

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi atau penyakit tekanan darah tinggi adalah suatu keadaan kronis yang ditandai dengan meningkatnya tekanan darah pada dinding pembuluh darah arteri. Keadaan tersebut mengakibatkan jantung bekerja lebih keras untuk mengedarkan darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah. Hal ini dapat mengganggu aliran darah, merusak pembuluh darah, bahkan menyebabkan penyakit degenerative, hingga kematian. Pada umumnya, tekanan darah memang akan berubah sesuai dengan aktivitas fisik dan emosi seseorang (Medika, 2017).

Tekanan darah adalah tenaga yang digunakan untuk memompa darah dari jantung ke seluruh tubuh. Dalam hal ini, jantung akan bekerja terus-menerus untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Tentunya, agar setiap bagian tubuh mendapatkan oksigen dan nutrisi yang di bawa oleh darah. Besarnya tekanan yang dibutuhkan akan sesuai dengan mekanisme tubuh jika tidak ada gangguan. Namun, tekanan akan meningkat dalam proses tersebut (Medika, 2017).

Seseorang dikatakan mengalami hipertensi atau penyakit darah tinggi jika pemeriksaan tekanan darah menunjukkan hasil di atas 140/90 mmHg atau lebih dalam keadaan istirahat, dengan dua kali pemeriksaan, dan selang waktu lima menit. Dalam hal ini, 140 atau nilai atas menunjukkan tekanan sistolik, sedangkan 90 atau nilai bawah menunjukkan tekanan diastolic. Tekanan sistolik adalah tekanan darah ketika jantung berkontraksi atau berdetak memompa darah. Sementara itu, tekanan diastolic adalah tekanan darah ketika jantung berelaksasi.

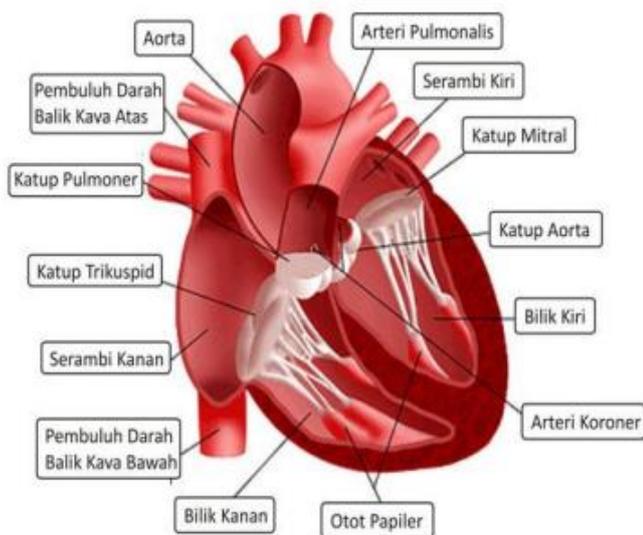
Pada saat beristirahat, sistolik dikatakan normal jika berada pada nilai 100-140 mmHg, sedangkan diastolic dikatakan normal jika berada pada nilai 60-90 mmHg (Medika, 2017).

Tabel 2.1 Nilai Tekanan Darah

Tekanan Darah	Sistolik	Diastolic
Darah rendah atau hipotensi	Di bawah 90	Di bawah 60
Normal	90-120	60-80
Pre – Hipertensi	120-140	80-90
Hipertensi (stadium 1)	140-160	90-100
Hipertensi (stadium 2)	>160	>100

Joint national committee (JNC) 2003 dalam (Medika, 2017)

2.1.2 Anatomi Fisiologi Jantung



Gambar 2.1 Anatomi Jantung (Ayu and Prawishanti, 2014)

Jantung merupakan organ muscular berbentuk kerucut yang berongga. Panjangnya sekitar 10 cm dan berukuran satu kepalan tangan pemiliknya. Berat jantung sekitar 225 gram pada wanita dan 310 gram pada pria. Jantung berada pada rongga thoraks di area mediastinum (rongga antara paru). Letak jantung lebih condong ke sisi kiri daripada kanan tubuh, dan terdiri atas sisi apeks atau bagian atas dan basal atau bagian bawah. Apeks terletak sekitar 9 cm ke kiri garis

tegah pada tinggi ruang intercosta kelima, yakni sedikit dibawah puting susu dan sedikit lebih dekat garis tengah. Basal berada setinggi iga kedua.

Bagian-bagian jantung terdiri atas :

- a. Lapisan Jantung Jantung terdiri atas 3 lapisan jaringan yaitu : pericardium, endokardium dan miokardium.

- 1) Perikardium

Memiliki dua sakus atau kantong pembungkus. Sakus terluar terdiri atas jaringan fibrosa, sedangkan sakus terdalam terdiri atas lapisan membrane serosa ganda. Sakus fibrosa terluar melas ketunica adventisia dari pembuluh darah besar di atasnya dan melekat hingga diafragma dibawahnya. Sakus ini tidak elastic dan sifat fibrosa mencegah distensi jantung berlebihan. Lapisan luar membrane serosa, pericardium parietal, melapisi sakus fibrosa. Lapisan dalam, pericardium visceral, atau epikardium yang berlanjut ke pericardium parietal, melekat pada otot jantung. Membrane serosa dilapisi sel epitel gepeng. Sel ini mensekresi cairan serosa kedalam ruang diantara lapisan parietal dan viscera, yang memungkinkan gerakan halus antar keduanya saat jantung berdetak.

- 2) Endokardium

Endokardium melapisi bilik katub jantung. Lapisan ini merupakan membrane yang tampak mengkilap, halus dan tipis yang memungkinkan aliran darah yang lancar kedalam jantung. Lapisan ini terdiri atas sel epithelium gepeng dan berlanjut kepembuluh darah yang melapisi endothelium.

3) Miokardium

Miokardium terdiri atas otot jantung. Gerakan otot jantung involunter. Setiap serat sel memiliki satu inti sel dan satu atau lebih cabang. Miokardium paling tebal pada bagian apeks dan paling tipis pada bagian basal. Hal ini menunjukkan beban kerja tiap bilik berperan dalam memompa darah. Miokardium paling tebal dibagian ventrikel kiri, yang memiliki beban kerja paling besar. Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh cincin jaringan fibrosa yang tidak mengkonduksi impuls listrik. Akibatnya, saat aktivitas gelombang listrik melalui otot atrium, gelombang ini dapat menyebar ke ventrikel melalui konduksi system yang menjembatani cincin fibrosa dari atrium ke ventrikel.

b. Ruang Jantung

Jantung dibagi menjadi sisi kanan dan sisi kiri yang dilapisi oleh septum. Saat lahir, darah dari satu sisi ke sisi lain tidak dapat langsung menyeberangi septum. Setiap sisi dipisahkan oleh katup atrioventrikular ke serambi atas yaitu atrium, dan bilik bawah yaitu ventrikel. Katup atrioventrikular dibentuk oleh lipatan ganda endokardium yang diperkuat oleh jaringan fibrosa kecil. Katup atrioventrikular kanan (katup trikuspid) memiliki 3 pintu (lembar daun katup), sedangkan katup atrioventrikular kiri (katup mitral) memiliki 2 pintu (lembar daun katup).

Aliran darah di jantung adalah 1 arah: darah masuk ke jantung via atrium dan melalui ventrikel dibawahnya. Katup antara atrium dan ventrikel membuka dan menutup secara pasif sesuai perubahan tekanan dalam bilik. Katup membuka

saat tekanan dalam atrium lebih besar daripada ventrikel. Saat sistol ventricular (kontraksi), tekanan di ventrikel naik melebihi atrium dan katup menutup, mencegah aliran balik ke jantung. Jantung terdiri dari 4 ruang :

1) Atrium Kanan

Terletak dalam bagian superior kanan jantung, menerima darah dari seluruh jaringan kecuali paru. Vena cava superior dan Inferior membawa darah dari seluruh tubuh ke jantung. Sinus koroner membawa kembali darah dari dinding jantung itu sendiri.

2) Atrium Kiri

Atrium kiri di bagian superior kiri jantung, berukuran lebih kecil dari atrium kanan, tetapi dindingnya lebih tebal. Menampung empat vena pulmonalis yang mengembalikan darah teroksigenasi dari paru-paru.

3) Ventrikel kanan

Ventrikel kanan terletak dibagian inferior kanan pada apeks jantung. Darah meninggalkan ventrikel kanan melalui truncus pulmonal dan mengalir melewati jarak yang pendek ke paru-paru.

4) Ventrikel kiri

Ventrikel kiri terletak dibagian inferior kiri pada apeks jantung. Tebal dinding 3 kali tebal dinding ventrikel kanan. Darah meninggalkan ventrikel kiri melalui aorta dan mengalir ke seluruh bagian tubuh kecuali paru-paru.

c. Katub Jantung Jantung memiliki 3 katub, yaitu :

1) Tricuspid

Terletak antara atrium kanan dan Ventrikel kanan. Memiliki 3 daun katup (kuspis) jaringan ikat fibrosa irreguler yang dilapisi endokardium. Bagian ujung daun katub yang mengerucut melekat pada korda tendinae, yang melekat pada otot papilaris. Chorda tendinae mencegah pembalikan daun katub ke arah belakang menuju atrium. Jika tekanan darah pada atrium kanan lebih besar daripada tekanan arah atrium kiri, daun katub tricuspid terbuka dan darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan. Jika tekanan darah dalam ventrikel kanan lebih besar dari tekanan darah di atrium kanan, daun katub akan menutup dan mencegah aliran balik ke dalam atrium kanan.

2) Bicuspid (mitral)

Terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri. Katup ini melekat pada Chorda tendinae dan otot papilaris, fungsinya sama dengan fungsi katup tricuspid.

3) Semilunar aorta dan pulmonal

Terletak di jalur keluar ventricular jantung sampai ke aorta dan truncus pulmonalis. Katup semilunar pulmonary terletak antara ventrikel kanan dan truncus pulmonal. Katup semilunar aorta terletak antara ventrikel kiri dan aorta.

d. Peredaran Darah Jantung

Peredaran darah jantung dibagi menjadi 2, yaitu :

1) Peredaran darah besar

Peredaran darah besar adalah peredaran darah yang mengalirkan darah yang kaya oksigen dari bilik (ventrikel) kiri jantung lalu diedarkan ke seluruh jaringan tubuh. Oksigen bertukar dengan karbondioksida di jaringan tubuh. Lalu darah yang kaya karbondioksida dibawa melalui vena menuju serambi kanan (atrium) jantung.

2) Peredaran darah kecil

Peredaran darah kecil merupakan peredaran darah dari bilik kanan jantung menuju paru-paru dan akhirnya kembali lagi ke jantung pada serambi kiri. Pada peredaran darah kecil inilah darah melakukan pertukaran gas di paru-paru. Darah melepaskan karbon dioksida dan mengambil oksigen dari alveoli paru-paru. Oleh karena itu, darah yang berasal dari paru-paru ini banyak mengandung oksigen.

3) Aliran darah ke jantung

Dua vena besar tubuh, vena cava superior dan vena cava inferior, memompa darah ke atrium kanan. Darah melalui katup tricuspid masuk ke ventrikel kanan, dan dari ventrikel kanan dipompa masuk ke arteri pulmonalis atau trunkus (satu-satunya arteri yang membawa darah yang miskin oksigen). Lubang arteri pulmonalis dijaga oleh katup pulmonal, yang dibentuk oleh katup tricuspid semilunar. Katup ini mencegah aliran balik darah ke ventrikel kanan saat otot ventrikel relaksasi. Setelah meninggalkan jantung, arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri, yang

membawa darah vena kedalam paru paru dimana pertukaran gas terjadi: karbon dioksida diekskresikan dan oksigen diabsorpsi.

Dua vena pulmonalis dari setiap paru membawa darah yang kaya oksigen kembali ke atrium kiri. Kemudian darah mengalir melalui katup mitral masuk ke ventrikel kiri, dan dari sini darah dipompa ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi umum. Pintu aorta dijaga oleh katup aortic, yang dibentuk oleh katup tricuspid semilunar. Dari rangkaian peristiwa ini dapat dilihat bahwa darah melewati sisi kanan masuk kesisi kiri jantung melalui paru, atau sirkulasi pulmonal. Akan tetapi, harus didingat bahwa atrium berkontraksi pada waktu yang sama dan hal ini diikuti oleh kontraksi simultan kedua ventrikel. Lapisan dinding otot atrium lebih tipis dari pada ventrikel. Hal ini sesuai dengan beban kerja yang mereka lakukan, atrium biasanya dibantu oleh gravitasi men dorong tubuh hanya melalui katup atrioventrikular ke ventrikel, dimana ventrikel secara aktif memompa darah ke paru dan keseluruhan tubuh. Trunkus pulmonal keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel kanan dan aorta keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel kiri.

4) Suplai darah ke jantung

Suplai darah jantung ke jantung berasal dari darah arteri, yaitu arteri koronaria kanan dan kiri yang bercabang dari aorta dengan segera kebagian distal katup aortic. Arteri koronaria menerima sekitar 5% darah yang di pompa dari jantung. Arteri koronaria terlihat melintasi jantung pada akhirnya membentuk jaringan kapiler yang

luas. Sebagian besar darah vena dikumpulkan ke sebagian vena kecil yang bergabung membentuk sinus koroner, yang terbuka hingga ke atrium kanan. Sisanya langsung melalui saluran vena kecil.

5) Siklus jantung

Fungsi utama jantung adalah mempertahankan sirkulasi darah yang konstan di seluruh tubuh. Jantung bekerja sebagai pompa dan kerjanya terdiri dari atas serangkaian kejadian yang disebut siklus jantung. Jumlah siklus jantung per menit berkisar 60-80 denyut. Siklus ini terdiri atas : sistol atrial (kontraksi atrium), sistol ventricular (kontraksi ventrikel), dan diastole jantung komplet (relaksasi atrium dan ventrikel)

2.1.3 Etiologi Hipertensi

Hipertensi sering disebut sebagai salah satu penyakit degeneratif. Umumnya penderita tidak mengetahui dirinya mengidap hipertensi sebelum memeriksa tekanan darahnya. Penyakit ini dapat menyerang siapa saja dari berbagai kelompok umur, dan kelompok sosial-ekonomi. Namun lebih banyak ditemukan pada usia lanjut yang merupakan salah satu faktor resikonya. Faktor resiko terjadinya hipertensi (Medika, 2017), adalah antara lain:

1. Stress

Dengan semakin bertambahnya usia, kemungkinan seseorang menderita hipertensi juga semakin besar. Pengaruh usia terhadap kemunculan stress sering terjadi juga. Banyak ditemukan para pensiunan yang sudah tak bekerja lagi menghadapi perubahan lingkungan para pensiunan yang sudah tidak mampu lagi melakukan beberapa pekerjaan memunculkan stress.

Hubungan antara stress dan hipertensi diduga melalui aktivitas simpatik. Peningkatan aktivitas saraf simpatik akan meningkatkan tekanan darah secara tidak menentu. Jika stress terjadi secara terus-menerus, maka akan mengakibatkan tekanan darah yang menetap tinggi

2. Jenis Kelamin

Setiap jenis kelamin memiliki struktur organ dan hormon yang berbeda. Demikian juga pada perempuan dan laki-laki. Berkaitan dengan hipertensi, laki-laki mempunyai resiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi lebih awal. Laki-laki juga mempunyai resiko lebih besar terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler. Sedangkan pada perempuan biasanya lebih rentan terhadap hipertensi ketika mereka sudah berumur diatas 50 tahun.

3. Usia

Pengaturan metabolisme zat kapur (kalsium) terganggu, sehingga banyak zat kapur yang beredar bersama darah. Banyaknya kalsium dalam darah (hypercalcemia) menyebabkan darah menjadi padat, sehingga tekanan darah menjadi meningkat. Endapan kalsium di dinding pembuluh darah (arteriosclerosis) menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Akibatnya, aliran darah menjadi terganggu. Hal ini dapat memacu peningkatan tekanan darah.

4. Etnis

Setiap etnis memiliki kekhasan masing-masing yang menjadi ciri khas dan pembeda satu dengan lainnya. Hipertensi lebih banyak terjadi pada orang berkulit hitam dari pada yang berkulit putih. Belum diketahui secara

pasti penyebabnya, tetapi pada orang hitam ditemukan kadar renin lebih rendah dan sensitivitas terhadap vasopresin yang lebih besar.

5. Konsumsi Garam

Garam merupakan faktor penting dalam patogenesis hipertensi. Asupan garam kurang dari 3 gram/hari prevalensi hipertensi rendah, sedangkan asupan garam antara 5-15 gram/hari prevalensi hipertensi meningkat menjadi 15-20%. Pengaruh asupan terhadap hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah.

6. Merokok

Zat yang terdapat dalam rokok dapat merusak lapisan dinding arteri berupa plak. Ini menyebabkan penyempitan pembuluh darah ateri yang dapat meningkatkan tekanan darah. Kandungan nikotinnya bisa meningkatkan hormon epinefrin yang bisa menyempitkan pembuluh darah arteri. Karbonmonoksidanya dapat menyebabkan jantung bekerja lebih keras untuk menggantikan pasokan oksigen ke jaringan tubuh. Kerja jantung yang lebih berat tentu dapat meningkatkan tekanan darah. Berbagai penelitian membuktikan, rokok berisiko terhadap jantung dan pembuluh darah

7. Faktor Genetik

Adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga tersebut mempunyai resiko menderita hipertensi. Individu dengan orang tua hipertensi mempunyai resiko dua kali besar untuk menderita hipertensi dari pada individu yang tidak memiliki keluarga dengan riwayat hipertensi.

8. Konsumsi Makanan Berlebih dan Obesitas

Kegemukan lebih cepat terjadi dengan pola hidup pasif (kurang gerak dan olahraga). Jika makanan yang dimakan banyak mengandung lemak jahat (seperti kolesterol), dapat menyebabkan penimbunan lemak di sepanjang pembuluh darah. Penyempitan pembuluh darah ini menyebabkan aliran darah menjadi kurang lancar. Pada orang yang memiliki kelebihan lemak (hyperlipidemia), dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah sehingga mengganggu suplai oksigen dan zat makanan ke organ tubuh.

Jumlah lemak total yang diperlukan oleh tubuh maksimum 150 mg/dl, kandungan lemak baik (HDL) optimum 45 mg/dl dan kandungan lemak jahat (LDL) maksimum 130mg/dl. Lemak baik masih diperlukan tubuh, sedangkan lemak jahat justru merusak organ tubuh. Penyempitan dan penyumbatan lemak ini memacu jantung untuk memompa darah lebih kuat lagi agar dapat memasok kebutuhan darah ke jaringan. Akibatnya tekanan darah menjadi meningkat, maka terjadilah hipertensi.

Obesitas sangat erat kaitannya dengan pola makan yang tidak seimbang. Dimana seseorang lebih banyak mengkonsumsi lemak dan protein tanpa memperhatikan serat. Kelebihan berat badan meningkatkan risiko terjadinya penyakit cardiovascular karena beberapa sebab. Makin besar masa tubuh, makin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Dalam kondisi ini volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri

9. Kurang Berolah Raga

Olahraga lebih sering dihubungkan dengan pengobatan hipertensi. Hal ini dikarenakan olahraga yang teratur dapat melancarkan peredaran darah sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Olahraga juga bermanfaat menurunkan obesitas dan dapat mengurangi asupan garam ke dalam tubuh. Zaman modern seperti sekarang ini, banyak kegiatan yang dapat dilakukan dengan cara yang cepat dan praktis. Manusia cenderung mencari segala sesuatu dengan mudah dan praktis sehingga secara otomatis tubuh tidak banyak bergerak. Selain itu, dengan adanya kesibukan yang luar biasa, merasa tidak punya waktu lagi untuk berolahraga. Akibatnya, tubuh menjadi kurang gerak dan kurang olahraga. Kondisi inilah yang menyebabkan memicu kolesterol tinggi dan adanya tekanan darah yang terus menguat sehingga memunculkan resiko hipertensi.

10. Alkohol

Alkohol dapat merusak fungsi saraf pusat maupun tepi. Apabila saraf simpatis terganggu, maka pengaturan tekanan darah akan mengalami gangguan pula. Pada seorang yang sering minum minuman dengan kadar alkohol tinggi, tekanan darah mudah berubah dan cenderung meningkat tinggi. Alkohol juga bisa meningkatkan keasaman darah. Darah menjadi kental. Kekentalan darah ini memaksa jantung memompa darah lebih kuat lagi, agar darah dapat sampai ke jaringan yang membutuhkan dengan cukup

11. Kafein

Kopi adalah bahan minuman yang banyak mengandung kafein. Demikian pula teh walaupun kandungannya tidak sebanyak pada kopi. Ini bukan berarti dilarang untuk minum kopi dan teh, akan tetapi perlu adanya

kontrol dengan kadar kafein yang kita konsumsi. Kandungan kafein selain tidak baik pada tekanan darah dalam jangka panjang, pada orang dewasa dapat menimbulkan efek seperti tidak bisa tidur, jantung berdebar-debar, sesak nafas, dan lain-lainnya

12. Kolesterol Tinggi

Kandungan lemak yang berlebihan dalam darah dapat menyebabkan timbunan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Hal ini dapat membuat pembuluh darah menyempit dan akibatnya tekanan darah akan meningkat

2.1.3 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat dikelompokkan dalam dua kategori besar, yaitu primer dan sekunder. Hipertensi primer artinya hipertensi yang belum diketahui penyebab dengan jelas. Hipertensi sekunder yang penyebabnya boleh dikatakan telah pasti, misalnya ginjal yang tidak berfungsi, pemakaian kontrasepsi oral, dan terganggunya keseimbangan hormon yang merupakan faktor pengaturan tekanan darah (Arumi, 2011).

1. Hipertensi Primary

Merupakan suatu kondisi dimana terjadinya tekanan darah tinggi sebagai akibat dampak dari gaya hidup seseorang dan faktor lingkungan. Seseorang yang pola makannya tidak terkontrol dan mengakibatkan kelebihan berat badan atau bahkan obesitas, merupakan pencetus awal untuk terkena penyakit tekanan darah tinggi. Begitu pula seseorang yang berada dalam lingkungan atau kondisi stresor tinggi sangat mungkin terkena penyakit darah

tinggi , termasuk orang-orang yang kurang berolah raga dapat mengalami tekanan darah tinggi.

2. Hipertensi Secondary

Merupakan suatu kondisi dimana terjadinya peningkatan tekanan darah tinggi sebagai akibat seseorang mengalami/menderita penyakit lainnya seperti gagal jantung, gagal ginjal, sistem neurologis, atau kerusakan sistem hormon tubuh. Sedangkan pada ibu hamil, tekanan darah secara umum meningkat saat kehamilan berusia 20 minggu. Terutama pada wanita yang berat badannya diatas normal atau obesitas.

2.1.4 Patofisiologi Hipertensi

Menurut (Triyanto, 2014) mengatakan, meningkatnya tekanan darah didalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara yaitu jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku sehingga tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Darah pada setiap denyut jantung dipaksa melalui pembuluh yang sempit dari pada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan. Inilah yang terjadi pada usia lanjut, di mana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena arteriosklerosis.

Dengan cara yang sama, tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi vasokonstriksi, yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena perangsang saraf atau hormon di dalam darah. Bertambahnya cairan dalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi sehingga tekanan darah juga meningkat. Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang arteri mengalami pelebaran, banyak cairan keluar dari sirkulasi, maka tekanan darah akan menurun. Penyesuaian terhadap faktor-faktor tersebut dilaksanakan oleh perubahan di dalam fungsi ginjal dan sistem saraf otonom (bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis).

Perubahan fungsi ginjal, ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara: jika tekanan darah meningkat, ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air, yang akan menyebabkan berkurangnya volume darah dan mengembalikan tekanan darah ke normal. Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali normal. Ginjal juga bisa meningkatkan yang memicu pembentukan hormon angiotensi, yang selanjutnya penting akan memicu pelepasan hormon aldosteron. Ginjal merupakan organ penting dalam mengendalikan tekanan darah, karena itu berbagai penyakit dan kelainan ginjal dapat menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi.

Misalnya penyempitan arteri menuju ke salah satu ginjal (stenosis arteri renalis) bisa menyebabkan hipertensi. Peradangan dan cedera pada salah satu atau ginjal bisa menyebabkan naiknya tekanan darah. Sistem saraf simpatis merupakan bagian dari sistem saraf otonom yang untuk sementara waktu akan meningkatkan tekanan darah selama respon fight-or flight (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar), meningkatkan kecepatan dan kekuatan denyut jantung dan juga mempersempit sebagian besar arteriola, tetapi memperlebar arteriola di daerah tertentu (misalnya otot rangka yang memerlukan pasokan darah yang lebih banyak), mengurangi pembuangan air dan garam oleh ginjal, sehingga akan meningkatkan volume darah dalam tubuh, melepaskan hormon epinefrin (adrenalin) dan norepinefrin (noradrenalin), yang akan merangsang jantung dan pembuluh darah. Faktor stress merupakan salah satu faktor pencetus terjadinya peningkatan tekanan darah dengan proses pelepasan hormon epinefrin dan norepinefrin.

2.1.5 Manifestasi Klinis Hipertensi

Menurut (Triyanto, 2014) mengatakan, gejala klinis yang dialami oleh para penderita hipertensi biasanya berupa: pusing, mudah marah, telinga berdengung, sukar tidur, sesak napas, rasa berat di tengkuk, mudah lelah, mata berkunang-kunag, dan mimisan (jarang dilaporkan). Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampakkan gejala sampai bertahun-tahun. Gejala bila ada menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi yang khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) dan

azetoma peningkatan nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin). Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi (hemiplegia) atau gangguan tajam penglihatan

Sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intracranial. Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat, edema pupil (edema pada diskus optikus). Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluar darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk pegal dan lain-lain.

2.1.6 Penatalaksanaan Hipertensi

Secara garis besar penatalaksanaan hipertensi dibagi menjadi non medika mentosa (nonfarmakologi) dan medika mentosa (farmakologi). Pengobatan non medika mentosa adalah pengobatan tanpa obat-obatan anti hipertensi. Pengobatan berdasarkan masukan garam dapur dengan diet rendah garam, olahraga, penurunan berat badan, dan perbaikan gaya hidup seperti menghindari berakohol. Pengobatan hipertensi bersifat long term therapy. Hal ini karena penyebab pasti belum diketahui sehingga pasien harus rajin minum obat anti hipertensi. Apabila tidak teratur, bisa

mengakibatkan percepatan komplikasi, salah satunya penyakit jantung koroner (Muhammadun, 2010).

1. Terapi Farmakologi

Obat untuk menurunkan tekanan darah disebut sebagai obat anti hipertensi. Secara farmakologi, obat antihipertensi terdiri atas berbagai golongan. Setiap golongan obat mempunyai keunggulan dan kekurangan, indikasi serta kontraindikasi. Obat anti hipertensi harus dikonsumsi dengan patuh dalam jangka panjang. Obat anti hipertensi termasuk kedalam obat keras artinya obat-obat ini hanya boleh dibeli dengan resep dokter.

2. Terapi Non Farmakologi

Terapi Gaya Hidup Terapi gaya hidup harus dilakukan oleh semua pengidap hipertensi. Upaya gaya hidup antara lain perbaikan pola makan, perbaikan pola aktivitas dan olah raga, serta upaya penurunan berat badan berlebih, berhenti merokok, berhenti mengkonsumsi makanan bercita rasa asin Upaya-upaya tersebut merupakan upaya non-obat atau sering disebut dengan upaya non-farmakologi (Gardani, 2012). Pengidap hipertensi harus mengubah berbagai kebiasaan tidak sehat menjadi kebiasaan yang lebih sehat. Obat anti hipertensi tidak akan efektif menurunkan tekanan darah jika upaya terapi gaya hidup tidak dilakukan. Ini memerlukan perhatian khusus bagi pengidap agar menjaga tekanan darah stabil.

2.2 Konsep Gagal Jantung

2.2.1 Definisi Gagal Jantung

Suatu keadaan patofisiologi dimana jantung gagal mempertahankan sirkulasi adekuat untuk kebutuhan tubuh meskipun tekanan pengisian cukup (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016). Gagal jantung adalah sindrome klinis

(sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatigue (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung disebabkan oleh gangguan yang menghabiskan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik) (Nurarif, 2015)

Gagal jantung kongestif adalah keadaan ketika jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu, sedangkan tekanan pengisian kedalam jantung masih cukup tinggi (Aspaiani, 2016).

2.2.2 Etiologi

Secara umum penyebab gagal jantung dikelompokkan sebagai berikut : (Aspaiani, 2016).

1. Disfungsi miokard
2. Beban tekanan berlebihan-pembebanan sistolik (sistolic overload).
 - a. Volume : defek septum atrial, defek septum ventrikel, duktus arteriosus paten 2) Tekanan : stenosis aorta, stenosis pulmonal, koarktasi aorta
 - b. Disaritmia
3. Beban volume berlebihan-pembebanan diastolik (diastolic overload)
4. Peningkatan kebutuhan metabolik (demand overload)

Menurut (Aspaiani, 2016).dalam Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah, gagal jantung disebabkan dengan berbagai keadaan seperti :

- a. Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab

kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi misalnya kardiomiopati. Peradangan dan penyakit miocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun (Aspaiani, 2016).

b. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Infark miokardium menyebabkan pengurangan kontraktilitas, menimbulkan gerakan dinding yang abnormal dan mengubah daya kembang ruang jantung (Aspaiani, 2016).

c. Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan after load)

Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolik dan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia baik itu aritmia atrial maupun aritmia ventrikel (Aspaiani, 2016).

d. Penyakit jantung lain

Terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner),

ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditis konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load. Regurgitasi mitral dan aorta menyebabkan kelebihan beban volume (peningkatan preload) sedangkan stenosis aorta menyebabkan beban tekanan (after load) (Aspaiani, 2016).

e. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal : demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung (Aspaiani, 2016).

2.2.3 Manifestasi Klinik

1. Gagal Jantung Kiri

- a. Kongesti pulmonal : dispnea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
- b. Dispnea saat beraktifitas (DOE), ortopnea, dispnea nocturnal paroksismal (PND).
- c. Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
- d. Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
- e. Perfusi jaringan yang tidak memadai.
- f. Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih di malam hari)

- g. Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, kebingungan, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
 - h. Takikardia, lemah, denyut lemah, kelelahan.
2. Gagal Jantung Kanan Kongestif jaringan perifer dan viscerar menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengkomodasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.
- a. Edema ekstremitas bawah
 - b. Distensi vena leher dan escites
 - c. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar.
 - d. Anorexia dan mual
 - e. Kelemahan

2.2.4 Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi Fungsional gagal jantung menurut New York Heart Association (NYHA) dalam (Aspaiani, 2016), sebagai berikut :

Tabel 2.2 : Klasifikasi Fungsional gagal jantung

Kelas 1	Tidak ada batasan : aktivitas fisik yang biasa tidak menyebabkan dispnea napas, palpitasi atau kelelahan berlebihan
Kelas 2	Gangguan aktivitas ringan : merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas biasa menimbulkan kelelahan dan palpitasi
Kelas 3	Keterbatasan aktifitas fisik yang nyata : merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas yang kurang dari biasa dapat menimbulkan gejala.
Kelas 4	Tidak dapat melakukan aktifitas fisik apapun tanpa merasa tidak nyaman : gejala gagal jantung kongestif ditemukan bahkan pada saat istirahat dan ketidaknyamanan semakin bertambah ketika melakukan aktifitas fisik apapun.

2.2.5 Patofisiologi

Kekuatan jantung untuk merespon stress tidak mencukupi dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Jantung akan gagal melakukan tugasnya sebagai organ pemompa, sehingga terjadi yang namanya gagal jantung. Pada tingkat awal disfungsi komponen pompa dapat mengakibatkan kegagalan jika cadangan jantung normal mengalami payah dan kegagalan respon fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung. Semua respon ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital normal. Sebagai respon terhadap gagal jantung ada tiga mekanisme respon primer yaitu meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktifitas neurohormon, dan hipertrofi ventrikel (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016).

Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme-mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini pada keadaan normal. Mekanisme dasar dari gagal jantung adalah gangguan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme ini gagal, maka volume sekuncup yang harus menyesuaikan (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016).

Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu preload (jumlah darah yang mengisi jantung), kontraktilitas (perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan

kadar kalsium), dan afterload (besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol). Apabila salah satu komponen itu terganggu maka curah jantung akan menurun (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016).

Kelainan fungsi otot jantung disebabkan karena aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggu alirannya darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016).

Efek (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun. Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal jantung ventrikel kanan. Gagal ventrikel kiri murni sinonim dengan edema paru akut. Karena curah ventrikel berpasangan atau sinkron, maka kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016).

2.2.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kasus gagal jantung kongestive di antaranya sebagai berikut :

1. Elektrokardiogram : Hiperatropi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disaritmia, takikardia, fibrilasi atrial.
2. Uji stress : Merupakan pemeriksaan non-invasif yang bertujuan untuk menentukan kemungkinan iskemia atau infeksi yang terjadi sebelumnya.
3. Ekokardiografi
 - a. Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditanyakan bersama EKG) 2) Ekokardiografi dua dimensi (CT scan)
 - b. Ekokardiografi dopler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung)
4. Katerisasi jantung : Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan kiri dan stenosis katup atau insufisiensi
5. Radiografi dada : Dapat menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertropi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal
6. Elektrolit : Mungkin berubah karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal terapi diuretik
7. Oksimetri nadi : Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.
8. Analisa gas darah : Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratory ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir)

9. Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin : Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi
10. Pemeriksaan tiroid : Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pencetus gagal jantung

2.2.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gagal jantung dibagi menjadi 2 terapi yaitu sebagai berikut :

1. Terapi farmakologi :

Terapi yang dapat diberikan antara lain golongan diuretik, angiotensin converting enzyim inhibitor (ACEI), beta bloker, angiotensin receptor blocker (ARB), glikosida jantung , antagonis aldosteron, serta pemberian laksarasia pada pasien dengan keluhan konstipasi

2. Terapi non farmakologi :

Terapi non farmakologi yaitu antara lain tirah baring, perubahan gaya hidup, pendidikan kesehatan mengenai penyakit, prognosis, obat-obatan serta pencegahan kekambuhan, monitoring dan kontrol faktor resiko.

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan

2.3.1 Analisa Data

1. Menurut (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016).pengkajian berisikan data meliputi biodata pasien, riwayat kesehatan pasien yang sekarang dan juga riwayat penyakit yang dulu. Adanya peningkatan tekanan darah, adanya keturunan keluarga yang mengalami penyakit sama dengan pasien. serta riwayat meminum obat antihipertensi.

2. Aktivitas / istirahat berisikan data meliputi kelemahan, letih, napas pendek, gaya hidup monoton; Frekuensi jantung meningkat; Perubahan irama jantung; Takipnea.
3. Integritas ego berisikan data meliputi riwayat perubahan kepribadian, kecemasan, depresi, ekspresi marah kronik serta faktor-faktor pencetus stress multiple (suatu hubungan serta keuangan yang berkaitan dengan pekerjaan).
4. Makanan dan cairan berisikan data meliputi makanan apa saja yang disukai maupun tidak disukai, makanan yang tinggi garam, tinggi lemak, serta tinggi kolesterol (misalnya berupa makanan yang digoreng, keju, dan juga telur) gula-gula yang berwarna gelap, serta yang memiliki kandungan kalori yang tinggi ; Mual, muntah; perubahan berat badan yang signifikan dan terjadi akhir-akhir ini.
5. Nyeri atau ketidak nyamanan berisikan data meliputi penyakit arteri koroner ataupun keterlibatan pada jantung; nyeri yang sering hilang timbul pada tungkai; sakit kepala oksipital berat seperti yang telah terjadi sebelumnya; nyeri pada bagian perut
6. Sirkulasi berisikan data meliputi riwayat hipertensi, aterosklerosis, penjabaran tentang penyakit jantung koroner atau katup dan penyakit cerebro vaskuler
7. Neurosensori berisikan data meliputi keluhan pusing; berdenyut, sakit kepala subokspital (terjadi pada saat bangun dan menghilang secara spontan setelah beberapa jam).

8. Pernapasan berisikan data meliputi dispnea yang berkaitan dengan aktifitas/kerja; Takipnea, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal; Batuk dengan/tanpa adanya pembentukan sputum; adanya riwayat merokok

2.3.2 Pemeriksaan Fisik

Menurut (Ongkowijaya, J., & Wantania, 2016) pengkajian B1 sampai B6 pada pasien hipertensi adalah

1. B1 (Breathing) Pemeriksaan pada b1 ini menjelaskan keadaan klien apakah terdapat batuk, peningkatan produksi sputum, sesak nafas, adanya bunyi nafas tambahan.
2. B2 (Blood) Pemeriksaan tentang kardiovaskuler meit, adanya syok pada klien yang disertai stroke, peningkatan tekanan darah klien. Pada b2 pengkajian dilakukan lebih detail
3. B3 (Brain) Pemeriksaan ini meliputi apakah terdapat sumbatan pada otak, bagaimana aliran darahnya. Pemeriksaan pada konjungtiva, pupil.
4. B4 (Bladder) Pemeriksaan ini meliputi bagaimana kondisi urin, jumlah urin, apakah klien memakai kateter atau tidak,
5. B5 (Bowel) Pemeriksaan ini meliputi adanya keluhan kuitan menelan, nafsu makan menurun, pola defekasi, adakah keluhan sulit BAB,
6. B6 (Bone) Pemeriksaan ini meliputi ekstremitas mana yang terpasang infus, kondisi ekstremitas atas dan bawah keadaan kulit, kekuatan otot.

2.3.3 Diagnosa Keperawatan

1. Retensi urin berhubungan dengan disfungsi neurologis

2. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorbsi nutrien
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan
4. Resiko perfusi miokard tidak efektif
5. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan perubahan frekuensi jantung

Menurut (SDKI, 2017)

2.3.4 Intervensi

NO	Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1	pola nafas tidak efektif berhubungan dengan perubahan frekuensi jantung (SDKI, 2017)	Setelah dilakukan Intervensi 1x4 jam, gangguan pola nafas menurun, dengan kriteria hasil : 1. dipsnea menurun 2.penggunaan otot bantu nafas menurun 3. Pucat menurun 4. Tekanan darah membaik 5. frekuensi nafas membaik (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018)	1. Monitor Tekanan Darah 2. Monitor saturasi oksigen 3. Monitor adanya dipsnea 4. Posisikan semi fowler atau fowler 5. Kolaborasi pemberian anti hipertensi 6. pemberian nebulizer (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)
2	Risiko Perfusi miokard tidak efektif berhubungan dengan hipertensi (SDKI, 2017)	Setelah dilakukan Intervensi 1x4 jam, diharapkan Perfusi miokard meningkat, dengan kriteria hasil : 1. Takikardi membaik 2.Tekanan darah membaik SLKI L.02011 Hal 83	1. Monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi nafas, dan TD) 2. Monitor status oksigenasi 3. Monitor status tingkat kesadaran 4. Pertahankan jalan nafas 5. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen 6. Pasang jalur IV (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

2.3.5 Implementasi

Implementasi adalah proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategis keperawatan (tindakan keperawatan) yaitu telah direncanakan. Tujuan dari pelaksanaan adalah membantu klien dalam mencapai tujuan yang telah ditetapkan yang mencakup peningkatan kesehatan pencegahan penyakit. Pemulihan kesehatan dan memfasilitas koping perencanaan tindakan keperawatan akan dapat dilaksanakan dengan baik. Jika klien mempunyai keinginan untuk berpartisipasi dalam pelaksanaan tindakan keperawatan selama tahap pelaksanaan perawat terus melakukan pengumpulan data dan memilih tindakan perawatan yang paling sesuai dengan kebutuhan klien tindakan.

2.3.6 Evaluasi

Evaluasi adalah tahap terakhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan diri rencana keperawatan tercapai atau tidak. Tujuan evaluasi adalah untuk melihat kemampuan klien dalam mencapai tujuan. Hal ini dapat dilaksanakan dengan mengadakan hubungan dengan klien berdasarkan respon klien terhadap tindakan keperawatan yang diberikan sehingga perawat dapat mengambil keputusan:

- a. Mengakhiri tindakan keperawatan (klien telah mencapai tujuan yang ditetapkan).
- b. Memodifikasi rencana tindakan keperawatan (klien memerlukan waktu yang lebih lama untuk mencapai tujuan).

2.4 WOC menurut (Ayu and Prawishanti, 2014)

