

**KARYA ILMIAH AKHIR**  
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. A DENGAN DIAGNOSA**  
**MEDIS DECOMPENSASI CORDIS DI RUANG HCU**  
**RUMAH SAKIT PREMIER SURABAYA**



Oleh :

**EKA ELIS RUSDIANA, S.Kep**  
**NIM. 193.0025**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS**  
**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH**  
**SURABAYA**  
**TA. 2020**

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. A DENGAN DIAGNOSA  
MEDIS DECOMPENSASI CORDIS DI RUANG HCU  
RUMAH SAKIT PREMIER SURABAYA**

**Karya Ilmiah Akhir ini diajukan sebagai salah satu syarat  
Untuk memperoleh gelar Ners**



**Oleh :**

**EKA ELIS RUSDIANA, S.Kep**  
**NIM. 193.0025**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH  
SURABAYA  
TA. 2020**

**HALAMAN PERNYATAAN**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Eka Elis Rusdiana, S.Kep

NIM. : 193.0025

Tanggal Lahir : Lamongan, 16 Juli 1991

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Menyatakan bahwa karya ilmiah akhir dengan judul Asuhan Keperawatan Pada Tn. A Dengan Diagnosa Medis Decompensasi Cordis di ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya, saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan yang berlaku di STIKES Hang Tuah Surabaya. Berdasarkan pengetahuan dan keyakinan penulis, semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk, saya menyatakan dengan benar. Jika kemudian hari ternyata saya melakukan tindakan plagiat saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Stikes Hang Tuah Surabaya.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya agar dapat digunakan sebagaimana semestinya.

Surabaya, 30 Juli 2020



Eka Elis Rusdiana, S.Kep  
NIM.193.0025

**HALAMAN PERSETUJUAN**

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Eka Elis Rusdiana, S.Kep  
NIM : 193.0025  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul : Asuhan keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis  
Decompensasi Cordis di Ruang HCU Rumah Sakit Premier  
Surabaya

Serta perbaikan-perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui bahwa Karya Ilmiah Akhir ini diajukan dalam sidang guna memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh gelar :

**NERS (Ns)**

**Surabaya, 30 Juli 2020**

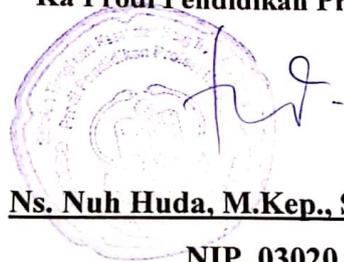
**Pembimbing**



**Dwi P., S.Kep., Ns., M.Sc**  
**NIP. 03006**

**Mengetahui,**

**STIKES Hang Tuah Surabaya**  
**Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**



**Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB.**  
**NIP. 03020**

## HALAMAN PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah dari :

Nama : Eka Elis Rusdiana, S.Kep  
NIM : 193.0025  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul KTI : Asuhan keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa  
Medis Decompensasi Cordis di Ruang HCU Rumah  
Sakit Premier Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji Karya Ilmiah di STIKES Hang  
Tuah Surabaya, dan dinyatakan dapat diterima sebagai salah satu syarat untuk  
memperoleh gelar “NERS” pada prodi Pendidikan Profesi Ners STIKES Hang  
Tuah Surabaya.

Penguji I **Dwi Privantini., S.Kep., Ns., M.Sc**  
NIP: 03.006



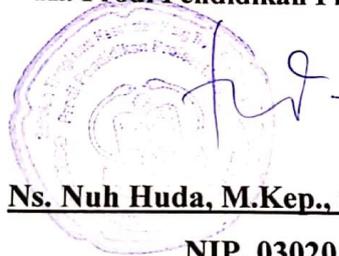
Penguji II **Merina Widvastuti, S.Kep.,Ns.,M.Kep**  
NIP.03.033



Mengetahui,

**STIKES Hang Tuah Surabaya**

**Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**



**Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB.**

**NIP. 03020**

Ditetapkan di : STIKES Hang Tuah Surabaya

Tanggal : Juli 2020

## KATA PENGANTAR

Segalapuji dan syukur peneliti panjatkan kehadiran Allah SWT Yang Maha Esa, atas limpahan karunia dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis yang berjudul “Asuhan Keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis Decompensasi Cordis di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya” sesuai dengan waktu yang telah ditentukan.

Karya Ilmiah Akhir ini di susun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners. Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya ilmiah ini bukan hanya karena kemampuan penulis saja, tetapi banyak bantuan dari berbagai pihak, yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesainya penulisan, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terimakasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada :

1. Ibu Wiwiek Liestaningrum, S.Kp.,M.Kep selaku ketua STIKES Hang Tuah Surabaya atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada penulis untuk menjadi mahasiswa Pendidikan Profesi Ners.
2. Puket 1, Puket 2, Puket 3 STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners.
3. Bapak Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp., Kep. MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti dan menyelesaikan Program Studi Pendidikan Profesi Ners.

4. Ibu Dwi P., S.Kep., Ns., M.Sc selaku pembimbing yang telah memberikan kritik, saran, masukan dan meluangkan waktu untuk membimbing penulis demi kesempurnaan penelitian ini.
5. Seluruh dosen, staf, dan karyawan Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah begitu banyak membantu dalam kelancaran proses belajar mengajar selama masa perkuliahan untuk menempuh studi dan membimbing penulis selama penulis menuntut ilmu di Program Studi Pendidikan Profesi Ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
6. Kedua orang tua saya tercinta yang senantiasa mendoakan, mendukung, memotivasi dan memberikan semangat selama proses penyusunan karya ilmiah ini.
7. Suami dan anak saya tercinta yang senantiasa support, menemani dan memotivasi selama proses penyusunan karya ilmiah ini.
8. Teman-teman Profesi Ners angkatan 10 dan seluruh pihak yang telah membantu dalam penyusunan karya ilmiah ini yang tidak dapat penulis sebutkans atu-persatu.

Semoga budi baik yang telah diberikan kepada peneliti mendapatkan balasan Allah Yang Maha Pemurah dan penulis berharap bahwa karya ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semuanya.

Surabaya, 30 Juli 2020

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>i</b>
<b>SURAT PERNYATAAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>HALAM PERSETUJUAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>iv</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>x</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xi</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penulisan.....	5
1.4 Manfaat Penulisan.....	6
1.5 Metode Penulisan.....	7
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Konsep Decompensasi Cordis.....	9
2.1.1 Anatomi Jantung.....	9
2.1.2 Definisi Decompensasi Cordis.....	15
2.1.3 Klasifikasi Decompensasi Cordis.....	16
2.1.4 Etiologi Decompensasi Cordis.....	17
2.1.5 Faktor Resiko.....	17
2.1.6 Patofisiologi Decompensasi Cordis.....	18
2.1.7 Manifestasi Klinis Decompensasi Cordis.....	20
2.1.8 Penatalaksanaan Decompensasi Cordis.....	21
2.1.9 Komplikasi Decompensasi Cordis.....	23
2.1.10 Pemeriksaan Penunjang.....	23
2.1.11 Penatalaksanaan Medis.....	24
2.2 Konsep Asuhan Keperawatan pada Decompensasi cordis.....	24
2.2.1 Pengkajian.....	24
2.2.2 Diagnosa Keperawatan.....	24
2.2.3 Intervensi Keperawatan.....	25
2.2.4 Implementasi Keperawatan.....	38
2.2.5 Evaluasi Keperawatan.....	38
2.3 Kerangka Asuhan Keperawatan.....	40
<b>BAB 3 TINJAUAN KASUS</b>	
3.1 Pengkajian.....	41
3.1.1 Data Dasar.....	41
3.1.2 Pemeriksaan Fisik.....	42
3.1.3 Pengkajian.....	46
3.2 Diagnosa Keperawatan.....	50
3.3 Intervensi.....	52
3.4 Implementasi dan Evaluasi.....	57

<b>BAB 4 PEMBAHASAN</b>	
4.1 Pengkajian.....	70
4.1.1 Identitas.....	70
4.1.2 Riwayat Sakit dan Kesehatan.....	71
4.1.3 Pemeriksaan Fisik.....	72
4.2 Diagnosis Keperawatan.....	75
4.3 Perencanaan.....	78
4.4 Implementasi.....	80
4.5 Evaluasi.....	84
<b>BAB 5 PENUTUP</b>	
5.1 Simpulan.....	88
5.2 Saran.....	91
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>93</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>95</b>

**DAFTAR TABEL**

Tabel 3.1 Hasil Laboratorium Tn. A.....	45
Tabel 3.3 Intervensi Keperawatan Pada Tn. A.....	52
Tabel 3.4 Analisa Data Pada Tn. A.....	55
Tabel 3.5 Implementasi dan Evaluasi Pada Tn. A.....	57

## **BAB 1**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 LatarBelakang**

Gagal jantung termasuk salah satu dari penyakit kardiovaskuler yang menempati urutan tertinggi penyebab kematian di rumah sakit. Penderita penyakit gagal jantung sudah tidak dialami oleh orang usia 50 tahun keatas atau lansia, sekarang usia kisaran 30 tahun juga banyak yang terkena gagal jantung (Kasron, 2014). Gagal jantung telah menjadi masalah kesehatan di seluruh dunia dan juga menjadi penyebab kenaikan jumlah perawatan di rumah sakit dengan menghabiskan biaya cukup tinggi. Akibatnya terjadi peningkatan angka perawatan di rumah sakit karena penyakit gagal jantung. Salah satu penyebab terjadinya gagal jantung yaitu hipertensi yang tidak terkontrol. Beberapa kasus pasien yang dirawat dirumah sakit dengan diagnosa masuk hipertensi urgensi disertai dengan hasil foto thorax dekompensasi kordis. Dari hasil tinjauan kasus beberapa dari pasien dengan hipertensi mengatakan tidak rutin minum obat dan kontrol ke dokter dengan alasan tekanan darah sudah normal dan tidak ada keluhan. Hal ini menyebabkan beban *preload* dan *afterload* meningkat yang mengakibatkan beban kinerja jantung bertambah, dalam menghadapi peningkatan beban kinerjanya, jantung berkompensasi.

Menurut data WHO 2018, 17,3 juta orang meninggal akibat gangguan kardiovaskular dan lebih dari 23 juta orang akan meninggal setiap tahun dengan gangguan kardiovaskular. Prevalensi gagal jantung berdasarkan pernah didiagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,13% atau sekitar 229.696 orang, dan berdasarkan

diagnosis dokter atau gejala sebesar sekitar 530.028 orang. Berdasarkan data Riskesdas tahun 2016, di provinsi Jawa Timur jumlah penderita gagal jantung pada usia lebih dari 15 tahun sebanyak 0,25% atau 97.125 orang, dan meningkat setiap tahunnya. Di Surabaya, pada tahun 2016 penderita penyakit gagal jantung dengan kasus kearah gangguan pernapasan dalam setiap tahunnya mengalami peningkatan, mencapai 193.000 orang. Di Rumah Sakit Premier Surabaya pada Juni 2020 pasien yang dirawat dengan diagnosa medis hipertensi sebanyak 42,6% atau 18 orang.

Penanganan pada *decompensasi cordis* mempunyai peran dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan dapat memberi dampak bermakna perbaikan gejala gagal jantung, kapasitas fungsional, kualitas hidup, morbiditas dan prognosis. Hal ini dapat didefinisikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. pemantauan frekuensi nafas, memberikan diet tanpa garam dan diuretik, dan juga perlu dilakukan untuk mengetahui respon klien terhadap aktivitas sehingga dapat mengetahui jika terjadi penurunan oksigen dan penurunan fungsi jantung. Menganjurkan klien untuk melakukan aktivitas sesuai kemampuan, yang berguna untuk menjaga keadaan jantung tetap stabil. Selain itu, hal tersebut dapat dicegah dengan gaya hidup yang sehat, yaitu melakukan aktivitas fisik untuk menjaga berat badan, tidak merokok, mengurangi dan mengelola tingkat stress, menghindari makanan tinggi kolesterol, kadar gula, dan yang menyebabkan darah tinggi. Yang perlu diperhatikan dan diingat, hal tersebut bisa dilakukan kapan saja secara rutin dan teratur.

Oleh karena itu, bagi seorang perawat harus mengetahui tentang bagaimana perjalanan dan dampak lebih lanjut dari penyakit Decompensasi Cordis. Berdasarkan latar belakang di atas, maka penulis tertarik untuk membahas mengenai Decompensasi Cordis yang dituangkan dalam bentuk Karya Ilmiah Akhir dengan judul “Asuhan Keperawatan Pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Untuk mengetahui lebih lanjut dari perawatan penyakit Decompensasi Cordis maka penulis akan melakukan kajian lebih lanjut dengan melakukan asuhan keperawatan medikal bedah dengan membuat rumusan masalah sebagai berikut “Bagaimanakah Asuhan Keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya”.

## **1.3 Tujuan Penulisan**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mahasiswa mampu mengidentifikasi asuhan keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

Berdasarkan tujuan umum diatas, maka penulisan karya ilmiah akhir ini memiliki tujuan khusus sebagai berikut :

1. Mampu melakukan pengkajian keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.

2. Mampu merumuskan diagnose keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.
3. Mampu membuat perencanaan keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.
4. Mampu membuat implementasi keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.
5. Mampu membuat evaluasi keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.

#### **1.4 Manfaat**

##### **1.4.1 Manfaat Teoritis**

6. Dengan adanya karya ilmiah akhir mengenai asuhan keperawatan pada Tn. A dengan Diagnosa Medis *Decompensasi Cordis* ini diharapkan dapat menambah wawasan atau pedoman untuk laporan atau studi kasus selanjutnya.

##### **1.4.2 Manfaat Praktisi**

1. Bagi Penulis

Hasil studi kasus ini dapat menjadi salah satu rujukan bagi penulis selanjutnya yang akan melakukan studi kasus mengenai *Decompensasi Cordis* dan juga sebagai bahan untuk menambah pengetahuan serta menerapkan ilmu yang telah diperoleh penulis selama menempuh Pendidikan Profesi Ners.

## 2. Bagi Institusi Pendidikan

Hasil studi kasus ini merupakan sumbangan bagi ilmu pengetahuan khususnya dalam hal asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnose medis Decompensasi Cordis.

## 3. Bagi Profesi Keperawatan

Sebagai tambahan ilmu bagi profesi keperawatan dan memberikan pemahaman yang lebih baik mengenai asuhan keperawatan dengan diagnose medis Decompensasi Cordis.

### **3.1 Metode Penulisan**

#### **3.1.1 Metode**

Penulisan karya ilmiah akhir ini menggunakan metode deskriptif, yaitu metode dengan sifat mengungkapkan peristiwa atau gejala yang terjadi pada waktu sekarang meliputi studi kasus kepustakaan yang mempelajari, mengumpulkan, membahas data dengan studi pendekatan proses keperawatan dengan Langkah-langkah pengkajian, diagnosis, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

#### **3.1.2 Teknik Pengumpulan Data**

Teknik pengumpulan data yang digunakan dalam penulisan karya ilmiah akhir ini meliputi :

##### 1. Wawancara

Data diambil/diperoleh melalui percakapan baik dengan pasien, keluarga, maupun tim kesehatan lain.

##### 2. Observasi

Data yang diambil melalui pengamatan baik secara langsung maupun tidak langsung melalui kondisi actual pasien maupun rekam medis pasien

### 3. Pemeriksaan

Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat menunjang menegakkan diagnose medis dan penanganan selanjutnya

#### **3.1.3 Sumber Data**

Sumber data yang digunakan untuk memperoleh keterangan tentang kondisi pasien dalam penulisan karya ilmiah akhir ini meliputi :

##### 1. Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh dari pasien. Namun pada penelitian ini pasien tidak memungkinkan untuk dilakukan pengambilan data primer.

##### 2. Data Sekunder

Data sekunder adalah data yang diperoleh dari keluarga atau orang terdekat pasien, catatan medis perawat, hasil-hasil pemeriksaan, dan tim kesehatan lain.

#### **3.1.4 Studi Kepustakaan**

Studi kepustakaan yaitu mempelajari buku sumber yang berhubungan dengan judul studi kasus dan masalah yang dibahas.

### **3.2 Sistematika Penulisan**

Sistematika penulisan karya ilmiah akhir ini secara keseluruhan akan dibagi menjadi tiga bagian, meliputi :

1. Bagian awal, memuat halaman judul, persetujuan pembimbing, pengesahan, abstrak, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi, daftar table, daftar gambar dan lampiran.

2. Bagian inti terdiri dari lima bab yang masing-masing terdiri dari sub bab sebagai berikut :

BAB 1 : Pendahuluan, berisi mengenai latar belakang, rumusan masalah, tujuan, manfaat penelitian, metode penulisan, dan sistematika penulisan studi kasus.

BAB 2 : Tinjauan Pustaka, berisi mengenai konsep penyakit dari sudut medis dan asuhan keperawatan pasien dengan diagnose medis Decompensasi Cordis.

BAB 3 : Tinjauan Kasus, berisi mengenai deskripsi data hasil pengkajian, diagnose medis, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

BAB 4 : Pembahasan, berisi mengenai perbandingan antara teori dengan kenyataan yang ada dilapangan.

BAB 5 : Penutup, berisi mengenai simpulan dan saran.

3. Bagian akhir, terdiri dari daftar pustaka dan lampiran.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi *Decompensasi Cordis***

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks yang disebabkan oleh adanya gangguan baik fungsional maupun struktural jantung sehingga mengurangi kemampuan ventrikel untuk menerima dan memompa darah (Kusmatuti, 2014).

Kondisi dimana jantung tidak mampu mempertahankan *cardiac output*/ memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan tubuh begitu juga dengan *venous return*. *Cardiac output* tidak bisa mencukupi kebutuhan metabolik tubuh(kegagalan pemompaan), sedangkan tekanan pengisian ke dalam jantung masih cukup tinggi, instrumen yang mendasar tentang gagal jantung termasuk kerusakan sifat kontraktilitas jantung yang berkurang dan ventrikel tidak mampu memompa keluar darah sebanyak yang masuk selama diastole. Hal ini menyebabkan volume pada saat diastolic akhir ventrikel secara progresif bertambah (Nurarif, 2015).

#### **2.2 Anatomi Fisiologi Jantung**

##### **2.2.1 Anatomi jantung**

Anatomi jantung dapat dibagi dalam dua kategori :

##### a. Anatomi luar

Atrium dipisahkan dari ventrikel oleh sulkus koronaris (yang mengelilingi jantung), pada sulkus ini berjalan arteri koroner kanan

dan arteri sirkum fleksi, setelah dipercabangkan dari aorta. Bagian luar kedua ventrikel dipisahkan sulkus intra ventrikuler anterior □ disebelah depan yang ditempati oleh arteri desenden anterior kiri dan sulkus interventrikuler posterior □ disebelah belakang yang dilewati oleh arteri carotis desendens posterior. Jantung dibungkus oleh jaringan ikat tebal yaitu perikardium yang terdiri dari dua lapisan :

1. Lapisan perikardium viseralis, langsung melekat pada permukaan jantung (epikardium).
2. Lapisan perikardium parietalis, melekat pada tulang dada disebelah depan dan pada kolumna vertebralis dibelakang, kebawah pada diafragma.

Kedua lapisan perikardium dipisahkan oleh cairan pelumas (10-20 ml), berfungsi mengurangi gesekan pada gerakan memompa dari jantung. Kerangka jantung merupakan jaringan ikat yang tersusun tampak pada bagian tengah jantung yang merupakan tempat pijaran atau landasan ventrikel, atrium dan katup-katup jantung.

#### b. Anatomi dalam

Jantung terdiri dari 4 ruang :

##### 1. Atrium kanan

Atrium kanan berfungsi sebagai tempat penyimpanan yang berasal dari vena kava superior, vena kava inferior dan sinus koronarius, tebal dinding atrium kanan  $\pm 2$  mm dalam muara vena kava tidak ada katup-katup sejati yang memisahkan vena kava dari atrium

jantung hanyalah lipatan katup (pita otot rudimeter). Selama fase sistol, ventrikel darah mengalir kedalam jantung (atrium kanan) dan selama fase diastol ventrikel darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Secara anatomis atrium kanan terletak agak kedepan dibanding ventrikel kanan atau atrium kiri.

## 2. Ventrikel kanan

Letak ruang paling dalam rongga dada yaitu tepat dibawah corpus sternum, berbentuk bulan sabit (pada potongan melintang) untuk menghasilkan kontraksi bertekanan rendah, guna mengalirkan darah kedalam arteri pulmonalis untuk memasuki sirkulasi pulmonal. Ventrikel kanan berdinding tipis  $\pm 4-5$  (tebalnya  $1/3$  dari tebal dinding ventrikel kiri ). Sirkulasi pulmonal merupakan sistem aliran darah bertekanan rendah dengan resistensi kecil, oleh sebab itu ventrikel kanan jauh lebih ringan dari ventrikel kiri.

## 3. Atrium kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah dioksigenasi dari paru-paru melalui keempat vena pulmonalis yang bermura pada dinding posterior-superior atau posterolateral masing-masing sepasang vena kanan dan kiri. Letak atrium kiri adalah di posterior–superior dari ruang jantung lain, tebal dindingnya  $\pm 3$  mm ( $>$  lebih tebal dari dinding atrium kanan). Antara vena pulmonalis dan atrium kiri tidak ada katup sejati  $\square$  perubahan tekanan dalam atrium kiri mudah membalik ke dalam pembuluh paru-paru. Darah mengalir

dari atrium kiri kedalam ventrikel kiri melalui katup mitral (bikuspidalis).

#### 4. Ventrikel kiri

Berbentuk lonjong seperti telur dimana bagian ujungnya mengarah keanteo inferior kiri menjadi apeks jantung tebal dinding 2-3 kali lipat dinding ventrikel kanan, sehingga menempati 75% masa otot jantung seluruhnya. Otot yang tebal dan bentuknya yang menyerupai lingkaran mempermudah pembentukan tekanan yang tinggi selama ventrikel berkontraksi. Ventrikel kiri harus menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sistemik dan mempertahankan aliran darah ke jaringan jaringan perifer.

#### c. Katup jantung

Antara atrium, ventrikel dan pembuluh darah besar yang keluar dari jantung terdapat katup:

##### 1. Katup atrioventrikularis

Daun katup halus tapi tahan lama terletak antara atrium dan ventrikel, katup trikuspidalis terletak antara atrium dan ventrikel kanan mempunyai 3 buah daun katup. Katup miralis (tapuspidalis) terletak antara atrium dan ventrikel kiri mempunyai 2 buah daun katup. Daun katup dari kedua katup itu terlambat melalui berkas-berkas tipis jaringan fibrosa yang disebut kerita tendinae. Kedua tendinae akan meluas menjadi otot papilaris (tonjolan otot pada

dinding vertikal) dan menyokong katup pada waktu kontraksi ventrikel, untuk mencegah membaliknya daun katup kedalam atrium.

## 2. Katup semilunaris

Katup aorta terletak antara ventrikel kiri dan aorta katup lebih tebal dari katup pulmonalis. Katup pulmonalis terletak antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis . Bentuk katup aorta dan pulmonalis sama. Katup semilunaris mencegah aliran kembali darah dari aorta atau arteri pulmonalis kedalam ventrikel, sewaktu ventrikel dalam keadaan istirahat.

### 2.2.2 Fisiologi Jantung

Siklus jantung terdiri dari 2 peristiwa yaitu:

#### 1. Peristiwa listrik (depolarisasi dan repolarisasi)

Depolarisasi, permeabilitas membran sel meningkat terhadap natrium. Masuknya ion  $\text{Na}^+$  (yang bermuatan+) sehingga bagian sel disebelah luar menjadi negatif dan bagian dalam sel menjadi positif. Repolarisasi membran sel lebih permeabel terhadap ion  $\text{K}^+$  dibandingkan dengan Natrium sehingga didalam sel relatif negatif. Kontraktilitas miokardium ditentukan oleh  $\text{Ca}^+$  bebas intraseluler. Elektrofisiologis adalah aktifitas listrik jantung akibat dari perubahan-perubahan permeabilitas membran sel yang menyebabkan pergerakan ion-ion melalui membran sel tersebut dan mengubah muatan listrik sepanjang membran. 3 darah yang sangat

penting dalam elektrofisiologi yaitu : kalium ( $K^+$ ), Natrium ( $Na^+$ ) dan kalsium ( $Ca^+$ ).

## 2. Peristiwa mekanik (sistolik dan diastolik)

Membentuk suatu gabungan ekatatio-contraction-coupling.

Rangsangan listrik dari sel miokardium akan melalui timbulnya kontraksi otot sehingga akan menghasilkan suatu peristiwa eksilotion-contraction-coupling. Sistol merupakan kuncupan jantung akibat kontraksi otot jantung. Sedangkan diastol merupakan masa relaksasi jantung, khususnya kedua bilik jantung pada saat darah mengalir ke dalamnya.

Fase-fase siklus jantung :

### 1. Mid diastol

Fase pengisian lambat ventrikel (atrium dan ventrikel dalam keadaan istirahat). Darah dari vena masuk ke atrium kemudian akan mengalir secara pasif ke ventrikel (katup atrioventrikuler terbuka dan katup semilunar tertutup).

### 2. Diastol lanjut

Gelombang depolarisasi menyebar di atrium dan berhenti sementara di nodus AV sehingga otot atrium berkontraksi dan memberikan 20-30% pada ventrikel.

### 3. Sistol awal

Depolarisasi menyebar dari nodus AV ke miokardium ventrikel mengakibatkan ventrikel berkontraksi sehingga tekanan

di ventrikel meninggi melebihi tekanan atrium katup AV menutup (bunyi jantung pertama) terjadi kontraksi isovolemik.

#### 4. Sistol lanjut

Tekanan ventrikel terus meningkat melebihi tekanan dalam pembuluh darah (arteri pulmonalis dan aorta) mengakibatkan katup semilunaris terbuka sehingga darah di ejeksikan ke sirkulasi pulmonal dan sistemik.

#### 5. Diastol awal

Gelombang repolarisasi menyebar melalui miokardium ventrikel (ventrikel istirahat) sehingga otot relaksasi mengakibatkan tekanan ventrikel turun lebih rendah dari tekanan atrium sehingga katup semilunaris tertutup tedengar bunyi jantung kedua tekanan ventrikel terus turun melebihi tekanan diatrium sehingga katup AV membuka (fase relaksasi isovolemik).

### 2.3 Klasifikasi *Decompensasi Cordis*

Gagal jantung dapat diklasifikasikan menurut beberapa tingkatan parahannya. Berdasarkan bagian jantung yang mengalami kegagalan pemompaan, gagal jantung terbagi :

#### 1. Gagal Jantung Kiri

Pada gagal jantung kiri terjadi *dyspneu d'effort*, *fatigue*, *orthopnea* *dispnea nocturnal* *paroksismal*, batuk, pembesaran jantung, irama derap, *ventricular heaving*, bunyi derap S3 dan S4, pernafasan *cheyne*

stokes, takikardi, pulsusu alternans, ronkhi dan kongesti vena pulmonalis.

## 2. Gagal Jantung Kanan

Pada gagal jantung kanan timbul edema, liver engorgement, anoreksia, dan kembung. Pada pemeriksaan fisik didapatkan hipertrofi jantung kanan, heaving ventrikel kanan, irama derap antrium kanan, murmur, tanda-tanda penyakit paru kronik, tekanan vena jugularis meningkat, bunyi P2 mengeras, asites, hidrothoraks, peningkatan tekanan vena, hepatomegali dan pitting edema.

## 3. Gagal Jantung Kongestif

Pada gagal jantung kongestif terjadi manifestasi gabungan gagal jantung kiri dan kanan. New York Heart Association (NYHA) membuat klafisikasi fungsional dalam 4 kelas. Dibawah ini tabel gambaran sitem klasifikasi yang paling umum digunakan, menurut *New York Heart Association (NYHA) Fungsional Classification* :

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung berdasarkan gejala (NYHA 2016)

Gejala pasien
lass
Tidak ada pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan yang berarti, palpitasi, <i>dyspnea</i> (sesak napas).
Sedikit keterbatasan terhadap aktivitas fisik sehari -

<b>I</b>	<p>hari. Nyaman saat istirahat. Aktivitas biasa dapat menyebabkan kelelahan, palpitasi, dan <i>dyspnea</i>.</p> <p style="text-align: center;">Ditandai dengan pembatasan aktivitas fisik. Nyaman</p>
<b>II</b>	<p>saat istirahat. Sedikit aktivitas dapat menyebabkan kelelahan, palpitasi, dan <i>dyspnea</i>.</p> <p style="text-align: center;">Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa ketidaknyamanan. Gejala gagal jantung saat istirahat. Jika</p>
<b>V</b>	<p>aktivitas fisik dilakukan, ketidaknyamanan meningkat</p>

Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Jantung berdasarkan penilaian obyektif (NYHA 2016)

Penilaian obyektif
lass
<p>Tidak ada tanda obyektif penyakit kardiovaskular.</p> <p>Tidak ada gejala dan tidak ada batasan dalam aktivitas fisik biasa.</p> <p style="text-align: center;">Tanda obyektif penyakit kardiovaskular minimal.</p> <p>Gejala ringan dan keterbatasan sedikit selama aktivitas biasa.</p> <p>Nyaman saat istirahat.</p>

Tanda obyektif penyakit kardiovaskular cukup parah. Ditandai keterbatasan dalam aktivitas karena gejala yang meningkat, bahkan selama aktivitas yang minimal. Nyaman hanya pada saat istirahat.

Tanda obyektif penyakit kardiovaskular yang berat. Keterbatasan parah. Bahkan gejala dapat muncul ketika beristirahat.

#### 2.4 Patofisiologi *Decompensasi Cordis*

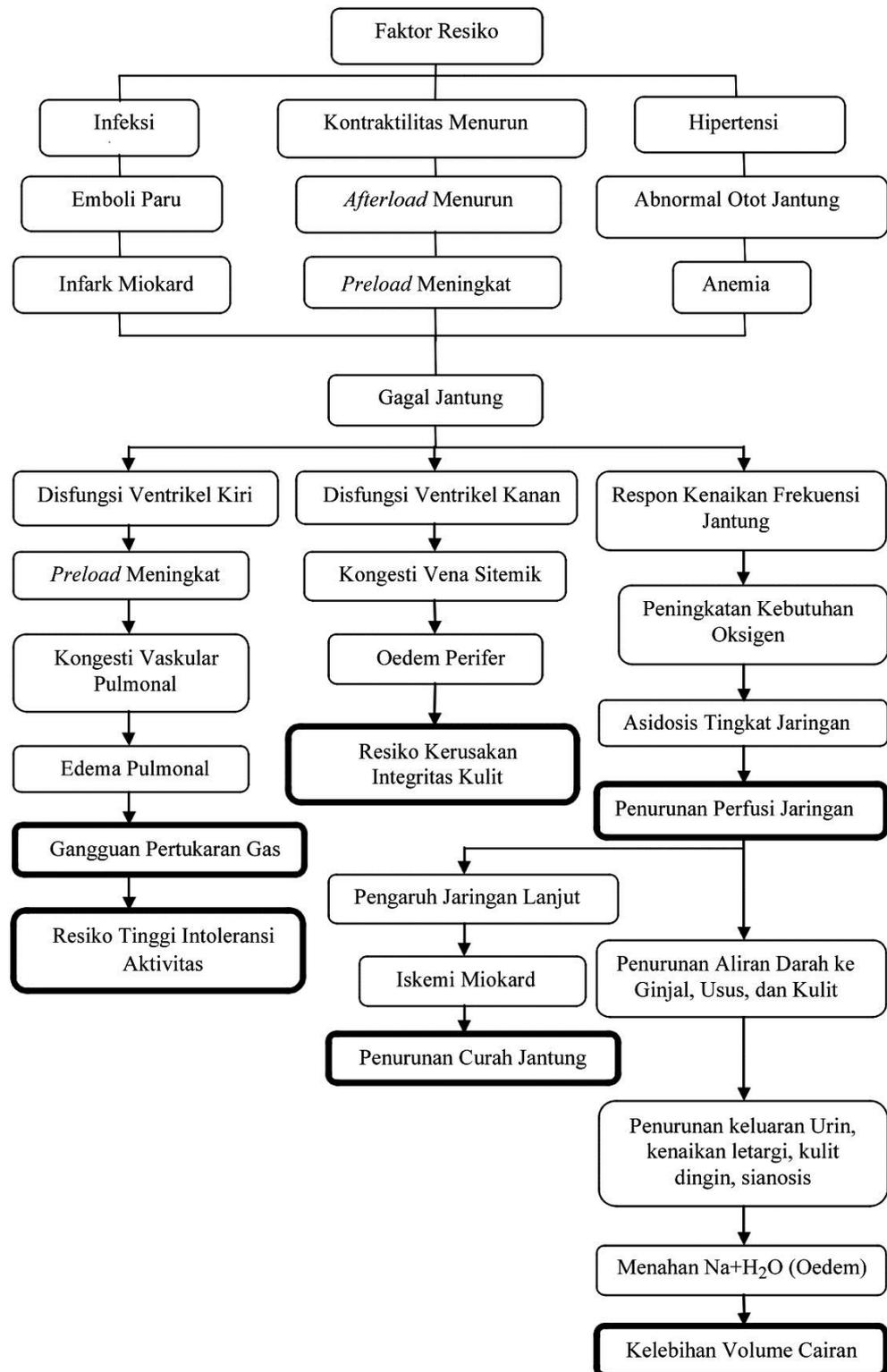
Frekuensi jantung adalah fungsi dari sistem saraf otonom. Apabila curah jantung berkurang, maka sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk tetap mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme kompensasi ini gagal untuk dapat mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume sekuncup jantung-lah yang harus menyesuaikan diri untuk tetap bisa mempertahankan curah jantung.

Volume sekuncup merupakan jumlah darah yang dipompa pada setiap jantung berkontraksi, hal ini tergantung pada 3 faktor, yaitu: *preload* (jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung), kontraktilitas (beracuan pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium), *afterload* (mengacu pada

besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan).

Tubuh mengalami beberapa adaptasi pada jantung dan hal ini terjadi secara sistemik, jika terjadi gagal jantung. Volume dan tekanan pada akhir diastolik di dalam kedua ruang jantung meningkat, apabila terjadi pengurangan volume sekuncup kedua ventrikel akibat penekanan kontraktilitas atau *afterload* yang sangat meningkat. Hal ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium pada akhir diastolik dan menyebabkan waktu sistolik menjadi singkat. Akan terjadi dilatasi ventrikel jika kondisi ini berlangsung lama. Pada saat istirahat, *cardiac output* masih bisa berfungsi dengan baik, akan tetapi peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama (kronik) akan dijalarkan ke kedua atrium, sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sistemik. Yang pada akhirnya tekanan kapiler akan meningkat dan menyebabkan transudasi cairan serta timbul edema paru atau edema sistemik (Oktavianus & Rahmawati, 2014).

Gambar 2.1 WOC Decompensasi Cordis



## 2.5 Etiologi *Decompensasi Cordis*

Menurut Smeltzer, (2001), penyebab gagal jantung meliputi :

1. Kelainan otot jantung misalnya : *aterosklerosis koroner* (keadaan patologis dimana terjadi penebalan *arteri koronoris* oleh lemak “streak”).
2. Hipertensi sistemik (peningkatan tekanan darah diatas 140/90 MmHg) atau *hipertensi pulmonal* (peningkatan tekanan darah diparu-paru akibat *kongesti pulmonal*).
3. Peradangan dan penyakit degeneratif, misalnya : *miokarditis* (peradangan pada otot jantung), *endokarditis* (penyakit infeksi pada endokard atau katup jantung) reumatik (setiap kondisi yang disertai nyeri dan kaku pada *musculoskeletal*)
4. Penyakit jantung lain, misalnya : pada mekanisme gangguan aliran darah melalui jantung (stenosis atau penyempitan katup semilunar dan katup alveonar), pada peningkatan *afterload* mendadak hipertensi maligna (peningkatan tekanan darah berat disertai kelainan pada retina, ginjal dan kelainan *serebal*).
5. Faktor siskemik misal : pada meningkatnya laju metabolisme (demam tiroktosis) meningkatnya kebutuhan oksigen jaringan (hipoksia atau berkurangnya oksigen dalam darah, anemia atau berkurangnya kadar hemoglobin), asidosis metabolik dan abnormal elektrolit dapat menurunkan kontraktilitas otot jantung.

## 2.6 Manifestasi Klinis *Decompensasi Cordis*

Berikut adalah manifestasi klinis gagal jantung, (Majid, 2017):

1. Tanda dominan

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

2. Gagal jantung kiri

Kongesti paru menonjol, hal ini disebabkan ketidakmampuan ventrikel kiri memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu :

- a. Dispnea : Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas, bisa juga terjadi ortopnea. Beberapa pasien bisa mengalami kondisi ortopnea pada malam hari yang sering disebut *Paroksimal Nokturnal Dispnea (PND)*.
- b. Batuk.
- c. Mudah lelah : Terjadi karena curah jantung berkurang dan menghambat jaringan dari sirkulasi normal, serta terjadi penurunan pada pembuangan sisa dari hasil katabolisme yang diakibatkan karena meningkatnya energi yang digunakan saat bernafas dan terjadinya insomnia karena *distress* pernafasan.
- d. Kegelisahan dan kecemasan. Terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan saat bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi bagaimana semestinya.

3. Gagal jantung kanan
  - a. Kongestif pada jaringan perifer dan jaringan viseral.
  - b. Edema ekstremitas bawah, biasanya edema pitting, penambahan berat badan.
  - c. Hepatomegali dan nyeri tekan pada abdomen di kuadran kanan atas, terjadi karena adanya pembesaran vena di hepar.
  - d. Anoreksia dan mual. Terjadi karena adanya pembesaran vena dan statis vena di dalam rongga abdomen.
  - e. Nokturia (sering kencing malam hari).
  - f. Kelemahan

### **2.7 Komplikasi *Decompensasi Cordis***

Berikut komplikasi dari gagal jantung menurut (Wijaya & Putri 2013) antara lain :

- a. Adema paru akut dapat terjadi akibat gagal jantung kiri.
- b. Syok kardiogenik.  
Akibat penurunan dari curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).
- c. Episode trombolik.  
Thrombus terbentuk akibat imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi, trombus dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah.
- d. Efusi pericardial dan tamponade jantung.

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

## 2.8 Penatalaksanaan

Ada beberapa penatalaksanaan *decompensasi cordis*. Tidak ada pengobatan secara spesifik untuk proses penyembuhan penyakit gagal jantung, akan tetapi secara umum ada beberapa penatalaksanaan pengobatan untuk gagal jantung adalah sebagai berikut (Nurarif, 2015) :

### a. Perawatan

#### 1. Tirah baring/*bedrest*

Kerja jantung dalam keadaan dekompensasi harus benar-benar dikurangi, mengingat kebutuhan oksigen yang relatif meningkat.

#### 2. Pemberian oksigen

Pemberian oksigen secara rumat biasanya diperlukan 2 liter/menit dalam keadaan sianosis sekali dapat lebih tinggi.

#### 3. Diet

Umumnya diberikan makanan lunak dengan rendah (pembatasan) garam. Jumlah kalori sesuai kebutuhan, pasien dengan gizi kurang diberi makanan tinggi kalori tinggi protein. Cairan diberikan 80-100 ml/kgBB/hari.

### b. Pengobat

an medik

### 1. Digit

alisa

si

Digitalis akan memperbaiki kerja jantung dengan memperlambat dan memperkuat kontraksi jantung serta meninggikan curah jantung. Dosis digitalis :

a) Digoksin oral untuk digitalisasi cepat 0,5 – 2 mg dalam 4 – 6 dosis selama 24 jam dan dilanjutkan 2 x 0,5 mg selama 2 – 4 hari.

b) Cedilanid IV 1,2 – 1,6 mg dalam 24 jam. Dosis penunjang untuk gagal jantung :

Digoksin 0,25 mg sehari untuk pasien usia lanjut dan gagal ginjal dosis disesuaikan. Dosis penunjang digoksin untuk fibrilasi atrium 0,25 mg.

### 2. Diuretik

Diuresis dapat mengurangi beban awal (*preload*), tekanan pengisian yang berlebihan dan secara umum untuk mengatasi retensi cairan yang berlebihan. Yang digunakan : furosemid 40 – 80 mg. Pemberian dosis penunjang bergantung pada respon, rata-rata 20 mg sehari.

### 3. Vasodilator

Obat vasodilator menurunkan tekanan akhir diastolic ventrikel kiri dan menghilangkan bendungan paru serta beban kerja jantung jadi berkurang. Preparat vasodilator yang digunakan :

- 1) Nitrogliserin 0,4–0,6 mg sublingual atau 0,2–2 mg/kgBB/menit IV
  - 2) Nitroprusid 0,5 – 1 mg/kgBB/menit IV
4. Pengobatan penunjang lainnya bersifat simptomatik
- a) Jika terjadi anemia, maka harus ditanggulangi dengan pemberian sulfa ferosus, atau tranfusi darah jika anemia berat.
  - b) Jika terdapat infeksi sistemik berikan antibiotik
- Untuk penderita gagal jantung anak-anak yang gelisah, dapat diberikan penenang; luminal dan morfin dianjurkan terutama pada anak yang gelisah. (Long, Barbara C, Perawatan Medikal Bedah : Suatu Pendekatan Proses Keperawatan, 2013).

c. Operatif

Pemakaian Alat dan Tindakan Bedah antara lain :

- 1) Revaskularisasi (perkutan, bedah).
- 2) Operasi katup mitral.
- 3) Aneurismektomi
- 4) Kardiomioplasti.
- 5) *External cardiac support*.
- 6) Pacu jantung, konvensional, resinkronisasi pacu jantung biventricular
- 7) *Implantable cardioverter defibrillators (ICD)*.
- 8) *Heart transplantation, ventricular assist devices, artificial heart*

## **2.9 Konsep Hipertensi**

### **2.9.1 Definisi Hipertensi**

Tekanan darah tinggi atau dikenal dengan istilah hipertensi didefinisikan sebagai elevasi persistem dari tekanan darah sistolik (TDS) pada level 140 mmHg atau lebih dan tekanan darah diastolik (TDD) pada level 90 mmHg atau lebih (Black & Hawks, 2014). Hipertensi Pulmonal Primer (HPP) atau hipertensi pulmonal idiopatik adalah suatu penyakit atau sindroma yang kompleks, memerlukan pendekatan multidisiplin dan jarang didapat, namun bersifat progresif karena adanya peningkatan resistensi vascular pulmonal, yang lebih lanjut menyebabkan menurunnya fungsi ventrikel kanan oleh karena peningkatan afterload ventrikel kanan (Ghanie, 2014). Hipertensi sekunder adalah kenaikan tekanan darah yang terjadi akibat proses dasar yang dapat diidentifikasi (Lemone, 2014). Dari beberapa pendapat diatas dapat disimpulkan bahwa hipertensi adalah suatu kondisi yang menggambarkan terjadinya peningkatan tekanan darah dimana tekanan sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg pada beberapa kali pengukuran.

### **2.9.2 Etiologi Hipertensi**

Berdasarkan penyebabnya hipertensi terbagi menjadi dua golongan menurut Irianto (2014) yaitu:

a. Hipertensi esensial atau hipertensi primer.

Merupakan 90% dari seluruh kasus hipertensi adalah hipertensi esensial yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang tidak diketahui penyebabnya (Idiopatik). Beberapa faktor diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial seperti berikut ini:

1) Genetik

individu yang mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi, beresiko tinggi untuk mendapatkan penyakit ini. Faktor genetik ini tidak dapat dikendalikan, jika memiliki riwayat keluarga yang memiliki tekanan darah tinggi.

2. Jenis kelamin dan usia

Laki-laki berusia 35-50 tahun dan wanita menopause beresiko tinggi untuk mengalami hipertensi. Jika usia bertambah maka tekanan darah meningkat faktor ini tidak dapat dikendalikan serta jenis kelamin laki-laki lebih tinggi dari pada perempuan.

3. Diet

Konsumsi diet tinggi garam atau lemak secara langsung berhubungan dengan berkembangnya hipertensi

4. Berat badan

Faktor ini dapat dikendalikan dimana bisa menjaga berat badan dalam keadaan normal atau ideal. Obesitas (>25% diatas BB ideal)

dikaitkan dengan berkembangnya peningkatan tekanan darah atau hipertensi.

#### 5. Gaya hidup

Faktor ini dapat dikendalikan dengan pasien hidup dengan pola hidup sehat dengan menghindari faktor pemicu hipertensi itu terjadi yaitu merokok, dengan merokok berkaitan dengan jumlah rokok yang dihisap dalam waktu sehari dan dapat menghabiskan berapa putung rokok dan lama merokok berpengaruh dengan tekanan darah pasien. Konsumsi alkohol yang sering, atau berlebihan dan terus menerus dapat meningkatkan tekanan darah pasien sebaiknya jika memiliki tekanan darah tinggi pasien diminta untuk menghindari alkohol agar tekanan darah pasien dalam batas stabil dan pelihara gaya hidup sehat penting agar terhindar dari komplikasi yang bisa terjadi.

#### b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan 10% dari seluruh kasus hipertensi adalah hipertensi sekunder, yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah karena suatu kondisi fisik yang ada sebelumnya seperti penyakit ginjal atau gangguan tiroid, hipertensi endokrin, hipertensi renal, kelainan saraf pusat yang dapat mengakibatkan hipertensi dari penyakit tersebut karena hipertensi sekunder yang terkait dengan ginjal disebut hipertensi ginjal (*renal hypertension*). Gangguan ginjal yang paling banyak menyebabkan tekanan darah tinggi karena adanya penyempitan pada arteri ginjal, yang merupakan pembuluh darah

utama penyuplai darah ke kedua organ ginjal. Bila pasokan darah menurun maka ginjal akan memproduksi berbagai zat yang meningkatkan tekanan darah serta gangguan yang terjadi pada tiroid juga merangsang aktivitas jantung, meningkatkan produksi darah yang mengakibatkan meningkatnya resistensi pembuluh darah sehingga mengakibatkan hipertensi. Faktor pencetus munculnya hipertensi sekunder antara lain: penggunaan kontrasepsi oral, *coarctation* aorta, neurogenik (tumor otak, ensefalitis, gangguanpsikiatris), kehamilan, peningkatan volume intravaskuler, luka bakar, dan stress karena stres bisa memicu sistem saraf simapatis sehingga meningkatkan aktivitas jantung dan tekanan pada pembuluh darah.

### 2.9.3 Klasifikasi Hipertensi

Menurut Black & Hawks (2014) hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan derajat hipertensinya.

- a. Berdasarkan sistolik dan diastolik

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah Berdasarkan Sistolik dan Diastolik (linda Brookes 2004)

<b>Klasifikasi Tekanan Darah</b>	<b>Tekanan Darah Sistolik (MmHg)</b>	<b>Tekanan Darah Diastolik (MmHg)</b>
<b>Normal</b>	<b>&lt; 130</b>	<b>Dan &lt; 85</b>
<b>Pre Hipertensi</b>	<b>130 – 139</b>	<b>Atau 85 – 89</b>
<b>Hipertensi stage 1</b>	<b>140 – 159</b>	<b>Atau 90 – 99</b>
<b>Hipertensi stage 2</b>	<b>160 – 179</b>	<b>Atau 100 – 109</b>
<b>Hipertensi stage 3</b>	<b>≥ 180</b>	<b>≥ 110</b>

Menurut Linda Brookes (2004), *The update WHO/ISH hypertension guideline*, yang merupakan divisi dari National Institute

of Health di AS secara berkala mengeluarkan laporan yang disebut *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Memberikan resensi pembaharuan kepada WHO/ISH tentang kriteria hipertensi yang dibagi dalam empat kategori yaitu optimal, normal dan normal tinggi/prahipertensi, kemudian hipertensi derajat I, hipertensi derajat II dan hipertensi derajat III.

Prahipertensi, jika angka sistolik antara 130 sampai 139 mmHg atau angka diastolik antara 85 sampai 89 mmHg. Jika orang menderita prahipertensi maka risiko untuk terkena hipertensi lebih besar. Misalnya orang yang masuk kategori prahipertensi dengan tekanan darah 130/85 mmHg-139/89 mmHg mempunyai kemungkinan dua kali lipat untuk mendapat hipertensi dibandingkan dengan yang mempunyai tekanan darah lebih rendah. Jika tekanan darah Anda masuk dalam kategori prahipertensi, maka dianjurkan melakukan penyesuaian pola hidup yang dirancang untuk menurunkan tekanan darah menjadi normal (Linda Brookes, 2004).

Hipertensi derajat I. Sebagian besar penderita hipertensi termasuk dalam kelompok ini. Jika kita termasuk dalam kelompok ini maka perubahan pola hidup merupakan pilihan pertama untuk penanganannya. Selain itu juga dibutuhkan pengobatan untuk mengendalikan tekanan darah (Linda Brookes, 2004).

Hipertensi derajat II dan derajat III. Mereka dalam kelompok ini mempunyai risiko terbesar untuk terkena serangan jantung, stroke

atau masalah lain yang berhubungan dengan hipertensi. Pengobatan untuk setiap orang dalam kelompok ini dianjurkan kombinasi dari dua jenis obat tertentu dibarengi dengan perubahan pola hidup (Linda Brookes, 2004).

b. Berdasarkan Tingkatan

Kategori	Tekanan Darah Sistolik (Mmhg)	Tekanan Darah Diastolik (Mmhg)
<b>Normal</b>	<130	< 85
<b>Normal Tinggi</b>	130 – 139	85 – 89
<b>Stadium 1 (ringan)</b>	140 – 159	90 – 99
<b>Stadium 2 (sedang)</b>	160 – 179	100 – 109
<b>Stadium 3 (berat)</b>	180 – 209	110 – 119
<b>Stadium 4 (malgina)</b>	≥ 210	≥ 120

#### 2.9.4 Manifestasi Klinis Hipertensi

Pada pemeriksaan fisik tidak dijumpai adanya kelainan apapun selain hasil pengukuran tekanan darah yang tinggi. Klien yang menderita hipertensi biasanya tidak menampilkan gejala (asimtomatik). Diagnosis prehipertensi pada dewasa ditegakkan jika rata-rata hasil pemeriksaan darah pada dua kunjungan berturut-turut berada pada nilai tekanan diastolik antara 80-89 mmHg; atau rata-rata tekanan darah sistolik tekanan darah pada dua kunjungan berada pada nilai antara 120-139 mmHg. Tekanan diastolik yang bernilai lebih dari 90 mmHg dan sistolik lebih dari 140 mmHg didiagnosis sebagai hipertensi (Potter dan Perry, 2010).

Satu kali pengukuran tekanan darah yang menunjukkan peningkatan tidak cukup untuk menegakkan diagnosis hipertensi. Pada tahap awal penyakit hipertensi tidak menunjukkan tanda dan gejala yang dikeluhkan oleh klien, dan jika keadaan ini terus tidak terdeteksi selama pemeriksaan rutin, klien akan tetap tidak sadar bahwa tekanan darahnya naik. Jika kondisi ini dibiarkan tidak terdiagnosis maka tekanan darah akan terus naik, manifestasi klinis akan menjadi jelas dan klien akan mengeluhkan sakit kepala yang terus menerus, kelelahan, pusing, berdebar-debar, sesak, pandangan kabur atau penglihatan ganda, atau mimisan (Black & Hawks, 2014).

Menurut Nurarif & Kusuma (2013) tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi:

- a. Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah.
- b. Gejala yang lazim Gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis.

### **2.9.5 Faktor Resiko Hipertensi**

AHA (2016) menyatakan bahwa orang yang beresiko lebih tinggi terkena hipertensi adalah:

- a. Riwayat keluarga dengan hipertensi
- b. Afrika-Amerika
- c. Orang gemuk atau obesitas

- d. Orang-orang yang tidak beraktivitas fisik.
- e. Orang yang mengonsumsi sodium (garam) terlalu banyak.
- f. Orang dengan diabetes, asam urat, atau penyakit ginjal.
- g. Wanita hamil
- h. Wanita yang mengonsumsi pil KB. Berat badan berlebih memiliki hipertensi selama kehamilan, riwayat keluarga, dan memiliki penyakit ginjal ringan.

Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan serius pada kesehatan. Hal ini dapat mengeraskan arteri, mengurangi aliran oksigen darah ke jantung yang dapat menyebabkan nyeri dada angina). Gagal jantung (jantung tidak dapat memompa darah dan oksigen ke organ lain). Serangan jantung (terjadi ketika pasokan darah ke jantung tersumbat dan menyebabkan kematian otot jantung karena oksigen yang tidak adekuat, semakin lama aliran darah tersumbat, semakin berat kerusakan pada jantung). Dan stroke (terjadi ketika pembuluh darah di otak pecah dan memblok arteri yang mengalirkan darah dan oksigen ke otak) (WHO, 2011).

Menurut AHA (2016) bahwa hipertensi yang tidak terkontrol atau tidak terdeteksi akan menyebabkan serangan jantung, stroke, gagal jantung, penyakit ginjal, atau gagal ginjal, kehilangan penglihatan, disfungsi seksual, angina, dan penyakit arteri perifer (*Peripheral Artery Disease/PAD*). Hipertensi jika dapat di deteksi sejak dini akan meminimalkan kemungkinan terjadinya resiko serangan jantung, gagal jantung, stroke, dan gagal ginjal (Kemenkes RI, 2014). Satu-satunya

cara untuk mendeteksi tekanan darah tinggi adalah tekanan darah harus di ukur oleh dokter atau tenaga kesehatan professional lainnya (WHO, 2011).

### **2.9.6 Patofisiologi Hipertensi**

Hipertensi dikaitkan dengan penebalan dinding pembuluh darah dan hilangnya elastisitas dinding arteri. Hal ini menyebabkan resistensi perifer akan meningkat sehingga jantung akan memompa lebih kuat untuk mengatasi resistensi yang lebih tinggi. Akibatnya aliran darah ke organ vital seperti jantung, otak dan ginjal akan menurun (Potter& Perry, 2012). Selain itu juga terjadinya mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor, pada medulla diotak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepineprin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitive terhadap

norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respons vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran ke ginjal, menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler. Semua faktor ini cenderung mencetuskan keadaan hipertensi.

Untuk pertimbangan gerontology. Perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh perifer bertanggungjawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa

oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curang jantung dan peningkatan tahanan perifer (Brunner & Suddarth, 2013).

### **2.9.7 Komplikasi Hipertensi**

Hipertensi dapat menimbulkan komplikasi seperti:

a. Stroke

Angka kejadian stroke akibat hipertensi di Indonesia cukup tinggi yaitu mencapai 36% pada lansia diatas 60 tahun. Stroke adalah kondisi ketika terjadi kematian sel pada suatu area di otak. Hal ini terjadi akibat terputusnya pasokan darah ke otak yang disebabkan oleh penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah dimana hal tersebut diakibatkan oleh berbagai hal seperti arterosklerosis dan hipertensi yang tidak terkontrol. Stroke biasanya terjadi secara mendadak dan menyebabkan kerusakan otak (Sari, 2017).

b. Infark Miokard

Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang arterosklerosis tidak dapat menyuplai oksigen yang cukup ke miokardium atau apabila terbentuk thrombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Hipertensi kronik dan hipertensi ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark. Demikian juga hipertropi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga dapat terjadi disritmia, hipoksia

jantung, dan peningkatan resiko pembentukan bekuan (Triyanto, 2014).

c. Gagal Ginjal

Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Hipertensi membuat ginjal harus bekerja lebih keras, yang mengakibatkan sel-sel pada ginjal akan lebih cepat rusak (Susilo & Wulandari, 2011).

d. Ketidakmampuan Jantung

Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah yang kembalinya ke jantung dengan cepat mengakibatkan cairan terkumpul di paru, kaki dan jaringan lain sering disebut edema. Cairan didalam paru-paru menyebabkan sesak napas, timbunan cairan ditungkai menyebabkan kaki bengkak atau sering dikatakan edema. Ensefalopati dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang cepat). Tekanan yang tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan dan mendorong kedalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat. Neuron-neuron disekitarnya kolap dan terjadi koma (Triyanto, 2014).

### **2.9.8 Penatalaksanaan Hipertensi**

Tujuan dari setiap program terapi adalah untuk mencegah kematian dan komplikasi dengan mencapai dan mempertahankan tekanan darah arteri pada atau kurang dari 140/90 mmHg (130/90

mmHg untuk penderita diabetes melitus atau penderita penyakit ginjal kronis), kapanpun jika memungkinkan.

- a. Pendekatan nonfarmakologis mencakup penurunan berat badan, pembatasan alkohol dan natrium, olahraga teratur dan relaksasi, tinggi buah dan sayur, dan produk susu rendah lemak telah terbukti menurunkan tekanan darah tinggi.
- b. Pilih kelas obat yang memiliki efektifitas terbesar, efek samping terkecil dan peluang terbesar untuk diterima pasien. Dua kelas obat tersedia sebagai terapi lini pertama: diuretik dan penyekat beta.
- c. Tingkatkan kepatuhan dengan menghindari jadwal obat yang kompleks (Brunner & Suddarth, 2013).

Penderita hipertensi dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan kembali setelah 7-14 hari untuk melakukan pengukuran tekanan darah, rata-rata pengukuran tekanan darah pada pemeriksaan yang kedua digunakan sebagai kriteria untuk diagnosis dan kontrol hipertensi. Kondisi tekanan darah tinggi yang terus-menerus akan menyebabkan jantung bekerja lebih keras, sehingga kondisi ini akan mengakibatkan terjadinya kerusakan pada pembuluh darah, jantung, ginjal, otak, dan mata (Cheryl, et al, 2012).

## **2.10 Konsep Ruang HCU (*High Care Unit*)**

### **2.10.1 Definisi HCU (*High Care Unit*)**

High Care Unit (HCU) adalah unit pelayanan di Rumah Sakit bagi pasien dengan kondisi stabil dari fungsi respirasi, hemodinamik, dan kesadaran namun masih memerlukan pengobatan, perawatan dan

pemantauan secara ketat. Tujuannya ialah agar bisa diketahui secara dini perubahan-perubahan yang membahayakan, sehingga bisa dengan segera dipindah ke ICU untuk dikelola lebih baik lagi.

Pelayanan HCU adalah tindakan medis yang dilaksanakan melalui pendekatan tim multi disiplin yang dipimpin oleh dokter spesialis yang telah mengikuti pelatihan dasar-dasar HCU. Pelayanan HCU meliputi pemantauan pasien secara ketat, menganalisis hasil pemantauan dan melakukan tindakan medik dan asuhan keperawatan yang diperlukan.

Pelayanan HCU meliputi pemantauan pasien secara ketat, menganalisis hasil pemantauan dan tindakan medik dan asuhan keperawatan yang diperlukan

### **2.10.2 Ruang Lingkup Pemantauan HCU**

1. Tingkat kesadaran
2. Fungsi pernafasan dan sirkulasi dengan interval waktu minimal 4 jam atau disesuaikan dengan keadaan pasien.
3. Oksigenasi dengan menggunakan oksimeter secara terus menerus
4. Keseimbangan cairan dengan interval waktu minimal 8 jam atau disesuaikan dengan keadaan pasien.

### **2.10.3 Tindakan Medis dan Asuhan Keperawatan**

Tindakan medik dan asuhan keperawatan yang dilakukan adalah :

1. Bantuan dasar hidup/ *basic life support* (BHD/BLS) dan bantuan hidup lanjut / *advanced life support* (BHD/ALS)
  - a. Jalan nafas (*airway*)

Membebaskan jalan nafas, bila perlu menggunakan alat bantu jalan nafas, seperti pipa oropharinfgeal atau pipa nasopharingeal. Dokter HCU juga harus mampu melakukan intubasi endotrakea bila diindikasi dan segera memindahkan/merujuk pasien ke ICU
  - b. Pernafasan/ventilasi (*breathing*)

Mampu melakukan bantuan nafas (*breathing support*\_ dengan bag-mask-valve
  - c. Sirkulasi (*circulation*)

Resusitasi cairan, tindakan defibrilasi, tindakan kompresi jantung luar.
2. Terapi Oksigen

Memberikan oksigen sesuai kebutuhan pasien dengan berbagai alat pengalir oksigen, seperti : kanul nasal, sungkup muka sederhana, sungkup muka dengan reservoir, sungkup muka dengan katup dan sebagainya.
3. Penggunaan obat-obatan untuk pemeliharaan/stabilisasi (obat inotropik, obat anti nyeri, obat aritmia jantung, obat-obat yang bersifat vasoaktif dan lain-lain)
4. Nutrisi enteral atau nutrisi parentela campuran
5. Fisioterapi sesuai dengan keadaan pasien

6. Evaluasi seluruh tindakan dan pengobatan yang telah diberikan.

#### **2.10.4 Ketenagaan**

Tenaga yang terlibat dalam pelayanan HCU terdiri dari tenaga dokter spesialis, dokter dan perawat. Tenaga tersebut melaksanakan pelayanan HCU sesuai dengan kompetensi dan kewenangan yang diatur oleh masing-masing RS. Adapun susunan tim pelayanan HCU adalah sebagai berikut :

1. Koordinator

Dokter spesialis yang telah mengikuti pelatihan dasar-dasar HCU, yang meliputi :

- a. Pelatihan pemantauan
- b. Pelatihan penatalaksanaan jalan nafas dan terapi oksigen
- c. Pelatihan terapi cairan, elektrolit dan asam basa
- d. Pelatihan pencegahan dan pengendalian infeksi
- e. Pelatihan manajemen HCU

2. Anggota

- a. Dokter spesialis/dokter yang telah mengikuti pelatihan *basic* dan *advance life support*
- b. Perawat yang telah mengikuti pelatihan *basic life support* dan dapat melakukan pemantauan menggunakan peralatan monitor.

Jumlah dokter spesialis , dokter dan perawat disesuaikan dengan jam kerja pelayanan IGD 24 jam, beban kerja dan kompleksitas kasus

pasien yang membutuhkan pelayanan HCU. Rasio jumlah perawat berbanding pasien di HCU sebaiknya adalah 1 perawat untuk 2 pasien SDM pelayanan HCU diharuskan untuk mengikuti pendidikan dan pelatihan secara berkelanjutan guna mempertahankan dan meningkatkan kompetensinya sesuai dengan perkembangan ilmu dan teknologi kedokteran.

Program pelatihan harus diselenggarakan bagi semua staf agar dapat meningkatkan dan menambah pengetahuan, keterampilan dan kemampuan dalam menerapkan prosedur serta pengetahuan dan teknologi baru.

Program pengembangan dan pendidikan ekstra untuk dokter ditujukan pada pelatihan dan pelatihan ulang ACLS, FCCS, dan PFCCS. Untuk perawat ditujukan pada pelatihan Bantuan Hidup Dasar, ACLS, kardiologi dasar dan Pelatihan ICU. Adapun evaluasi dilakukan setelah pelatihan dilaksanakan.

#### **2.10.5 Indikasi Masuk Keluar HCU**

Penentuan indikasi pasien yang masuk ke HCU dan keluar dari HCU serta pasien yang tidak dianjurkan untuk dirawat di HCU ditentukan berdasarkan kriteria sebagai berikut :

##### **1. Indikasi Masuk**

- a. Pasien gagal organ yang berpotensi mempunyai resiko tinggi untuk terjadi komplikasi dan tidak memerlukan monitor dan alat bantu invasif.

- b. Pasien yang memerlukan perawatan dan pengawasan perioperatif
2. Indikasi Keluar
    - a. Pasien yang tidak lagi membutuhkan pemantauan ketat.
    - b. Pasien yang cenderung memburuk dan/atau memerlukan pemantauan dengan alat bantu invasif sehingga perlu pindah ke ICU
  3. Pasien yang tidak perlu masuk HCU
    - a. Pasien dengan fase terminal suatu penyakit (seperti : kanker stadium akhir)
    - b. Pasien/keluarga yang menolak untuk dirawat di HCU (atas dasar informed consent)

## **2.11 Konsep Asuhan Keperawatan**

### **A. Pengkajian**

1. Identitas Pasien
2. Keluhan Utama
  - a. Sesak napas (*dyspnea*) karena adanya akumulasi cairan dalam paru- paru karena ventrikel kiri tidak efektif sehingga timbul sesak.
  - b. *Paroximal noctural dyspnea* (bangun tengah malam hari karena kesulitan bernapas) yang disebabkan oleh reabsorpsi cairan dalam paru.

- c. Kelelahan, karena penurunan *cardiac out put* yang menyebabkan penurunan ATP sebagai sumber energi untuk kontraksi otot.
- d. Ascites, karena terakumulasinya cairan pada rongga abdomen akibat peningkatan vena portal sehingga mendorong cairan serous dan keluar dari sirkulasi portal.

### 3. Pengkajian Primer

#### **A (Airway)**

Pada pengkajian airway kaji ada tidaknya sumbatan jalan napas

#### **B (Breathing)**

Kaji saturasi oksigen dengan menggunakan eksimete, untuk mempertahankan saturasi >92%. Pada pasien decompensasi cordis ditemukan adanya sesak napas sehingga memerlukan oksigen, bisa dengan nasal kanul, simple mask, atau rebritingmask sesuai dengan kebutuhan oksigen

#### **C (Circulation)**

Pada pasien decompensasi cordis terdengar suara gallop. Pada pasien decompensasi cordis berikan cairan melalui IV dan pemasangan kateter urin untuk mengatur keseimbangan cairan dalam tubuh karena padaa pasien dengan decompensasi cordis mengalami kelebihan volume cairan

#### **D (Disability)**

Kaji tingkat kesadaran dengan menggunakan AVPU atau GCS. Jika pasien mengalami penurunan kesadaran menunjukkan pasien kasuk

kondisi ekstrim dan membutuhkan pertolongan medis segera dan membutuhkan perawatan di ICCU

### **E (Exposure)**

Jika pasien stabil lakukan pemeriksaan riwayat kesehatan dan fisik lainnya

#### 4. Riwayat Penyakit Dahulu

Penyakit yang pernah dialami klien dan berhubungan dengan *decompensasi cordis* (misal, kerusakan katub jantung bawaan, hipertensi, diabetes mellitus, bedah jantung, *Infark myocard* kronis).

#### 5. Riwayat penyakit keluarga

Seseorang yang memiliki riwayat keluarga menderita penyakit jantung akan lebih beresiko menderita penyakit yang sama.

#### 6. Pola kebiasaan sehari – hari

##### 1. Tanda dan gejala pada aktivitas / istirahat

- a. Keletihan, kelelahan sepanjang hari
- b. Nyeri dada saat melakukan aktivitas
- c. Insomnia
- d. Terbangun pada malam hari karena sesak nafas
- e. Gelisah, perubahan status mental: letargi, TTV berubah saat beraktivitas

##### 2. Nutrisi

- a. Kehilangan nafsu makan
- b. Mual dan muntah

- c. Penambahan BB yang drastis
  - d. Diet rendah garam dan air
  - e. Penggunaan diuretik
  - f. Distensi abdomen
  - g. Edema
3. eliminasi
- a. Penurunan berkemih
  - b. Urin berwarna gelap
  - c. *Nocturia*
  - d. Diare / konstipasi
  - e. *Hygiene*
  - f. Keletihan, kelemahan, kelesuan dalam melakukan aktivitas perawatan diri

## 7. Pengkajian Sekunder

1) Keadaan umum : kesadaran klien biasanya baik atau kompos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

### 2) B1 (*Breathing*)

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

### 3) B

### 2(*Ble*

*edin*

g)

a) In

s

p

e

k

si

Lihat adanya dampak penurunan curah jantung. Klien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, apatis, letargi, kesulitan konsentrasi, defisit memori, dan penurunan toleransi latihan.

b) Palpasi

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

c) Auskultasi

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

## d) Perkusi

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

4) B3 (*Brain*)

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

5) B4 (*Bladder*)

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

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan statis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan.

## a) Hepatomegali

Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung

6) B6 (*Bone*)

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

## a) Kulit dingin

Gagal depan pada ventrikel kiri menimbulkan tanda-tanda berkurangnya perfusi ke organ. Karena darah di alihkan dari organ-organ non-vital demi mempertahankan perfusi ke jantung dan otak, maka manifestasi paling dini paling depan adalah berkurangnya perfusi organ-organ seperti kulit dan otot-otot rangka. Kulit yang pucat dan dingin diakibatkan oleh vasokonstriksi perifer, penurunan lebih lanjut dari curah jantung dan meningkatnya kadar hemoglobin tereduksi mengakibatkan sianosis.

b) Mudah lelah

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

## 7. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada penderita gagal jantung dapat melalui pemeriksaan sebagai berikut :

a) EKG

Hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia dan kerusakan pola mungkin terlihat. Disritmia mis : takhikardi, fibrilasi atrial. Kenaikan segmen ST/T persisten 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurime ventricular

b) Radiogram dada

Foto sinar-X dada posterior-anterior dapat menunjukkan adanya hipertensi vena, edema paru atau kardiomegali

c) Kimia darah

Peningkatan hematokrit menunjukkan bahwa sesak nafas mungkin disebabkan oleh penyakit paru, penyakit jantung kongenital, atau malformasi arteri vena. Kadar urem dan kreatinin penting untuk diagnosis differential penyakit ginjal. Kadar kalium dan natrium merupakan prediktor mortalitas

d) Ekokardiogram

Digunakan untuk memperkirakan ukuran dan fungsi ventrikel kiri

**B. Diagnosa keperawatan**

1. Gangguan pertukaran gas
2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan peningkatan produksi sekret
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh
4. Nyeri akut
5. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan menurunnya laju *filtrasi* glumerulus / meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium dan air

6. Kerusakan integritas kulit
7. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh  
berhubungan dengan anoreksia
8. Ansietas berhubungan dengan kesulitan nafas dan kegelisahan akibat  
oksigenasi yang tidak adekuat
9. Defisit perawatan diri

### C. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
	Penurunan curah jantung berhubungan dengan Perubahan frekuensi jantung (SDKI, 2017), D.0008	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pompa jantung efektif  Ditandai dengan kriteria hasil (SLKI, 2018) L.02008 : 1. TTV dalam batas normal TD 120/80 mmHg N 60-100x/menit RR 12-20x/menit S 36,5°C – 37,5°C 2. Kekuatan nadi perifer meningkat. 3. Palpitasi,	<b>Mandiri :</b> 1. Auskultasi nadi apical ; kaji frekuensi, irama jantung  2. Catat bunyi jantung  3. Palpasi nadi perifer	Biasanya terjadi takikardi (meskipun pada saat istirahat) untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel.  S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa. Irama Gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan sebagai aliran darah keserambi yang disteni. Murmur dapat menunjukkan Inkompetensi/stenosis katup  Penurunan curah jantung

		<p>bradikardi, takikardi menurun. 4. Gambaran EKG aritmia menurun. 5. Tidak terdapat edema dan distensi vena jugularis. 6. Dispnea menurun</p>	<p>4. Pantau TD</p> <p>5. Kaji kulit terhadap pucat dan sianosis</p> <p><b>Kolaborasi:</b> 6. Berikan oksigen</p>	<p>dapat menunjukkan menurunnya nadi radial, popliteal, dorsalis, pedis dan posttibial. Nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur untuk dipalpasi dan pulse alternan</p> <p>Pada GJK dini, sedang atau kronis tekanan darah dapat meningkat. Pada HCF lanjut tubuh tidak mampu lagi mengkompensasi dan hipotensi tidak dapat normal lagi</p> <p>Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia.</p> <p>Banyak obat dapat</p>
--	--	--	---	---

			tambahan dengan kanula nasal/masker dan obat sesuai indikasi (kolaborasi)	digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kontraktilitas dan menurunkan kongesti.
	Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan sindrom hipoventilasi (SDKI 2017) D.0005	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan dapat bernafas dengan efektif  Ditandai dengan kriteria hasil (SLKI, 2018) L.01004 :  maka <b>Kriteria hasil :</b> 1. Dipsnea menurun 2. Penggunaan	<b>Mandiri :</b> 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas 2. Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, <i>Kussmaul</i> , <i>Cheyne-Stokes</i> , <i>Biot</i> , ataksi 3. Auskultasi bunyi paru 4. Beri posisi yang	Frekuensi nafas biasanya meningkat dan kedalaman nafas bervariasi tergantung ekspansi paru. Frekuensi nafas biasanya meningkat dan kedalaman nafas bervariasi tergantung ekspansi paru.  Bunyi nafas menurun apabila terdapat obstruksi atau saat ekspansi paru menurun.  Posisikan klien dengan

		<p>otot bantu napas menurun</p> <p>3. Frekuensi nafas membaik</p> <p>4. Kedalaman napas membaik</p>	<p>nyaman</p> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <p>1. Berikan oksigen tambahan</p>	<p>posisi yang nyaman akan memungkinkan ekspansi paru dan mempermudah pernafasan.</p> <p>Maksimalkan pernapasan dan menurunkan kerja nafas</p>
	<p>Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (SDKI 2017) D.0022</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan volume cairan stabil .</p> <p>Ditandai dengan kriteria hasil (SLKI, 2018) L.03020 :</p> <p><b>kriteria hasil :</b></p> <p>1. Asupan</p>	<p><b>Mandiri :</b></p> <p>1. Pantau pengeluaran urine, catat jumlah dan warna saat dimana diuresis terjadi.</p> <p>2. Pantau/hitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran</p>	<p>Pengeluaran urine mungkin sedikit dan pekat karena penurunan perfusi ginjal. Posisi terlentang membantu diuresis sehingga pengeluaran urine dapat ditingkatkan selama tirah baring.</p> <p>Terapi diuretic dapat disebabkan oleh kehilangan cairan tiba-tiba/berlebihan</p>

		cairan meningkat 2. Output urin meningkat 3. Membran mukosa meningkat 4. Edema menurun 5. Tanda- tanda vital membaik	selama 24 jam  3. Pertahankan duduk atau tirah baring dengan posisi semifowler selama fase akut  4. Pantau TD dan CVP (bila ada)  5. Kaji bising usus. Catat keluhan anoreksia, mual, distensi abdomen dan konstipasi.	(hipovolemia) meskipun edema/asites masih ada  Posisi tersebut meningkatkan filtrasi ginjal dan menurunkan produksi ADH sehingga meningkatkan diuresis  Hipertensi dan peningkatan CVP menunjukkan kelebihan cairan dan dapat menunjukkan terjadinya peningkatan kongesti paru, gagal jantung.  Kongesti visceral (terjadi pada GJK lanjut) dapat mengganggu fungsi gaster/intestinal
--	--	--	--	---

**Kolaborasi**

			1. Pemberian obat sesuai indikasi (kolaborasi)	perlu memberikan diet yang dapat diterima klien yang memenuhi kebutuhan kalori dalam pembatasan natrium
--	--	--	--	---

## **BAB 3**

### **TINJAUAN KASUS**

Untuk mendapatkan gambaran nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan dengan diagnose medis Decompensasi Cordis, maka penulis meyajikan suatu kasus yang penulis amati mulai tanggal 20 juni 2020. Anamnesa diperoleh dari pasien.

#### **3.1 Pengkajian**

##### **3.1.1 Data Dasar**

Tn. A. (59 tahun), beragama Islam. Berasal dari suku Jawa/Indonesia, kepala rumah tangga, sudah menikah dan mempunyai 2 orang anak. No. register 62-20-52. Tn. A dirawat dengan diagnosa medis Decompensasi Cordis. Tn. A datang ke Poli klinik Umum pada tanggal 20 Juni 2020, kemudian dirujuk ke IGD Rumah sakit Premier Surabaya. Pengkajian dilakukan pada tanggal 20 Juni 2020 pukul 14.00 WIB di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya.

Keluhan utama masuk rumah sakit adalah Tn. A mengeluh napas terasa sesak sudah sejak 3 bulan yang lalu, kumat-kumatan , mengeluh sakit kepala, dan badan terasa lemas, sesak semakin memberat apabila terbangun saat malaam hari..

Pengkajian di HCU Rumah Sakit Premier Surabaya didapatkan hasil tekanan darah 160/110 mmHg, Nadi 102 x/menit Respirasi 26 x/menit Spo2: 97% dan Suhu 37 °C. Tingkat kesadaran composmentis, GCS E4V5M6. Hasil pemeriksaan EKG Tn. A gambaran takikardi, rontgen oedema pulmo. Hasil pemeriksaan laboratorium di rumah sakit premir Surabaya pada tanggal 20 juni 2020 menunjukkan hasil kadar HGB 15,8  $\frac{g}{dl}$ , WBC 8,2  $10^3/UL$ , PLT 228

10<sup>3</sup>/UL, BUN 37,38 mg/dl, Creat 1,05 mg/dl, Gluc 157 mg/dl. Na 140 mmol/L, Kalium 3,8 mmol/L, Chlorida 100 mmol/L.

Pada saat pengkajian Pasien mengatakan memiliki riwayat penyakit hipertensi sudah 2 tahun tetapi tidak rutin minum obat dan kontrol. Pasien mengatakan bahwa dengan istirahat keluhan sesak berkurang dan tekanan darah akan turun.. Tn. A mengatakan tidak pernah melakukan operasi apapun sebelumnya. Tn. A mengatakan tidak ada anggota keluarganya yang mempunyai riwayat hipertensi. Pasien juga tidak memiliki alergi terhadap obat maupun makanan.

### **3.1.2 Pemeriksaan Fisik**

Pada pemeriksaan fisik B1 (*Breath*) didapatkan hasil pemeriksaan bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu napas, irama napas irreguler, pola napas takipnea respiratory rate: 32 x/menit Spo2: 98% dengan nasal kanul 3 lpm, Terdengan crackles atau ronchi basah halus pada dasar posterior paru, kemampuan aktivitas pasien tidak terbatas tidak terdapat sianosis, tidak ada batuk.

Pada pemeriksaan fisik B2 (*Blood*) didapatkan hasil tidak terdapat nyeri dada, irama jantung reguler, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral HKM (hangat, kering, merah), tidak ada sianosis, tekanan darah : 160/110 mmhg dan nadi : 110 x/menit, suhu : 37 °C., tidak terdapat perdarahan, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, terdapat oedema pada ekstremitas bawah.

Pada pemeriksaan fisik B3 (*Brain*) didapatkan hasil GCS pasien E4V5M6, bentuk kepala simetris, tidak terdapat nyeri kepala, tidak terdapat hemiparesis, dan tidak mengalami kelemahan pada anggota tubuh. Bentuk mata pasien

simetris, pupil isokor, sklera/konjungtiva anikterik, reflek cahaya +/+. Telinga pasien tampak normal dan bersih, tidak terdapat gangguan dan pasien tidak menggunakan alat bantu dengar. Bentuk hidung pasien simetris, terdapat septum ditengah hidung, tidak terdapat polip dan tidak ada kelainan. Lidah pasien bersih, tidak ada kesulitan menelan dan berbicara. Pada nervus I (saraf olfaktorius) pasien tidak kesulitan mencium bau, nervus II (saraf optikus) pasien tidak kesulitan melihat, nervus III (saraf okulomotorius) pasien tidak kesusahan pada pergerakan bola mata dan pupil, nervus IV (saraf troklearis) pasien mampu menggerakkan bola mata ke atas dan ke bawah, nervus V (saraf trigeminus) pasien mampu mengunyah makanan, nervus VI (saraf abduzens) pasien mampu menggerakkan bola mata kearah lateral, nervus VII (saraf fasialis) pasien mampu menjulurkan lidah, nervus VIII (saraf vestibulokoklearis) pasien mampu mendengarkan dengan baik, nervus IX (saraf glosofaringeus) pasien tidak mengalami kesulitan menelan, nervus X (saraf vagus) pasien mampu menelan dengan baik, nervus XI (saraf aksesorius) pasien mampu mengangkat tangan dan kaki kiri, memutar / memfleksikan kepala, nervus XII (saraf hipoglosus) pasien tidak mengalami kesulitan berbicara.

Pada pemeriksaan fisik B4 (*Bladder*) didapatkan hasil pemeriksaan pasien terpasang dower kateter no 16 balon 12 ml, produksi urin 24 jam 3000ml, warna kekuningan jernih. Tidak terdapat distensi kandung kemih dan nyeri tekan.

Pada pemeriksaan fisik B5 (*Bowel*) didapatkan hasil mulut bersih, membran mukosa lembab, tidak terdapat gigi palsu, tidak terdapat pembesaran kelenjar tiroid, tidak ada pantangan makan, nafsu makan pasien baik, tidak terdapat mual muntah, makan 3x sehari jenis nasi, sayur dan lauk, selama di

rumah sakit pasien mendapat diet KV 2100kkal dan ada pembatasan minum kurang lebih 1.500ml/hari. Bentuk abdomen normal, tidak terdapat kelainan abdomen, tidak ada hemoroid. Eliminasi alvi 1x sehari, warna kuning kecoklatan dengan bentuk padat lunak dan bau khas. Tidak terdapat nyeri tekan abdomen.

Pada pemeriksaan fisik B6 (*Bone*) didapatkan hasil rambut pasien tidak rontok, terdapat bekas luka operasi, warna kulit sawo matang, kuku bersih, turgor kulit elastis, terdapat oedem ekstremitas, ROM tidak terbatas, tidak terdapat fraktur / gangguan, tidak terdapat kelainan jaringan dan nyeri, kekuatan otot.

Tabel 3.1 Hasil Laboratorium Pada Tn. A Dengan Diagnosis Medis Decompensasi Cordis Pada Tanggal 20 Juni 2020

Tgl	Jenis Pemeriksaan	Hasil	Ket	Normal
20/06/20	WBC	8,2 x10 <sup>3</sup> /μL	Normal	1,1-10,9 K/μL
	RBC	4,98 x 10 <sup>6</sup> /μL	Normal	4,20-6,30 M/μL
	HGB	15,8 g/μL	Normal	12,0-18,0 g/μL
	LYM	19,4 %L	Normal	0,6-4,1 22,0-40,0 %L
	MID	10,8 %M	Normal	0,0-1,8 0,1-19,0 %M
	GRAN	69,8 %G	Normal	2,0-7,8 36,0-66,0 %G
	HCT	39,3 %	Normal	37,0-51,0 %
	MCV	79,0 FL	Normal	80,0-97,0 FL
	MCH	31,7 Pg	Normal	26,0-32,0 Pg
	MCHC	40,2 g/dL	Normal	31,0-36,0 g/dL
	RDW-CV	13,3 %	Normal	11,5-14,5 %
	RDW-SD	39,2 Fl	Normal	35,0-56,0 %
	PLT	228x10 <sup>3</sup> /μL	Normal	150-500 K/ μL
20/06/20	GDS	157 mg/dL	Naik	70-120 mg/dL
	Ureum	37,38 mg/dL	Naik	10,0-50,0 mg/dL
	Creatinin	1,05 mg/dL	Normal	0,60-1,3 mg/dL
	SGOT	12 μL	Normal	< 25
	SGPT	21 μL	Normal	< 25

### 3.1.3 Pengkajian

#### 1. Oksigenasi

Fungsi pernafasan Tn.A didapatkan napas spontan dengan nasal kanul 3 lpm hasil pemeriksaan bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu napas, irama napas irreguler, pola napas takipnea, RR: 32 x/menit terdapat retraksi dada, terdapat sesak napas, Terdengan crackles atau ronchi basah halus pada dasar posterior paru, tidak ada wheezing (-/-), tekanan darah 160/110 mmHg, bunyi jantung S1 dan S2 tunggal, tidak ada gallop, tidak ada murmur, CRT < 2 detik, saturasi oksigen 9%, tidak ada sianosis

#### 2. Nutrisi

Nafsu makan Tn. A baik, Tn. A mendapat diet rendah garam 2100 kkal/hari makan selalu habis satu porsi, Tn. A tidak ada distensi abdomen, bising usus normal 14x/menit, reflek menelan baik, tidak ada nyeri telan, tidak terpasang NGT. Hasil Laboratorium tanggal 20 Juni 2020 didapatkan hasil hemoglobin 12,8 g/dL, eritrosit  $4,35 \times 10^6/uL$ , hematokrit 40 %, trombosit  $325 \times 10^3/uL$ . Tinggi badan 160 cm, berat badan 67 kg. Gula Darah Puasa 1234 mg/dL.

#### 3. Eliminasi

Tidak terpasang kateter, warna urine kekuningan, jernih, tidak keruh, tidak ada hematuria, aliran lancar, *output* urine  $\pm 1000-2000cc/24jam$ . Eliminasi alvi baik dan tidak ada gangguan.

#### 4. Aktivitas dan Istirahat

Keadaan umum baik, aktivitas dilakukan tidak hanya di tempat tidur saja, pasien mampu melakukan seluruh *activity daily living* sendiri tanpa bantuan, jam

5555		5555
5555		

tidur malam baik SMRS dan MRS jam 21.00 - 05.00, jam tidur siang 12.00 - 15.00, kekuatan otot

#### 5. Proteksi

Tidak terdapat luka pada tubuh pasien. Terdapat edema ekstremitas bawah, Hasil lab leukosit  $8,2 \cdot 10^3$ /L, suhu aksila  $37^\circ\text{C}$ .

#### 6. Sensori

Fungsi pendengaran normal, Tn. A dapat merespon dan menjawab setiap pertanyaan yang diajukan perawat dengan baik, Tn. A tidak menggunakan kacamata minus, lapang pandang mata bebas.

#### 7. Cairan dan Elektrolit

Pasien terpasang iv cath ditangan kiri, program infus Nacl 0,9% 500ml/24 jam, Tekanan darah 160/110 mmHg, nadi 110 x/menit, hasil laborat tanggal 20 juni 2020 didapatkan hasil Natrium 140 mmol/L, Kalium 3,8 mmol/L, Chlorida 100 mmol/L.

#### 8. Fungsi Persyarafan

Kesadaran composmentis, GCS E4V5M6, orientasi lingkungan baik, pasien mengingat hari dan tanggal saat ini, orientasi orang dan tempat baik, pupil isokor, diameter 2/2 mm.

#### 9. Fungsi Endokrin

Pasien mengatakan tidak mempunyai riwayat penyakit apapun termasuk Diabetes Melitus. Kadar gula darah puasa tanggal 20 juni 2020 didapatkan hasil 157 mg/dL.

### 3.2 Analisa Data

Data / faktor resiko	Etiologi	Masalah
<p>DS: Pasien mengatakan sesak.</p> <p>DO: RR 32 x/mnt Spo2: 97% Tampak retraksi dinding dada. Penggunaan otot bantu pernafasan. Pernapasan takipnea Bunyi paru krekles</p>	Hiperventilasi	Pola nafas tidak efektif
<p>DS: Pasien mengatakan sesak. Pasien mengatakan sakit kepala</p> <p>DO: TD 160/110 mmHg RR 26 x/m Nadi 102 x/m Hasil Thorax foto tgl 20/6/20 : Cardiomegali</p>	perubahan preload, perubahan irama jantung	Curah jantung Penurunan
<p>DS: Pasien mengatakan sesak. Pasien mengatakan sakit kepala</p> <p>DO: TD 160/110 mmHg RR 26 x/m Nadi 102 x/m Terdapat edema ekstremitas bawah</p>	gangguan aliran balik vena	Hipervolemia berhubungan dengan

### **3.3 Diagnosa Keperawatan**

Hasil pengkajian pada Tn. A didapatkan hasil diagnosis keperawatan sebagai berikut :

1. Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan preload, perubahan irama jantung ditandai dengan irama jantung takikardi, terdapat edema ekstremitas, tekanan darah meningkat
2. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi ditandai dengan penggunaan otot bantu pernapasan, pola napas takipnea
3. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan aliran balik vena ditandai dengan edema ekstremitas

### 3.4 Intervensi Keperawatan

DIAGNOSA KEPERAWATAN	TUJUAN dan KRITERIA HASIL	INTERVENSI	RASIONAL
Penurunan curah jantung berhubungan dengan Perubahan frekuensi jantung (SDKI, 2017), D.0008	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pompa jantung efektif  Ditandai dengan kriteria hasil (SLKI, 2018) L.02008 : 7. TTV dalam batas normal TD 120/80 mmHg N 60-100x/menit RR 12-20x/menit S 36,5°C – 37,5°C 8. Kekuatan nadi	<b>Mandiri :</b>  7. Auskultasi nadi apical ; kaji frekuensi, irama jantung tiap jam  8. Catat bunyi jantung  9. Pantau tanda – tanda vital tiap jam dan palpasi nadi perifer apabila ada perubahan irama EKG	Biasanya terjadi takikardi (meskipun pada saat istirahat) untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel.  S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya kerja pompa. Irama Gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan sebagai aliran darah keserambi yang disteni. Murmur dapat menunjukkan Inkompetensi/stenosis katup  Penurunan curah jantung dapat menunjukkan menurunnya nadi radial, popliteal, dorsalis, pedis dan posttibial.

	<p>perifer meningkat.</p> <p>9. Palpitasi, bradikardi, takikardi menurun.</p> <p>10. Gambaran EKG aritmia menurun.</p> <p>11. Tidak terdapat edema dan distensi vena jugularis.</p> <p>12. Dispnea menurun</p>	<p>10. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP</p> <p>11. Monitor EKG 12 sadapan</p> <p>12. Posisikan pasien fowler</p>	<p>Nadi mungkin cepat hilang atau tidak teratur untuk dipalpasi dan pulse alternant dan pada GJK dini, sedang atau kronis tekanan darah dapat meningkat. Pada HCF lanjut tubuh tidak mampu lagi mengkompensasi dan hipotensi tidak dapat normal lagi</p> <p>Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia.</p> <p>Mengetahui adanya perubahan irama jantung</p> <p>Posisikan klien dengan posisi yang</p>
--	--	---	--

		<p>13. Observasi balans cairan tiap jam</p> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <p>14. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal 3 lpm</p> <p>15. Berikan obat sesuai indikasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Carpiaton 1-0-0</li> <li>- Qten 1-0-1</li> <li>- Monecto 2x1/2</li> </ul>	<p>nayaman akan memungkinkan pasien lebih rileks</p> <p>Terapi diuretic dapat disebabkan oleh kehilangan cairan tiba-tiba/berlebihan (hipovolemia) meskipun edema/asites masih ada</p> <p>Maksimalkan pernapasan dan menurunkan kerja nafas</p> <p>Banyak obat dapat digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kontraktilitas dan menurunkan kongesti.</p>
Pola nafas tidak efektif berhubungan	Setelah dilakukan tindakan keperawatan	<b>Mandiri :</b>	
		5. Observasi pernafasan	Frekuensi nafas biasanya meningkat dan

<p>dengan sindrom hipoventilasi (SDKI 2017) D.0005</p>	<p>diharapkan dapat bernafas dengan efektif</p> <p>Ditandai dengan kriteria hasil (SLKI, 2018) L.01004 :</p> <p>maka</p> <p><b>Kriteria hasil :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>5. Dipsnea menurun</li> <li>6. Penggunaan otot bantu napas menurun</li> <li>7. Frekuensi napas membaik</li> <li>8. Kedalaman napas membaik</li> </ol>	<p>(frekuensi, irama dan kedalaman)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>6. Auskultasi bunyi paru</li> <li>7. Beri posisi yang nyaman</li> </ol> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Berikan oksigen tambahan nasal kanul 3 lpm</li> </ol>	<p>kedalaman nafas bervariasi tergantung ekspansi paru.</p> <p>Bunyi nafas menurun apabila terdapat obstruksi atau saat ekspansi paru menurun.</p> <p>Posisikan klien dengan posisi yang nyaman akan memungkinkan ekspansi paru dan mempermudah pernafasan.</p> <p>Maksimalkan pernapasan dan menurunkan kerja nafas</p>
--	--	--	--

<p>Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (SDKI 2017) D.0022</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan volume cairan stabil .</p> <p>Ditandai dengan kriteria hasil (SLKI, 2018) L.03020 :</p> <p><b>kriteria hasil :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>6. Asupan cairan meningkat</li> <li>7. Output urin meningkat</li> <li>8. Membran mukosa meningkat</li> <li>9. Edema menurun</li> <li>10. Tanda- tanda</li> </ul>	<p><b>Mandiri :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>6. Pantau pengeluaran urine, catat jumlah dan warna saat dimana diuresis terjadi tiap jam</li> <li>7. Pantau/hitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran selama 24 jam</li> <li>8. Pertahankan duduk atau tirah baring dengan posisi semifowler selama fase akut</li> <li>9. Pantau TD dan CVP (bila</li> </ul>	<p>Pengeluaran urine mungkin sedikit dan pekat karena penurunan perfusi ginjal. Posisi terlentang membantu diuresis sehingga pengeluaran urine dapat ditingkatkan selama tirah baring.</p> <p>Terapi diuretic dapat disebabkan oleh kehilangan cairan tiba-tiba/berlebihan (hipovolemia) meskipun edema/asites masih ada</p> <p>Posisi tersebut meningkatkan filtrasi ginjal dan menurunkan produksi ADH sehingga meningkatkan diuresis</p> <p>Hipertensi dan peningkatan CVP menunjukkan kelebihan cairan dan dapat menunjukkan terjadinya peningkatan</p>
---	---	--	---

	vital membaik	<p>ada)</p> <p>10. Kaji bising usus. Catat keluhan anoreksia, mual, distensi abdomen dan konstipasi.</p> <p><b>Kolaborasi</b></p> <p>2. Pemberian obat sesuai indikasi (kolaborasi)</p>	<p>kongesti paru, gagal jantung.</p> <p>Kongesti visceral (terjadi pada GJK lanjut) dapat mengganggu fungsi gaster/intestinal</p> <p>perlu memberikan diet yang dapat diterima klien yang memenuhi kebutuhan kalori dalam pembatasan natrium</p>
--	---------------	---	--

### 3.5 Implementasi dan Evaluasi

Tabel 3.5 Implementasi dan Evaluasi Pada Ny. S Dengan Diagnosis Medis Meningioma Pro Craniotomy Pada Tanggal 16-17 Juli 2019

Tanggal	Masalah Keperawatan	Waktu	Implementasi	Paraf	Catatan Perkembangan (SOAP)	Paraf
20/07/20	Pola Napas Tidak Efektif	14.00	1. Melakukan pengkajian dan anamnesa kepada Tn. A.	<i>Elis</i>	Diagnosa Keperawatan 1 S: Pasien mengatakan sesak O: - RR:32x/menit - Spo2: 97% - Takipnea - Tidak terdapat penggunaan otot bantu napas A : Masalah teratasi sebagian P : Lanjutkan intervensi 4,5,6,7,8	<i>Elis</i>
		14.30	2. Memastikan kembali data hasil pengkajian dengan data yang ada pada rekam medis pasien.	<i>Elis</i>		
		14.45	3. Menentukan diagnosis dan membuat intervensi.	<i>Elis</i>		
		15.00	4. Melakukan observasi TTV pada pasien. TD : 160/110 mmHg. S : 37°C. N : 110 x/menit. RR : 32 x/menit. SPO2 : 97%.	<i>Elis</i>		
		15.30	5. Melakukan monitor pola napas	<i>Elis</i>		
		15.45	6. Melakukan auskultasi bunyi napas	<i>Elis</i>		
		15.30	7. Memberikan posisikan Fowler	<i>Elis</i>		
					Diagnosa Keperawatan 2 S: Pasien mengatakan sesak O: - Takipnea - Suara nafas crekels - TD : 160/110 mmHg. - S : 37°C.	<i>Elis</i>

	Penurunan Curah Jantung	15.45 16.00 16.15	8. Memberikan minum hangat 9. Melakukan EKG 12 Lead	<i>Elis</i>	- N : 110 x/menit. - RR : 32 x/menit. - SPO2 : 97%. - Irama EKG monitor sinus takikardi - Pulsasi kuat - Terdapat edema ekstremitas - Tidak terdapat distensi vena jugularis.	
	Hipervolemia	16.20 16.30 18.00 19.00 20.00	10. Mengidentifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dipsnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP) 11. Memberikan posisikan Fowler 12. Melakukan observasi TTV pada pasien. TD : 155/98 mmHg. S : 36.6°C. N : 101 x/menit. RR : 30 x/menit. SPO2 : 97%. 13. Mengatur tetesan infus 14. Memberikan terapi oral dan injeksi sesuai advis 15. Melakukan observasi balans Cairan		A : Masalah teratasi sebagian P : Lanjutkan intervensi 10,11,12  Diagnosa Keperawatan 3 S: Pasien mengatakan sesak O: - Takipnea - Suara nafas crekels - TD : 160/110 mmHg. - S : 37°C. - N : 110 x/menit. - RR : 32 x/menit. - SPO2 : 97%. - Terdapat edema ekstremitas - Total intake 700ml	<i>Elis</i>

					<ul style="list-style-type: none"> <li>- Total urin 1500ml</li> <li>- Total balans -800ml</li> </ul> <p>A : Masalah teratasi sebagian P : Lanjutkan intervensi 13,14,15</p>	
		15.00	Melakukan observasi TTV pada pasien. TD : 152/95 mmHg. S : 36.4°C. N : 98 x/menit. RR : 28 x/menit. SPO2 : 97%.		Diagnosa Keperawatan 1 S: Pasien mengatakan sesak O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- RR:28x/menit</li> <li>- Spo2: 97%</li> <li>- Takipnea</li> <li>- Tidak terdapat penggunaan otot bantu napas</li> </ul> <p>A : Masalah teratasi sebagian P : Lanjutkan intervensi 4,5,6,7,8</p>	<i>Elis</i>
		15.30	Melakukan monitor pola napas			
		15.45	Melakukan auskultasi bunyi napas			
		16.00	Memberikan posisikan Fowler			<i>Elis</i>
		17.00	memberikan minum hangat		Diagnosa Keperawatan 2 S: Pasien mengatakan sesak O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Takipnea</li> <li>- Suara nafas crekels</li> <li>- TD : 150/85 mmHg.</li> <li>- S : 36.5°C.</li> <li>- N : 100 x/menit.</li> <li>- RR : 27 x/menit.</li> <li>- SPO2 : 97%.</li> </ul>	
		18.00	mengidentifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dipsnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP			
		18.30	Memberikan posisikan Fowler			
		19.00	Mengatur tetesan infus			

		20.00	Melakukan observasi TTV pada pasien. TD : 150/85 mmHg. S : 36.5°C. N : 100 x/menit. RR : 27 x/menit. SPO2 : 97%.		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Terdapat edema ekstremitas</li> <li>- Irama EKG monitor sinus rytmn</li> <li>- Pulsasi kuat</li> <li>- Terdapat edema ekstremitas</li> <li>- Tidak terdapat distensi vena jugularis.</li> </ul> <p>.</p> <p>A : Masalah teratasi sebagian P : Lanjutkan intervensi 10,11,12</p>	<i>Elis</i>
		20.30	Memberikan terapi oral dan injeksi sesuai advis			
		21.00	Melakukan observasi balans Cairan		<p>Diagnosa Keperawatan 3 S: Pasien mengatakan sesak O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Takipnea</li> <li>- Suara nafas crekels</li> <li>- TD : 150/85 mmHg.</li> <li>- S : 36.5°C.</li> <li>- N : 100 x/menit.</li> <li>- RR : 27 x/menit.</li> <li>- SPO2 : 97%.</li> <li>- Terdapat edema ekstremitas</li> <li>- Tidak terdapat penggunaan otot bantu napas</li> </ul> <p>A : Masalah teratasi sebagian P : Lanjutkan intervensi 4,5,6,7,8</p>	



## **BAB 4**

### **PEMBAHASAN**

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada Tn. A dengan diagnosa medis Decompensasi cordis di ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 20 Juni 2020 sampai dengan 23 Juni 2020. Melalui pendekatan studi kasus untuk mendapatkan kesenjangan antara teori dan praktek di lapangan. Pembahasan terhadap pelaksanaan asuhan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosis, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi.

#### **4.1 Pengkajian**

Pada bab sebelumnya telah dijelaskan pengkajian dilakukan pada tanggal 20 Juni 2020 di ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya terhadap Tn. A, usia 59 tahun berjenis kelamin laki – laki, dirawat dengan diagnosa medis decompensasi kordis. Menurut data WHO Berdasarkan jenis kelamin, Prevalensi PJK lebih tinggi pada perempuan (1,6%) dibandingkan pada laki-laki (1,3%). Menurut peneliti fakta yang terdapat dilapangan jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan, angka kejadian dalam satu bulan terakhir jumlah pasien laki-laki sebanyak 12 orang sedangkan perempuan 6 orang. Peneliti juga berpendapat usia lanjut ( $\geq 65$  tahun) kemungkinan karena elastisitas pembuluh darah berkurang.

Pada bab sebelumnya telah dijelaskan keluhan utama yang dirasakan pasien yaitu napas terasa sesak sudah sejak 3 bulan yang lalu, kumat-kumatan ,

mengeluh sakit kepala, badan terasa lemas dan kedua kaki bengkak. Menurut mekanisme decompensasi kordis, dispnea terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas dalam proses pernapasan. Dapat terjadi ortopnea. Beberapa pasien dapat mengalami ortopnea pada malam hari yang dinamakan paroximal nokturnal dispnea. Mekanisme edema untuk mempertahankan konsentrasi natrium yang tetap, tubuh secara bersamaan menahan air. Penambahan air ini menyebabkan bertambahnya volume darah dalam sirkulasi dan pada awalnya memperbaiki kerja jantung, lalu kelebihan cairan akan dilepaskan dari sirkulasi dan berkumpul diberbagai bagian tubuh, menyebabkan pembengkakan (edema). Pada kasus yang dibahas pasien memiliki riwayat penyakit hipertensi sudah 2 tahun tetapi tidak rutin minum obat dan kontrol dan mengatakan bahwa dengan istirahat keluhan sesak berkurang dan tekanan darah akan turun. Menurut teori tekanan darah yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan peningkatan risiko serangan penyakit kardiovaskular tiga hingga empat kali, baik pada pria maupun wanita, jika berkepanjangan, hipertensi bisa merusak pembuluh darah yang ada di sebagian besar tubuh. Kerusakan organ merupakan istilah umum yang digunakan atas terjadinya komplikasi akibat hipertensi tak terkontrol atau berkepanjangan. Hipertensi juga meningkatkan kerja jantung. Beban kerja yang berkepanjangan akhirnya akan menyebabkan pembesaran jantung dan meningkatkan risiko gagal jantung dan serangan jantung. Menurut peneliti gagal jantung tidak lepas dari gaya hidup yang kurang sehat, ketidakpatuhan mengontrol tekanan darah dan minum obat. Manajemen perawatan mandiri mempunyai peran dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan dapat memberi dampak bermakna perbaikan gejala gagal jantung,

ketaatan pasien berobat menurunkan morbiditas, mortalitas dan kualitas hidup pasien.

Hasil pengkajian pasien mengalami dispnea dengan pemeriksaan fisik tanda - tanda vital tekanan darah 160/110 mmHg, Nadi 102 x/menit Respirasi 32 x/menit Spo2: 97% dan Suhu 37 °C tingkat kesadaran composmentis, GCS E4V5M6. Pemeriksaan fisik didapatkan irama napas irreguler, terdapat retraksi dada, terdengar crackles atau ronchi basah halus pada dasar posterior paru, terdapat edema kedua kaki. Hasil pemeriksaan EKG gambaran takikardi, foto thorax oedema pulmo. Faktor pencetus dari decompensasi kordis adalah terjadinya infark jantung yang berulang, hipertensi yang tidak terkontrol, kehamilan atau persalinan, stress fisik dan emosional, takikardi, infeksi, anemia, kelainan tiroid, penyakit paget's, defisiensi nutrisi (beri-beri), penyakit pulmonal, dan hipervolemia. Edema pada kaki kemungkinan terjadi akibat gravitasi dan kejadian decompensasi kordis yang terjadi pada jantung bagian dextra. Menurut peneliti, hal tersebut terjadi karena pasien masih aktif bekerja dengan tingkat stress yang tinggi.

Hasil pemeriksaan radiologi thorax foto Tn A pada tanggal 20/06/2020 yang dilakukan ditemukan gambaran jantung kardiomegali. Rontgen dada masih menjadi pemeriksaan penunjang yang rutin dilakukan untuk mengevaluasi pasien dengan gagal jantung. Temuan klasik pada rontgen dada yang mengarahkan pada diagnosis edema paru akibat gagal jantung adalah pola menyerupai kupu-kupu pada interstisial paru dan opasitas alveolar bilateral yang menyebar dari perifer paru. Selain itu, garis Kerley B (garis lurus horizontal halus yang memanjang dari permukaan pleura akibat penumpukan cairan di ruang interstisial), *peribronchial*

*cuffing*, serta peningkatan corakan vaskuler pada lobus atas paru juga dapat ditemukan. Namun, pada kasus gagal jantung berat, hasil pemeriksaan rontgen dada sangat mungkin terlihat normal walaupun pasien sangat sesak yang mengisyaratkan bahwa nilai prediktif negatif pemeriksaan ini sangat rendah untuk dengan mudah menyingkirkan diagnosis gagal jantung

## 4.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan pada kasus Tn. A menurut SDKI (2017) adalah sebagai berikut :

4. Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan preload, perubahan irama jantung

Data pengkajian yang didapatkan dari diagnosis tersebut adalah pasien mengeluh, napas terasa sesak sudah sejak 3 bulan yang lalu, kumat-kumatan, mengeluh sakit kepala, dan badan terasa lemas, sesak semakin memberat apabila terbangun saat malam hari. (*Blood*) didapatkan hasil tidak terdapat nyeri dada, irama jantung reguler, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral HKM (hangat, kering, merah), tidak ada sianosis, tekanan darah : 160/110 mmhg dan nadi : 110 x/menit, suhu : 37 °C., tidak terdapat perdarahan, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, terdapat oedema pada ekstremitas bawah.

Hal ini terjadi karena ketidakmampuan jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh sehingga mengakibatkan sesak nafas, mudah lelah serta terjadi edema di kedua kaki. Pada kasus ini diagnosa tersebut penulis angkat karena sesuai antara teori dengan kejadian di lapangan pada

pemeriksaan fisik klien didapatkan N : 110 x/mnt, nadi peifer teraba lemah, adanya edema pada ekstremitas bawah pada kedua kaki (Rahadyan, 2012).

5. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi

Data pengkajian fungsi pernafasan Tn.A didapatkan napas spontan dengan nasal kanul 3 lpm hasil pemeriksaan bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu napas, irama napas irreguler, pola napas takipnea, RR: 32 x/menit terdapat retraksi dada, terdapat sesak napas, Terdengan crackles atau ronchi basah halus pada dasar posterior paru, tidak ada wheezing (-/-), tekanan darah 160/110 mmHg, bunyi jantung S1 dan S2 tunggal, tidak ada gallop, tidak ada murmur, CRT < 2 detik, saturasi oksigen 9%, tidak ada sianosis. Peningkatan tekanan vena pulmonalis mendorong cairan masuk ke parenkim paru dan terjadi penumpukan cairan di alveoli yang menyebabkan penurunan pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> di paru-paru karena edema paru, sehingga klien merasakan sesak nafas (dixon, 2018).

6. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan aliran balik vena

Data pengkajian didapatkan hasil tidak terdapat nyeri dada, irama jantung reguler, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral HKM (hangat, kering, merah), tidak ada sianosis, tekanan darah : 160/110 mmhg

dan nadi : 110 x/menit, suhu : 37 °C., tidak terdapat perdarahan, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, terdapat oedema pada ekstremitas bawah. Edema merupakan salah satu efek penurunan cardiac output yaitu akibat penurunan aliran darah ke ginjal dan penurunan kecepatan filtrasi glomerulus yang akan menimbulkan retensi sodium dan cairan (Rahadyan, 2012)

### **4.3 Implementasi**

Implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Pelaksanaan adalah perwujudan atau realisasi dari perencanaan yang telah disusun. Pelaksanaan rencana keperawatan dilaksanakan secara terkoordinasi dan terintegrasi. Hal ini karena disesuaikan dengan keadaan Tn. A yang sebenarnya.

1. Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan preload, perubahan irama jantung

Data pengkajian yang didapatkan dari diagnosis tersebut adalah Data pengkajian yang didapatkan dari diagnosis tersebut adalah pasien mengeluh, napas terasa sesak sudah sejak 3 bulan yang lalu, kumat-kumatan , mengeluh sakit kepala, dan badan terasa lemas, sesak semakin memberat apabila terbangun saat malam hari, tekanan darah : 160/110 mmhg dan nadi : 110 x/menit, suhu : 37 °C.

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan : mengidentifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV), mengidentifikasi tanda /gejala sekunder

penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali ditensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat, monitor tekanan darah, monitor intake dan output, monitor saturasi oksigen, monitor EKG 12 sadapan, monitor nilai laboratorium, Posisikan fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman, Berikan diet jantung (diet rendah garam 2100kkal), memberikan oksigen untuk memepertahankan saturasi oksigen >94%

## 2. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi

Data pengkajian fungsi pernafasan Tn.A didapatkan napas spontan dengan nasal kanul 3 lpm hasil pemeriksaan bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu napas, irama napas irreguler, pola napas takipnea, RR: 32 x/menit terdapat retraksi dada, terdapat sesak napas, Terdengan crackles atau ronchi basah halus pada dasar posterior paru, tidak ada wheezing (-/-), tekanan darah 160/110 mmHg, bunyi jantung S1 dan S2 tunggal, tidak ada gallop, tidak ada murmur, CRT < 2 detik, saturasi oksigen 9%, tidak ada sianosis.

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan : monitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas, Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, *Kussmaul*, *Cheyne-Stokes*, *Biot*, ataksi, monitor kemampuan batuk efektif, Monitor adanya sumbatan jalan napas, palpasi kesimetrisan ekspansi paru, auskultasi bunyi napas, Monitor saturasi oksigen, monitor nilai AGD, Monitor hasil *x-ray* toraks

### 3. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan aliran balik vena

Data pengkajian didapatkan hasil tidak terdapat nyeri dada, irama jantung reguler, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral HKM (hangat, kering, merah), tidak ada sianosis, tekanan darah : 160/110 mmhg dan nadi : 110 x/menit, suhu : 37 °C., tidak terdapat perdarahan, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, terdapat oedema pada ekstremitas bawah.

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan : memeriksa tanda dan gejala hipervolemia, mengidentifikasi penyebab hipervolemia, mengobservasi status hemodinamik, tekanan darah, mengobservasi intake dan output cairan, mengobservasi kecepatan infus dengan menggunakan infusion pump, memberikan posisi fowler, melakukan observasi balans cairan

## **BAB 5**

### **PENUTUP**

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada pasien dengan diagnosis Pro Craniotomy Meningioma di Ruang IV Lantai 3 RSAL Dr. Ramelan Surabaya, kemudian penulis dapat menarik simpulan sekaligus saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis Pro Craniotomy Meningioma.

#### **5.1 Simpulan**

Mengacu pada hasil uraian tinjauan kasus dan pembahasan pada asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis Pro Craniotomy Meningioma, maka penulis dapat menarik simpulan sebagai berikut:

1. Pengkajian pada Tn. A Tn. A. (59 tahun), beragama Islam. Berasal dari suku Jawa/Indonesia, kepala rumah tangga, sudah menikah dan mempunyai 2 orang anak. No. register 62-20-52. Tn. A dirawat dengan diagnosa medis Decompensasi Cordis. Tn. A datang ke Poli klinik Umum pada tanggal 20 Juni 2020, kemudian dirujuk ke IGD Rumah sakit Premier Surabaya. Pengkajian dilakukan pada tanggal 20 Juni 2020 pukul 14.00 WIB di Ruang HCU Rumah Sakit Premier Surabaya. Tn. A mengeluh napas terasa sesak sudah sejak 3 bulan yang lalu, kumat-kumatan , mengeluh sakit kepala, dan badan terasa lemas, sesak semakin memberat apabila terbangun saat malaam hari. Pengkajian di IGD Rumah Sakit Premier Surabaya didapatkan hasil tekanan darah 160/110 mmHg,

Nadi 102 x/menit Respirasi 26 x/menit Spo2: 97% dan Suhu 37 °C. Tingkat kesadaran composmentis, GCS E4V5M6. Hasil pemeriksaan EKG Tn. A gambaran takikardi, rontgen oedema pulmo. Hasil pemeriksaan laboratorium di rumah sakit premir Surabaya pada tanggal 20 juni 2020 menunjukkan hasil kadar HGB 15,8 g/dl, WBC 8,2  $10^3$ /UL, PLT 228  $10^3$ /UL, BUN 37,38 mg/dl, Creat 1,05 mg/dl, Gluc 157 mg/dl. Na 140 mmol/L, Kalium 3,8 mmol/L, Chlorida 100 mmol/L. Pasien mengatakan memiliki riwayat penyakit hipertensi sudah 2 tahun tetapi tidak rutin minum obat dan kontrol. Pasien mengatakan bahwa dengan istirahat keluhan sesak berkurang dan tekanan darah akan turun.. Tn. A mengatakan tidak pernah melakukan operasi apapun sebelumnya. Tn. A mengatakan tidak ada anggota keluarganya yang mempunyai riwayat hipertensi. Pasien juga tidak memiliki alergi terhadap obat maupun makanan.

2. Diagnosis keperawatan pada Tn. A adalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan preload, perubahan irama jantung ditandai dengan irama jantung takikardi, terdapat edema ekstremitas, tekanan darah meningkat, pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi ditandai dengan penggunaan otot bantu pernapasan, pola napas takipnea, hipervolemia berhubungan dengan gangguan aliran balik vena ditandai dengan edema ekstremitas
3. Rencana tindakan keperawatan pada Tn. A disesuaikan dengan diagnosa keperawatan yang ditemukan dengan tujuan diharapkan pompa jantung efektif, dapat bernafas dengan efektif, dan volume cairan stabil .

4. Tindakan keperawatan pada Tn. A dilakukan sesuai dengan intervensi keperawatan yang mengacu secara langsung pada diagnose keperawatan Tn. A yaitu tindakan mengidentifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispenea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV), mengidentifikasi tanda /gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali ditensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat, monitor tekanan darah, monitor intake dan output, monitor saturasi oksigen, monitor EKG 12 sadapan, monitor nilai laboratorium, Posisikan fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman, Berikan diet jantung (diet rendah garam 2100kkal), memberikan oksigen untuk memepertahankan saturasi oksigen >94%.
5. Pada akhir evaluasi tanggal 23 juni 2020, masalah keperawatan penurunan curah jantung dan hipervolemia tetap dilanjutkan sesuai dengan intervensi dan terapi yang diperoleh, sedangkan diagnose pola napas tidak efektif telah teratasi sesuai dengan tujuan keperawatan yang telah ditetapkan.

## 5.2 Saran

Sesuai dari simpulan diatas, penulis memberikan saran sebagai berikut:

1. Pasien dan keluarga hendaknya lebih memperhatikan dalam hal perawatan pasien dengan diagnose decompensasi cordis dengan riwayat hipertensi untuk selalu rutin minum obat, kontrol ke dokter, dan memulai hidup sehat dengan mengatur pola makan sesuai dengan diet hipertensi

2. Perawat di Ruang HCU rumah sakit Premie Surabaya hendaknya lebih meningkatkan pengetahuan serta skill dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa decompensasi cordis misalnya dengan mengikuti seminar atau pelatihan.
3. Rumah sakit hendaknya meningkatkan kualitas pelayanan yaitu dengan memberikan kesempatan perawat untuk mengikuti pendidikan berkelanjutan baik formal maupun informal. Mengadakan pelatihan internal yang diikuti oleh perawat khususnya semua perawat Ruang HCU rumah sakit Premier Surabaya mengenai perawatan pada pasien dengan diagnosa decompensasi cordis.
4. Penulis selanjutnya dapat menggunakan karya ilmiah akhir ini sebagai salah satu sumber data untuk penelitian selanjutnya dan dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai penerapan perawatan pada pasien dengan diagnosa decompensasi cordis

## DAFTAR PUSTAKA

- Ardiansyah, M. 2012. *Medikal bedah untuk mahasiswa*. Yogyakarta: Diva Press Aru, Sudoyo dkk. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, jilid 1,2,3, edisi keempat. Jakarta : Internal Publishing.
- Depkes RI. 2012. *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta: Badan Penelitian dan pengembangan Kesehatan Kementrian Kesehatan RI.
- Dermawan, D.2012. *Proses keperawatan, penerapan konsep dan kerangka kerja*. Yogyakarta.
- Dewi, Intan Nutrisiana. 2015. *Pengalaman Perawat Instalasi Gawat Darurat Dalam Menangani Pasien Gagal Jantung Kongestif ( Congestive Heart Failure) Di Rumah Sakit Dr. Moewardi*, skripsi, STIKes Kusuma Husada Surakarta. Price & Wilson, 2005.
- Dharma, Kusuma Kelana. 2011. *Metodologi Penelitian Keperawatan: Panduan Melaksanakan dan Menerapkan Hasil Penelitian*. Jakarta : Trans Info Medikal
- Digiulio, Mary. dkk. 2007. *Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta: Rapha Publishing
- Dipiro, Joseph T., Talbert, Robert L., et al.2008. *The seventh edition of the benchmark evidence-based pharmacotherapy*. McGraw-Hill Companies Inc. USA.
- Doenges, Marilyn E, Mary Frances Moorhouse dan Alice C. Geisser. 2008. *Rencana Asuhan Keperawatan : Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien*. Jakarta : EGC
- Hidayat. 2014. *Proses dan Dokumentasi Keperawatan Konsep dan Praktik*. Jakarta: Salemba Medikal.
- Kasron. 2012. *Kelainan dan Penyakit Jantung*. Yogyakarta: Nusa Medika.
- Kowalak. 2011. *Buku Ajar Patofisiologi*. Jakarta: EGC

- Muttaqin, Arif. 2009. *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta : Salemba Medikal
- Notoadmojo. 2012. *Promosi Kesehatan: Teori dan Aplikasi*. Jakarta : Rineka Cipta
- Padila. 2012. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta: Nuha Medika
- Rubenstein dkk, 2007. *Lecture Notes : Kedokteran Klinis*. Jakarta: Penerbit Erlangga; 389-391.
- Potter, P.A., & Perry A.G.(2009). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan Konsep Proses dan Praktik*. Jakarta: EGC.
- Setiadi. 2012. *Konsep & Penulisan Dokumentasi Asuhan Keperawatan Teori dan Praktik*. Yogyakarta : Graha Ilmu
- Rubenstein, D., Wayne, D., dan Bradley, J. (2007). *Lecture Notes Kedokteran Klinis Edisi Keenam*. Jakarta: Erlangga
- Taufan, dkk. 2016. *Teori Asuhan Keperawatan Gawat Darurat*. Yogyakarta: Nuha Medika

**Lampiran 1*****CURRICULUM VITAE***

Nama : Eka Elis Rusdiana  
Tempat / Tanggal Lahir : Lamongan, 16 Juli 1991  
Alamat : Jl. Gunung Anyar Tengah gang VIII no:  
21E Surabaya, Jawa Timur

## Riwayat Pendidikan :

1. TK Pratiwi Sidoarjo Tahun 1996
2. SD Negeri Rungkut Menanggal II Surabaya Tahun 1997
3. SMP Negeri 35 Surabaya Tahun 2003
4. SMA Dr. Soetomo Surabaya Tahun 2006
5. AKPER Adi Husada Surabaya Tahun 2009
6. STIKES Hang Tuah Surabaya Tahun 2017

## Lampiran 2

### MOTTO dan PERSEMBAHAN

#### Motto:

*"Allah in My Heart"*

#### Persembahan:

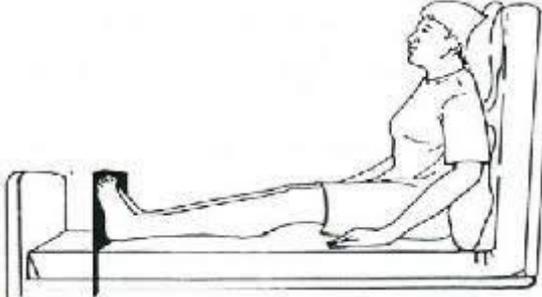
Dengan memanjatkan puji syukur kehadiran Allah SWT saya mempersembahkan karya ini kepada:

1. Orang tua tersayang yang selalu memberikan semangat, do'a dan dukungan yang tidak pernah putus.
2. Untuk Bu Dwi P yang selama ini selalu memberikan bimbingan ilmu kepada saya, dan perhatian yang tiada duanya.
3. Seluruh teman-teman dan semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan penelitian ini.

## Lampiran 3

## STANDAR PROSEDUR OPERASIONAL (SPO)

## PENGATURAN POSISI FOWLER

	Nama : NIM : Program Studi : Tanggal Pembuatan :	Eka Elis Rusdiana 1930025 Profesi Ners 15 Juni 2020
<b>DEFINISI</b>	Posisi fowler adalah posisi setengah duduk atau duduk, dimana bagian kepala tempat tidur lebih tinggi atau dinaikkan. Posisi ini dilakukan untuk mempertahankan kenyamanan dan memfasilitasi fungsi pernapasan pasien.	
<b>INDIKASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pada pasien yang mengalami gangguan pernapasan</li> <li>2. Pada pasien yang mengalami imobilisasi</li> </ol>	
<b>TUJUAN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mengurangi komplikasi akibat imobilisasi.</li> <li>2. Meningkatkan rasa nyaman</li> <li>3. Meningkatkan dorongan pada diafragma sehingga meningkatnya ekspansi dada dan ventilasi paru</li> <li>4. Mengurangi kemungkinan tekanan pada tubuh akibat posisi</li> </ol>	

	yang menetap
<b>ALAT DAN BAHAN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bantal</li> <li>2. Tempat tidur khusus</li> </ol>
<b>MEKANISME KERJA</b>	
<b>TAHAP PRA INTERAKSI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mencuci tangan (merujuk pada mencuci tangan yang baik dan benar)</li> <li>2. Mempersiapkan alat.</li> <li>3. Membaca status pasien untuk memastikan instruksi</li> </ol>
<b>TAHAP ORIENTASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Memberikan salam dan menyapa pasien</li> <li>2. Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan</li> </ol>
<b>TAHAP KERJA</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Jelaskan prosedur yang akan dilakukan</li> <li>2. Dudukkan pasien</li> <li>3. Berikan sandaran atau bantal pada tempat tidur pasien atau atur tempat tidur</li> <li>4. Untuk posisi semi fowler (30-45°) dan untuk fowler (90°).</li> <li>5. Anjurkan pasien untuk tetap berbaring setengah duduk.</li> </ol>
<b>TAHAP TERMINASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Melakukan evaluasi tindakan</li> <li>2. Berpamitan dengan klien</li> <li>3. Membersihkan alat-alat</li> <li>4. Mencuci tangan</li> <li>5. Mencatat kegiatan dalam lembar catatan perawatan</li> </ol>
<b>EVALUASI</b>	Evaluasi keluhan pasien setelah dilakukan tindakan
<b>DOKUMENTASI</b>	Catat jam, hari, tanggal, serta respon pasien setelah dilakukan tindakan pemasangan



## STANDAR PROSEDUR OPERASIONAL (SPO)

### PEMBERIAN NEBULIZER

	Nama : NIM : Program Studi : Tanggal Pembuatan :	Eka Elis Rusdiana 1930025 Profesi Ners 28 Juni 2020
<b>DEFINISI</b>	Pemberian inhalasi uap dengan obat/tanpa obat menggunakan nebulator	
<b>INDIKASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pasien yang mengalami kesulitan mengeluarkan sekret</li> <li>2. Pasien yang mengalami penyempitan jalan nafas</li> </ol>	
<b>TUJUAN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mengencerkan sekret agar mudah dikeluarkan</li> <li>2. Melonggarkan jalan nafas</li> </ol>	
<b>ALAT DAN BAHAN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Set nebulizer</li> <li>2. Obat bronkodilator</li> <li>3. Bengkok 1 buah</li> <li>4. Tissue</li> <li>5. Spuit 5 cc</li> <li>6. Aquades</li> <li>7. Tissue</li> </ol>	
<b>MEKANISME KERJA</b>		
<b>TAHAP PRA INTERAKSI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mengecek program terapi</li> <li>2. Mencuci tangan</li> <li>3. Menyiapkan alat</li> </ol>	
<b>TAHAP ORIENTASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Memberikan salam dan sapa nama pasien</li> <li>2. Menjelaskan tujuan dan prosedur pelaksanaan</li> <li>3. Menanyakan persetujuan/kesiapan pasien</li> </ol>	
<b>TAHAP KERJA</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menjaga privacy pasien</li> <li>2. Mengatur pasien dalam posisi duduk</li> <li>3. Menempatkan meja/troly di depan pasien yang berisi set nebulizer</li> <li>4. Mengisi nebulizer dengan aquades sesuai takaran</li> <li>5. Memastikan alat dapat berfungsi dengan baik</li> <li>6. Memasukkan obat sesuai dosis</li> </ol>	

	<ol style="list-style-type: none"> <li>7. Memasang masker pada pasien</li> <li>8. Menghidupkan nebulizer dan meminta pasien nafas dalam sampai obat habis</li> <li>9. Bersihkan mulut dan hidung dengan tissue</li> </ol>
<b>TAHAP TERMINASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Melakukan evaluasi tindakan</li> <li>2. Berpamitan dengan pasien/keluarga</li> <li>3. Membereskan alat</li> <li>4. Mencuci tangan</li> <li>5. Mencatat kegiatan dalam lembar catatan keperawatan</li> </ol>
<b>EVALUASI</b>	Evaluasi keluhan pasien setelah dilakukan tindakan
<b>DOKUMENTASI</b>	Catat jam, hari, tanggal, serta respon pasien setelah dilakukan tindakan pemasangan