	EKG merupakan indikator utama terhadap perubahan konduksi elektrikal jantung. Adanya perubahan dapat dipantau dengan serial EKG.
Pemberian cairan IV, pembatasan jumlah total sesuai dengan indikasi, hindari cairan garam.	Karena adanya peningkatan tekanan ventrikel kiri klien tidak dapat menoleransi peningkatan beban awal (<i>preload</i>) klien juga mengeluarkan sedikit natrium, yang menyebabkan retensi cairan dan meningkatkan kerja miokardium.
Kolaborasi untuk dilakukan pembedahan.	VSD dengan regurgitasi aorta yang berat memerlukan koreksi VSD dan rekonstruksi katup aorta pada usia muda.

Risiko kekambuhan yang berhubungan dengan ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik, tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai.	
Tujuan: Dalam waktu 1 x 24 jam, klien mengenal faktor-faktor yang menyebabkan peningkatan risiko kekambuhan. Kriteria evaluasi: Klien secara subjektif menyatakan bersedia dan termotivasi untuk melakukan aturan terapeutik jangka panjang dan mau menerima perubahan pola hidup yang efektif, klien mampu mengulang faktor-faktor risiko kekambuhan.	
Intervensi	Rasional
Identifikasi faktor yang mendukung pelaksanaan terapeutik.	Keluarga terdekat apakah suami/istri atau anak yang mampu mendapat penjelasan dan menjadi pengawas klien dalam menjalankan pola hidup yang efektif selama klien di rumah dan memiliki waktu yang optimal dalam menjaga klien.
Berikan penjelasan penatalaksanaan terapeutik lanjutan.	Setelah mengalami serangan akut, perawat perlu menjelaskan penatalaksanaan lanjutan dengan tujuan dapat: <ul style="list-style-type: none"> • Membatasi progresivitas kegagalan jantung. • Meningkatkan perawatan diri. • Menurunkan kecemasan. • Mencegah aritmia dan komplikasi.
Menyarankan kepada keluarga agar memanfaatkan sarana kesehatan di masyarakat.	Untuk memudahkan klien dalam memantau status kesehatannya.
Ajarkan strategi menolong diri sendiri: <ul style="list-style-type: none"> • anjurkan untuk memantau berat badan pada saat bangun tidur, sebelum makan pagi, dengan pakaian yang sama dan dengan timbangan yang sama; • melaporkan peningkatan BB yang melebihi 1,5 kg dalam 1 minggu (tanpa perubahan pola makan); 	Peningkatan berat badan merupakan faktor yang meningkatkan beban jantung dalam melakukan kontraksi.
<ul style="list-style-type: none"> • mengikuti latihan fisik rutin. 	Latihan fisik rutin secara bertahap memberikan adaptasi pada ventrikel kiri dalam melakukan kompensasi kebutuhan suplai darah otot rangka. <i>Exertion.</i> Aktivitas yang berlebihan dapat menjadi presipitasi serangan angina kembali. Klien dianjurkan untuk mengurangi kualitas dan kuantitas kegiatan fisik dari yang biasa klien lakukan sebelum keluhan gagal jantung.
Beri penjelasan tentang: <ul style="list-style-type: none"> • pemakaian obat nitroglicerine; 	Minum obat nitroglicerine (veno dilatasi perifer dan coroner) 0,4-0,6 mg tablet secara sublingual 3-5 menit sebelum melakukan aktivitas dengan tujuan untuk mengantisipasi serangan angina. Klien dianjurkan untuk selalu membawa obat tersebut setiap keluar rumah walaupun klien tidak merasakan gejala angina.
<ul style="list-style-type: none"> • hindari merokok; 	<ul style="list-style-type: none"> • Merokok akan meningkatkan adhesi trombosit merangsang pembentukan trombus pada arteri koroner. • Hemoglobin lebih mudah berikatan dengan karbon monoksida dibandingkan dengan oksigen sehingga akan menurunkan suplai oksigen secara umum. • Nikotin dan tar mempunyai respons terhadap sekresi hormon vasokonstriktor sehingga akan meningkatkan beban kerja jantung.
<ul style="list-style-type: none"> • pendidikan kesehatan mengenai diet; 	Konsumsi banyak makan garam merupakan salah satu faktor presipitasi serangan sesak napas dan edema ekstremitas. Aktivitas yang dilakukan setelah makan yang cukup dapat meningkatkan risiko angina. Klien dianjurkan agar beraktivitas setelah paling kurang satu jam setelah makan. Pemberian makanan sedikit tapi sering akan mempermudah saluran pencernaan dalam mencerna makanan sangat dianjurkan pada klien setelah mengalami serangan angina.
<ul style="list-style-type: none"> • manuver dinamik; 	Klien dianjurkan untuk menghindari manuver dinamik (dapat dilihat pada kembali Bab 2) seperti berjongkok, mengejan, dan terlalu lama menahan napas yang merupakan faktor presipitasi timbulnya angina. Dalam melakukan defekasi, klien dianjurkan mengonsumsi laksatif agar dapat mempermudah pola defekasi klien.

<ul style="list-style-type: none"> • pendidikan kesehatan mengenai seks; 	<p>Jika hubungan seks merupakan salah satu faktor presipitasi angina pada klien, maka sebelum melakukan aktivitas seksual klien dianjurkan untuk meminum obat nitrogliserin atau sedatif atau keduanya. Pengaturan sedikit aktivitas fisik pada klien dalam melakukan aktivitas seksual dapat dijelaskan pada pasangannya.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • stres emosional. 	<p>Serangan sesak napas dari gagal jantung kiri lebih sering terjadi pada klien yang mengalami kecemasan, ketegangan, euforia atau kegembiraan yang berlebihan. Pemberian obat sedatif ringan seperti diazepam dapat mengurangi respons lingkungan yang memberi dampak stres emosional. Klien dianjurkan untuk mengutarakan pendapatnya kepada perawat dengan tujuan untuk mengurangi ketegangan dan kecemasan.</p>
<p>Beri dukungan secara psikologis.</p>	<p>Dapat membantu meningkatkan motivasi klien dalam mematuhi apa yang telah diberikan penjelasan.</p>

Duktus Arteriosus Paten (Patent Ductus Arteriosus—PDA)

Kondisi ini merupakan suatu keadaan adanya pembuluh darah yang menghubungkan aorta dan arteri pulmonal. Duktus arteriosus ini normal pada saat bayi dalam kandungan. Oleh karena suatu hal, maka pembuluh darah ini tidak menutup secara sempurna setelah bayi lahir.



Gambar 8-3. Skematis duktus arteriosus paten (*sumber: Whaley dan Wong, 1997*).

Pada masa janin, PDA merupakan saluran penting bagi aliran darah dari arteri pulmonal kiri ke aorta desendens, terletak distal dari percabangan arteri subklavia kiri.

PDA sering ditemukan pada neonatus, tapi secara fungsional menutup pada 24 jam pertama setelah kelahiran, sedangkan secara anatomik menutup dalam 4 minggu pertama. Bayi prematur lebih banyak yang menderita PDA, 15% di antaranya baru dapat menutup dalam 3 bulan pertama. PDA yang tidak menutup dalam tiga bulan pertama, tipis memungkinkannya dapat menutup di kemudian hari.

Gambaran klinis umumnya muncul dalam tiga bentuk, yakni:

1. PDA kecil tanpa gangguan hemodinamika yang berarti. Tekanan arteri pulmonal normal dan perbandingan aliran pulmonal dengan aliran sistemis $< 1,5 : 1$. Diagnosis sangat mudah ditegakkan karena terdapat bising kontinu di garis sternal kiri atas. Foto Rontgen paru dan EKG normal. Risiko tinggi yang mungkin terjadi ialah endokarditis, kalsifikasi duktus, dan gagal jantung kiri;
2. PDA sedang muncul dengan tekanan arteri pulmonal $< 1/2$ tekanan aorta. Perbandingan aliran pulmoner dan aliran sistemis adalah $1,5: 1$ sampai $2 : 1$. Umumnya klien asimtomatik, kecuali pada anak kecil dapat ditemukan dispnea dan gagal jantung kiri. Bising kontinu, bising machinery, sama seperti pada PDA kecil, tetapi foto Rontgen toraks memperlihatkan adanya pembesaran ventrikel kiri, atrium kiri, knob aorta, dan vaskularisasi paru yang meningkat;
3. PDA besar muncul dengan tekanan arteri pulmonal sama dengan tekanan aorta. Perbandingan aliran paru dan aliran sistemis $> 2 : 1$. Aliran darah pintas yang besar seperti ini akan mengakibatkan gagal jantung kiri pada minggu pertama bayi prematur atau usia 2 atau 3 bulan pada bayi lahir cukup bulan. Beberapa di antaranya dapat hidup terus karena pengecilan spontan PDA, atau karena sindrom Eisenmenger.

Penatalaksanaan Medis

PDA dapat mengalami endokarditis, kalsifikasi, dan gagal jantung, sehingga semua PDA dianjurkan untuk dioperasi. Secara teknis operasi ligasi PDA adalah operasi jantung yang paling ringan dan mortalitasnya paling rendah (sampai 0%). Saat terbaik untuk operasi adalah pada umur 1–2 tahun, walaupun tetap dapat dilakukan pada setiap umur. PDA besar dengan kelainan vaskular paru obstruktif berat, mempunyai resistensi vaskular paru $> 10 \mu\text{m}^2$, selalu disertai kelainan vaskular paru obstruktif yang berat. Hal ini merupakan kontraindikasi untuk operasi pada orang dewasa.

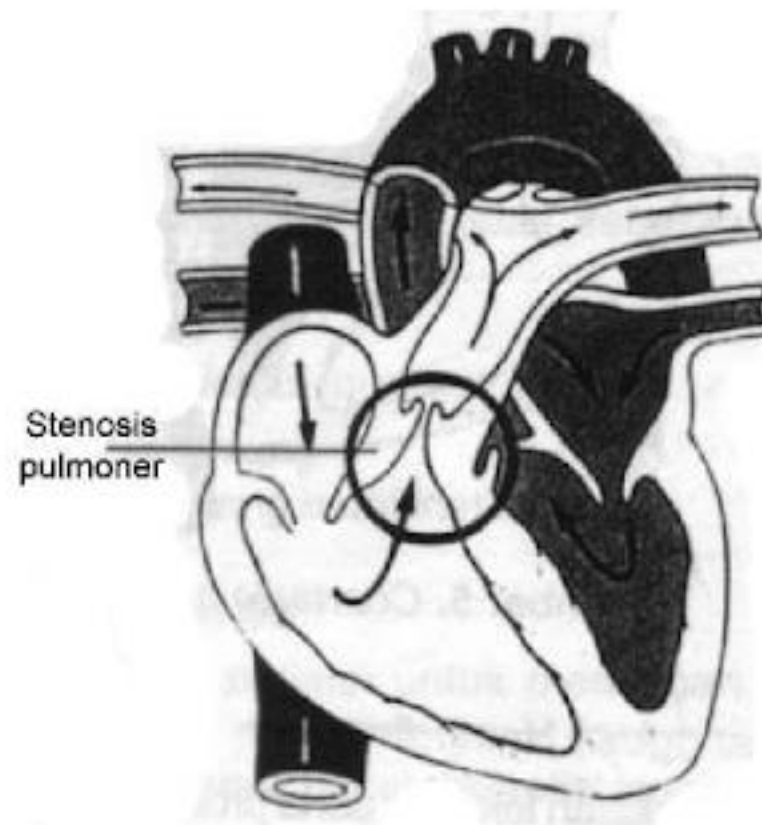
Stenosis Pulmoner (Pulmonary Stenosis—PS)

Defek: dengan adanya penyempitan atau obstruksi pada muara arteri pulmonalis. Stenosis pulmoner dapat berbentuk valvular, subvalvular (infundibular), dan supralvalvular (*peripheral pulmonary artery stenosis* atau *coarctatio aorta*). Stenosis pulmoner dapat berdiri sendiri, tetapi lebih sering merupakan bagian sindrom lain, seperti tetralogi Fallot, VSD, dan transposisi pembuluh darah besar (TGA). Yang akan dibicarakan di sini adalah PS valvular dengan septum interventikular normal.

Gambaran Klinis

Ketiga jenis stenosis pulmoner tersebut akan muncul dengan bising sistolik di daerah garis sternal kiri atas. Bunyi jantung II terdengar seperti melebar terutama di daerah pinggir sternum, obstruksi semakin berat. Bising sistolik kasar di interkostal II kiri.

Keluhan yang terjadi biasanya menimbulkan: cepat lelah, dispnea, angina, sinkop, dan disfungsi serebral. Gangguan hemodinamika: oleh karena adanya obstruksi, maka aliran darah ke paru-paru berkurang, dan lama-kelamaan akan terjadi hipertrofi ventrikel kanan.



Gambar 8-4. Skematis stenosis pulmoner (sumber: Whaley dan Wong, 1997).

Penatalaksanaan Medis

Hasil operasi jangka panjang dan mortalitas perioperatif pada PS biasanya baik, sehingga ada kecenderungan untuk melakukan operasi pada kasus-kasus dengan gradien katup pulmonal > 50 mmHg atau tekanan ventrikel > 100 mmHg (diperoleh berdasarkan kateterisasi jantung).

Koarktasio Aorta (Coarctatio Aorta)

Merupakan suatu defek penyempitan katup aorta setempat. Bisa preduktal, juksta-duktus, atau post-duktus.

Gambaran Klinis

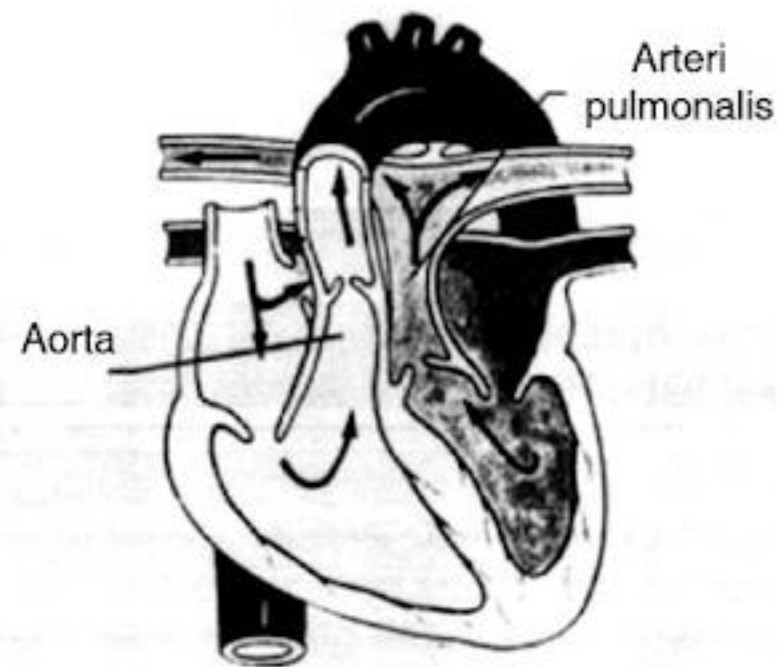
Hipertensi bagian atas tubuh, akan mengakibatkan sistem kolateral bertambah. Arteri aksilaris kanan melalui arteri mamaria interna, skapular, dan interkostal. Anomali yang sering ditemukan ialah aorta bikuspidalis dengan segala akibatnya.

Pada bayi, tanda yang tampak adalah gejala gagal jantung kanan/kiri karena ventrikel kanan berfungsi sebagai ventrikel sistemis yang memompa darah ke aorta distal melalui PDA. Bising sistolik mungkin ada atau mungkin tidak. EKG pada bayi mungkin menunjukkan RVH, mungkin terjadi biventrikular hipertrofi.

Kram otot bisa terjadi akibat peningkatan aktivitas dari jaringan yang tidak teroksigenasi. Anak mengalami pening, sakit kepala, pingsan, dan mimisan akibat dari hipertensi. Pada usia dewasa gelombang T terbalik pada prekordial kiri atau LAD. Biasanya muncul sebagai hipertensi mulai usia muda, tanpa gagal jantung.

Diagnosis dapat ditegakkan apabila ditemukan nadi femoral yang lemah dan kecil. Tekanan darah sistolik di daerah femoral lebih lemah daripada tekanan darah di lengan.

kelainan penyerta. Anak-anak dengan komunikasi (pencampuran darah) yang minimum akan mengalami sianosis berat dan memburuk pada saat lahir. Tapi apabila ada defek septum atau PDA yang besar, mungkin sianosis ringan dan gagal jantung kongesif lebih menonjol. Bunyi jantung bervariasi bergantung pada tipe defek penyerta. Kardiomegali tampak lebih jelas beberapa minggu setelah lahir.



Gambar 8-7. Transposisi pembuluh besar. Perhatikan aorta yang keluar dari ventrikel kanan dan arteri pulmonalis yang ke luar dari ventrikel kiri (*sumber: Whaley dan Wong, 1997*).

Penatalaksanaan Medis

Operasi paliatif: untuk mencegah penyakit vaskular paru dan gagal jantung kongesif sampai anak dapat dikoreksi lengkap.

Koreksi lengkap: menghubungkan atrium kiri dengan ventrikel kanan dan atrium kanan dengan ventrikel kiri, menggunakan perikard (bedah Senning) atau menggunakan prothesis (bedah Mustard).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.