**KARYA TULIS ILMIAH**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA Tn.S DENGAN DIAGNOSA MEDIS *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) KOMPLIKASI EFUSI PLEURA, HT, DM NEPHROPATI, ASIDOSIS METABOLIK**

**DI RUANG IGD RSAL Dr. RAMELAN**

**SURABAYA**

****

**Oleh:**

**ROFINA ALDIYAH**

**NIM. 1720066**

**PROGRAM STUDI D-III KEPERAWATAN**

**STIKES HANG TUAH SURABAYA**

**2020**

# KARYA TULIS ILMIAH

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA Tn.S DENGAN DIAGNOSA MEDIS *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) KOMPLIKASI EFUSI PLEURA, HT, DM NEPHROPATI, ASIDOSIS METABOLIK.**

**DI RUANG IGD RSAL Dr. RAMELAN**

**SURABAYA**

**Karya Tulis Ilmiah ini diajukan sebagai salah satu syarat**

**untuk memperoleh gelar Ahli Madya Keperawatan**

****

**Oleh:**

**ROFINA ALDIYAH**

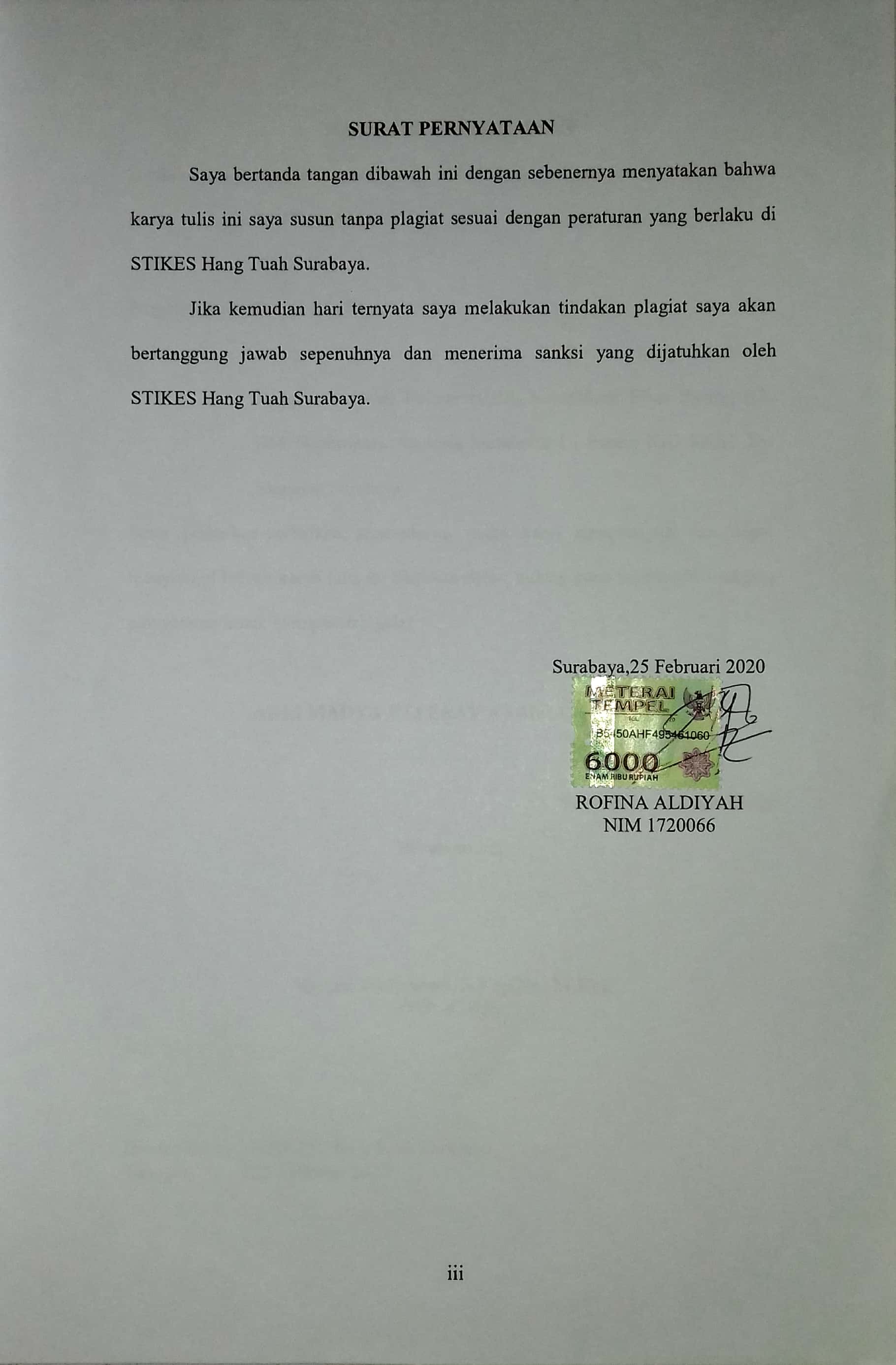
**NIM. 1720066**

**PROGRAM STUDI D-III KEPERAWATAN**

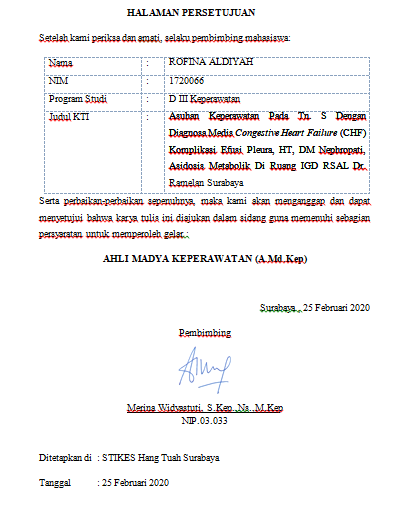
**STIKES HANG TUAH SURABAYA**

**2020**

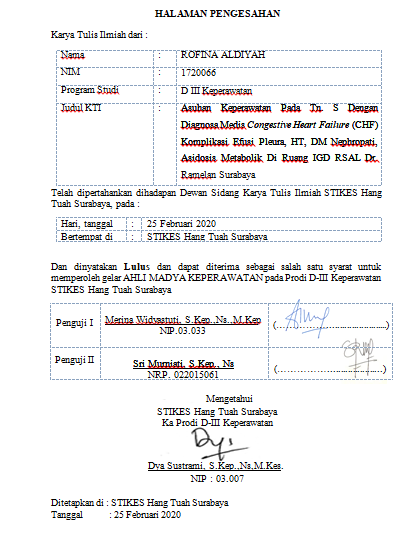
# SURAT PERNYATAAN

****

# HALAMAN PERSETUJUAN



# HALAMAN PENGESAHAN



# MOTTO DAN PERSEMBAHAN

“*Love Your Self, Love Your Life, Be Positive Person*

*And Lets Be Happy, You Can Do It All*

*Lakukan Apapun Untuk Hidupmu Selama Itu Dalam Jalur Positif”*

Kupersembahkan karya saya yang sederhana ini kepada:

1. Ayah dan Ibuku tercinta yang telah membesarkan dan membimbingku serta kasih sayang baik materi maupun moral hingga tidak pernah lelah memberiku semangat yang luar biasa untuk melawan derita pahitnya kehidupan.
2. Keluarga kedua saya yang dengan tulus dan ikhlas memberi kesempatan dalam hidup saya untuk merasakan dunia perguruan tinggi yang tidak semua orang bisa mendapatkan kesempatan seperti saya, sungguh terimakasih dari lubuk hati terdalam saya ucapkan, dan semoga saya diberi kesempatan untuk membalas kebaikan yang luar biasa ini.
3. Teman – teman seperjuangan “Mahasiswa Prodi D-III Keperawatan STIKES HANG TUAH SURABAYA angkatan 23” yang memberiku arti jiwa kebersamaan.
4. Sahabatku BVL selamanya, terimakasih selalu mendukung dan memberi nasihat yang tidak pernah terputus, semoga tahun 2021 kita berstatus MENIKAH aamiin.

# KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan karunia pada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ilmiah ini yang berjudul “Asuhan Keperawatan Pada Tn. S Dengan Diagnosa Medis *Congestive Heart Failure* (CHF) Komplikasi Efusi Pleura, HT, DM Nephropati, Asidosis Metabolik Di Ruang IGD RSAL Dr. Ramelan Surabaya

” sesuai dengan waktu yang telah di tentukan.

Karya tulis ilmiah ini di susun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program pendidikan Ahli Madya Keperawatan.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya tulis ilmiah ini bukan hanya karena kemampuan penulis tetapi banyak ditentukan oleh bantuan dari berbagai pihak, yang telah dengan ikhlas membantu penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan sebesar-besarnya kepada :

1. Laksamana Pertama TNI dr. Radito Soesanto, Sp.THT-KL, Sp.KL selaku Kepala RSAL Dr. Ramelan Surabaya yang telah memberikan ijin dan lahan praktek untuk penyusunan karya tulis ilmiah dan selama kami berada di Stikes Hang Tuah Surabaya.
2. Wiwiek Liestyaningrum, S.Kp.,M.Kep, selaku Ketua Stikes HangTuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan kepada kami untuk praktik di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya dan menyelesaikan pendidikan di Stikes Hang Tuah Surabaya.
3. Dya Sustrami, S.Kep.,Ns, M.Kes, selaku Kepala program studi DIII Keperawatan yang selalu memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
4. Merina Widyastuti, S.Kep.,Ns, M.Kep selaku Pembimbing dan Penguji Ketua, yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan, arahan dan masukan dalam penyelesaian karya tulis ilmiah ini.
5. Sri Murniati, S.Kep,.Ns, selaku penguji, yang dengan tulus ikhlas telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan, penyelesaian karya tulis ilmiah ini.
6. Bapak dan Ibu dosen Stikes Hang Tuah Surabaya, yang telah memberikan bekal bagi penulis melalui materi-materi kuliah yang penuh nilai dan makna dalam penyempurnaan penulisan karya tulis ilmiah ini, juga kepada seluruh tenaga administrasi yang tulus ikhlas melayani keperluan penulisan selama menjalani studi dan penulisannya.
7. Sahabat-sahabat seperjuangan tersayang dalam naungan Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan dorongan semangat sehubungan karya tulis ilmiah ini dapat terselesaikan, saya hanya dapat mengucapkan semoga hubungan persahabatan tetap terjalin.
8. Perpustakaan yang telah memberikan lahan untuk mencari sumber sumber penulisan Karya tulis ilmiah ini.
9. Pasien Tn.S dan Keluarga yang telah memberikan banyak informasi tentang kasus yang telah di angkat oleh penulis dalam penulisan Karya tulis ilmiah ini.
10. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdoa semoga Tuhan membalas budi baik semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian karya tulis ilmiah ini.

Selanjutnya, penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka dari itu saran dan kritik yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga Karya tulis ilmiah ini dapat memberikan memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama bagi Civitas Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya,25 Februari 2020



Penulis

# DAFTAR ISI

[KARYA TULIS ILMIAH ii](#_Toc45875824)

[SURAT PERNYATAAN iii](#_Toc45875825)

[HALAMAN PERSETUJUAN iv](#_Toc45875826)

[HALAMAN PENGESAHAN v](#_Toc45875827)

[MOTTO DAN PERSEMBAHAN vi](#_Toc45875828)

[KATA PENGANTAR vii](#_Toc45875829)

[DAFTAR ISI x](#_Toc45875830)

[DAFTAR TABEL xi](#_Toc45875831)

[DAFTAR GAMBAR xii](#_Toc45875832)

[Abstrak xiii](#_Toc45875833)

[BAB 1](#_Toc45875834)[PENDAHULUAN](#_Toc45875835)

[1.1 Latar Belakang 1](#_Toc45875836)

[1.2 Rumusan Masalah 4](#_Toc45875837)

[1.3 Tujuan 4](#_Toc45875838)

[1.4 Manfaat 5](#_Toc45875839)

[1.5 Metode Penulisan 6](#_Toc45875840)

[1.6 Sistematika Penulisan 7](#_Toc45875841)

[BAB 2](#_Toc45875842)[TINJAUAN PUSTAKA](#_Toc45875843)

[2.1 Konsep IGD 8](#_Toc45875844)

[2.2 Konsep Penyakit CHF 9](#_Toc45875845)

[2.3 Konsep Penyakit Efusi Pleura 17](#_Toc45875846)

[2.4 Konsep Penyakit Hipertensi 22](#_Toc45875847)

[2.5 Konsep Asuhan Keperawatan CHF 25](#_Toc45875848)

[2.6 Pathway CHF 37](#_Toc45875849)

[BAB 3](#_Toc45875850)[TINJAUAN KASUS](#_Toc45875851)

[3.1 Pengkajian 38](#_Toc45875852)

[3.2 Analisa Data dan Diagnosa Keperawatan 44](#_Toc45875853)

[3.3 Intervensi Keperawatan 46](#_Toc45875854)

[3.4 Implementasi Keperawatan 48](#_Toc45875855)

[3.5 Evaluasi Sumatif 50](#_Toc45875856)

[BAB 4](#_Toc45875857)[PEMBAHASAN](#_Toc45875858)

[4.1 Pembahasan 51](#_Toc45875859)

[BAB 5](#_Toc45875860)[PENUTUP](#_Toc45875861)

[5.1 Simpulan 53](#_Toc45875862)

[5.2 Saran 54](#_Toc45875863)

[DAFTAR PUSTAKA 56](#_Toc45875864)

[LAMPIRAN 58](#_Toc45875865)

# DAFTAR TABEL

**Tabel 2.1** Klasifikasi Hipertensi 25

**Tabel 3.1** Hasil lab kimia 40

**Tabel 3.2** Hasil lab analisa gas darah 40

**Tabel 3.3** Hasil lab urinalisa 41

**Tabel 3.4** Terapi obat 43

**Tabel 3.5** Analisa data 44

**Tabel 3.6** Rencana asuhan keperawatan 45

**Tabel 3.7** Implementasi keperawatan 47

**Tabel 3.8** Evaluasi sumatif 49

# DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1 FOTO THORAX 42

Gambar 3.2 EKG 42

**ALDIYAH, ROFINA (2020) ASUHAN KEPERAWATAN PADA Tn.S DENGAN DIAGNOSA MEDIS *CONGESTIVE HEART FAILURE* (CHF) KOMPLIKASI EFUSI PLEURA, HT, DM NEPHROPATI, ASIDOSIS METABOLIK DI RUANG IGD RSAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

# Abstrak

*Congestive Heart Failure* (CHF) atau sering dikenal dengan gagal jantung merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah untuk mencukupi kebutuhan nutrien dan oksigen sel – sel tubuh secara adekuat. Penyebab CHF yaitu gagal jantung kanan dan kiri, Hipertensi, miokarditis, dan masalah jantung lainnya. Komplikasi yang muncul pada CHF jika tidak segera ditangani adalah efusi pleura, gagal ginjal, stroke, bahkan kematian. Tindakan ini untuk mengetahui bagaimana asuhan keperawatan pada Pada Tn.S Dengan Diagnosa Medis *Congestive Heart Failure* (CHF) Komplikasi Efusi Pleura, HT, DM Nephropati, Asidosis Metabolik Di Ruang IGD RSAL Dr. Ramelan Surabaya. Prosedur yang dilakukan mengikuti proses keperawatan. Data yang diperoleh di ruang IGD Rumkital Dr. Ramelan Surabaya pada tahun 2019 dalam 3 bulan terakhir dari bulan Oktober-Desember tercatat angka kesakitan pasien dengan CHF sebanyak 213 orang, pada tahun 2020 bulan Januari sebanyak 127 orang. Adapun berdasarkan pengamatan dan pemberian asuhan keperawatan pada Tn.S pada tanggal 28 Januari 2020 maka didapatkan masalah keperawatan gangguan pertukaran gas, penurunan curah jantung, hipervolemia. Subjek penelitian ini dengan mengeksplorasi masalah asuhan keperawatan gawat darurat dengan masalah gangguan pertukaran gas, penurunan curah jantung, hipervolemia pada Tn.S dengan menggunakan teknik wawancara, observasi, pemeriksaan fisik, dan pendokumentasian. Menentukan diagnosis, melaksanakan tindakan keperawatan yang telah direncanakan dan mengevaluasinya. Hasil penelitian yang didapatkan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 5 jam yaitu dyspnea membaik, TD: 154/88mmHg, S:37,4oC, N:106x/mnt, SPO2:100%, RR:23x/mnt. Diharapkan hasil studi kasus ini menjadi masukkan dan tambahan keilmuan dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan CHF.

## 

# PENDAHULUAN

### Latar Belakang

*Congestive Heart Failure* (CHF) atau sering dikenal dengan gagal jantung merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah untuk mencukupi kebutuhan nutrien dan oksigen sel – sel tubuh secara adekuat sehingga mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) yang berfungsi untuk menampung darah lebih banyak untuk dipompakan keseluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal, (Udjianti, 2013). Manifestasi klinis pada CHF antara lain dyspnea terjadi karena penumpukan atau penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas . dispnea bahkan dapat terjadi saat istirahat atau dicetuskan oleh gerakan yang minimal atu sering sehingga dapat terjadi masalah keperawaatn pola napas tidak efektif. Perfusi pada ginjal dapat menyebabkan pelepasan renin seta sekresi aldosteron dan retensi cairan dan natrium yang menyebabkan peningkatan volume intravaskuler, sehingga dapat terjadi masalah keperawaatn kelebihan volume cairan. Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditif konstriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak afterload, sehingga dapat terjadi masalah keperawatan penurunan curah jantung.

Gagal jantung menjadi penyakit yang umum diderita di dunia. Sekitar lima juta orang di Amerika Serikat menderita gagal jantung kongestif (GJK), dimana jumlah tersebut didominasi oleh orang tua, dengan hampir 80% kasus terjadi pada pasien di atas usia 65 tahun. Namun demikian, beberapa studi telah menemukan bahwa GJK dikaitkan dengan angka kematian sekitar 45-50% selama kurun waktu dua tahun terakhir, jumlah ini mendekati angka kematian yang disebabkan oleh penyakit keganasan. O’Connor et al, 2009 dalam (Akhmad, 2018).

Berdasarkan diagnosis dokter prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,13% atau diperkirakan sekitar 229.696 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/ gejala sebesar 0,3% atau diperkirakan sekitar 530.068 orang. Berdasarkan diagnosis dokter, estimasi jumlah penderita penyakit gagal jantung terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Timur sebanyak 54.826 orang (0,19%), sedangkan Provinsi Maluku Utara memiliki jumlah penderita paling sedikit, yaitu sebanyak 144 orang (0,02%). Berdasarkan diagnosis/gejala, estimasi jumlah penderita penyakit gagal jantung terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 96.487 orang (0,3%), sedangkan jumlah penderita paling sedikit ditemukan di Provinsi Kep. Bangka Belitung, yaitu sebanyak 945 orang (0,1%) (Kemenkes RI, 2014). Data yang diperoleh di ruang IGD Rumkital Dr. Ramelan Surabaya pada tahun 2019 dalam 3 bulan terakhir dari bulan Oktober-Desember tercatat angka kesakitan pasien dengan CHF sebanyak 213 orang, sedangkan pada tahun 2020 bulan Janurari sebanyak 127 orang.

Gagal jantung ditandai dengan satu respon hemodinamik, ginjal, syaraf dan hormonal yang nyata serta suatu keadaan patologik berupa penurunan fungsi jantung. Pada awal gagal jantung akibat CO yang rendah, di dalam tubuh terjadi peningkatan aktivitas saraf simpatis dan sistem renin angiotensin aldosteron, serta pelepasan arginin vasopressin yang kesemuanya merupakan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan tekanan darah yang adekuat. Penurunan kontraktilitas ventrikel akan diikuti penurunan curah jantung yang selanjutnya terjadi penurunan tekanan darah dan penurunan volume darah arteri yang efektif. Hal ini akan merangsang mekanisme kompensasi neurohumoral. Apabila keadaan ini tidak segera teratasi, peninggian afterload, peninggian preload dan hipertrofi dilatasi jantung akan lebih menambah beban jantung sehingga terjadi gagal jantung yang tidak terkompensasi. Pada gagal jantung kongestif terjadi stagnasi aliran darah, embolisasi sistemik dari trombus mural, dan disritmia ventrikel refrakter. Disamping itu keadaan penyakit jantung koroner sebagai salah satu etiologi CHF akan menurunkan aliran darah ke miokard yang akan menyebabkan iskemik miokard dengan komplikasi gangguan irama dan sistem konduksi kelistrikan jantung. Bradiaritmia dan penurunan aktivitas listrik menunjukan peningkatan presentase kematian jantung mendadak, karena frekuensi takikardi ventrikel dan fibrilasi ventrikel menurun. WHO menyebutkan kematian jantung mendadak bisa terjadi akibat penurunan fungsi mekanis jantung, seperti penurunan aktivitas listrik, ataupun keadaan seperti emboli sistemik (emboli pulmo, jantung).

Pengkajian cepat untuk mengidentifikasi dengan segera masalah actual, potensial dari kondisi *life threatening* ( berdampak terhadap kemampuan pasien untuk mempertahankan hidup). Pengkajian tetap berpedoman pada inspeksi, palapasi, perkusi, auskultasi jika hal tersebut memungkinkan. Prioritas penilaian dilakukan berdasarkan ABC Penangan CHF pada kasus gawat darurat adalah dengan melakukan primary survey meliputi *airway, breathing, circulation*. Kaji secara cepat menggunakan AVPU. Kaji airway pasien apakah terdapat sumbatan pada jalan napas, pada breathing apakah pasien mengalami sesak napas,jika terjadi sesak napas, maka pasien harus segera ditangani dengan pemberian oksigen, karena sesak napas bisa terjadi karena adanya masalah gagal jantung, dan pada circulation kaji apakah tekanan darah pasien normal atau tidak, kaji apakah terdapat edema pada tubuh pasien.

### Rumusan Masalah

Untuk mengetahui lebih lanjut dari perawatan penyakit ini maka penulis akan melakukan kajian lebih lanjut dengan melakukan asuhan keperawatan CHF.dengan membuat rumusan masalah sebagai berikut : “Bagaimanakah asuhan keperawatan pada klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF Di Instalansi Gawat Darurat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya?”

### Tujuan

#### Tujuan Umum

Mahasiswa mampu mengidentifikasi asuhan keperawatan pada klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Darurat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

#### Tujuan Khusus

1. Mengkaji klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Darurat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
2. Merumuskan diagnosa keperawatan pada Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
3. Merencanakan asuhan keperawatan pada klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
4. Melaksanakan asuhan keperawatan pada klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
5. Mengevaluasi klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
6. Mendokumentasi asuhan keperawatan pada klien Tn.S dengan diagnosa medis CHF di Instalansi Gawat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

### Manfaat

Terkait dengan tujuan, maka tugas akhir ini diharapkan dapat memberi manfaat:

1. Akademis, hasil studi kasus ini merupakan sumbangan bagi ilmu pengetahuan khususnya dalam asuhan keperawatan pada klien dengan diagnosa CHF
2. Secara praktis, tugas akhir ini akan bermanfaat bagi :
3. Bagi pelayanan keperawatan di rumah sakit

Hasil studi kasus ini, dapat menjadi masukan bagi pelayanan di rumah sakit agar dapat melakukan asuhan keperawatan klien dengan diagnosa CHF

1. Bagi peneliti

Hasil penelitian ini dapat menjadi salah satu rujukan bagi peneliti berikutnya, yang akan melakukan studi kasus pada asuhan keperawatan pada klien dengan diagnosa CHF.

1. Bagi profesi kesehatan

Sebagai tambahan ilmu bagi profesi keperawatan dan memberikan pemahaman yang lebih baik tentang asuhan keperawatan pada klien dengan diagnosa CHF.

### Metode Penulisan

1. Metode

Metode deskriptif yaitu metode yang sifatnya mengungkapkan peristiwa atau gejala yang terjadi pada waktu sekarang yang meliputi studi kepustakaan yang mempelajari, mengumpulkan, membahas data dengan menggunakan studi pendekatan proses keperawatan dengan langkah-langkah pengkajian, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

1. Teknik Pengumpulan Data
2. Wawancara

Wawancara merupakan metode pengumpulan data dengan cara mewawancarai langsung. Data diambil diperoleh melalui percakapan baik dengan Tn.S keluarga maupun tim kesehatan lain.

1. Observasi

Observasi merupakan cara pengumpulan data dengan melakukan pengamatan secara langsung untuk mencari perubahan atau hal-hal yang akan diteliti. Data yang diambil melalui pengamatan secara langsung terhadap keadaan, reaksi, sikap dan perilaku Tn.S yang dapat diamati.

1. Pemeriksaan

Pemeriksaan ini dilakukan untuk memperoleh data obyektif dari riwayat klien. Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat menunjang menegakkan diagnosa dan penanganan selanjutnya.

1. Sumber Data
2. Data primer

Data primer adalah data yang diperoleh dari Tn.S

1. Data sekunder

Data sekunder adalah data yang diperoleh dari keluarga/orang terdekat dengan klien Tn.S, catatan medik perawat, hasil-hasil pemeriksaan dan tim kesehatan yang lain.

### Sistematika Penulisan

Supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam mempelajari dan memahami studi kasus ini, secara keseluruhan dibagi menjadi tiga bagian, yaitu :

1. Bagian awal, memuat halaman judul, abstrak penelitian, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi, daftar tabel, daftar gambar dan daftar lampiran.
2. Bagian inti, tediri dari lima bab, yang masing-masing bab terdiri dari sub bab berikut ini :

BAB 1 : Pendahuluan, berisi tentang latar belakang masalah, perumusan masalah, tujuan, manfaat penelitian, dan sistematika penulisan studi kasus.

BAB 2 : Tinjauan Pustaka, berisi tentang konsep penyakit dari sudut medis dan asuhan keperawatan klien dengan diagnosa CHF.

BAB 3 : Tinjauan Kasus, berisi tentang deskripsi data hasil pengkajian, diagnosa, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

BAB 4 : Pembahasan, berisi tentang perbandingan antara tinjauan pustaka dengan tinjauan kasus.

BAB 5 : Penutup, berisi tentang kesimpulan dan saran.

1. Bagian akhir, terdiri dari daftar pustaka dan lampiran

## 

# TINJAUAN PUSTAKA

Dalam bab 2 ini akan diuraikan secara teoritis mengenai konsep Instalasi Gawat Darurat (IGD), konsep asuhan gawat darurat, konsep penyakit dan konsep asuhan keperawatan CHF. Konsep penyakit akan diuraikan definisi, etiologi, patofisiologi, tanda dan gejala, manifestasi klinis faktor risiko , dan kerangka masalah keperawatan. Konsep asuhan keperawatan akan diuraikan masalah-masalah yang muncul pada penyakit CHF dengan menggunakan pendekatan proses keperawatan yang terdiri dari pengkajian, diagnosa, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi**.**

### Konsep IGD

#### Prinsip Umum

Pelayanan Kegawatdaruratan adalah tindakan medis yang dibutuhkan oleh pasien gawat darurat dalam waktu segera untuk menyelamatkan nyawa dan pencegahan kecacatan (Safaie et al., 2018). Setiap rumah sakit wajib memiliki pelayanan gawat darurat yang memiliki kemampuan untuk melakukan pemeriksaan awal kasus-kasus gawat darurat dan melakukan resusitasi dan stabilitasi (*life saving*). Pelayanan di Instalasi Gawat Darurat rumah sakit harus dapat memberikan pelayanan 24 jam dalam sehari dan tujuh hari dalam seminggu. Berbagai nama untuk instalasi/unit pelayanan gawat darurat di rumah sakit diseragamkan menjadi Instalasi Gawat Darurat (IGD). Kemudian rumah sakit tidak boleh meminta uang muka pada saat menangani kasus gawat darurat dan pasien gawat darurat harus ditangani paling lama 5 (lima) menit setelah sampai di IGD (Musliha, 2010)

#### Triage

Triase adalah cara pemilahan penderita berdasarkan kebutuhan terapi dan seumber daya yang tersedia. Terapi didasarkan pada keadaan ABC ( *Arway* dengan *cervical spine control, Breathing* dan *Circulation* dengan control perdarahan). Penderita dengan masalah gawat darurat dan ,ulti trauma akan dilayani terlebih dahulu (Musliha, 2010).

### Konsep Penyakit CHF

#### Definisi CHF

*Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan suatu keadaan patofisiologis yaitu kelainan fungsi jantung yang menyebabkan kegagalan jantung untuk memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, atau hanya dapat memenuhi kebutuhan jaringan dengan meningkatkan tekanan pengisian ventrikel.(Aspiani, 2014).

Menurut J. Charles Reeves (2001) dalam Wijaya & Putri, (2013), *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah kondisi dimana fungsi jantung sebagai pemompa untuk mengantarkan darah yang kaya oksigen ke tubuh tidak cukup untuk memenuhi keperluan-keperluan tubuh.

Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap nutrient dan oksigen. Mekanisme yang mendasar tentang gagal jantung termasuk kerusakan sifat kontraktil dan jantung yang mengarah pada curah jantung kurang dari normal kondisi umum yang mendasari termasuk aterisklerosis, hipertensi atrial, dan penyakit inflamasi atau degenaratif otot jantung sejumlah factor sistemik dapat menunjang perkembangan dan keparahan dari gagal jantung. Peningkatan laju metabolism (misalnya demam, koma, tiroktoksikosis), hipoksia dan anemia membutuhkan suatu peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen (Nugroho, Putri, & Putri, 2016).

#### Etiologi

Dalam Susaldi, M. Asikin, (2016) penyebab gagal jantung berdasarkan jenisnya ada 2 yaitu gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan.

1. Gagal jantung kiri sistolik disebabkan oleh DM, HT, penyakit katup jantung, aritmia, infeksi dan inflamasi (miokarditis), kardiomiopati peripartum / idiopatik, penyakit jantung coroner, penyakit jantung kongenital, kelainan endokrin, kondisi neuromuskuler, dan penyakit reumatologi.

Gagal jantung kiri diastolik disebabkan oleh penyakit jantung coroner, DM, HT, penyakit katup jantung (stenosis aorta), kardiomiopati restriktif/hipertrofi, pericarditis konstriktif.

1. Gagal jantung kanan disebabkan oleh gagal ventrikel kiri, penyakit jantung coroner, HT pulmonal, stenosis katup pulmonalis, emboli paru, penyakit paru kronis, penyakit neuromuskuler.

Menurut Padila, (2015) Gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh :

1. Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup ateriosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

1. Aterosklerosis koroner

Mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

1. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.

1. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.

1. Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditif konstriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak afterload.

1. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal: demam), hipoksia dan anemia diperlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

Menurut Aspiani, (2014) factor risiko terjadinya CHF adalah merokok, hipertensi, hyperlipidemia, obesitas, kurang aktivitas fisisk, stress emosi, DM.

#### Klasifikasi

Klasifikasi berdasarkan abnormalitas struktural jantung (ACC/AHA) (Imaligy, 2014):

1. Stadium A Memiliki risiko tinggi berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat ganguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala
2. Stadium B Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung. Tidak terdapat tanda atau gejala
3. Stadium C Gagal jantung asimptomatis yang berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari
4. Stadium D Penyakit struktural jantung yang lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal

Berdasarkan gejala berkaitan dengan kapasitas fungsional (NYHA) (Aspiani, 2014)

1. Kelas I Tidak terdapat batasan melakukan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
2. Kelas II Terdapat batasan aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
3. Kelas III Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak
4. Kelas IV Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas

#### Patofisiologi

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel. Dengan meningkatnya volume akhir diastolik ventrikel (EDV) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Meningkatnya LEDV, akan mengakibatkan pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan draenase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadi edema paru (Wijaya & Putri, 2013).

#### Manifestasi Klinis

Menurut Wijaya & Putri, (2013) manifestasi gagal jantung sebagai berikut :

1. Gagal jantung kiri menyebabkan kongestif, bendungan pada paru dan gangguan pada mekanisme kontrol pernafasan. Gejalanya dispnea, orthopnea, batuk, mudah lelah, ronkhi, gelisah dan cemas.
2. Gagal jantung kanan menyebabkan peningkatan vena sistemik gejalanya oedem parifer , peningkatan bb , distensi vena jugularis , hepatomegali, asites , pitting edema , anoreksia , mual
3. Secara luas peningkatan cardiac output dapat menyebabkan perfusi oksigen kejaringan rendah, sehingga menimbulkan gejala: pusing , kelelahan , tidak toleran terhadap aktivitas dan panas ,ekstrimitas dingin
4. Perfusi pada ginjal dapat menyebabkan pelepasan renin seta sekresi aldosteron dan retensi cairan dan natrium yang menyebabkan peningkatan volume intravaskuler.

#### Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gagal jantung bertujuan untuk menurunkan kerja jantung, meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokard dan menurunkan retensi garam dan air (Padila, 2015). Penatalaksanaan meliputi:

1. Terapi nonfarmakologis meliputi istirahat untuk mengurag bebabn kerja jantung, oksigenasi, dukungan diit pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan oedema.
2. Terapi farmakologis meliputi:
3. Glikosida jantung digitalis, meningkatakan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung. Efek yang dihasilkan adalah peningkatan curah jantung, penurunan tekanaan vena dan volume darah dan peningkatan diurisi dan mengurangi oedema.
4. Terapi diuretic diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaaan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hypokalemia.
5. Terapi vasodilator, obat-obat fasoaktif digunakan untuk menguragi impadasi tekanan terhadap penyemburan darah oleh ventrikel. Obat ini memperbaiki pengsongan ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanana pengisian ventrikel kiri dapat diturunkan.

Terapi farmakologis menurut Nugroho et al., (2016) meliputi:

1. Penghambat ACE (ACE inhibitors): untuk menurunkan tekanan darah dan mengurangi beban kerja jantung.
2. Penyekat beta (beta blockers): untuk mengurangi denyut jantung dan menurunkan tekanan darah agar beban jantung berkurang
3. Digoksin: memperkuat denyut dan daya pompa jantung.

#### Pemeriksaan Penunjang

Menurut Nugroho et al., (2016) pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada CHF adalah:

1. EKG (elektrokardiogram): untek mengukur kecepatan dan keteraturan denyut jantung EKG : Hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpanan aksis iskemia dan kerusakan pola mungkin terlihat. Disritmia misalnya takhikardia, fibrilasi atrial. Kenaikan segmen ST/T persistensi 6 minggu atau lebih setelah imfrak miokrad menunjukkan adanya aneurime ventricular.
2. Echokardiogram : menggunakan gelombang suara untuk mengetahui ukuran dan bentuk jantung, serta menilaikeadaan ruang jantung dan fungsi katup jantung. Sangat bermanfaat untuk menegakkan diagnosis gagal jantung.
3. Foto rontgen dada : untuk mengetahui adanya pembesaran jantung, penimbunan cairan diparu-paru atau penyakit paru lainnya.
4. Tes darah BNP : untuk mengukur kadar hormon BNP (Brype nattruretic peptide) yang pada gagal jantung akan meningkat.
5. Sonogram : dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik perubahan dalam fungsi/struktur katub atau are penurunan kontraktilitas ventricular.
6. Skan jantung : tindakan penyuntikan fraksi san memperkirakan pergerakan dinding.
7. Katerisasi jantung : tekanan bnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan, sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi, juga mengkaji potensi arteri kororner. Zat kontras disuntikan kedalam ventrikel menunjukkan ukuran normal dan ejeksi fraksi/perubahan kontraktilitas.

Menurut Wijaya & Putri, (2013) pemeriksaan penunjang pada pasien CHF meliputi:

1. Radiogram dada: kongesti vena paru, redistribusi veskular pada lobus-lobus atas paru, kardiomegali.
2. Kimia darah: hiponatremia, hyperkalemia pada tahap lanjut dari gagal jantung, BUN dan kretinin meningkat.
3. Urine: lebih pekat, BJ meningkat, Na meningkat.
4. Fungsi hati: pemanjangan masa protombin, peningkatan bilirubin dan enzyme hati, (SGOT dan SGPT meningkat).

#### Komplikasi

Menurut Wijaya & Putri, (2013) komplikasi pada gagal jantung yaitu :

1. Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri
2. Syok kardiogenik : stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat keorgan vital (jantung dan otak)
3. Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

1. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan kekantung perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. Cardiac output menurunkan dan aliran balik vena kejantung menuju tomponade jantung.

Sedangkan menurut Aspiani, (2014) komplikasi dari gagal jantung adalah asites, hepatomegaly, edema paru, hidrotoraks.

### Konsep Penyakit Efusi Pleura

#### Definisi

Efusi pleura adalah penumpukan cairan di dalam ruang pleural, proses penyakit primer jarang terjadi namun biasanya terjadi sekunder akibat penyakit lain. Efusi dapat berupa cairan jernih, yang mungkin merupakan transudat, eksudat atau dapat berupa darah atau pus (Padila, 2015).

Efusi pleura adalah suatu keadaan dimana terdapat penumpukan cairan dalam pleura berupa transudate atau eksudat yang diakibatkan terjadinya ketidakseimbangan antara produksi dan absorbs di kapiler dan pleura viseralis (Muttaqin, 2014)

#### Etiologi

Etiologi dari efusi pleura menurut Padila, (2015) meliputi:

1. Hambatan reabsorbsi cairan dari rongga pleura, karena adanya bendungan seperti pada dekompensasi kordis, penyakit ginjal, tumor mediatinum, sindroma meig (tumor ovarium) dan sindroma vena kava superior.
2. Pembentukan cairan yang berlebihan, karena radang (tuberculosis, pneumonia, virus) bronkiektasis, abses amuba subfrenik yang menembus ke rongga pleura, karena tumor dimana masuk cairan berdarah dan karena trauma. Kelebihan cairan rongga pleura dapat terkumpul pada proses penyakit neoplastik, tromboembolik, kardiovaskuler dan infeksi, ini disebabkan oleh sedikitnya satu dari empat mekanisme dasar:

a. Peningkatan tekanan kapiler subpleural atau limfatik

b. Penurunan tekanan osmotik koloid darah

c. Peningkatan tekanan negative intrapleural

d. Adanya inflamasi atau neoplastik pleura.

#### Manifestasi Klinis

Adapun tanda dan gejala pada pasien yang mengalami efusi pleura menurut Padila, (2015) terdiri dari:

1. Adanya timbunan cairan mengakibatkan perasaan sakit karena pergesekan, setelah cairan cukup banyak rasa sakit hilang. Bila cairan banyak, penderita akan sesak napas.
2. Adanya gejala penyakit penyebab seperti demam, menggigil dan nyeri dada pleuritis (pneumonia), panas tinggi (kokus), subfebril (tuberculosis), banyak keringat, batuk dan banyak riak.
3. Deviasi trakea menjauhi tempat yang sakit dapat terjadi jika terjadi penumpukan cairan pleural yang sinifikan.
4. Pemeriksaan fisik dalam keadaan berbaring dan duduk akan berlainan, karena cairan akan berpindah tempat. Bagian yang sakit akan kurang bergerak dalam pernapasan, fremitus melemah (raba dan vocal), pada perkusi didapati daerah pekak, dalam keadaan duduk permukaan cairan membentuk garis melengkung *(garis Ellis Damoiseu).*
5. Didapati segitiga Garland, yaitu daerah yang pada perkusi redup timpani dibagian atas garis Ellis Damoiseu. Segitiga Grocco-Rochfusz, yaitu daerah pekak karena cairan mendorong mediastinum ke sisi lain, pada auskultasi daerah ini didapati vesikuler melemah dengan ronchi.
6. Pada permulaan dan akhir penyakit terdengar krepitasi pleura.

#### Patofisiologi

Terkumpulnya cairan di rongga pleura disebut efusi pleura, ini terjadi bila keseimbangan antara produksi dan absorbsi terganggu misalnya pada hyperemia akibat inflamasi, perubahan tekanan osmotik (hipoalbuminemia), peningkatan tekanan vena (gagal jantung). Atas dasar kejadiannya efusi dapat dibedakan atas transudat dan eksudat pleura. Transudat misalnya terjadi pada gagal jantung karena bendungan vena disertai peningkatan tekanan hidrostatik, dan sirosis hepatik karena tekanan osmotik koloid yang menurun. Eksudat dapat disebabkan antara lain oleh keganasan dan infeksi. Cairan keluar langsung dari kapiler sehingga kaya akan protein dan berat jenisnya tinggi. Cairan ini juga mengandung banyak sel darah putih. Sebaliknya transudat kadar proteinnya rendah sekali atau nihil sehingga berat jenisnya rendah (Padila, 2015)

#### Pemeriksaan Penunjang

Jenis pemeriksaan yang dapat dilakukan pada pasien dengan efusi pleura menurut Padila, (2015) meliputi:

1. Pemeriksaan radiologik (rontgen dada), pada permulaan didapati menghilangnya sudut kostofrenik. Bila cairan lebih 300 ml, akan tampak cairan dengan permukaan melengkung. Mungkin terdapat pergeseran di mediatinum.
2. Ultrasonografi
3. Torakosentesis atau pungsi pleura untuk mengetahui kejernihan, warna, biakan tampilan, sitologi, berat jenis. Fungsi pleura diantara linea aksilaris anterior dan posterior, pada sela iga ke 8. Didapati cairan yang mungkin serosa *(serotorak),* berdarah *(hemotorak),* pus *(pirotorak)* atau kilus *(kilotorak).* Bila cairan serosa mungkin berupa transudat (hasil bendungan) atau eksudat (hasil radang).
4. Cairan pleural dianalisis dengan kultur bakteri, pewarnaangram, basil tahan asam (untuk TBC), hitung sel darah merah dan putih, pemeriksaan kimiawi (glukosa, amylase, laktat dehidrogenase (LDH), protein), analisis sitologi untuk sel – sel malignan.
5. Biopsi pleura mungkin juga dilakukan.

#### Penatalaksanaan

Penatalaksanaa medis pada pasien dengan efusi pleura dalam Padila, (2015) meliputi:

Tujuan pengobatan adalah untuk menemukan penyebab dasar, untuk mencegah penumpukan kembali cairan, dan untuk menghilangkan ketidaknyamanan serta dispneu. Pengobatan spesifik ditujukan pada penyebab dasar (contoh: gagal jantung kongestif, pneumonia, serosis).

1. Torasentesis dilakukan untuk membuang cairan, untuk mendapatkan spesimen guna keperluan analisis dan untuk menghilangkan dispneu.
2. Bila penyebab dasar malignasi, efusi dapat terjadi kembali dalam beberapa hari atau minggu, torasentesis berulang mengakibatkan nyeri, penipisan protein dan elektrolit, dan kadang pneumotoraks. Dalam keadaan ini kadang diatasi dengan pemasangan selang dada dengan drainase yang dihubungkan ke system drainase water seal atau pengisapan untuk mengevaluasi ruang pleura dan pengembangan paru.
3. Agen yang secara kimiawi mengiritasi, seperti tetrasiklin dimasukkan kedalam ruang pleura untuk mengobliterasi ruang pleural dan mencegah akumulasi cairan lebih lanjut.
4. Pengobatan lainnya untuk efusi pleura malignan termasuk radiasi dinding dada, bedah plerektomi dan terapi diuretik.

### Konsep Penyakit Hipertensi

#### Definisi

Hipertensi merupakan tekanan darah tinggi yang bersifat abnormal dan diukur paling tidak pada tiga kesempatan yang berbeda. Tekanan darah normal bervariasi sesuai usia dan gejala yang timbul. Namun secara umum seseorang dianggap mengalami hipertensi jika tekanan darahnya lebih tinggi dari 140/90 mmHg (Susaldi, M. Asikin, 2016).

#### Etiologi

Hipertensi tidak dapat memiliki sebab yang di ketahui (essensial, idiopatik, atau primer) atau berkaitan dengan penyakit lain (sekunder).

Berdasarkan penyebab hipertensi di bagi menjadi dua golongan yaitu :

1. Hipertensi Esensial (Hipertensi Primer atau Idiopatik) penyebab utama dari 90 % kasus hipertensi yang dilaporkan tidak dapat dipastikan. Tekanan darah tinggi jenis ini disebut hipertensi esensial. Walaupun misterius, hipertensi esensial telah dihubungkan dengan faktor-faktor resiko tertentu, seperti :
2. Faktor keturunan
3. Lebih banyak terjadi pada pria
4. Usia dan ras
5. Kelebihan berat badan
6. Konsumsi alcohol
7. Hipertensi Sekunder penyebab langsungnya dapat diketahui, kondisi itu disebut hipertensi sekunder. Di antara penyebab hipertensi sekunder, penyakit ginjal menempati posisi terdepan. Hipertensi sekunder juga dipicu oleh faktor-faktor berikut :
8. Koarktasi aorta (bentuk cacat dari arteri besar yang mengalir darah dari jantung).
9. Tumor kelenjar hipofisis.
10. Tumor otak / peningkatan tekanan intracranial (Wijaya & Putri, 2013).

#### Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala yang terjadi pada pasien dengan hipertensi adalah sebagai berikut : Sakit kepala bagian belakang dan kaku kuduk, Sulit tidur, gelisah, cemas dan kepala pusing, Dada berdebar-debar, Lemas, sesak nafas, berkeringat, Telinga berdengung , Mata berkunang-kunang, Rasa ingin marah

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran tekanan darah, tetapi dapat ditegakkan setelah dua kali atau lebih pengukuran pada kunjungan yang berbeda, kecuali terjadi peningkatan tekanan darah yang tinggi atau gejala-gejala klinis pendukung pada pemeriksaan yang pertama kali. Komplikasi hipertensi antara lain stroke, kebutaan, arteriosclerosis(kerusakan pembuluh darah), serangan jantung dan gagal jantung, gagal ginjal (Susaldi, M. Asikin, 2016).

#### Faktor Pencetus Hipertensi

Faktor pencetus hipertensi adalah: Obesitas, Kebiasaan merokok, Minuman beralkohol, Riwayat DM dan jantung, Wanita tidaak menstruasi, Stress dan kurang olahraga, Pola makan tidsk seimbang dan mengkonsumsi makanan berlemak/tinggi kolesterol (Susaldi, M. Asikin, 2016).

#### Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama.

Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi

ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Wijaya & Putri, 2013).

#### Klasifikasi

**Tabel 2.1** Klasifikasi Hipertensi menurut ESC dalam Wijaya & Putri, (2013).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Klasifikasi** | **Sistolik (mmHg)** | **Diastolik (mmHg)** |
| Optimal | <120 | <80 |
| Normotensi | 120-129 | 80-84 |
| Hipertensi ringan | 130-139 | 85-89 |
| Hipertensi perbatasan | 140-159 | 90-99 |
| Hipertensi sedang-berat | 160-179 | 100-109 |
| Hipertensi sistolik terisolasi | >180 | >110 |
| Hipertensi sistolik perbatasan | >190 | <90 |

#### Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi bertujuan untuk menemukan pemeriksaan lain seperti menentukan adanya kerusakan organ dan faktor resiko lain atau mencari penyebab hipertensi. Biasannya di periksa, urinaria, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium,natrium, kreatinin,gula darah puasa,kolestrol total, kolestrol HDL) dan EKG. Sebagai tambahan dapat dilakukan pemeriksaan lain seperti klirens kreatinin, protein, urine 24 jam, asam urat, kolesterol LDL, TSH dan echokardiografi (Wijaya & Putri, 2013).

### Konsep Asuhan Keperawatan CHF

#### Pengkajian

*Primary Survey* menurut (Padila, 2015):

1. *Airway*: penilaian akan kepatenan jalan napas, meliputi pemerksaan mengani adanya obstruksi jalan napas, dsn adsnaya benda asing. Pada klien yang dapat berbicara dapat diaggap jalan napas bersih. Dilakukan pula pengkajian adanya suara napas tambahan seperti snoring.
2. *Breathing*: frekuensi napas, apakah ada penggunaaan otot bantu pernaasan, retraksi dinddng dada, dana adanaya sesak napas. Palpasi penegmbangan paru, auskultasi suara napas, kaji adanya suara napas tambahan seperrti ronchi, wheezing, dan kaji adanya trauma pada dada.
3. *Circulation*: dilakukan pengkajian tentang folume darah dan cardiac output serta adanya perdarahan. Pengkajian juga meliputi status hemodinamik, warna kulit, nadi.
4. *Disability*: nilai tingkat kesadaran, serta ukuran dan reaksi pupil.

*Secondary Survey* menurut Ardiansyah, (2012) meliputi:.

1. Identitas pasien: nama, jenis kelamin, tanggal lahir, umur, pendidikan, pekerjaan, status pernikahan, agama, alamat, suku.
2. Keluhan utama

Keluhan utama merupakan gejala penyakit yang dirasakan pada saat masuk rumah sakit atau saat dilakukan pengkajian. Pada pasien dengan gagal jantung kongestif keluhan utamanya adalah kelemahan, sesak nafas dan dada berdebardebar yang merupakan dampak dari kongesti paru dan manifestasi gangguan kontraktilitas miocard.

1. Riwayat penyakit sekarang

Riwayat penyakit sekarang Umumnya penyakit bermula perlahan sampai muncul keluhan sesak nafas disertai nyeri dada serta keharusan menggunakan bantal tinggi dan adanya intoleransi aktivitas dengan manifestasi kelelahan atau dada semakin berdebar setelah melakukan aktivitas tertentu atau bahkan aktivitas ringan sekalipun.

1. Riwayat penyakit dahulu

Riwayat penyakit dahulu pada pasien dengan gagal jantung kongestif perlu dikaji adanya faktor resiko seperti hipertensi kronis, DM, serangan IMA terdahulu, atau adanya kelainan jantung bawaan termasuk kelainan katup.

1. Riwayat keluarga

Riwayat kesehatan keluarga yang perlu dikaji adalah mengenai kebiasaan keluarga yang kurang sehat yang bisa menjadi faktor presdiposisi terjadinya gagal jantung seperti merokok, kebiasaan makan makanan yang banyak mengandung lemak dan kolestrol maupun aktifitas olahraga yang tidak teratur atau bahkan tidak pernah dilakukan. Ada kalanya dalam anggota keluarga pasien ada yang menderita penyakit jantung (hipertensi, penyakit jantung coroner) maupun DM, mengingat penyakit jantung berhubungan dengan faktor-faktor penyakit herediter seperti yang telah disebutkan sebelumnya.

1. Psikososial

Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat kesakitan bernapas, dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Penurunan lebih lanjut dari curah jantung dapat disertai insomnia atau kebingungan.

Pemeriksaan Fisik meliputi:

1. B1: pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti caskular pulmonal adalah dyspnea, ortopnea, batuk, edema pulmonal akut.
2. B2: inspeksi adanya parut pascapembedahan jantung dilakukan untuk melihat adanya dampak penurunan curah jantung, palapasi adanya takikardia, auskultasi bunyi jantung S3 S4, gallop, kardiomegali.
3. B3: kesadarn penderita biasanya terganggu apabila terjadi gangguan perfusi jaringan dalam skala berat. Pengkajian objektif terhadap pasien ditandai dengan wajah pasien yang terlihat meringis, menangis, atau merintih
4. B4: pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, pantau adanya oliguria sebagai tanda awal terjaddinya shock kardiogenik. Adanya edema ekstremitas menandakan terjadinya retensi cairan yang parah.
5. B5: pasien biasanya merasakan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan statis vena di dlam rongga abdomen, serta penurunan berat badan.
6. B6: kulit dingin, demam, keringat berlebih, mudah lelah, edema.

#### Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien CHF menurut Muttaqin, (2014) terdiri dari:

1. Penuruna curah jantung b.d penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, perubahan frekuensi, irama, konduksi ektrikal.
2. Gangguan pertukaran gas b.d penurunan curah jantung atau hypervolemia atau kerusakan pertukaran gas.
3. Perfusi perifer tidak efektif b.d menurunnya curah jantung.
4. Hipervolemia b.d kelebihan cairan sistemis, perembesan cairan interstitial di sistemis akibat sekunder dari penurunan curah jantung, gagal jantung kanan.
5. Nyeri dada b.d kurangnya suplai darah ke miokardium, perubahan metabolisme, peeningkatan produksi asam laktat.
6. Risiko tinggi penurunan tingkat kesadaran b.d penurunan aliran darah ke otak.
7. Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan akibat sekunder dari penurunan curah jantung.
8. Risiko tinggi perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d penuruna intake, mual, anoreksia.
9. Gangguan pemenuhan istirahat dan tidur b.d adanya seak napas.
10. Risiko tinggi cedera b.d pusing dan kelemahan.
11. Cemas b.d rasa takut akan kematian, penurunan status kesehatan, situasi krisis, ancaman, atau perubahan kesehatan.

#### Intervensi Keperawatan

**Diagnosa 1 Penurunan curah jantung**. (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016).

**Definisi:** ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

**Penyebab:** perubahan irama jantung, perubahan frekuensi jantung, perubahan kontraktilitas, perubahan preload, perubahan afterload.

**Batasan karakteristik:**

1. Perubahan irama/frekuensi jantung: palpitasi, bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia.
2. Perubahan preload: lelah, edema, distensi vena jugularis, CVP meningkat/menurun, hepatomegaly, murmur jantung, BB bertambah, tekanan arteri pulmonary menurun.
3. Perubahan afterload: dyspnea, tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, CRT >3detik, oliguria, sianosis/warna kulit pucat, pulmonary vascular resistance meningkat/menurun, systemic vascular meningkat/menurun.
4. Perubahan kontraktilitas: ortopnea, batuk, suara jantung S3/S4, penurunan indeks jantung, dyspnea proksimal noktural.
5. Perilaku/emosional: cemas, gelisah

**Kriteria Hasil** (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019).

Kekuatan nadi perifer meningkat, palpitasi menurun, bradikardia meurun, gambaran EKG aritmia menurun, lelah menurun, edema menurun, distensi vena jugularis menurun, dyspnea menurun, oliguria menurun, pucat/sianosis menurun, dyspnea paroksimal nocturnal menurun, ortopnea menurun, batuk menurun, suara jantung S3 menurun, suara jantung S4 menurun, murmur jantung menurun, BB menurun, hepatomegaly menurun, Tekanana darah membaik, CRT membaik.

**Intervensi keperawatan** (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

1. Identifikasi tanda/gejala primer/sekunder penurunan curah jantung
2. Monitor tekanan darah
3. Monitor intake dan output cairan
4. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
5. Monitor saturasi oksigen
6. Monitor keluhan nyeri dada
7. Monitor EKG
8. Monitor aritmia
9. Monitor nilai laboratorium jantung
10. Monitor fungsi alat pacu jantung
11. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktifitas
12. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemeberian obat
13. Posisikan px semi fowler/fowler
14. Berikan diet jantung (batasi asupan kafein, natrium, kolesterol)
15. Fasilitasi px dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat

**Diagnosa 2 gangguan pertukaran gas**

**Definisi :** kelebihan/kekurangan oksigen dan atau eleminasi karbondioksida pada membrane alveolus kapiler.

**Penyebab:** ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, perubahan membrane alveolus-kapiler

**Batasan Karakteristik:** dyspnea, pusing, penglihatan kabur, PCO2 meningkat/menurun, PO2 menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun, bunyi napas tambahan, sianosis, diaphoresis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal, warna kulit pucat/kebiruan, kesadaran menurun.

**Kriteria Hasil:** tingkat kesadaran meningkat, dyspnea menurun, bunyin napas tambahan menurun, pusing menurun, penglihatan kabur menurun, diaphoresis menurun, gelisah menurun, napas cuping hidung menurun, PCO2 membaik, PO2 membaik, takikardia membaik, pH arteri membaik, sianosis membaik, pola napas membaik, warna kulit membaik.

**Intervensi keperawatan:**

1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas
2. Monitor pola napas
3. Monitor kemampuan batuk efektif
4. Monitor adanya produksi sputum
5. Monitor adanya sumbatan jalan napas
6. Palapasi kesimetrisan ekspansi paru
7. Auskultasi bunyi napas
8. Monitor saturasi oksigen
9. Monitor nilai AGD
10. Monitor hasil x-ray toraks

**Diagnosa 3 pola napas tidak efektif**

**Definisi**: inspirasi/ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat.

**Penyebab:**depresi pusat pernapasan, hambatan upaya napas (nyeri saat bernapas, kelemahan oto pernapasan), deformitas dinding dada, deformitas tulang dada, gangguan neuromuskuler, gangguan neurologis(elektroensefalogram positif, cedera kepala, gangguan kejang), imaturitas neurologis, penurunan energy, obesitas, posisis tubuh yang menghambat ekspansi paru, sindrom hipoventilasi, kerusakan inervasi diafragma, cedera pada medulla spinalis, efek agen farmakologis, kecemasan.

**Batasan karakteristi**k: dyspnea, ortopnea, penggunaan otot bantu napas, fase ekspirasi memanjang, pola napas abnormal, pernapasan cuping hidung, diameter torak anterior posterior meningkat, ventilasi semenit menurun, kapasitas vital menurun, tekanan ekspirasi inspirasi menurun, ekskursi dada berubah.

**Kriteria Hasil:** ventilasi semenit meningkat, kapasitas vital meningkat, diameter torak anterior posterior meningkat, tekanan ekspirasi inspirasi meningkat, dyspnea menurun, penggunaan otot bantu napas menurun, pemanjangan fase ekspirasi menurun, ortopnea menurun, pernapasan pursed lip menurun, pernapasan cuping hidung menurun, frekuensi napas membaik, kedalaman napas membaik, ekskursi dada membaik.

**Intervensi keperawatan:**

1. Monitor pola napas
2. Monitor bunyi napas tambahan
3. Monitor sputum
4. Pertahankan kepatenan jalan napas
5. Posisikan semi fowler atau fowler
6. Berikan minum hangat
7. Lakukan fisioterapi dada jika perlu
8. Lakukan penghiapan lender < dari 15 detik
9. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal
10. Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep McGill
11. Berikan oksigen jika perlu
12. Anjurkan asupan cairan 2000ml/hari jika tidak kontraindikasi
13. Ajarkan tehnik batuk efektif
14. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik jika perlu.

**Diagnose 4 perfusi perifer tidak efektif**

**Definisi :** penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat menggagngu metabolism tubuh.

**Penyebab:** hiperglikemia, penurunan konsentrasi hemoglobin, peningkatan tekanan darah, kekurangan volume cairan, penurunan aliran arteri dan/ vena, kurang terpapar informasi tentang factor pemberat(merokok, gaya hidup monoton, trauma, obesitas, asupan garam, imobilitas), kurang terpapar informasi tentang proses penyakit (diabetes, hyperlipidemia), kurang aktivitas fisik.

**Batasan karakteristik:** parastesia, nyeri ekstremitas, pengisian kapiler >3detik, nadi perifer menurun/tidak teraba, akral teraba dingin, warna kulit pucat, turgor kulit menurun, edema, penyembuhan luka lambat, indeks ankle branchial <0,90.

**Kriteria Hasil:** denyut nadi perifer meningkat, penyembuhan luka meningkat, sensasi meningkat, warna kulit pucar menurun, edema perifer menurun, nyeri ekstremitas menurun, parastesia menurun, kelemahan otot menurun, kram otot menurun, bruit femoralis menurun, nekrosis menurun, pengisian kapiler membaik, akral membaik, turgor kulit membaik, tekanan darah sistolik diastole membaik, tekanana arteri rata-rata membaik.

**Intervensi keperawatan:**

1. Periksa sirkulasi perifer
2. Identifikasi factor resiko gangguan sirkulasi
3. Monitor panas, kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremits
4. Hindari pemeasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi
5. Hindari pengukuran tekanaan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi
6. Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera
7. Lakukan pencegahan infeksi
8. Lakukan perawatan kaki dan kuku
9. Lakukan hidrasi

**Diagnosa 5 Hipervolemia**

**Definisi:** peningkatan volume cairan intravaskuler, interstitial, dan intraselular.

**Penyebab:** gangguan mekanisme regulasi, kelebihan asupan cairan, kelbihan asupan natrium, gangguan aliran balik vena, efek agen farmakologis (kortikosteroid, *chlorpropamide, tolbutamide, vinscristine).*

**Batasan karakteristik:** ortopnea, dyspnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, edema anasarka atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, JVP/CVP meningkat, reflex hepatojugular positif, distensi ven jugularis, terdengar suara napas tambahan, heptomegali, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak daripada output, kongesti paru.

**Kriteria hasil:** asupan cairan meningkat, haluaran urin meningkat, kelembaban membrane mukosa meningkat, asupan makanan meningkat, edema menurun, dehidrasi menurun, asites menurun, konfusi menurun, tekanana darah membaik, denyut nadi radial membaik, tekanana arteri rata-rata membaik, membrane mukosa membaik, mata cekung membaik, turgor kulot membaik, berat badan membaik.

**Intervensi keperawatan:**

1. Periksa tanda dan gejala hypervolemia (ortopnea, dyspnea, edema, JVP/CVP meningkat, reflex hepatojugular positif, suara napas tambahan)
2. Identifikasi penyebab hypervolemia
3. Monitor status hemodinamik (frekuensi jantung, tekanan darah)
4. Monitor intake dan output cairan
5. Monitor tanda hemokonsentrasi (kadar natrium, BUN, hematocrit, berat jenis urine)
6. Monitor tanda peningkatan tekanaan onkotik plasma ( kadar protein albumin meningkat)
7. Monitor kecepatan infus secaraa ketat
8. Monitor efek samping diuretic (hipotensi ortortostatik, hipovolemia, hypokalemia, hiponatremia)
9. Batasi asupan cairan dan garam
10. Tinggikan kepala 30-40o
11. Kolaborasi pemberian diuretic
12. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic
13. Kolaborasi pemberian *continuous renal replacement therapy* (CRRT) jika perlu

#### Implementasi Keperawatan

Pelaksanaan rencana keperawatan adalah kegiatan atau tindakan yang diberikan kepada klien sesuai dengan rencana keperawatan yang telah ditetapkan tergantung pada situasi dan kondisi klien saat ini.

#### Evaluasi

Dilaksanakan suatu penilaian terhadap asuhan keperawatan yang telah diberikan atau dilaksanakan dengan berpegang teguh pada tujuan yang ingin dicapai. Pada bagian ini ditentukan apakah perencanaan sudah tercapai atau belum dapat juga timbul masalah.

### Pathway CHF

**DX: Penurunan Curah jantung**

**DX: Resiko pola nafas tidak efektif**

Edema Paru

**DX: Gangguan Pertukaran gas**

Aliran darah kejantung dan otak tidak adekuat

**DX: Hipervolemia**

**GAGAL JANTUNG**

Pengisian diastolik meningkat

Peningkatan beban awal

Malfungsi katup

Hipertrofi Ventrikel

Nekrosis sel otot Jantung

Hipertensi

Pengembangan Paru kurang optimal

Perembesan cairan alveoli

Kongesti pulmonalis

Tekanan vntrikel kiri naik

Kontraktilitas, Disfungsi Ventrikel Kiri

Peningkatan Pengisian LVEP

Hipertrofi ventrikel

Eksresi Na⁺ dan H2O dlm urin

Peningkatan reabsorsi Na⁺ dan H2O

Aktivasi RAA

Menurunnya Curah Jantung

Penurunan Isi sekuncup

Beban Ventrikel meningkat

## 

# TINJAUAN KASUS

Untuk mendapatkan gambaran nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis CHF, maka penulis menyajikan suatu kasus yang penulisan kelolahan mulai tanggal 28 Januari 2020 di Instalansi Gawat Darurat Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

### Pengkajian

#### Identitas Pasien

Px bernama Tn.S, umur 79th, jenis kelamin laki-laki, datang ke IGD Rumkital Dr. Ramelan Surabaya pukul 11.30 WIB, datang dengan mobil pribadi, dan kondisi px saat datang adalah sadar dan lemah, tanggal pengkajian 28 Januari 2020 dengan no RM 143421.

#### Tindakan Pre Hospital

Sebelum datang ke IGD px belum mengunjungi faskes lain, dan px tidak dilakukan tindakan lainnya.

#### Primary Survey

Airway: saat dikaji jalan napas px paten tidak ada sumbatan.

Breathing: meliputi pergerakan dada px simetris, irama pernapasan ireguler, terdapat suara napas tambahan wheezing, RR 28x/mnt.

Circulation: irama jantung regular, akral HKM, membran mukosa normal, CRT <2dtk, turgor kulit px baik, terdapat edema di tungkai kanan dan kiri, tidak ada perdarahan, produksi urine 200cc.

Disability: tidak ada fraktur, tidak ada paralisis, GCS: 456, pupil isokor.

#### Secondary Survey

1. B1(breath)

Pergerakan dada simetris, irama napas ireguler, suara napas tambahan wheezing, ada napas cuping hidung, SpO2 95%, RR 28x/mnt.

1. B2(blood)

TD: 247/113mmHg, HR: 114x/mnt, RR: 28x/mnt, Suhu: 38,4oC, akral HKM, CRT <2dtk, turgor kulit normal, membrane mukosa normal, suara jantung S1S2 tunggal, irama jantung regular, tungkai kanan dan kiri edema, JVP meningkat.

1. B3(brain)

Kesadaran Allert, GCS 456, pasien mampu mencium bau bau, pasien mampu menggerakkan bola mata, pasien mampu melihat kesegala arah, pasien mampu merasakan rangsangan, pasien mampu mendengar, pasien mampu menelan makan dan minuman, pasien mampu menggerakan kepala, kepala normal tidak ada benjolan, konjungtiva nonanemis, pupil isokor, reflek cahaya normal, seklera nonikterik, telinga simetris tidak ada serumen tidak ada nyeri tekan pada telinga,bicara normal.

1. B4(bladder)

Saat di inspeksi kebersihan genetalia bersih, pasien tidak pakai pempres, ekskresi lancar, tidak ada distensi kandung kemih, tidak ada nyeri tekan, terpasang kateter urine pukul 10.45, warna urine kuning jernih.

1. B5(bowel)

Perut asites, supel, tidak ada nyeri tekan, tidak ada distensi abdomen, bising usus normal, BB px 80kg.

1. B6(bone)

Kulit kemerahan, kulit bagian kaki kana dan kiri terlihat bersisik, jari-jari tangan bisa digerakkan, px mampu mengangkat tagan dan kakinya, px tremor badan dan kaki saat berpindah posisi.

#### Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium

a. Hasil lab kimia Tn.S pada tanggal 28 Januari 2020 di IGD Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya :

**Tabel 3.1** Hasil lab kimia

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  |  |  | | --- | --- | --- | | PEMERIKSAAN |  |  | | HASIL | NORMAL |
| |  | | --- | | BUN  GDA  KALIUM  KREATININE | | |  | | --- | | 34 mg/dl  112 mg/dl  5.9 mmol/L  1.6 mg/dL | | |  | | --- | | (10-24 mg/dl)  <120  (3-5 mmol/L)  (0.6-1.5 mg/dL) | |

b. Hasil lab analisa gas darah Tn.S pada tanggal 28 Januari 2020 di IGD Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya :

**Tabel 3.2** Hasil lab analisa gas darah

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  |  |  | | --- | --- | --- | | PEMERIKSAAN |  |  | | HASIL | NORMAL |
| BE (ecf)  ctCO2  HCO3act  O2CT  O2SAT  pCO2 (measured)  pH (measured)  pO2 (measured)  pO2 (A-a) (T)  pO2 (A-a) (T)  pO2/FIO2  Temp | -9.5  19.0  17.7  19.7  99.3  41.5  7.248  211.4  178.6  0.54  3.46  36.5 | (-2)-2 |

c. Hasil lab urinalisa Tn.S pada tanggal 28 Januari 2020 di IGD Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya :

**Tabel 3.3** Hasil lab urinalisa

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  |  |  | | --- | --- | --- | | PEMERIKSAAN |  |  | | HASIL | NORMAL |
| BIL  BLD  COLOR  GLU  KET  LEU  NIT  pH  PRO  S.G  URO  BACT (bakteri)  CAST (Si 1 inder)  EC (sel epitel)  RBC (eritrosit)  WBC (lekosit)  XTAL (Kristal) | NEGATIF  POSITIF 1+  KUNING JERNIH  NEGATIF  NEGATIF  NEGATIF  NEGATIF  6.0  POSITIF 1+  1.015  NEGATIF  NEGATIF  NEGATIF  1-2  BANYAK  1-2  NEGATIF | Normal  0.00-2.00  0.0-1.0  0.0-3.0  0.0-5.0 |

2. Foto Thorax

Hasil foto thorax Tn.S pada tanggal 28 Januari 2020 di IGD Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya:



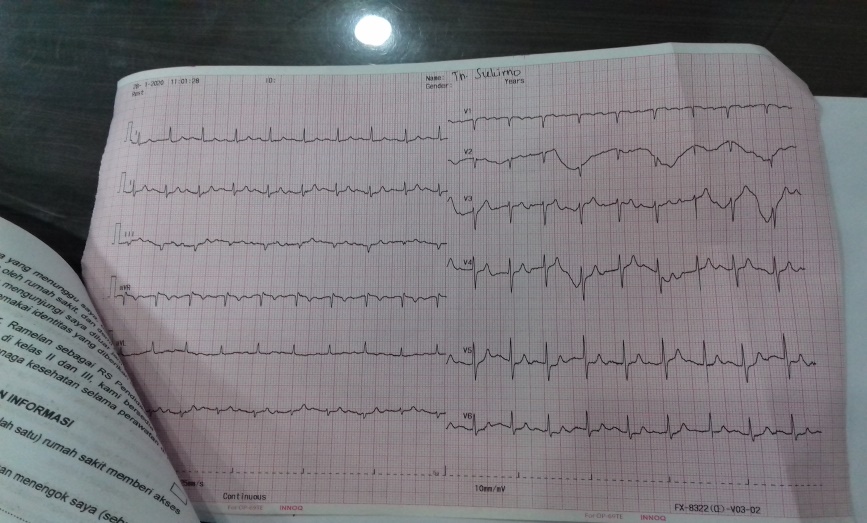
Gambar 3.1 FOTO THORAX

Sumber : rekam medis Rumkital Dr. Ramelan surabaya

**Keterangan :** terlampir foto dengan hasil bacaan (aortosclerotic, efusi pleura kanan).

3.EKG

Hasil EKG Tn.S pada tanggal 28 Januari 2020 di IGD Rumkital Dr. Ramelan Surabaya



Gambar 3.2 EKG

Sumber : rekam medis Rumkital Dr. Ramelan surabaya

**Keterangan :**hasil perekaman EKG (aritmia fibrilasi atrium)

#### Pemberian Terapi Medis

Terapi obat pada pasien Tn.S tanggal 28 Januari 2020 di ruang IGD Dr. Ramelan Surabaya

**Tabel 3.4** Terapi obat

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Obat yang diberikan | Dosis(dalam mg) | Rute | Indikasi |
| Infus NaCl | 500mg | IV | untuk memenuhi kebutuhan cairan |
| Infus Paracetamol | 1000mg | IV | untuk menurunkan demam |
| Injeksi Omeprazole | 40mg | IV | untuk mengurangi asam lambung |
| Injeksi Furosemide | 40mg | IV | untuk mengurangi edema dan mengobati tekanan darah tinggi |
| Injeksi Calcium Gluconate + D5% | 100mg | IV | untuk mengobati kadar kalsium yang rendah dan mengurangi kadar kalium yang tinggi |
| Infus D40 1flash | 400mg | IV | untuk menangani hipoglikeemia |
| Injeksi Novorapid | 5unit | IV | untuk menurunkan tingkat gula darah |
| Infus NS drip Nabic | 100 meq | IV | untuk menetralkan asam darah |

### Analisa Data dan Diagnosa Keperawatan

**Tabel 3.5** Analisa data pada pasien Tn.S tanggal 28 Januari 2020 di ruang IGD Dr. Ramelan Surabaya

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| No | Data/Faktor Risiko | Penyebab/Etiologi | Masalah Keperawatan |
| 1 | DS: px mengeluh badan panas dan menggigil  DO:  Akral panas  S: 38,4oC  Kulit kemerahan  Hasil lab urine WBC 1-2 | Proses penyakit | Hipertermia |
| 2 | DS: Px mengeluh sesak napas  DO:  Ada napas cuping hidung  Pola napas takipneu  Bunyi napas tambahan Wheezing  RR: 28x/mnt  Takikardia  Diaforesis  Px tampak gelisah  BGA:  pH: 7.248 (7,38-7,42)  HCO3: 17.7 (22-28 mEq/L)  O2SAT: 99.3 (94%-100%)  pO2: 211.4 (75-100 mmHg)  pCO2: 41.5 (38-42 mmHg) | Perubahan Membran Alveolus Kapiler | Gangguan Pertukaran Gas |
| 3 | DS: Px mengeluh sesak napas dan mudah lelah jika berjalan sedikit lama  DO:  HR: 114x/mnt  TD: 247/113 mmHg  EKG: aritmia  Distensi vena jugularis | Perubahan preload afterload | Penurunan curah jantung |
| 4 | DS: Px mengatakan sesak dan sulit bernapas  DO:  BUN: 34 mg/dl (10-24 mg/dl)  Kalium: 5.9 mmol/L (3-5 mmol/L)  Kreatinine: 1.6 mg /dL (0.6-1.5 mg/dL)  Edema tungkai kaki kanan kiri  Hasil x-ray toraks efusi pleura kanan  Suara napas tambahan wheezing  TD: 247/113mmHg, HR: 114x/mnt, RR: 28x/mnt  Kesadaran composmentis  Hiperkalemia  Perubahan berat jenis urine  Azotemia  Asupan melebihi pengeluaran  Distensi JVP  Oliguria | Kelebihan asupan natrium/cairan | Hipervolemia |

### Intervensi Keperawatan

**Tabel 3.6** Rencana asuhan keperawatan pada pasien Tn.S tanggal 28 Januari 2020 di ruang IGD Dr. Ramelan Surabaya

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| No | Masalah Keperawatan | Tujuan dan KH | Intervensi |
| 1 | Hipertermia | Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan termoregulasi membaik dengan kriteria hasil:   1. Menggigil menurun 2. Kulit merah menurun 3. Takipnea menurun 4. Suhu tubuh menurun 5. Suhu kulit menurun | 1. Monitor suhu tubuh 2. Monitor kadar elektrolit 3. Monitor keluaran urine 4. Monitor komplikasi akibat hipertermia 5. Berikan cairan oral 6. Anjurkan tirah baring 7. Kolaborasi pemberian antipiretik : paracetamol intravena |
| 2 | Gangguan Pertukaran Gas | Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil:   1. Dispnea menurun 2. Pernapasan cuping hidung menurun 3. Bunyi napas tambahan menurun 4. Gelisah menurun 5. Diaforesis menurun 6. Frekuensi napas membaik 7. Takikardia membaik 8. pola napas membaik | 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas 3. Monitor adanya sumbatan jalan napas 4. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 5. Auskultasi bunyi napas 6. Monitor saturasi oksigen 7. Monitor nilai agd 8. Monitor hasil x-ray toraks 9. Kolaborasi pemberian Infus NS drip Nabic |
| 3 | Penurunan curah jantung | Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil:   1. Kekuatan nadi perifer meningkat 2. Takikardi menurun 3. Gambaran EKG aritmia menurun 4. Edema menurun 5. Distensi vena jugularis menurun 6. Tekanan darah membaik | 1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (dyspnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP) 2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (peningkatan BB, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) 3. Monitor tekanan darah 4. Monitor intake dan output cairan 5. Monitor saturasi oksigen 6. Monitor keluhan nyeri 7. Monitor EKG 8. Posisikan px semi fowler 9. Kolaborasi pemberian antiaritmia |
| 4 | Hipervolemia | Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil:   1. Keluaran urin meningkat 2. Edema menurun 3. TD membaik 4. Membran mukosa membaik 5. Turgor kulit membaik | 1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia 2. Identifikasi penyebab hipervolemia 3. Monitor status hemodinamik 4. Monitor intake dn output cairan 5. Monitor tanda hemokonsentrasi 6. Kolaborasi pemberian antidiuretik: furosemide 7. Kolaborasi pemberian Injeksi Calcium Gluconate + D5 % |

### Implementasi Keperawatan

**Tabel 3.7** Implementasi keperawatan pada pasien Tn.S tanggal 28 Januari 2020 di ruang IGD Dr. Ramelan Surabaya

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Masalah Keperawatan | Waktu | Tindakan keperawatan dan kolaborasi | Respon/hasil |
| 1. Hipertermia 2. Gangguan pertukaran gas 3. Penurunan curah jantung 4. Hipervolemia | 10.30 | Membantu perawat di triage melakukan pengkajian dan observasi TTV | Px mengeluh badan panas menggigil, sesak napas  GCS: 456, TD: 247/113 mmHg, S: 38,4oC, N: 114x/mnt, RR: 28x/mnt, SPO2: 95%  EWS: 10 |
| 10.31 | Memposisikan px semi fowler dan memindahkan px ke ruang P1 |  |
| 10.32 | Memasang simple mask 10 lpm | Px terlihat masih sesak |
| 10.33 | Memasang monitor |  |
| 10.35 | Memasang infus NaCl 500ml dan mengambil darah untuk cek lab | Terpasang di tangan kanan |
| 10.40 | Memberikan paracetamol infus |  |
| 10.45 | Memasang folley kateter ukuran 16 | Terpasang dengan residu urine 200cc |
| 10.50 | Mengambil sample urin |  |
| 10.55 | Memberikan injeksi omeprazole |  |
| 11.00 | Memberikan injeksi furosemide |  |
| 11.10 | Melakukan perekaman EKG | Hasil terlampir |
| 11.15 | Mengganti simple mask dengan NRM 10 lpm |  |
| 11.30 | Melakukan foto thorax | Hasil terlampir |
| 12.00 | Observasi TTV | TD: 185/73 mmHg, S: 37,8oC, N: 99x/mnt, RR: 25x/mnt, SPO2: 100%  EWS: 4 |
| 12.20 | Memindahkan px ke ruang P2 dan mengambil darah arteri |  |
| 12.30 | Observasi TTV | TD: 181/70 mmHg, S: 36,5oC, N: 103x/mnt, RR: 25x/mnt, SPO2: 100%  EWS: 4 |
| 13.00 | Observasi TTV | TD: 176/81 mmHg, S: 36,7oC, N: 107x/mnt, RR: 22x/mnt, SPO2: 100%  EWS: 3 |
| 14.00 | Memindahkan px ke ruang transit dan memberikan injeksi calcium gluconate + D5% 10cc |  |
| 14.30 | Memberikan infus D4% 1 flash |  |
| 15.00 | Observasi TTV | TD: 154/88 mmHg, S: 37,4oC, N: 106x/mnt, RR: 23x/mnt, SPO2: 100%  EWS: 3 |
| 15.05 | Memberikan injeksi novorapide 5 unit |  |
| 15.10 | Memberikan cairan infus NS drip Nabic 100meq |  |
| 16.00 | Observasi TTV | TD: 147/86 mmHg, S: 37,3oC, N: 102x/mnt, RR: 22x/mnt, SPO2: 100%  EWS: 3 |
| 17.00 | Observasi TTV dan px masuk rumah sakit ruang C2 | Px dipindahkan ke ruangan |

### Evaluasi Sumatif

**Tabel 3.8** Evaluasi sumatif pada pasien Tn.S tanggal 28 Januari 2020 di ruang IGD Dr. Ramelan Surabaya

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Waktu | Masalah Keperawatan | SOAP |
| 15.00 | Hipertermia b.d proses penyakit | S: px mengatakan menggigil berkurang  O: TD: 154/88mmHg , S: 37,4oC, N:106x/mnt, SPO2:100%, RR:23x/mnt  A:masalah teratasi sebagian  P:intervensi dilanjutkan |
| 15.00 | Gangguan pertukaran gas b.d perubahan membran alveolus kapiler | S: px mengatakan sesak napas berkurang  O: Tidak ada napas cuping hidung, Pola napas takipneu, RR:23x/mnt  A:masalah teratasi sebagian  P: intervensi dilanjutkan |
| 15.00 | Penurunan curah jantung b.d perubahan preload afterload | S: px mengatakan sesak napas berkurang  O: TD: 154/88mmHg , S: 37,4oC, N:106x/mnt, SPO2:100%, RR:23x/mnt, edema tungkai kanan kiri.  A: masalah teratasi sebagian  P: intervensi dilanjutkan |
| 15.00 | Hipervolemia b.d kelebihan asupan cairan | S: px mengatakan sesak napas berkurang  O: edema tungkai kanan dan kiri, urine ± 1000ml  A:masalah teratasi sebagian  P: intervensi dilanjutkan |

## 

# PEMBAHASAN

Dalam pembahasan ini penulis akan menguraikan tentang kesenjangan yang terjadi antara tinjauan pustaka dan tinjauan kasus dalam asuhan keperawatan pada Tn.S dengan diagnosa medis CHF di ruang IGD Rumkital Dr. Ramelan Surabaya yang meliputi pengkajian, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi.

### Pembahasan

Menurut Wijaya & Putri, (2013) manifestasi gagal jantung kongestif gejalanya dispnea, orthopnea, batuk, mudah lelah, ronkhi, gelisah dan cemas. Pada px Tn.S saat dikaji terdapat suara nafas tambahan wheezing dan masalah keperawatan yang muncul gangguan pertukaran gas. Dalam tindakan keperawatan tidak dilakukan pemberian obat bronkodilator untuk menangani wheezingnya karena di IGD memang tidak dilakukan tindakan tersebut, padahal obat sudsh disiapkan. Penulis seharusnya menanyakan alasan kenapa tidak dilakukan pemberian obat bronkodilator, tetapi faktanya penulis tidak menanyakannya karena tidak berani.

Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien CHF menurut Muttaqin, (2014) terdiri dari hypervolemia dan penurunan curah jantung. Penulis mengambil masalah keperwatan hypervolemia dan penurunan curah jantung. Hal ini sesuai dengan hasil observasi dan hasil foto toraks px yaitu efusi pleura yang mengarah ke hipervolemia, penulis tidak melakukan pemeriksaan asites dan penulis lebih tertuju pada TD darah px dan edema pada tungkai px.

Faktor pencetus hipertensi adalah: Obesitas, Kebiasaan merokok, Minuman beralkohol, Riwayat DM dan jantung, Wanita tidaak menstruasi, Stress dan kurang olahraga, Pola makan tidak seimbang dan mengkonsumsi makanan berlemak/tinggi kolesterol (Susaldi, M. Asikin, 2016). Px memiliki riwayat penyakit DM dan HT sejak tahun 2008, px rutin dalam meminum obat HT tetapi faktanya px tetap masuk rumah sakit karena TD yang tidak terkontrol, dan px juga obesitas.

Komplikasi hipertensi antara lain stroke, kebutaan, arteriosclerosis (kerusakan pembuluh darah), serangan jantung, gagal jantung, gagal ginjal (Susaldi, M. Asikin, 2016). Px masuk ke IGD karena TD px tinggi dan secara teori jika TD tinggi tidak segera ditangani maka akan mengakibatkan komplikasi pada organ lainnya seperti gagal jantung dan gagal ginjal. Jika px mengalami gagal jantung secara teori muncul masalah keperawatan penurunan curah jantung dan hipervolemia, maka tindakan keperawatan yang dilakukan pada px tersebut salah satunya memberikan obat furosemide untuk menurunkan TD tingginya.

Secara teori px CHF tidak mengalami demam, tetapi faktanya px TN.S mengeluh demam saat dikaji. Px memiliki riwayat DM sebagai salah satu factor penyebab ISK (Erna & Hilman, 2018). Hasil lab urin menunjukan WBC px dengan hasil 1-2 dicurigai px mengalami ISK yang menyebabkan px demam. Tindakan keperawatan yang dilakukan adalah dengan memberi paracetamol infus dan memeriksa urine px.

## 

# PENUTUP

Setelah penulis melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnose medis CHF di ruang IGD Rumkital Dr Ramelan Surabaya, maka penulis bisa menarik kesimpulan sekaligus saran yang bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan.

### Simpulan

Saat dikajai px mengeluh badan panas dan menggigil, Akral panas, S: 38,4oC, Kulit kemerahan, WBC 1-2. Disebabkan karena Proses penyakit. Masalah keperawatan yang muncul Hipertermia, rencana yang dilakukan Monitor suhu tubuh, Monitor kadar elektrolit , Monitor keluaran urine, Monitor komplikasi akibat hipertermia, Anjurkan tirah baring, Kolaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena. Tindakan yang dilakukan mengobservasi TD: 247/113 mmHg, S: 38,4oC, N: 114x/mnt, RR: 28x/mnt, SPO2: 95%, Memberikan paracetamol infus. Memonitor suhu tubuh, Kolaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x4 jam dari evaluasi, masalah teratasi sebagian . Hal ini dibuktikan px mengatakan menggigil berkurang, TD: 154/88mmHg, S: 37,4oC, N:106x/mnt, SPO2:100%, RR:23x/mnt.

Px mengeluh sesak napas, Ada napas cuping hidung, Pola napas takipneu, RR: 28x/mnt. Disebabkan karena perubahan membran alveolus kapiler. Masalah keperawatan yang muncul Gangguan pertukaran gas, rencana yang dilakukan Monitor pola napas, Monitor bunyi napas tambahan, Monitor sputum, Kolaborasi pembrian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik. tindakan yang dilakukan TD: 247/113 mmHg, S: 38,4oC, N: 114x/mnt, RR: 28x/mnt, SPO2: 95%, Memposisikan px semi fowler , Memasang simple mask 10 lpm, Mengganti simple mask dengan NRM 10 lpm, Monitor pola napas. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x4 jam dari evaluasi, masalah teratasi sebagian . Hal ini dibuktikan pasien mengatakan sesak berkurang, Tidak ada napas cuping hidung, Pola napas takipneu, RR:23x/mnt.

Px mengeluh sesak napas dan mudah lelah jika berjalan sedikit lama, TD: 247/113 mmHg, Edema tungkai kaki kanan kiri. Disebabkan oleh Perubahan preload afterload. Masalah keperawatan yang muncul Penurunan curah jantung. Tindakan yang dilakukan TD: 247/113 mmHg, S: 38,4oC, N: 114x/mnt, RR: 28x/mnt, SPO2: 95%, Mengambil sample urin, Memberikan injeksi omeprazole, Memberikan injeksi furosemide, Melakukan perekaman EKG, Melakukan foto thorax. Setelah dilakukan tindakan 1x4jam dari evaluasi masalah teratasi sebagian Hal ini dibuktikan px mengatakan sesak napas berkurang, TD: 154/88mmHg , S: 37,4oC, N:106x/mnt, SPO2:100%, RR:23x/mnt, edema tungkai kanan kiri.

### Saran

Bertolak dari kesimpulan diatas penulis memberikan saran sebagai berikut:

1. Untuk mencapai hasil keperawatan yang diharapkan, diperlukan hubungan yang baik dan keterlibatan klien, keluarga dan tim kesehatan lainnya
2. Perawatan sebagai petugas kesehatan pelayanan kesehatan hendaknya mempunyai pengetahuan, keterampilan yang cukup serta dapat berkerja sama dengan tim kesehatan lainya dapat memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan CHF.
3. Dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan yang professional alangkah baiknya diadakan suatu seminar atau suatu pertemuan yang membahas tentang masalah kesehatan yang ada pada klien.
4. Pendidikan dan pengetahuan perawat secara berkelanjutan perlu ditingkatkan baik secara formal dan informal khususnya pengetahuan dalam bidang pengetahuan.
5. Kembangkan dan tingkatkan pemahaman perawat terhadap konsep manusia secara komprehensif sehingga mampu menerapkan asuhan keperawatan dengan baik.

# DAFTAR PUSTAKA

Akhmad, A. N. (2018). Kualitas hidup pasien Gagal Jantung Kongestif (GJK) Berdasarkan karakteristik Demografi. *Jurnal Keperawatan Soedirman*, *11*(1), 27. https://doi.org/10.20884/1.jks.2016.11.1.629

Ardiansyah, M. (2012). *Medikal Bedah Untuk Mahasiswa* (Dion, ed.). Jogjakarta: DIVA Press.

Aspiani, R. Y. (2014). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Kardiovaskuler Aplikasi NIC & NOC* (W. Praptiani, ed.). Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

Erna, I., & Hilman, M. (2018). Faktor-Faktor Penyebab Infeksi Saluran Kemih. *Prosiding Seminar Nasional Dan Diseminasi Penelitian Kesehatan*.

Imaligy, U. E. (2014). Gagal jantung pada Geriatri. *CDK-212*, *4*(1), 19–24.

Kemenkes RI. (2014). Situasi kesehatan jantung. *Pusat Data Dan Informasi Kementerian Kesehatan RI*, 3. https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004

Musliha. (2010). *Keperawatan Gawat Darurat Plus Contoh Askep Dengan Pendekatan NANDA NIC NOC*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Muttaqin, A. (2014a). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Jakarta: Salemba Medika.

Muttaqin, A. (2014b). *Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular* (Prof. Elly Nurachmach, ed.). Jakarta: Salemba Medika.

Nugroho, T., Putri, B. T., & Putri, D. K. (2016). *Teori Asuhan Keperawatan Gawat Darurat*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Padila. (2015). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Dilengkapi Asuhan Keperawata Pada Sistem Cardio, Perkemihan, Integumen, Persyarafan, Gastrointestinal, Muskuloskelatal, Reproduksi, dan Respirasi*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Safaie, E., Farahi, M. H., Cichella, V., Kaminer, I., Walton, C., Hovakimyan, N., … Farahi, M. H. (2018). *PMK 47 tAHUN 2017 Tentang Pelayanan Kegawatdaruratan*. (3), 1–13. https://doi.org/10.1093/imamci/dnt037

Susaldi, M. Asikin, M. N. (2016). *Keperawatan Medikal Bedah Sistem Kardiovaskuler* (E. K. D. Rina Astikawati, ed.). Jakarta: Penerbit Erlangga.

Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.

Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia* (1st ed.). Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.

Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan* (1st ed.). Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.

Udjianti, W. J. (2013). *Keperawatan Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika.

Wijaya, A. S., & Putri, Y. M. (2013). *KMB 1 Keperawatan Medikal Bedah (Keperawatan Dewasa) Teori Dan Contoh Askep*. Yogyakarta: Nuha Medika.

# LAMPIRAN

Standar Operasional Prosedur (SOP)

Elektrokardiografi (EKG)

**Definisi**

Elektrokardiografi (EKG) merupakan pemeriksaan non infasif paling sering digunakan sebagai alat bantu diagnosis penyakit jantung yang merupakan gambaran grafik dari potensi listrik yang dibuat oleh jantung. Elektrokardiografi (EKG) adalah grafik yang merekam potensial listrik pada jantung yang dihantarkan ke permukaan badan dan tercatat sebagai perbedaan potensial pada elektroda-elektroda pada kulit. Perbedaan potensial ini terjadi karena proses eksitasi yang tidak terjadi simultan pada seluruh jantung. Elektrokardiografi merepresentasikan aktivitas listrik total pada jantung yang direkam pada permukaan tubuh. Alat yang digunakan pada perekaman ini disebut *elektrokardiograf* dan hasil perekamannya disebut *elektrokardiogram.*

**Indikasi**

Adanya gangguan frekuensi dan irama denyut jantung, gangguan penjalaran impuls, hipertrofi otot jantung, dan iskemia/infark otot jantung. Berbagai keadaan jantung dapat dideteksi dengan tepat oleh alat ini, baik kelainan berupa kelainan elektris (mis, aritmia), kelainan anatomis (mis, hipertrofi bilik dan serambi), gangguan listrik (mis, Blok AV), maupun kelainan lain (mis, Perikarditis).

**Lead (Sandapan)**

Bila elektrokardiografi dihubungkan dengan dua titik pada tubuh, maka gambaran spesifik dari tiap pasang hubungan ini disebut lead (sandapan). Jenis lead yang sering digunakan pada EKG adalah:

1. **Lead Ekstremitas Bipolar:**

Einthoven, bapak EKG, pada th 1913 menerangkan bahwa dipoli jantung dapat digambarkan pada bidang frontal yang melalui jantung, dan seolah-olah terletak dipusat daripada segitiga sama sisi, dimana dua sudut terletak sama tinggi di atas dan puncak ada di bawah. Einthoven menggunakan tiga elektroda yang diletakkan pada pergelangan tangan dan kaki (limb), sehingga terbentuk tiga lead ekstremitas bipolar untuk merekam perbedaan potensial arus bioelektrik jantung.

1. **Lead I**: dimana kutub negatif dari elektrokardiografi dihubungkan dengan pergelangan tangankanan dan kutub positif dihubungkan dengan pergelangan tangan kiri.
2. **Lead II**: dimana kutub negatif dari elektrokardiografi dihubungkan dengan pergelangan tangan kanan dan kutubpositif dihubungkan dengan pergelangan kaki kiri.
3. **Lead III**: dimana kutubnegatif dihubungkan dengan pergelangan tangan kiri dan kutub positif dengan pergelangan kaki kiri.
4. **Lead Ekstremitas Unipolar:**
5. aVR = bila kutubpositif dihubungkan dengan lengan kanan
6. aVL = bila kutub positifdihubungkan dengan lengan kiri
7. aVF = bila kutubpositifdihubungkan dengan kaki kiri
8. **Lead Prekordial:**

Pemeriksaan EKG juga memerlukan pemasanganlead pada dinding depan dada di atas jantung yang disebut leadprecordial (Gambar 12). Lead ini dihubungkan dengan terminal positif pada elektrokardiografi, dan elektroda negatif atau disebut pula elektroda indifferens biasanya dihubungkan melalui tahanan listrik pada lengan kanan, lengan kiri dan kaki kiri bersamaan. Pada elektroda indifferens ini dibuat selalu berpotensial nol (0).

Pemasangan lead hanya dengan satu elektroda yang aktif, dinamakan unipolar lead. Dibedakan 6 macam lead prekordial, yaitu:

1. V1 = elektroda positif pada *spatium intercostale* (s.i.c) IV linea parasternalis kanan
2. V2 = elektroda positif pada s.i.c. IV linea parasternalis kiri
3. V3 = antara V2 dan V4
4. V4 = elektroda positif pada s.i.c V pada linea medio klavikulariskiri
5. V5 = elektroda positif pada s.i.c V pada linea aksilaris anterior kiri (sejajar V4 pada linea aksilaris anterior)
6. V6 = elektroda positif pada s.i.c V pada linea aksilarismedialiskiri (sejajar V5 pada line aksilaris medialis kiri)

**Gelombang P, Kompleks QRS, dan Gelombang T.**

Pada setiap siklus denyut jantung terlukis grafik dengan gelombang-gelombang yang diberi nama gelombang P. Kompleks QRS, gelombang T, dan kadang-kadang gelombang U.

Gelombang P melukiskan depolarisasi atrium (saat atrium berkontraksi), kompleks QRS melukiskan depolarisasi ventrikel dan repolarisasi atrium (saat ventrikel berkontraksi dan atrium berelaksasi) dan gelombang T melukiskan repolarisasi ventrikel (saat ventrikel berelaksasi).

**Perekaman Jantung**

**Alat Dan Bahan**

1. Kapas dan alkohol.
2. Mesin EKG beserta elektroda-elektrodanya.
3. Pasta EKG.
4. Kertas grafik garis horizontal dan vertikal dengan jarak 1 mm. Garis lebih tebal terdapat pada setiap 5 mm.
5. Lembar pelaporan hasil EKG.

**Tahap Persiapan**

1. Pemberian penjelasan kepada pasien tentang tujuan dan prosedur pemeriksaan yang akan dilakukan.
2. Sebaiknya istirahat 15 menit sebelum pemeriksaan.
3. Bila menggunakan perhiasan/logam/gawai supaya dilepas dan diletakkan tidak dekat/menempel pada pasien
4. Pasien diminta membuka baju bagian dada.
5. Pasien dipersilakan tidur terlentang, posisi pemeriksa berada di sebelah kanan pasien.
6. Pasien diusahakan untuk tenang dan bernafas normal. Selama proses perekaman tidak boleh bicara.
7. Bersihkan daerah yang akan dipasang elektroda dengan kapas beralkohol.
8. Oleskan pasta EKG pada elektroda untuk memperbaiki hantaran listrik.
9. Sebaiknya tidak merokok/makan 30 menit sebelumnya

**Tahap Pelaksanaan**

1. Pasang elektroda sesuai dengan lead masing-masing
2. Lead ekstremitas bipolar dan unipolar (jangan sampai terbalik)

Lead I, II dan III dipasang pada pergelangan tangan kanan dan kiri serta pergelangan kaki kanan dan kiri

Pergelangan tangan kanan dipasang elektroda yang berwarna merah (kutub (-)/(-) dan aVR).

Pergelangan tangan kiri dipasang elektroda yang berwarna kuning (kutub (-)/(+) dan aVL).

Pergelangan kaki kanan dipasang elektroda yang berwarna hitam (netral). Pergelangan kaki kiri dipasang elektroda yang berwarna hijau (kutub (+)/(+) dan aVF).

1. Lead prekordial (jangan sampai terbalik)
2. Pasang lead V1 pada spatium intercostale IV linea parasternalis kanan
3. Pasang lead V2 pada spatium intercostale IV linea parasternalis kiri
4. Pasang lead V3 diantara V2 dan V4
5. Pasang lead V4 pada spatium intercostale V linea medio klavikularis kiri
6. Pasang lead V5 pada spatium intercostale V linea aksilaris anterior kiri
7. Pasang lead V6 pada spatium intercostaleV linea aksilaris media kiri
8. Tekan tombol ID
9. Isian untuk nomer ID: arahkan kursor ke tulisan ID kemudian tekan enter kemudian tekan ↑ atau ↓
10. Isian untuk umur:arahkan kursor pada tulisan AGE kemudian tekan enter kemudian tekan ↑ atau ↓
11. Isian untuk jenis kelamin: arahkan kursor pada tulisan SEX kemudian tekan enter kemudian tekan → atau ←
12. Apabila tersedia komputer dan bisa disambungkan, isikan nama probandus.

Pilih mode auto/manual kemudian tekan enter kemudian tekan mode lagi untuk keluar.

1. Auto : tekan start tunggu sampai tercetak semua lead dan kesimpulan interpretasi hasil EKG
2. Manual : tekan start untuk merekam satu persatu setiap lead secara manual kemudian tekan stop setelah didapatkan panjang elektrogram yang diinginkan (contohnya untuk merekam lead II panjang pada kasus aritmia)
3. Kalibrasi kertas EKG dengan ecepatan perekaman standar 25 mm/detik dan voltase 10 mm/milivolt (skala 1)
4. Rekam EKG dan hasil akan tampak pada kertas EKG. Lakukan interpretasi hasil EKG tersebut
5. Lepas semua lead dan bersihkan sisa pasta EKG dengan kapas beralkohol
6. Tuliskan keterangan nama pasien, tanggal dan jam pemeriksaan.