

“KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH”

Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler

Ns. Andi Eka Pranata, S.ST., S.Kep., M.Kes
Ns. Eko Prabowo, S.Kep, M.Kes

“KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH”

Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler

Penulis : Ns. Andi Eka Pranata, S.ST., S.Kep., M.Kes
Ns. Eko Prabowo, S.Kep, M.Kes

Layout : Ismail - John Budi

Sampul : @bay

Cetakan : Pertama, 2017

ISBN : 978-602-6243-45-4

Diterbitkan

Nuha Medika

Jl. Nyi Adisoro, Pelemsari, Prenggan, Kotagede Yogyakarta

Telp : 082225044238

Email : nuhamedika@gmail.com – nuhamedika@yahoo.com

Facebook : www.facebook.com/nuhamedika

Homepage : www.nuhamedika.com

©2017, Hak Cipta dilindungi undang-undang, dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku tanpa izin tertulis dari penerbit.

**Undang-undang Republik Indonesia
Nomor 19 Tahun 2002 tentang Hak Cipta.
Sanksi pelanggaran pasal 72:**

1. Barang siapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksudkan dalam pasal 2 ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu Juta Rupiah), atau pidana paling lama 7 (tujuh) tahun dan atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima milyar rupiah).
2. Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta sebagaimana diumumkan dalam ayat (1), dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 tahun dan atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

ISI DI LUAR TANGGUNG JAWAB PENERBIT DAN PERCETAKAN

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, kami panjatkan puji syukur kehadiran Allah SWT yang atas kehendak-Nya dan segala limpahan rahmat serta hidayah-Nya kepada penulis dalam penyusunan buku “Keperawatan Medikal Bedah dengan Sistem Kardiovaskuler”. Buku ini merupakan pengembangan secara khusus dalam pola asuhan keperawatan lingkup gangguan kardiovaskuler, sehingga bahasan yang ada di dalam buku ini sangat detail dan lengkap. Buku ini dapat menjadi panduan baik oleh mahasiswa, dosen maupun praktisi perawat dalam memberikan asuhan keperawatan yang holistik. Perlu diketahui bahwa dasar dalam pengembangan buku ini adalah sebagai tindak lanjut atas meningkatkan kasus-kasus gangguan sistem kardiovaskuler khususnya di Indonesia. Angka morbiditas dan mortalitas yang meningkat setiap tahunnya membuat pelayanan keperawatan dituntut untuk lebih profesional. Banyak sekali praktisi keperawatan di satuan pelayanan yang masih kesulitan ketika akan mendokumentasikan asuhan keperawatan, sehingga banyak tindakan keperawatan yang tidak terekam secara standar, bahkan banyak tindakan yang melebihi kapasitas profesi.

Oleh karena itu, buku ini menjadi wahana pembelajaran dalam memahami setiap gangguan dalam sistem kardiovaskuler secara komprehensif. Penekanan yang dimuat dalam buku ini berupa pola implementasi asuhan keperawatan profesional berbasis *evidence based practice*. Alur dan peta belajar yang dimuat sangat membantu mahasiswa serta dosen keperawatan dalam mempelajari/menyajikan materi, sehingga belajar secara mandiri bisa terwujud dengan sangat mudah. Kami mengucapkan terimakasih kepada seluruh kolega perawat di satuan pelayanan rumah sakit, dosen

maupun mahasiswa atas masukan-masukannya selama ini, sehingga kami bisa menyesuaikan proyeksi buku ini dengan kebutuhan nyata di lapangan. Buku ini akan terus kami kembangkan sebagai komitmen penulis dalam berkontribusi pengembangan IPTEKS keperawatan khususnya di lingkup keperawatan medikal bedah. Semoga bermanfaat.

Jember, April 2017

Penulis

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	v
GBPP Asuhan Keperawatan Sistem Kardiovaskuler	1
Analisis Pembelajaran	2
Analisis Instruksional	4
Garis-Garis Besar Program Pembelajaran	5
Kontrak Perkuliahan	14
BAB I ANATOMI FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER.....	25
BAB II PENGKAJIAN SISTEM KARDIOVASKULER.....	65
BAB III ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN PERADANGAN/	87
A. Miokarditis	89
B. Endokarditis	112
C. Perikarditis	136
BAB IV ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN SIKULASI KORONER.....	161
A. Hipertensi.....	163
B. Penyakit Jantung Koroner	188
C. Infark Myocard	214
BAB V ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN SISTEM KARDIOVASKULER AKIBAT PENURUNAN FUNGSI POMPA JANTUNG	241
A. Dekompensasi Kordis	241

B. Kardiogenik.....	271

BAB VI ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN SISTEM KARDIOVASKULER AKIBAT SIKULASI PERIFER..... 287

A. Buerger Syndrome	289
B. Atherosclerosis.....	306
C. Varises	331

BAB VII ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN SISTEM KARDIOVASKULER AKIBAT KELAINAN DARAH..... 349

A. Anemia	351
B. Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)	380
C. Purpura Trombositopenia Idiopatik (PTI)	399

BAB VIII ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN KATUP DAN OTOT JANTUNG..... 413

A. Stenosis Mitralis dan Aorta	415
B. Insufisiensi Mitralis dan Aorta.....	446

Daftar Pustaka

Glossarium

Indeks

GBPP
ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM
KARDIOVASKULER

ANALISIS PEMBELAJARAN

Mata Kuliah : Asuhan Keperawatan Sistem Kardiovaskuler

Semester/ Bobot :

Standar Kompetensi :

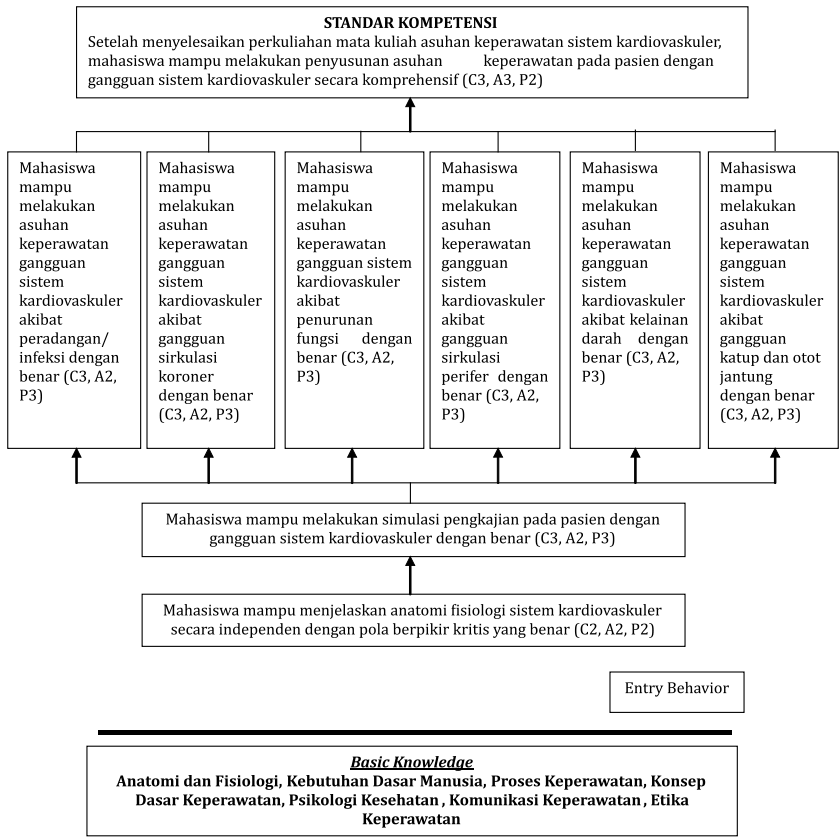
Setelah menyelesaikan perkuliahan mata kuliah asuhan keperawatan sistem kardiovaskuler, mahasiswa mampu melakukan penyusunan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler secara komprehensif.

Kompetensi Dasar :

1. Mahasiswa mampu menjelaskan anatomi fisiologi sistem kardiovaskuler secara independen dengan pola berpikir kritis yang benar;
2. Mahasiswa mampu melakukan simulasi pengkajian pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler dengan benar;
3. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/ infeksi dengan benar;
4. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner dengan benar;
5. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi dengan benar;
6. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer dengan benar;
7. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah dengan benar;

8. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung dengan benar.

ANALISIS INSTRUKSIONAL



GARIS-GARIS BESAR PROGRAM PEMBELAJARAN

Judul Mata Kuliah : Asuhan Keperawatan Sistem Kardiovaskuler

Kode MK/ Bobot SKS :

Deskripsi Singkat :

Mata kuliah ini membahas tentang problematika kesehatan pada kelompok dewasa dalam lingkup sistem kardiovaskuler. Kegiatan pembelajaran ditempuh dengan beberapa cara, meliputi *mini lecturer* maupun *discussion* untuk pengalaman belajar *classical*, *demonstration* untuk pengalaman belajar *laboratories*, dan *project based learning* untuk pengalaman belajar *clinic*. Penugasan individu dan kelompok berupa *logbook* dan seminar sebagai aktualisasi kompetensi, sehingga mampu menjadi suplementasi mahasiswa dalam mencapai kompetensi.

Standar Kompetensi :

Setelah menyelesaikan perkuliahan mata kuliah asuhan keperawatan sistem kardiovaskuler, mahasiswa mampu melakukan penyusunan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler secara komprehensif.

Kompetensi Dasar	Indikator	Materi Pembelajaran	Sumber Belajar	Bentuk Pembelajaran	Soft Skill yang dikembangkan	Penilaian
Menjelaskan anatomi fisiologi sistem kardiovaskuler	Menunjukkan anatomi sistem kardiovaskuler	Anatomi sistem kardiovaskuler		Lecturer Demonstrasi	Pro active Disiplin Berfikir Kritis Percaya diri	MCQ Hasil kerja mahasiswa
Melakukan simulasi pengkajian pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler	Menjelaskan fisiologi sistem kardiovaskuler Menguraikan riwayat keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler Mendemonstrasikan pemeriksaan fisik sistem kardiovaskuler Menguraikan pemeriksaan diagnostik pada sistem kardiovaskuler	Fisiologi sistem kardiovaskuler Konsep pengkajian sistem kardiovaskuler Konsep pemeriksaan fisik pada sistem kardiovaskuler Pemeriksaan diagnostik penunjang pada gangguan sistem kardiovaskuler		Lecturer Demonstrasi	Pro active Disiplin Berfikir Kritis Percaya diri	MCQ Hasil kerja mahasiswa

Melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/infeksi	Menyusun aspek miokarditis Menyusun aspek endokarditis Menyusun aspek perikarditis	Konsep medis gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/infeksi, meliputi definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan Konsep asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/infeksi, meliputi pengkajian, diagnosis, intervensi		Tutorial SGD PBL	Pro Active Disiplin Berfikir Kritis dan Kreatif Percaya Diri	MCQ OSCE Portofolio
Melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner	Menyusun aspek infark miokard Menyusun aspek angina pektoris Menyusun aspek hipertensi	Konsep medis gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner, meliputi definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan		Tutorial SGD PBL	Pro Active Disiplin Berfikir Kritis dan Kreatif Percaya Diri	MCQ OSCE Portofolio

Melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi	Menyusun askep dekompensasi kordis Menyusun askep syok kardiogenik	Konsep asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner, meliputi pengkajian, diagnosis, intervensi	Konsep medis gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi pompa jantung, meliputi definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan	Konsep asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi pompa jantung, meliputi pengkajian, diagnosis, intervensi	Tutorial SGD PBL	Pro Active Disiplin Berfikir Kritis dan Kreatif Percaya Diri	MCQ OSCE Portofolio

Melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer	Menyusun aspek syndrome boergoer (tromboangitis obliterans) Menyusun aspek atherosclerosis Menyusun aspek varises	Konsep medis gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer, meliputi definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan Konsep asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer, meliputi pengkajian, diagnosa, intervensi	Tutorial SGD PBL	Pro Active Disiplin Berfikir Kritis dan Kreatif Percaya Diri	MCQ OSCE Portofolio
Melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah	Menyusun aspek anemia Menyusun aspek disseminated intravascular coagulation (DIC)	Konsep medis gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah, meliputi definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan	Tutorial SGD PBL	Pro Active Disiplin Berfikir Kritis dan Kreatif Percaya Diri	MCQ OSCE Portofolio

	Menyusun askep purpura trombositopenia idiopatik (PTI)	Konsep asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah, meliputi pengkajian, diagnosa, intervensi				
Melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung	Menyusun askep stenosis mitralis dan stenosis aorta Menyusun askep insufisiensi mitralis dan insufisiensi aorta	Konsep medis gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung, meliputi definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan dan penatalaksanaan Konsep asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung, meliputi pengkajian, diagnosa, intervensi	Tutorial SGD PBL	Pro Active Disiplin Berfikir Kritis dan Kreatif Percaya Diri	MCQ OSCE Portofolio	

DAFTAR PUSTAKA

- AAOS. (2012). *Advanced Emergency Care and Transportation of The Sick and Injured*. Boston: Jones & Bartlett Learning.
- Anonymous. (2008). *Nursing: Interpreting Signs & Symptoms*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Atluri P. (2005). *The Surgical Review: An Integrated Basic and Clinical Science Study Guide*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Baradero M, Dayrit M, Siswadi Y. (2008). *Seri Asuhan Keperawatan Klien Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC.
- Cecil RL et al. (2012). *Goldman's Cecil Medicine 24th Edition Volume 1*. Philadelphia: Elsevier.
- Colucci WS. (2005). *Atlas of Heart Failure: Function and Dysfunction Fourth Edition*. New York: Springer.
- Day RA, Brunner LS. (2009). *Brunner & Suddarth's Textbook of Canadian Medical-Surgical Nursing*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Deedwania PS, Mather PJ. (2014). *Drug and Device Selection in Heart Failure*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Fleisher GR, Ludwig S. (2010). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Fletcher RH et al. (2014). *Clinical Epidemiology: The Essentials*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Goroll AH, Mulley AG. (2009). *Primary Care Medicine: Office Evaluation and of The Adult Patient*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Gravlee GP. (2008). *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

- Greenstein B. (2007). *Concise Clinical Pharmacology*. London: Pharmaceutical Press.
- Hochman JS, Ohman M. (2009). *Cardiogenic Shock*. Chichester: Blackwell Publishing.
- Hosenpud JD, Greenberg BH. (2013). *Congestive Heart Failure*. New York: Springer.
- Hutchison SJ. (2009). *Complications of Myocardial Infarction: Clinical Diagnostics Imaging Atlas*. Philadelphia: Saunders.
- Katz SD. (2013). *Heart Failure: A Practical Guide for Diagnosis and* . New York: Oxford University Press.
- Lehne RA. (2014). *Pharmacology for Nursing Care, Eight Edition*. UK: Elsevier.
- Man Yu et all. (2008). *Resynchronization Second Edition*. Massachussets: Blackwell Publishing.
- Mebazaa A et all. (2008). *Heart Failure*. London: Springer.
- Medifocus. (2011). *Medifocus Guidebook on Congestive Heart Failure*. Daffodil Lane Suite: Silver Spring.
- Mehta S. (2014). *Step-Up to USMLE Step 1: 2013*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Moore JI. (2012). *Pharmacology, Third Edition*. New York: Springer-Verlag.
- Murray MJ. (2002). *Critical Care Medicine: Perioperative* . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Parrillo JE, Dellinger RP. (2014). *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and in The Adult*. Philadelphia: Saunders.
- Price AM et all. (). *Ward-Based Critical Care: A Guide for Health Professionals*. M & K Publishing.
- Raman J. (2016). *of Heart Failure: Volume 2 Surgical*. London: Springer.
- Rosendorff C. (2005). *Essential Cardiology: Principles and Practice*

Second Edition. New Jersey: Humana Press.

Sharma RS. (2015). *Clinical Methods in Cardiology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Sidebotham D. (2007). *Cardiothoracic Critical Care*. Philadelphia: Butterworth Heinemann.

Topol EJ. (2007). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Tubaro M et al. (2015). *The ESC Textbook of Intensive and Cardiovascular Care Second Edition*. Oxford: Oxford University Press.

Urden LD et al. (2013). *Critical Care Nursing Seventh Edition*. Amsterdam: Elsevier.

Williams LS, Hopper PD. (2011). *Understanding Medical Surgical Nursing Fifth Edition*. Philadelphia: FA Davis Company.

KONTRAK PERKULIAHAN

Mata Kuliah : Asuhan Keperawatan Sistem Kardiovaskuler

Semester/ Bobot SKS :

A. Manfaat Mata Ajar

Setelah mengikuti perkuliahan mata kuliah sistem kardiovaskuler hingga tuntas, mahasiswa dapat memahami perihal asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler, sehingga bisa secara langsung mengimplementasikan pada tatanan klinis sebagai upaya peningkatan kualitas pelayanan keperawatan. Mata kuliah ini memiliki korelasi dan sebagai *basic science* bagi mata kuliah lanjutan seperti kegawatdaruratan lingkup kardiovaskuler.

B. Deskripsi Mata Kuliah

Mata kuliah ini membahas tentang problematika kesehatan pada kelompok dewasa dalam lingkup sistem kardiovaskuler. Kegiatan pembelajaran ditempuh dengan beberapa cara, meliputi *mini lecturer* maupun *discussion* untuk pengalaman belajar *classical*, *demonstration* untuk pengalaman belajar *laboratories*, dan *project based learning* untuk pengalaman belajar *clinic*. Penugasan individu dan kelompok berupa *logbook* dan seminar sebagai aktualisasi kompetensi, sehingga mampu menjadi suplementasi mahasiswa dalam mencapai kompetensi.

C. Kompetensi yang Dicapai

1. Standar Kompetensi

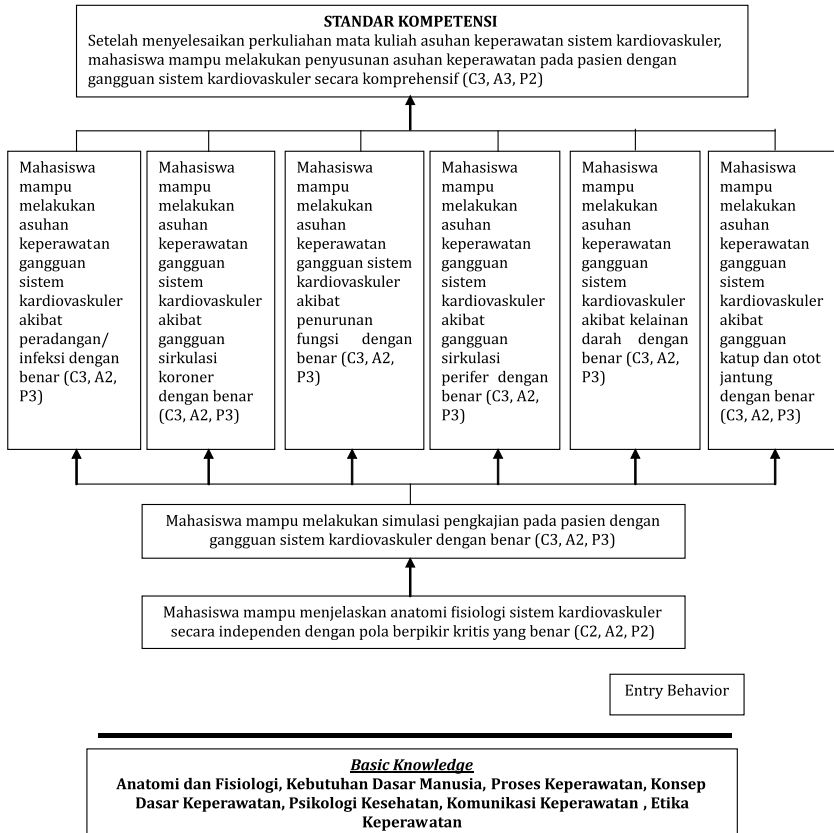
Setelah menyelesaikan perkuliahan mata kuliah asuhan

keperawatan sistem kardiovaskuler, mahasiswa mampu melakukan penyusunan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler secara komprehensif.

2. Kompetensi Dasar

- a. Mahasiswa mampu menjelaskan anatomi fisiologi sistem kardiovaskuler secara independen dengan pola berpikir kritis yang benar;
- b. Mahasiswa mampu melakukan simulasi pengkajian pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler dengan benar;
- c. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/infeksi dengan benar;
- d. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner dengan benar;
- e. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi dengan benar;
- f. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer dengan benar;
- g. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah dengan benar;
- h. Mahasiswa mampu melakukan asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung dengan benar.

D. Organisasi Materi



E. Materi/ Bahan Bacaan/ Referensi

1. Materi

- Anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler;
- Pengkajian sistem kardiovaskuler;
- Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/ infeksi;
- Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner;
- Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi;

- f. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer;
 - g. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah;
 - h. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung.
2. Bahan Bacaan/ Referensi

AAOS. (2012). *Advanced Emergency Care and Transportation of The Sick and Injured*. Boston: Jones & Bartlett Learning.

Anymous. (2008). *Nursing: Interpreting Signs & Symptoms*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Atluri P. (2005). *The Surgical Review: An Integrated Basic and Clinical Science Study Guide*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Baradero M, Dayrit M, Siswadi Y. (2008). *Seri Asuhan Keperawatan Klien Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC.

Cecil RL et all. (2012). *Goldman's Cecil Medicine 24th Edition Volume 1*. Philadelphia: Elsevier.

Colucci WS. (2005). *Atlas of Heart Failure: Function and Dysfunction Fourth Edition*. New York: Springer.

Day RA, Brunner LS. (2009). *Brunner & Suddarth's Textbook of Canadian Medical-Surgical Nursing*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Deedwania PS, Mather PJ. (2014). *Drug and Device Selection in Heart Failure*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Fleisher GR, Ludwig S. (2010). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia: Wolters Kluwer.

Fletcher RH et all. (2014). *Clinical Epidemiology: The Essentials*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

Goroll AH, Mulley AG. (2009). *Primary Care Medicine: Office Evaluation and of The Adult Patient*. Philadelphia:

Wolters Kluwer Health.

Gravlee GP. (2008). *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

Greenstein B. (2007). *Concise Clinical Pharmacology*. London: Pharmaceutical Press.

Hochman JS, Ohman M. (2009). *Cardiogenic Shock*. Chichester: Blackwell Publishing.

Hosenpud JD, Greenberg BH. (2013). *Congestive Heart Failure*. New York: Springer.

Hutchison SJ. (2009). *Complications of Myocardial Infarction: Clinical Diagnostics Imaging Atlas*. Philadelphia: Saunders.

Katz SD. (2013). *Heart Failure: A Practical Guide for Diagnosis and* . New York: Oxford University Press.

Lehne RA. (2014). *Pharmacology for Nursing Care, Eight Edition*. UK: Elsevier.

Man Yu et all. (2008). *Resynchronization Second Edition*. Massachussets: Blackwell Publishing.

Mebazaa A et all. (2008). *Heart Failure*. London: Springer.

Medifocus. (2011). *Medifocus Guidebook on Congestive Heart Failure*. Daffodil Lane Suite: Silver Spring.

Mehta S. (2014). *Step-Up to USMLE Step 1: 2013*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

Moore JI. (2012). *Pharmacology, Third Edition*. New York: Springer-Verlag.

Murray MJ. (2002). *Critical Care Medicine: Perioperative* . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Parrillo JE, Dellinger RP. (2014). *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and in The Adult*. Philadelphia: Saunders.

Price AM et all. (). *Ward-Based Critical Care: A Guide for Health Professionals*. M & K Publishing.

Raman J. (2016). *of Heart Failure: Volume 2 Surgical*.

London: Springer.

Rosendorff C. (2005). *Essential Cardiology: Principles and Practice Second Edition*. New Jersey: Humana Press.

Sharma RS. (2015). *Clinical Methods in Cardiology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Sidebotham D. (2007). *Cardiothoracic Critical Care*. Philadelphia: Butterworth Heinemann.

Topol EJ. (2007). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Tubaro M et al. (2015). *The ESC Textbook of Intensive and Cardiovascular Care Second Edition*. Oxford: Oxford University Press.

Urden LD et al. (2013). *Critical Care Nursing Seventh Edition*. Amsterdam: Elsevier.

Williams LS, Hopper PD. (2011). *Understanding Medical Surgical Nursing Fifth Edition*. Philadelphia: FA Davis Company.

F. Strategi Perkuliahan

Strategi perkuliahan yang dilakukan pada kegiatan proses pembelajaran asuhan keperawatan sistem kardiovaskuler adalah sebagai berikut:

1. Pertemuan awal melakukan sosialisasi dan kontrak belajar yang terkandung dalam silabus, meliputi tim pengajar, tujuan pembelajaran, materi pembelajaran, evaluasi pembelajaran dan kode etik perkuliahan;
2. Metode pembelajaran yang akan digunakan meliputi *lecture*, tutorial, demonstrasi dan PBL dengan uraian sebagai berikut:

a. *Lecturer*

Merupakan metode penyampaian materi kepada peserta didik dimana fasilitator menjelaskan dengan

metode *oral presentation*. Kemudian dilanjutkan dengan tanya jawab dan *sharing* pendapat.

b. Tutorial

Merupakan proses pendampingan peserta didik oleh fasilitator selama proses diskusi kelompok. Mahasiswa secara penuh waktu dan aktif melakukan telusur, *sharing* opini dan klarifikasi terhadap kajian. Interaksi mahasiswa tampak sebagai kegiatan utama dan fasilitator bertindak sebagai pengamat.

c. Demonstrasi

Merupakan kegiatan memperagakan sebuah tindakan/ keterampilan (*role play*) dimana pada fase awal dilakukan oleh fasilitator, kemudian harus diikuti oleh peserta didik.

d. PBL

Merupakan proses diskusi mahasiswa yang lebih mendalam untuk membahas kajian-kajian yang telah ditentukan untuk merumuskan sebuah formula/ *statement* keilmuan.

G. Deskripsi Tugas

1. Anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler

a. Struktur anatomi

- 1) Jantung
- 2) Pembuluh darah
- 3) Sirkulasi

b. Fisiologi

- 1) Pompa jantung/ kelistrikan
- 2) Peredaran darah
- 3) Proses perfusi jaringan

2. Pengkajian sistem kardiovaskuler

a. Anamnesa sistem kardiovaskuler

- b. Pemeriksaan fisik sistem kardiovaskuler
- c. Pemeriksaan penunjang sistem kardiovaskuler
- 3. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/ infeksi
 - a. Asuhan keperawatan pada klien endokarditis
 - b. Asuhan keperawatan pada klien miokarditis
 - c. Asuhan keperawatan pada klien perikarditis
- 4. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner
 - a. Asuhan keperawatan pada klien infark miokard
 - b. Asuhan keperawatan pada klien angina pectoris
 - c. Asuhan keperawatan pada klien hipertensi
- 5. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi
 - a. Asuhan keperawatan pada klien dekompensasi kordis
 - b. Asuhan keperawatan pada klien syok kardiogenik
- 6. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer
 - a. Asuhan keperawatan pada klien syndrome boergoer (tromboangitis obliterans)
 - b. Asuhan keperawatan pada klien atherosklerosis
 - c. Asuhan keperawatan pada klien varises
- 7. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah
 - a. Asuhan keperawatan pada klien anemia
 - b. Asuhan keperawatan pada klien disseminated intravascular coagulation (DIC)
 - c. Asuhan keperawatan pada klien purpura trombositopenia idiopatik
- 8. Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung
 - a. Asuhan keperawatan pada klien stenosis mitralis dan

stenosis aorta

- b. Asuhan keperawatan pada klien insufisiensi mitralis dan insufisiensi aorta

H. Syarat Penulisan

1. Tugas diketik pada kertas A4 dengan margin kanan 3cm, kiri 4 cm, atas 3cm, dan bawah 3cm;
2. Huruf yang digunakan adalah Time New Roman ukuran 12 dengan spasi 1,5;
3. Jika materi merupakan kompilasi dari referensi, maka harus ada penulisan sumber rujukan dengan format (nama akhir penulis, tahun terbit) dan diletakkan pada akhir paragraf;
4. Tata cara penulisan kutipan dan referensi:
 - a. Kutipan yang sedikit (tidak lebih dari 3 baris), maka diketik secara langsung dalam satu alinea dengan pemberian tanda kuti (") pada awal dan akhir kalimat;
 - b. Penulisan referensi tekstual
Katz SD. (2013). *Heart Failure: A Practical Guide for Diagnosis and* . New York: Oxford University Press.
 - c. Penulisan daftar pustaka dari jurnal
Alford, Juechter, (1998). Five Condition For High Performance Culture, *Journal Of Training and Development*
 - d. Penulisan daftar pustaka dari skripsi/ tesis/ desertasi
Pranata. (2015). *Implementasi Metode Pembelajaran SHEMAP dalam Meningkatkan Pola Berpikir Kritis dan Kreatif*. Program Pasca Sarjana Keperawatan Universitas Indonesia: Thesis tidak dipublikasikan.
 - e. Penulisan daftar pustaka dari majalah
Asoka. (2015). *Hidup Sehat dengan Olahraga*. Edisi Maret 2016. Jakarta: Medical Publishing.
 - f. Penulisan daftar pustaka dari internet

Prabowo. (2014). *Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan*, <http://www.wordpress.com>. Diunduh tanggal 15 Januari 2016 jam 10.00 WIB.

5. Jumlah halaman tugas antara 20-45 lembar;
6. Daftar pustaka minimal 10 yang berasal dari buku teks/ jurnal/ internet/ majalah ilmiah atau sejenisnya dengan periode terbit/ publikasi $\geq$ tahun 2011;
7. Lembar konsultasi dilampirkan pada penjiilidan tugas;
8. Tugas diserahkan paling lambat tanggal 10 Maret 2016 jam 11.00 WIB dalam bentuk *hardcopy* dan *softcopy*.

I. Kriteria Penilaian

1. Kehadiran peserta didik dalam pembelajaran minimal 90%;
2. Kehadiran antara 75%-90% maka akan dikenakan sanksi penugasan terstruktur sebelum dilakukan evaluasi. Tugas diberikan oleh PJMK terkait;
3. Kehadiran $< 75\%$, maka peserta didik tidak diperkenankan mengikuti evaluasi pembelajaran;
4. Keterlambatan dalam pengumpulan tugas akan berdampak pada pengurangan nilai sebesar 5% setiap harinya.

J. Jadwal Perkuliahan

MGG	Hari/ Tgl	Topik	Metode	Pengajar
		Penjelasan kontrak belajar Anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler	PBC	
		Pengkajian pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler	PBC PBL	
		Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat peradangan/ infeksi	PBC	
		Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi koroner	PBC	

MID SEMESTER				
		Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat penurunan fungsi pompa jantung	PBC	
		Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan sirkulasi perifer	PBC	
		Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat kelainan darah	PBC	
		Asuhan keperawatan gangguan sistem kardiovaskuler akibat gangguan katup dan otot jantung	PBC	

BAB I

ANATOMI FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER

ANATOMI FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER

A. Definisi Sistem Kardiovaskuler

Sistem kardiovaskuler merupakan organ sirkulasi darah yang terdiri dari jantung, komponen darah dan pembuluh darah yang berfungsi memberikan dan mengalirkan suplai oksigen dan nutrisi keseluruhan jaringan tubuh yang di perlukan dalam proses metabolisme tubuh. Sistem kardivaskuler memerlukan banyak mekanisme yang bervariasi agar fungsi regulasinya dapat merespons aktivitas tubuh, salah satunya adalah meningkatkan aktivitas suplai darah agar aktivitas jaringan dapat terpenuhi. Pada keadaan berat, aliran darah tersebut, lebih banyak di arahkan pada organ-organ vital seperti jantung dan otak yang berfungsi memelihara dan mempertahankan sistem sirkulasi itu sendiri.

B. Anatomi dan Fisiologi Kardiovaskuler

Hanya dalam beberapa hari setelah konsepsi sampai kematian, jantung terus-menerus berdetak. Jantung berkembang sedemikian dini, dan sangat penting seumur hidup. Hal ini karena sistem sirkulasi adalah sistem transportasi tubuh. Fungsi ini akan berfungsi sebagai sistem vital untuk mengangkut bahan-bahan yang mutlak dibutuhkan oleh sel-sel tubuh. Sistem sirkulasi terdiri dari tiga komponen dasar:

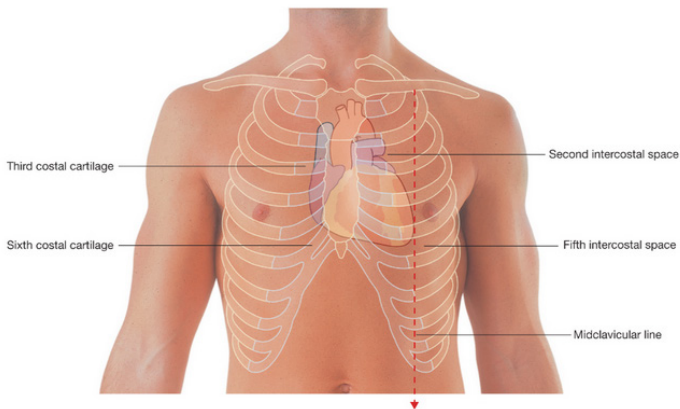
1. Jantung, yang berfungsi sebagai pemompa yang melakukan tekanan terhadap darah agar dapat mengalir ke jaringan.
2. Pembuluh darah, berfungsi sebagai saluran yang digunakan agar darah dapat didistribusikan ke seluruh tubuh.
3. Darah, berfungsi sebagai media transportasi segala material yang akan didistribusikan ke seluruh tubuh.

1. Anatomi Jantung

a. Letak Jantung

Jantung adalah organ berotot dengan ukuran sekepalan. Jantung terletak di rongga toraks (dada)

sekitar garis tengah antara sternum atau tulang dada di sebelah anterior dan vertebra (tulang punggung) di sebelah posterior (Sherwood, Lauralee, 2001). Bagian depan dibatasi oleh sternum dan costae 3, 4, dan 5. Hampir dua pertiga bagian jantung terletak di sebelah kiri garis median sternum. Jantung terletak di atas diafragma, miring ke depan kiri dan apex cordis berada paling depan dalam rongga thorax. Apex cordis dapat diraba pada ruang intercostal 4-5 dekat garis medio-clavicular kiri. Batas cranial jantung dibentuk oleh aorta ascendens, arteri pulmonalis, dan vena cava superior (Aurum, 2007). Pada dewasa, rata-rata panjangnya kira-kira 12 cm, dan lebar 9 cm, dengan berat 300 sampai 400 gram (Setiadi, 2007).



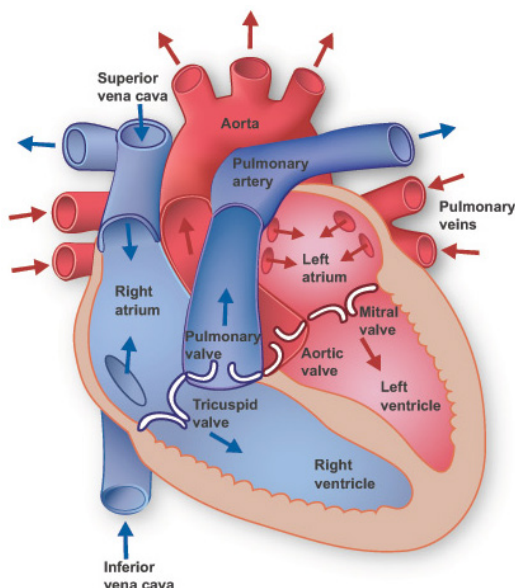
Gambar 1.1 Gambaran Letak Jantung

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=heart+anatomy+position>)

b. Ruang Jantung

Jantung dibagi menjadi separuh kanan dan kiri, dan memiliki empat bilik (ruang), bilik bagian atas dan bawah di kedua belahannya. Bilik-bilik atas, atria (atrium, tunggal) menerima darah yang kembali ke jantung dan memindahkannya ke bilik-bilik bawah, ventrikel, yang memompa darah dari jantung. Kedua belahan jantung dipisahkan oleh septum, suatu

partisi otot kontinu yang mencegah pencampuran darah dari kedua sisi jantung. Pemisahan ini sangat penting, karena separuh kanan jantung menerima dan memompa darah beroksigen rendah sementara sisi kiri jantung menerima dan memompa darah beroksigen tinggi (Sherwood, Lauralee, 2001).



Gambar 1.2 Anatomi Ruang Jantung Manusia
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=heart+anatomy>)

1) Atrium Dextra

Dinding atrium dextra tipis, rata-rata 2 mm. Terletak agak ke depan dibandingkan ventrikel dextra dan atrium sinistra. Pada bagian antero-superior terdapat lekukan ruang atau kantung berbentuk daun telinga yang disebut Auricle. Permukaan endokardiumnya tidak sama. Posterior dan septal licin dan rata. Lateral dan auricle kasar dan tersusun dari serabut-serabut otot yang berjalan parallel yang disebut Otot Pectinatus. Atrium Dextra merupakan muara dari vena cava. Vena

cava superior bermuara pada dinding supero-posterior. Vena cava inferior bermuara pada dinding infero-latero-posterior pada muara vena cava inferior ini terdapat lipatan katup rudimenter yang disebut Katup Eustachii. Pada dinding medial atrium dextra bagian postero-inferior terdapat Septum Inter-Atrialis. Pada pertengahan septum inter-atrialis terdapat lekukan dangkal berbentuk lonjong yang disebut Fossa Ovalis, yang mempunyai lipatan tetap di bagian anterior dan disebut Limbus Fossa Ovalis. Di antara muara vena cava inferior dan katup tricuspidalis terdapat Sinus Coronarius, yang menampung darah vena dari dinding jantung dan bermuara pada atrium dextra. Pada muara sinus coronaries terdapat lipatan jaringan ikat rudimenter yang disebut Katup Thebesii. Pada dinding atrium dextra terdapat nodus sumber listrik jantung, yaitu Nodus Sino-Atrial terletak di pinggir lateral pertemuan muara vena cava superior dengan auricle, tepat di bawah Sulcus Terminalis. Nodus Atri-Ventricular terletak pada antero-medial muara sinus coronaries, di bawah katup tricuspidalis. Fungsi atrium dextra adalah tempat penyimpanan dan penyalur darah dari vena-vena sirkulasi sistemik ke dalam ventrikel dextra dan kemudian ke paru-paru.

Karena pemisah vena cava dengan dinding atrium hanyalah lipatan katup atau pita otot rudimenter maka, apabila terjadi peningkatan tekanan atrium dextra akibat bendungan darah di bagian kanan jantung, akan dikembalikan ke dalam vena sirkulasi sistemik. Sekitar 80% alir balik vena ke dalam atrium dextra akan mengalir secara pasif ke dalam ventrikel dextra melalui katup tricuspidalis. 20% sisanya akan mengisi ventrikel dengan kontraksi atrium. Pengisian secara aktif ini disebut Atrial

Kick. Hilangnya atrial kick pada Disaritmia dapat mengurangi curah ventrikel.

2) Atrium Sinistra

Terletak postero-superior dari ruang jantung lain, sehingga pada foto sinar tembus dada tidak tampak. Tebal dinding atrium sinistra 3 mm, sedikit lebih tebal dari pada dinding atrium dextra. Endocardiumnya licin dan otot pectinatus hanya ada pada auricle. Atrium kiri menerima darah yang sudah dioksigenasi dari 4 vena pulmonalis yang bermuara pada dinding postero-superior atau postero-lateral, masing-masing sepasang vena dextra et sinistra. Antara vena pulmonalis dan atrium sinistra tidak terdapat katup sejati. Oleh karena itu, perubahan tekanan dalam atrium sinistra membalik retrograde ke dalam pembuluh darah paru. tekanan atrium sinistra yang akut akan menyebabkan bendungan pada paru. Darah mengalir dari atrium sinistra ke ventrikel sinistra melalui katup mitralis.

3) Ventrikel Dextra

Terletak di ruang paling depan di dalam rongga thorax, tepat di bawah manubrium sterni. Sebagian besar ventrikel kanan berada di kanan depan ventrikel sinistra dan di medial atrium sinistra. Ventrikel dextra berbentuk bulan sabit atau setengah bulatan, tebal dindingnya 4-5 mm. Bentuk ventrikel kanan seperti ini guna menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteria pulmonalis. Sirkulasi pulmonar merupakan sistem aliran darah bertekanan rendah, dengan resistensi yang jauh lebih kecil terhadap aliran darah dari ventrikel dextra, dibandingkan tekanan tinggi sirkulasi sistemik terhadap aliran darah dari ventrikel kiri.

Karena itu beban kerja dari ventrikel kanan jauh lebih ringan daripada ventrikel kiri. Oleh karena itu, tebal dinding ventrikel dextra hanya sepertiga dari tebal dinding ventrikel sinistra. Selain itu, bentuk bulan sabit atau setengah bulatan ini juga merupakan akibat dari tekanan ventrikel sinistra yang lebih besar daripada tekanan di ventrikel dextra. Disamping itu, secara fungsional, septum lebih berperan pada ventrikel sinistra, sehingga sinkronisasi gerakan lebih mengikuti gerakan ventrikel sinistra.

Dinding anterior dan inferior ventrikel dextra disusun oleh serabut otot yang disebut Trabeculae Carnae, yang sering membentuk persilangan satu sama lain. Trabeculae carnae di bagian apical ventrikel dextra berukuran besar yang disebut Trabeculae Septomarginal (Moderator Band). Secara fungsional, ventrikel dextra dapat dibagi dalam alur masuk dan alur keluar. Ruang alur masuk ventrikel dextra (Right Ventricular Inflow Tract) dibatasi oleh katup tricupidalis, trabekel anterior, dan dinding inferior ventrikel dextra. Alur keluar ventrikel dextra (Right Ventricular Outflow Tract) berbentuk tabung atau corong, berdinding licin, terletak di bagian superior ventrikel dextra yang disebut Infundibulum atau Conus Arteriosus. Alur masuk dan keluar ventrikel dextra dipisahkan oleh Krista Supraventrikularis yang terletak tepat di atas daun anterior katup tricupidalis. Untuk menghadapi tekanan pulmonary yang meningkat secara perlahan-lahan, seperti pada kasus hipertensi pulmonar progresif, maka sel otot ventrikel dextra mengalami hipertrofi untuk memperbesar daya pompa agar dapat mengatasi peningkatan resistensi pulmonary, dan dapat mengosongkan ventrikel. Tetapi pada kasus

dimana resistensi pulmonar meningkat secara akut (seperti pada emboli pulmonary massif) maka kemampuan ventrikel dextra untuk memompa darah tidak cukup kuat, sehingga seringkali diakhiri dengan kematian.

4) Ventrikel Sinistra

Berbentuk lonjong seperti telur, dimana pada bagian ujungnya mengarah ke antero-inferior kiri menjadi Apex Cordis. Bagian dasar ventrikel tersebut adalah Annulus Mitralis. Tebal dinding ventrikel sinistra 2-3x lipat tebal dinding ventrikel dextra, sehingga menempati 75% masa otot jantung seluruhnya. Tebal ventrikel sinistra saat diastole adalah 8-12 mm. Ventrikel sinistra harus menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sitemik, dan mempertahankan aliran darah ke jaringan-jaringan perifer. Sehingga keberadaan otot-otot yang tebal dan bentuknya yang menyerupai lingkaran, mempermudah pembentukan tekanan tinggi selama ventrikel berkontraksi. Batas dinding medialnya berupa septum interventrikulare yang memisahkan ventrikel sinistra dengan ventrikel dextra. Rentangan septum ini berbentuk segitiga, dimana dasar segitiga tersebut adalah pada daerah katup aorta.

Septum interventrikulare terdiri dari 2 bagian yaitu: bagian Muskulare (menempati hampir seluruh bagian septum) dan bagian Membraneus. Pada dua pertiga dinding septum terdapat serabut otot Trabeculae Carnae dan sepertiga bagian endocardiumnya licin. Septum interventrikularis ini membantu memperkuat tekanan yang ditimbulkan oleh seluruh ventrikel pada saat kontraksi. Pada saat kontraksi, tekanan di ventrikel

sinistra meningkat sekitar 5x lebih tinggi daripada tekanan di ventrikel dextra; bila ada hubungan abnormal antara kedua ventrikel (seperti pada kasus robeknya septum pasca infark miokardium), maka darah akan mengalir dari kiri ke kanan melalui robekan tersebut. Akibatnya jumlah aliran darah dari ventrikel kiri melalui katup aorta ke dalam aorta akan berkurang.

c. Katub-katub Jantung

Katup jantung berfungsi mempertahankan aliran darah searah melalui bilik-bilik jantung (Aurum, 2007). Setiap katub berespon terhadap perubahan tekanan (Setiadi 2007). Katub-katub terletak sedemikian rupa, sehingga mereka membuka dan menutup secara pasif karena perbedaan tekanan, serupa dengan pintu satu arah (Sherwood, Lauralee, 2001). Katub jantung dibagi dalam dua jenis, yaitu katub atrioventrikuler, dan katub semilunar.

1) Katub Atrioventrikuler

Letaknya antara atrium dan ventrikel, maka disebut katub atrioventrikular. Katub yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan mempunyai tiga buah katub disebut katub trikuspid (Setiadi, 2007). Terdiri dari tiga otot yang tidak sama, yaitu: 1) Anterior, yang merupakan paling tebal, dan melekat dari daerah Infundibuler ke arah kaudal menuju infero-lateral dinding ventrikel dextra. 2) Septal, Melekat pada kedua bagian septum muskuler maupun membraneus. Sering menutupi VSD kecil tipe alur keluar. 3) Posterior, yang merupakan paling kecil, Melekat pada cincin tricuspidalis pada sisi postero-inferior (Aurum, 2007). Sedangkan katub yang letaknya di antara atrium kiri dan ventrikel kiri mempunyai dua daun katub disebut katub mitral (Setiadi,

2007). Terdiri dari dua bagian, yaitu daun katup mitral anterior dan posterior. Daun katup anterior lebih lebar dan mudah bergerak, melekat seperti tirai dari basal ventrikel sinistra dan meluas secara diagonal sehingga membagi ruang aliran menjadi alur masuk dan alur keluar (Aurum, 2007).

2) Katub Semilunar

Disebut semilunar (“bulan separuh”) karena terdiri dari tiga daun katub, yang masing-masing mirip dengan kantung mirip bulan separuh (Sherwood, Lauralee, 2007). Katub semilunar memisahkan ventrikel dengan arteri yang berhubungan. Katub pulmonal terletak pada arteri pulmonalis, memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan. Katub aorta terletak antara ventrikel kiri dan aorta. Adanya katub semilunar ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama systole ventrikel, dan mencegah aliran balik waktu diastole ventrikel (Setiadi, 2007).

d. Lapisan Jantung

Dinding jantung terutama terdiri dari serat-serat otot jantung yang tersusun secara spiral dan saling berhubungan melalui diskus interkalatus (Sherwood, Lauralee, 2001). Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan berbeda, yaitu:

1) Perikardium (Epikardium)

Epi berarti “di atas”, cardia berarti “jantung”, yang mana bagian ini adalah suatu membran tipis di bagian luar yang membungkus jantung. Terdiri dari dua lapisan, yaitu (Setiadi, 2007): Perikardium fibrosum (viseral), merupakan bagian kantong yang membatasi pergerakan jantung terikat di bawah sentrum tendinum diafragma, bersatu dengan pembuluh darah besar merekat pada

sternum melalui ligamentum sternoperikardial.

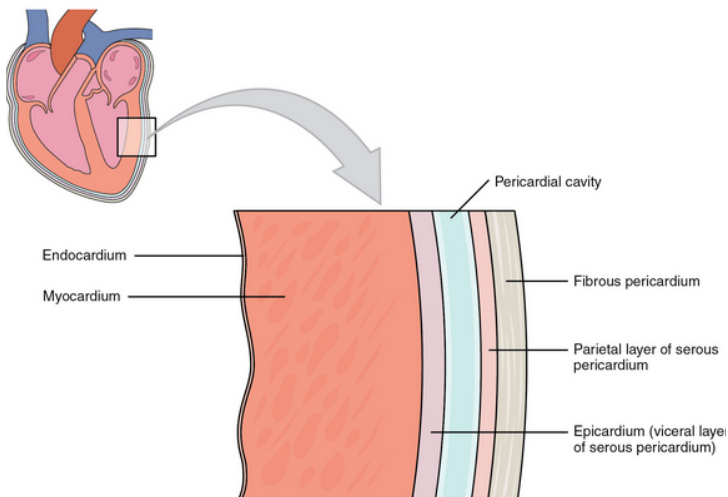
Perikardium serosum (parietal), dibagi menjadi dua bagian, yaitu Perikardium parietalis membatasi perikardium fibrosum sering disebut epikardium, dan Perikardium fiseral yang mengandung sedikit cairan yang berfungsi sebagai pelumas untuk mempermudah pergerakan jantung.

2) Miokardium

Myo berarti "otot", merupakan lapisan tengah yang terdiri dari otot jantung, membentuk sebagian besar dinding jantung. Serat-serat otot ini tersusun secara spiral dan melingkari jantung (Sherwood, Lauralee, 2001). Lapisan otot ini yang akan menerima darah dari arteri koroner (Setiadi, 2007).

3. Endokardium

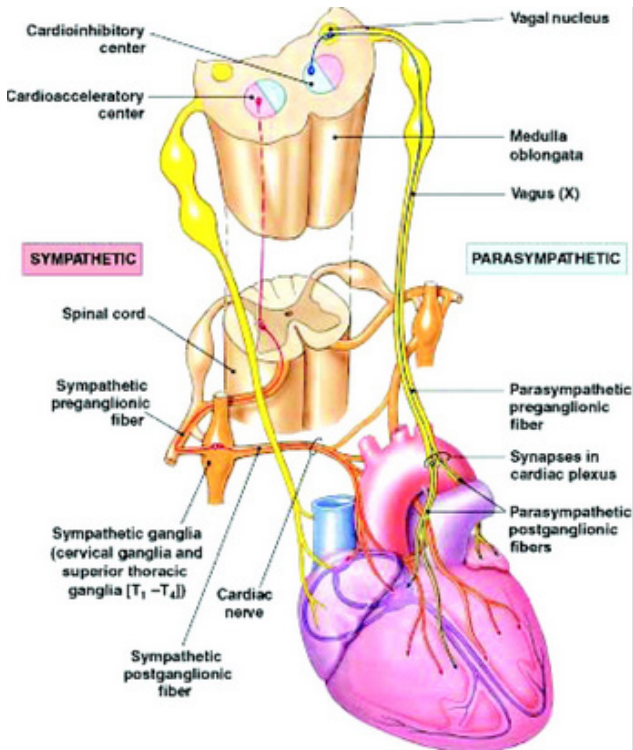
Endo berarti "di dalam", adalah lapisan tipis endothelium, suatu jaringan epitel unik yang melapisi bagian dalam seluruh sistem sirkulasi (Sherwood, Lauralee, 2007).



Gambar 1.3 Gambaran Anatomi Jantung Berdasarkan Struktur Lapisan
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=heart+layer+anatomy>)

e. Persarafan Jantung

Jantung dipersarafi oleh sistem saraf otonom. Kecepatan denyut jantung terutama ditentukan oleh pengaruh otonom pada nodus SA. Jantung dipersarafi oleh kedua divisi sistem saraf otonom, yang dapat memodifikasi kecepatan (serta kekuatan) kontraksi, walaupun untuk memulai kontraksi tidak memerlukan stimulasi saraf. Saraf parasimpatis ke jantung, yaitu saraf vagus, terutama mempersarafi atrium, terutama nodus SA dan AV. Saraf-saraf simpatis jantung juga mempersarafi atrium, termasuk nodus SA dan AV, serta banyak mempersarafi ventrikel (Sherwood, Lauralee, 2001).



Gambar 1.4 Sistem Persarafan pada Jantung

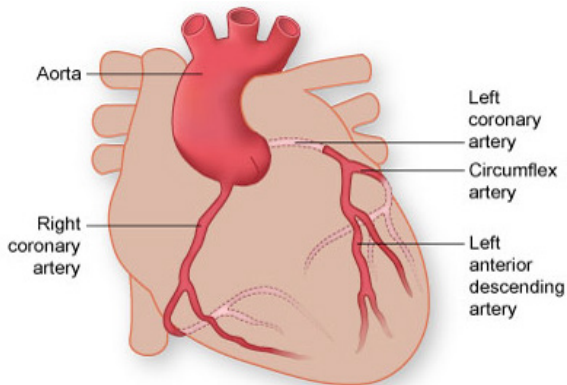
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=heart+nervous+system+anatomy>)

f. Vaskularisasi Jantung

Pembuluh darah adalah prasarana jalan bagi aliran darah. Secara garis besar peredaran darah dibedakan menjadi dua, yaitu peredaran darah besar yaitu dari jantung ke seluruh tubuh, kembali ke jantung (sirkulasi sistemik), dan peredaran darah kecil, yaitu dari jantung ke paru-paru, kembali ke jantung (sirkulasi pulmonal).

1) Arteri

Suplai darah ke miokardium berasal dari dua arteri koroner besar yang berasal dari aorta tepat di bawah katub aorta. Arteri koroner kiri memperdarahi sebagian besar ventrikel kiri, dan arteri koroner kanan memperdarahi sebagian besar ventrikel kanan (Setiadi, 2007).



Gambar 1.5 Vaskularisasi Jaringan Jantung

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=coronary+circulation>)

a) Arteri Koroner Kanan

Berjalan ke sisi kanan jantung, pada sulkus atrioventrikuler kanan. Pada dasarnya arteri koronarian kanan memberi makan pada atrium kanan, ventrikel kanan, dan dinding sebelah dalam dari ventrikel kiri. Bercabang menjadi Arteri Atrium Anterior Dextra (RAAB

= Right Atrial Anterior Branch) dan Arteri Coronaria Descendens Posterior (PDCA = Posterior Descending Coronary Artery). RAAB memberikan aliran darah untuk Nodus Sino-Atrial. PDCA memberikan aliran darah untuk Nodus Atrio-Ventrikular (Aurum, 2007).

b) Arteri Koroner Kiri

Berjalan di belakang arteria pulmonalis sebagai arteri coronaria sinistra utama (LMCA = Left Main Coronary Artery) sepanjang 1-2 cm. Bercabang menjadi Arteri Circumflexa (LCx = Left Circumflex Artery) dan Arteri Descendens Anterior Sinistra (LAD = Left Anterior Descendens Artery). LCx berjalan pada Sulcus Atrio-Ventricular mengelilingi permukaan posterior jantung. LAD berjalan pada Sulcus Interventricular sampai ke Apex. Kedua pembuluh darah ini bercabang-cabang dan memberikan aliran darah diantara kedua sulcus tersebut (Aurum, 2007).

c) Vena

Distribusi vena koroner sesungguhnya parallel dengan distribusi arteri koroner. Sistem vena jantung mempunyai tiga bagian, yaitu (Setiadi, 2007):

Vena tabesien, merupakan sistem terkecil yang menyalurkan sebagian darah dari miokardium atrium kanan dan ventrikel kanan.

Vena kardiaka anterior, mempunyai fungsi yang cukup berarti, mengosongkan sebagian besar isi vena ventrikel langsung ke atrium kanan.

Sinus koronarius dan cabangnya, merupakan sistem vena yang paling besar dan paling penting, berfungsi menyalurkan pengembalian darah vena miokard ke dalam atrium kanan melalui ostium

sinus koronaruis yang bermuara di samping vena kava inferior.

g. **Fisiologi Jantung**

Fungsi umum otot jantung yaitu:

- 1) Sifat ritmisitas/otomatis: secara potensial berkontraksi tanpa adanya rangsangan dari luar.
- 2) Mengikuti hukum gagal atau tuntas: impuls dilepas mencapai ambang rangsang otot jantung maka seluruh jantung akan berkontraksi maksimal.
- 3) Tidak dapat berkontraksi tetanik.
- 4) Kekuatan kontraksi dipengaruhi panjang awal otot.

Metabolisme Otot Jantung

Seperti otot kerangka, otot jantung juga menggunakan energy kimia untuk berkontraksi. terutama berasal dari metabolisme asam lemak dalam jumlah yang lebih kecil dari metabolisme zat gizi terutama laktat dan glukosa. Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen.

Pengaruh Ion Pada Jantung

- 1) Pengaruh ion kalium : kelebihan ion kalium pada CES menyebabkan jantung dilatasi, lemah dan frekuensi lambat.
- 2) Pengaruh ion kalsium: kelebihan ion kalsium menyebabkan jantung berkontraksi spastis.
- 3) Pengaruh ion natrium: menekan fungsi jantung.

Elektrofisiologi Sel Otot jantung

Aktifitas listrik jantung merupakan akibat perubahan permeabilitas membrane sel. Seluruh proses aktifitas listrik jantung dinamakan potensial aksi yang disebabkan oleh rangsangan listrik, kimia, mekanika, dan termis. Lima fase aksi potensial yaitu:

- 1) Fase istirahat: Bagian dalam bermuatan negative

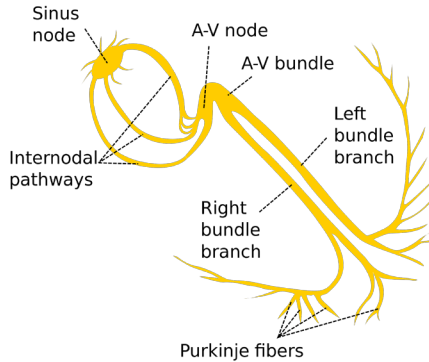
(polarisasi) dan bagian luar bermuatan positif.

- 2) Fase depolarisasi (cepat): Disebabkan meningkatnya permeabilitas membrane terhadap natrium sehingga natrium mengalir dari luar ke dalam.
- 3) Fase polarisasi parsial: Setelah depolarisasi terdapat sedikit perubahan akibat masuknya kalsium ke dalam sel, sehingga muatan positif dalam sel menjadi berkurang.
- 4) Fase plato (keadaan stabil): Fase depolarisasi diikuti keadaan stabil agak lama sesuai masa refraktor absolute miokard.
- 5) Fase repolarisasi (cepat): Kalsium dan natrium berangsur-angsur tidak mengalir dan permeabilitas terhadap kalium sangat meningkat.

Sistem Konduksi Jantung

Sistem konduksi jantung meliputi:

- 1) SA node: Tumpukan jaringan neuromuscular yang kecil berada di dalam dinding atrium kanan di ujung Krista terminalis.
- 2) AV node: Susunannya sama dengan SA node berada di dalam septum atrium dekat muara sinus koronari.
- 3) Bundle atrioventrikuler: dari bundle AV berjalan ke arah depan pada tepi posterior dan tepi bawah pars membranasea septum interventrikulare.
- 4) Serabut penghubung terminal (purkinje): Anyaman yang berada pada endokardium menyebar pada kedua ventrikel.



Gambar 1.6 Gambaran Konduksi Jantung
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=heart+conduction>)

Siklus Jantung

Empat pompa yang terpisah yaitu: dua pompa primer atrium dan dua pompa tenaga ventrikel. Periode akhir kontraksi jantung sampai kontraksi berikutnya disebut siklus jantung.

Fungsi jantung sebagai pompa

Lima fungsi jantung sebagai pompa yaitu:

- 1) Fungsi atrium sebagai pompa
- 2) Fungsi ventrikel sebagai pompa
- 3) Periode ejeksi
- 4) Diastole
- 5) Periode relaksasi isometric

Dua cara dasar pengaturan kerja pemompaan jantung

- 1) Autoregulasi intrinsic pemompaan akibat perubahan volume darah yang mengalir ke jantung.
- 2) Reflex mengawasi kecepatan dan kekuatan kontraksi jantung melalui saraf otonom

Curah jantung

Normal, jumlah darah yang dipompakan ventrikel kiri dan kanan sama besarnya. Jumlah darah yang

dipompakan ventrikel selama satu menit disebut curah jantung (cardiac output).

Faktor-faktor utama yang mempengaruhi otot jantung:

- 1) Beban awal
- 2) Kontraktilitas
- 3) Beban akhir
- 4) Frekuensi jantung

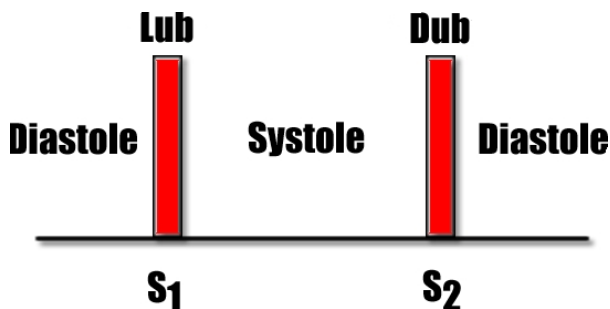
Periode pekerjaan jantung yaitu:

- 1) Periode systole
- 2) Periode diastole
- 3) Periode istirahat

Bunyi Jantung

Tahapan bunyi jantung:

- 1) Bunyi pertama: Lub
- 2) Bunyi kedua : Dup
- 3) Bunyi ketiga: lemah dan rendah 1/3 jalan diastolic individu muda
- 4) Bunyi keempat: kadang-kadang dapat didengar segera sebelum bunyi pertama



Gambar 1.7 Bunyi Jantung

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=heart+sound+normal>)

C. Anatomi Dan Fisiologi Sistem Pembuluh Darah

Pembuluh darah adalah prasarana jalan bagi aliran darah keseluruh tubuh. Aliran darah dalam tubuh terdiri dari:

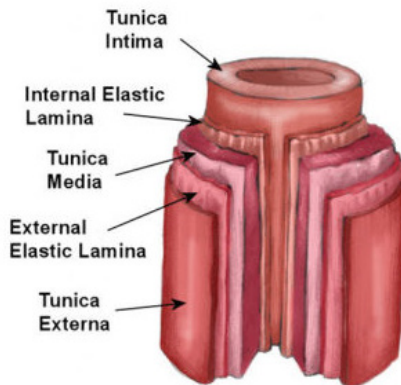
1. Aliran darah koroner
2. Aliran darah portal
3. Aliran darah pulmonal
4. Aliran darah sistemik

Berikut ini adalah anatomi pembuluh darah

1. Arteri

Arteri merupakan pembuluh darah yang keluar dari jantung yang membawa darah keseluruh tubuh dan alat tubuh. Pembuluh darah terbesar yang keluar dari ventrikel sinistra disebut aorta. Arteri terdiri dari 3 lapisan yaitu:

- a. Tunika Intima
- b. Tunika Media
- c. Tunika Eksterna



Gambar 1.8 Anatomi Lapisan Pembuluh Darah Arteri
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=artery+anatomy>)

2. Aorta

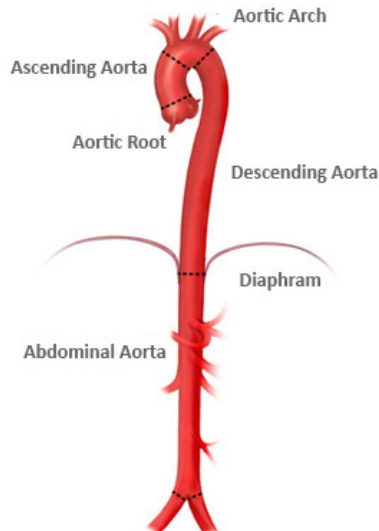
Merupakan pembuluh darah arteri terbesar keluar dari jantung bagian ventrikel sinistra melalui aorta asendes membelok kebelakang melalui radiks pulmonalis sinistra, turun sepanjang kolumna vertebralis menembus diafragma, turun ke abdomen. Jalan arteri ini terdiri dari 3 bagian :

- a. Aorta Asenden

- b. Arkus Aorta
- c. Aorta desendes

Aorta asendes mempunyai cabang:

- 1) Aorta torakalis
- 2) Aorta Abdominalis



Gambar 1.9 Penampang Anatomis Aorta
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=aorta+anatomy>)

3. Arteri Kepala dan Leher

Disuplai oleh arteri komunis dekstra dan sinistra. Pada masing-masing sisi menuju keatas leher dibawah otot sternomastoid dan pada ketinggian perbatasan atas kartilago tiroid membagi diri menjadi dua yaitu:

- a. Arteri karotis eksterna
 - 1) A. tiroid superior
 - 2) A. faringea asendes
 - 3) A. lingualis
 - 4) A. fasialis
 - 5) A. aurikularis posterior
 - 6) A. maskularis

- b. Arteri karotis interna:
 - 1) A. oftalmika
 - 2) A. komunikan posterior
 - 3) A. coroidea
 - 4) A. serebri anterior
 - 5) A. serebri media
 - 6) A. nasalis
- 4. Arteri vertebralis

Cabang bagian pertama subklavia berjalan naik melalui foramen prosesus transversus masuk ke cranium melalui foramen magnum berjalan ke atas lalu kedepan medial medulla oblongata sampai di tepi bawah pons arteri ini bergabung dan membentuk A. basilaris cabang-cabang cranial A. vertebralis.
- 5. Arteri basilaris

Dibentuk oleh penggabungan dua A. vertebralis berjalan naik dalam alur. Pada permukaan anterior pons bercabang dua:

 - a. Arteri serebralis posterior
 - b. A. sirkumateriosus

Wajah menerima darah dari:

 - a. Arteri fasialis dan temporalis superficial
 - b. Arteri temporalis superficial
 - c. Arteri transversa fasialis
 - d. Arteri supraorbitalis dan supratoklearis

Arteri subklavia: terdiri dari dekstra yaitu cabang dari arteri anonima dan sinistra cabang dari arkus aorta. Terdiri dari:

 - a. A. aksilaris
 - b. A. brachialis
 - c. A. ulnaris
 - d. A. radialis

- e. A. arkus Palmaris superfisialis
 - f. A. arkus Palmaris profundus
 - g. A. digitalis
6. Aorta torakalis
- a. Rongga toraks terdiri dari:
 - 1) A.intercostalis
 - 2) A.perikardialis
 - 3) A.bronkialis
 - 4) A.esofagialis
 - 5) A. mediastinalis
 - b. Dinding toraks terdiri dari:
 - 1) Arteri prenikus superior
 - 2) Arteri subkostalis
7. Aorta abdominalis : merupakan bagian dari aorta desendens
8. Arteri Rongga perut
- Terdiri dari:
- a. Arteri seliaka
 - b. A. splinika
 - c. A. mesenterika superior
 - d. A. renalis
 - e. A. spermatika dan Ovarika
 - f. A. mesenterika Inferior
 - g. A. marginalis
9. Arteri dinding Abdomen
10. Arteri dinding abdomen muka dan belakan terdiri dari:
- a. Prenikus inferior
 - b. Arteri subkostalis
 - c. Epigastrika superior
 - d. Arteri lumbalis

11. Rongga panggul

Terdiri dari:

- a. Arteri iliaka interna
- b. Arteri iliaka eksterna

13. Vena

Pembuluh darah vena adalah kebalikan dari arteri yang membawa darah dari alat-alat tubuh kembali ke jantung. Vena terbesar adalah vena pulmonalis. Pembuluh darah vena yang terdapat dalam tubuh yaitu:

a. Vena ke jantung

Meliputi : Vena cava superior, inferior dan pulmonalis

b. Vena yang bermuara pada vena cava superior : tepat dibelakang angulus mandibularis yang menyatu dengan vena aurikularis posterior turun melintasi M. sternokleidomastoideus tepat diatas clavikula menembus fasia servikalis profunda dan mencurahkan isinya ke V. subclavia. Cabang-cabangnya:

- 1) Vena aurikularis posterior
- 2) Vena retromadibularis
- 3) Vena jugularis eksterna posterior
- 4) Vena supraskapularis
- 5) Vena jugularis anterior
- 6) Vena kulit kepala : vena troklearis dan vena supraorbitalis, vena temporalis superfisialis, aurikularis posterior dan oksipitalis.
- 7) Vena wajah: fasialis, profunda fasialis, transversa fasialis.
- 8) Vena pterigoideus : Vena maksilaris, fasialis, lingualis, oftalmika.
- 9) Vena tonsil dan palatum
- 10) Vena punggung
- 11) Vena yang bermuara pada vena cava interior

- 12) Anastomosis portal sistemik
- 13) Vena dinding pelvis
- 14) Vena anggota gerak atas dan,
- 15) Vena anggota gerak bawah
- 16) Kapiler

Pembuluh darah yang paling kecil sehingga disebut dengan pembuluh rambut. Kapiler terdiri dari:

- a) Kapiler arteri
- b) Kapiler vena

Fungsi kapiler:

- a) Penghubung arteri dan vena
- b) Tempat pertukaran darah dan cairan jaringan
- c) Mengambil hasil dari kelenjar
- d) Menyerap zat makanan yang terdapat dalam usus
- e) Menyaring darah dalam ginjal

13. Sistem Pembuluh Limfe

Sistem pembuluh limfe merupakan suatu jalan tambahan tempat cairan dapat mengalir dari ruang interstitial ke dalam darah. pembuluh limfa dapat mengangkut protein dan zat partikel besar, keluar ruang jaringan yang tidak dikeluarkan dengan absorpsi secara langsung kedalam kapiler darah. Sistem pembuluh limfe terdiri dari:

- a. Duktus limfatikus dekstra: Duktus limfatikus jugularis dekstra, subclavia, dan bronkomediastinalis masing-masing mengalirkan cairan limfa sisi kepala dan leher.
- b. Duktus limfatikus sinistra: Mulai terlihat dalam abdomen sebagai kantong limfe yang memanjang.
- c. Nodus limfatik: Berbentuk lonjong seperti buah kacang dan terdapat di sepanjang pembuluh limfe.
- d. Kapiler limfa: sedikit cairan yang kembali ke sirkulasi melalui pembuluh limfe.

Terletak di sebelah kiri abdomen di daerah hipogastrium kiri bawah dan pada iga ke-9, 10, dan 11, berdekatan dengan fundus abdomen dan permukaannya menyentuh diafragma. Parenkim limpa terdiri dari:

- a. Pulpa Putih
- b. Pulpa Merah

Fisiologi Vaskuler

Sistem vaskuler memiliki peranan penting pada fisiologi kardiovaskuler karena berhubungan dengan mekanisme pemeliharaan lingkungan internal.

Bagian- bagian yang berperan dalam sirkulasi:

1. Arteri mentranspor darah di bawah tekanan tinggi ke jaringan.
2. Arteriola, cabang kecil dari sistem arteri yang berfungsi sebagai kendali ketika darah yang dikeluarkan ke dalam kapiler.
3. Kapiler , tempat pertukaran cairan, zat makanan dan elektrolit, hormone dan bahan lainnya antara darah dan cairan interstitial.
4. Venula yaitu mengumpulkan darah dari kapiler secara bertahap
5. Vena yaitu saluran penampung pengangkut darah dari jaringan kembali ke jantung.

Aliran Darah

Kecepatan aliran darah ditentukan oleh perbedaan tekanan antara kedua ujung pembuluh darah. Pembuluh darah dan aliran arteri adalah:

1. Aliran darah dalam pembuluh darah
2. Tekanan darah arteri : Sistolik, diastolic, nadi, dan darah rata-rata.
3. Gelombang nadi.
4. Analisis gelombang nadi: dapat di nilai dari: frekuensi

gelombang nadi, irama denyut nadi, amplitude dan ketajaman gelombang.

5. Factor yang mempengaruhi tekanan darah arteri.

Sedangkan Pembuluh dan Aliran Vena Yaitu:

1. Tekanan Vena: biasanya sangat rendah
2. Gelombang denyut vena: perubahan tekanan dan volume
3. Kurva denyut nadi: vena jugularis eksterna dengan cara non invasive
4. Kecepatan aliran darah vena
5. Factor yang mempengaruhi kecepatan aliran darah vena
6. Pengaruh gravitasi pada tekanan darah vena

D. Mikrosirkulasi

Tempat pertukaran zat CIS dan CES (interstitial) adalah kapiler. Dan dipengaruhi oleh kecuali dinding kapiler, arteriole, venulus karena dapat mengatur jumlah dan kecepatan aliran darah. Ketiga rangkaian tersebut disebut dengan mikrosirkulasi.

E. Tekanan Darah

Selisih diastolic dan sistolik disebut *pulse pressure*. Misalnya tekanan sistolik 120 mmHg dan diastolic 80 mmHg maka tekanan nadi sama dengan 40 mmHg. Tekanan darah tidak selalu sesuai karena salah satu factor yang mempengaruhinya adalah keadaan kesehatan dan aktivitas.

Pusat pengawasan dan pengaturan perubahan tekanan darah yaitu:

1. Sistem saraf
 - a. Presoreseptor dan kemoreseptor: serabut saraf aferen yang menuju pusat vasomotor berasal dari baroreseptor arteri dan kemoreseptor aorta dan karotis dari korteks serebri.
 - b. Hipotalamus: Berperan dalam mengatur emosi dan

tingkah laku yang berhubungan dengan pengaturan kardiovaskuler

- c. Serebrum: Mempengaruhi tekanan dari karena penurunan respons tekanan, vasodilatasi, dan respons depressor meningkat.
 - d. Reseptor nyeri: bergantung pada intensitas dan lokasi stimulus
 - e. Reflex pulmonal: inflasi paru menimbulkan vasodilatasi sistemik dan penurunan tekanan darah arteri dan sebaliknya kolaps paru menimbulkan vasokonstriksi sistemik
2. Sistem humoral atau kimia: berlangsung local atau sistemik, misalnya rennin-angiotensin, vasopressin, epineprin, asetikolin, serotonin, adenosine, kalsium, magnesium, hydrogen dan kalium.
 3. Sistem hemodinamik: lebih banyak dipengaruhi oleh volume darah, susunan kapiler, perubahan tekanan osmotik, dan hidrostatik bagian luar, dan dalam sistem vaskuler.
 4. Sistem limfatik: komposisi sistem limfatik hampir sama dengan komposisi kimia plasma darah dan mengandung sejumlah besar limfosit yang mengalir sepanjang pembuluh limfe untuk masuk ke dalam aliran darah.

F. Cairan Limfatik

Konsentrasi protein cairan limfe yang mengalir kebanyakan dari jaringan perifer mendekati nilai rata-rata atau pekat.

Pembuluh limfatik berfungsi sebagai:

1. Mengembalikan cairan dan protein dari jaringan ke dalam sirkulasi darah
2. Mengangkut limfosit dan kelenjar limfe ke sirkulasi darah
3. Membuat lemak yang sudah diemulsi dari usus ke sirkulasi darah

4. Menyaring dan menghancurkan mikroorganisme
5. Menghasilkan zat antibody

G. Darah

1. Fungsi Darah

- a. Sebagai alat pengangkut yaitu:
 - 1) Mengambil oksigen/zat pembakaran dari paru-paru untuk diedarkan keseluruh jaringan tubuh.
 - 2) Mengangkut karbon dioksida dari jaringan untuk dikeluarkan melalui paru-paru.
 - 3) Mengambil zat-zat makanan dari usus halus untuk diedarkan dan dibagikan ke seluruh jaringan/alat tubuh.
 - 4) Mengangkat/mengeluarkan zat-zat yang tidak berguna bagi tubuh untuk dikeluarkan melalui ginjal dan kulit.
- b. Sebagai pertahanan tubuh terhadap serangan penyakit dan racun dalam tubuh dengan perantaraan leukosit dan antibodi/zat-zat anti racun.
- c. Menyebarkan panas keseluruh tubuh.

2. Kandungan Darah

Kandungan dalam darah:

- a. Air: 91%
- b. Protein: 3% (albumin, globulin, protombin dan fibrinogen)
- c. Mineral: 0,9% (natrium klorida, natrium bikarbonat, garam fosfat, magnesium, kalsium, dan zat besi).
- d. Bahan organik: 0,1% (glukosa, lemak asam urat, kreatinin, kolesterol, dan asam amino).

3. Karakteristik elemen darah

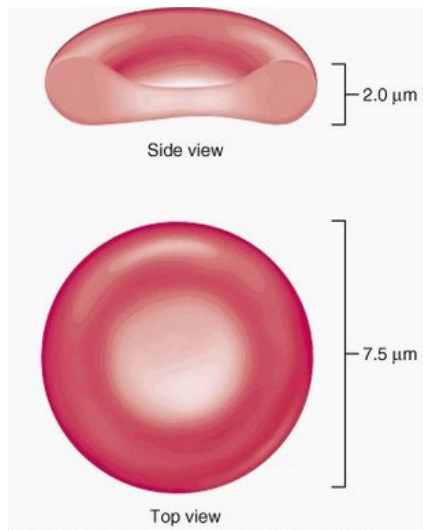
a. Sel-Sel Darah

Sel-sel darah manusia terdiri dari eritrosit, neutrofil,

eosinofil, limfosit

1) Eritrosit

Sel darah merah (eritrosit) bentuknya seperti cakram/bikonkaf dan tidak mempunyai inti. Ukuran diameter kira-kira 7,7 unit (0,007 mm), tidak dapat bergerak. Banyaknya kira-kira 5 juta dalam 1 mm³ (41/2 juta). Warnanya kuning kemerahan, karena didalamnya mengandung suatu zat yang disebut hemoglobin, warna ini akan bertambah merah jika di dalamnya banyak mengandung oksigen.



Gambar 1.10 Penampang Sel Darah Merah

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=erythrocyte+anatomy>)

Fungsi sel darah merah adalah mengikat oksigen dari paru-paru untuk diedarkan ke seluruh jaringan tubuh dan mengikat karbon dioksida dari jaringan tubuh untuk dikeluarkan melalui paru-paru. Pengikatan oksigen dan karbon dioksida ini dikerjakan oleh hemoglobin yang telah bersenyawa dengan oksigen yang disebut oksihemoglobin (Hb + oksigen 4 Hb-oksigen) jadi oksigen diangkut dari seluruh tubuh sebagai oksihemoglobin yang

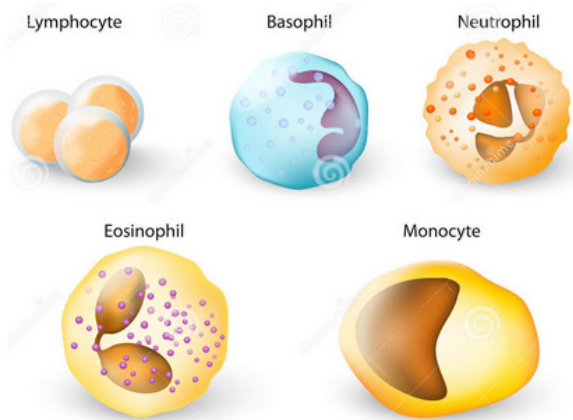
nantinya setelah tiba di jaringan akan dilepaskan: Hb-oksigen Hb + oksigen, dan seterusnya. Hb tadi akan bersenyawa dengan karbon dioksida dan disebut karbon dioksida hemoglobin (Hb + karbon dioksida Hb-karbon dioksida) yang mana karbon dioksida tersebut akan dikeluarkan di paru-paru. Sel darah merah (eritrosit) diproduksi di dalam sumsum tulang merah, limpa dan hati. Proses pembentukannya dalam sumsum tulang melalui beberapa tahap. Mula-mula besar dan berisi nukleus dan tidak berisi hemoglobin kemudian dimuati hemoglobin dan akhirnya kehilangan nukleusnya dan siap diedarkan dalam sirkulasi darah yang kemudian akan beredar di dalam tubuh selama lebih kurang 114-115 hari, setelah itu akan mati. Hemoglobin yang keluar dari eritrosit yang mati akan terurai menjadi dua zat yaitu hematin yang mengandung Fe yang berguna untuk membuat eritrosit baru dan hemoglobin yaitu suatu zat yang terdapat didalam eritrosit yang berguna untuk mengikat oksigen dan karbon dioksida.

Jumlah normal pada orang dewasa kira-kira 11,5-15 gram dalam 100 cc darah. Normal Hb wanita 11,5 mg% dan laki-laki 13,0 mg%. Sel darah merah memerlukan protein karena strukturnya terdiri dari asam amino dan memerlukan pula zat besi, sehingga diperlukan diet seimbang zat besi.

2) Leukosit

Bentuk dan sifat leukosit berlainan dengan sifat eritrosit apabila kita lihat di bawah mikroskop maka akan terlihat bentuknya yang dapat berubah-ubah dan dapat bergerak dengan perantaraan kaki palsu (pseudopodia), mempunyai bermacam-macam inti sel sehingga ia dapat dibedakan menurut

inti selnya, warnanya bening (tidak berwarna), banyaknya dalam 1 mm³ darah kira-kira 6000-9000.



Gambar 1.11 Penampang dan Jenis Sel Darah Putih
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=leukocyte+anatomy>)

Fungsinya sebagai pertahanan tubuh yaitu membunuh dan memakan bibit penyakit/bakteri yang masuk ke dalam jaringan RES (sistem retikuloendotel), tempat pembiakannya di dalam limpa dan kelenjar limfe; sebagai pengangkut yaitu mengangkut/ membawa zat lemak dari dinding usus melalui limpa terus ke pembuluh darah. Sel leukosit disamping berada di dalam pembuluh darah juga terdapat di seluruh jaringan tubuh manusia. Pada kebanyakan penyakit disebabkan oleh masuknya kuman/infeksi maka jumlah leukosit yang ada di dalam darah akan lebih banyak dari biasanya. Hal ini disebabkan sel leukosit yang biasanya tinggal di dalam kelenjar limfe, sekarang beredar dalam darah untuk mempertahankan tubuh dari serangan penyakit tersebut. Jika jumlah leukosit dalam darah melebihi 10000/mm³ disebut leukositosis dan kurang dari 6000 disebut

leukopenia.

Macam- macam leukosit meliputi:

a) Agranulosit

Sel leukosit yang tidak mempunyai granula didalamnya, yang terdiri dari:

Limfosit, macam leukosit yang dihasilkan dari jaringan RES dan kelenjar limfe, bentuknya ada yang besar dan kecil, di dalam sitoplasmanya tidak terdapat glandula dan intinya besar, banyaknya kira-kira 20%-15% dan fungsinya membunuh dan memakan bakteri yang masuk ke dalam jaringan tubuh.

Monosit. Terbanyak dibuat di sumsum merah, lebih besar dari limfosit, fungsinya sebagai fagosit dan banyaknya 34%. Di bawah mikroskop terlihat bahwa protoplasmanya lebar, warna biru abu-abu mempunyai bintik-bintik sedikit kemerahan. Inti selnya bulat dan panjang, warnanya lembayung muda.

b) Granulosit

Disebut juga leukosit granular terdiri dari:

- Neutrofil

Atau disebut juga polimorfonuklear leukosit, mempunyai inti sel yang kadang-kadang seperti terpisah-pisah, protoplasmanya banyak bintik-bintik halus / glandula, banyaknya 60%-50%.

- Eusinofil

Ukuran dan bentuknya hampir sama dengan neutrofil tetapi granula dan sitoplasmanya lebih besar, banyaknya kira-kira 24%.

- Basofil

Sel ini kecil dari eosinofil tetapi mempunyai inti yang bentuknya teratur, di dalam protoplasmanya terdapat granula-granula besar.

3) Trombosit

Trombosit merupakan benda-benda kecil yang mati yang bentuk dan ukurannya bermacam-macam, ada yang bulat dan lonjong, warnanya putih, normal pada orang dewasa 200.000-300.000/mm³.

Fungsinya memegang peranan penting dalam pembekuan darah. Jika banyaknya kurang dari normal, maka kalau ada luka darah tidak lekas membeku sehingga timbul perdarahan yang terus-menerus. Trombosit lebih dari 300.000 disebut trombositosis. Trombosit yang kurang dari 200.000 disebut trombositopenia.

Di dalam plasma darah terdapat suatu zat yang turut membantu terjadinya peristiwa pembekuan darah, yaitu Ca^{2+} dan fibrinogen. Fibrinogen mulai bekerja apabila tubuh mendapat luka. ketika kita luka maka darah akan keluar, trombosit pecah dan mengeluarkan zat yang dinamakan trombokinase. Trombokinasi ini akan bertemu dengan protrombin dengan pertolongan Ca^{2+} akan menjadi trombin. Trombin akan bertemu dengan fibrin yang merupakan benang-benang halus, bentuk jaringan yang tidak teratur letaknya, yang akan menahan sel darah, dengan demikian terjadilah pembekuan. Protrombin di buat didalam hati dan untuk membuatnya diperlukan vitamin K, dengan demikian vitamin K penting untuk pembekuan darah.

b. Plasma Darah

Bagian cairan darah yang membentuk sekitar 5% dari berat badan, merupakan media sirkulasi elemen-elemen darah yang membentuk sel darah merah, sel darah putih, dan sel pembeku darah juga sebagai media transportasi bahan organik dan anorganik dari suatu jaringan atau organ.

Pada penyakit ginjal plasma albumin turun sehingga terdapat kebocoran albumin yang besar melalui glomerulus ginjal. Hampir 90% dari plasma darah terdiri dari air, di samping itu terdapat pula zat-zat lain yang terlarut di dalamnya.

c. Golongan darah

Golongan darah adalah pengklasifikasian darah dari suatu individu berdasarkan ada atau tidak adanya zat antigen warisan pada permukaan membran sel darah merah. Hal ini disebabkan karena adanya perbedaan jenis karbohidrat dan protein pada permukaan membran sel darah merah tersebut. Dua jenis penggolongan darah yang paling penting adalah penggolongan ABO dan Rhesus (faktor Rh). Di dunia ini sebenarnya dikenal sekitar 46 jenis antigen selain antigen ABO dan Rh, hanya saja lebih jarang dijumpai. Transfusi dari golongan yang tidak kompatibel dapat menyebabkan reaksi transfusi imunologis yang berakibat anemia hemolitik, gagal ginjal, syok dan bahkan kematian.

Golongan darah manusia ditentukan berdasarkan jenis anti gen dan antibodi yang terkandung dalam darahnya, sebagai berikut:

- 1) Individu dengan golongan darah A memiliki sel darah merah dengan antigen A di permukaan membran selnya dan menghasilkan antibodi terhadap antigen B dalam serum darahnya. Sehingga, orang dengan golongan darah A-negatif

hanya dapat menerima darah dari orang dengan golongan darah A-negatif atau O-negatif.

- 2) Individu dengan golongan darah B memiliki antigen B pada permukaan sel darah merahnya dan menghasilkan antibodi terhadap antigen A dalam serum darahnya. Sehingga, orang dengan golongan darah B-negatif hanya dapat menerima darah dari orang dengan golongan darah B-negatif atau O-negatif.
- 3) Individu dengan golongan darah AB memiliki sel darah merah dengan antigen A dan B serta tidak menghasilkan antibodi terhadap antigen A maupun B. Sehingga, orang dengan golongan darah AB-positif dapat menerima darah dari orang dengan golongan darah ABO apapun dan disebut *resipien universal*. Namun, orang dengan golongan darah AB-positif tidak dapat mendonorkan darah kecuali pada sesama AB-positif.
- 4) Individu dengan golongan darah O memiliki sel darah tanpa antigen, tapi memproduksi antibodi terhadap antigen A dan B. Sehingga, orang dengan golongan darah O-negatif dapat mendonorkan darahnya kepada orang dengan golongan darah ABO apapun dan disebut *donor universal*. Namun, orang dengan golongan darah O-negatif hanya dapat menerima darah dari sesama O-negatif.

4. Hematopoiesis

Hematopoiesis merupakan proses pembentukan komponen sel darah, dimana terjadi proliferasi, maturasi dan diferensiasi sel yang terjadi secara serentak.

Proliferasi sel menyebabkan peningkatan atau pelipatgandaan jumlah sel, dari satu sel hematopoietik pluripotent menghasilkan sejumlah sel darah. Maturasi merupakan proses pematangan sel darah, sedangkan diferensiasi menyebabkan beberapa sel darah yang

terbentuk memiliki sifat khusus yang berbeda-beda.

Hematopoiesis pada manusia terdiri atas beberapa periode:

a. Mesoblastik

Dari embrio umur 2-10 minggu. Terjadi di dalam Yolk Sac. Yang dihasilkan adalah HbG1, HbG2, dan Hb Portland.

b. Hepatik

Dimulai sejak embrio umur 6 minggu terjadi di hati Sedangkan pada limpa terjadi pada umur 12 minggu dengan produksi yang lebih sedikit dari hati. Disini menghasilkan Hb.

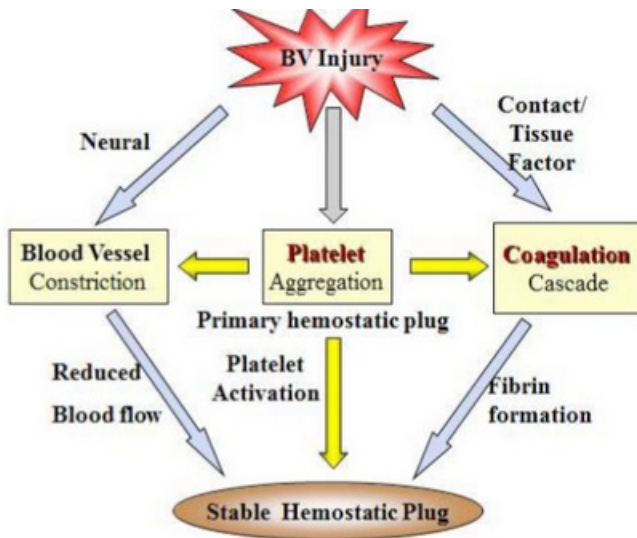
c. Mieloid

Dimulai pada usia kehamilan 20 minggu terjadi di dalam sumsum tulang, kelenjar limfonodi, dan timus. Di sumsum tulang, hematopoiesis berlangsung seumur hidup terutama menghasilkan HbA, granulosit, dan trombosit. Pada kelenjar limfonodi terutama sel-sel limfosit, sedangkan pada timus yaitu limfosit, terutama limfosit T.

Beberapa faktor yang mempengaruhi proses pembentukan sel darah di antaranya adalah asam amino, vitamin, mineral, hormone, ketersediaan oksigen, transfusi darah, dan faktor- faktor perangsang hematopoietik.

5. Hemostasis

Hemostasis merupakan peristiwa penghentian perdarahan akibat putusnya atau robeknya pembuluh darah, sedangkan thrombosis terjadi ketika endothelium yang melapisi pembuluh darah rusak atau hilang. Proses ini mencakup pembekuan darah (koagulasi) dan melibatkan pembuluh darah, agregasi trombosit serta protein plasma baik yang menyebabkan pembekuan maupun yang melarutkan bekuan.



Gambar 1.11 Proses Koagulasi Pasca Trauma
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=haemostasis>)

Pada hemostasis terjadi vasokonstriksi inisial pada pembuluh darah yang cedera sehingga aliran darah di sebelah distal cedera terganggu. Kemudian hemostasis dan thrombosis memiliki 3 fase yang sama:

- Pembekuan agregat trombosit yang longgar dan sementara pada tempat luka. Trombosit akan mengikat kolagen pada tempat luka pembuluh darah dan diaktifkan oleh thrombin yang terbentuk dalam kaskade peristiwa koagulasi pada tempat yang sama, atau oleh ADP yang dilepaskan trombosit aktif lainnya. Pada pengaktifan, trombosit akan berubah bentuk dan dengan adanya fibrinogen, trombosit kemudian mengadakan agregasi terbentuk sumbat hemostatik ataupun trombos.
- Pembentukan jaring fibrin yang terikat dengan agregat trombosit sehingga terbentuk sumbat hemostatik atau trombos yang lebih stabil.
- Pelarutan parsial atau total agregat hemostatik atau trombos oleh plasmin

Tipe trombos :

- a. Trombos putih tersusun dari trombosit serta fibrin dan relative kurang mengandung eritrosit (pada tempat luka atau dinding pembuluh darah yang abnormal, khususnya didaerah dengan aliran yang cepat[arteri]).
- b. Trombos merah terutama terdiri atas eritrosit dan fibrin. Terbentuk pada daerah dengan perlambatan atau stasis aliran darah dengan atau tanpa cedera vascular, atau bentuk trombos ini dapat terjadi pada tempat luka atau didalam pembuluh darah yang abnormal bersama dengan sumbat trombosit yang mengawali pembentukannya.
- c. Endapan fibrin yang tersebar luas dalam kapiler/p.darah yang amat kecil. Ada dua lintasan yang membentuk bekuan fibrin, yaitu lintasan instrinsik dan ekstrinsik. Kedua lintasan ini tidak bersifat independen walau ada perbedaan artificial yang dipertahankan.

Proses yang mengawali pembentukan bekuan fibrin sebagai respons terhadap cedera jaringan dilaksanakan oleh lintasan ekstrinsik. Lintasan intrinsic pengaktifannya berhubungan dengan suatu permukaan yang bermuatan negative. Lintasan intrinsic dan ekstrinsik menyatu dalam sebuah lintasan terakhir yang sama yang melibatkan pengaktifan protrombin menjadi thrombin dan pemecahan fibrinogen yang dikatalis thrombin untuk membentuk fibrin. Pada peristiwa diatas melibatkan macam jenis protein yaitu dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

- a. Zimogen protease yang bergantung pada serin dan diaktifkan pada proses koagulasi
- b. Kofaktor
- c. Fibrinogen
- d. Transglutaminase yang menstabilkan bekuan fibrin
- e. Protein pengatur dan sejumlah protein lainnya

BAB II

PENGKAJIAN SISTEM KARDIOVASKULER

PENGKAJIAN SISTEM KARDIOVASKULER

A. Riwayat Keperawatan Gangguan Sistem Kardiovaskuler

1. Keluhan Utama:

Pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler biasanya akan mengeluh dada terasa nyeri, sesak nafas dan edema terutama pada tungkai bawah

2. Riwayat Kesehatan:

Data riwayat kesehatan digunakan untuk mengumpulkan data yang berkaitan dengan pola kebiasaan yang mencerminkan refleksi perubahan dan sirkulasi oksigen.

a. Nyeri

Yang perlu dijabarkan dari rasa nyeri pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler adalah lokasi, durasi, awal pencetus, kualitas, kuantitas, factor yang memperberat/memperingan, tipe nyeri.

b. Integritas neurovaskuler

Pasien akan merasakan panas, anestesi dan perasaan geli

c. Status pernafasan

Pasien akan mengeluh kesulitan bernafas, nafas pendek, orthopnoe, paroxysmal nocturnal dyspnoe dan efek latihan pada pernafasan.

d. Gangguan sirkulasi

Akan terjadi peningkatan berat badan akibat penumpukan cairan, perdarahan dan pasien akan merasakan mudah lelah sebagai dampak dari kurangnya perfusi.

e. Riwayat kesehatan sebelumnya

Beberapa penyakit yang pernah diderita oleh pasien yang menjadi faktor pencetus penyakit sistem kardiovaskuler, penggunaan obat-obatan secara bebas dalam jangka panjang dan potensial penyakit

keturunan.

f. Kebiasaan pasien

Kebiasaan makan makanan tinggi lemak, kurang aktivitas, merokok dan minuman khususnya yang mengandung alkohol.

3. Riwayat Perkembangan :

Struktur pada system kardiovaskuler akan mengalami perubahan sejalan dengan bertambahnya usia seseorang. Beberapa kondisi yang diduga mempengaruhi perubahan struktur pada jantung adalah efek dari perkembangan fisik denyut jantung, produksi zat dalam darah dan tekanan darah.

4. Riwayat Sosial:

Riwayat sosial yang perlu dikaji diantaranya adalah

- a. Pola hidup pasien.
- b. Latar belakang pendidikan
- c. Sumber-sumber ekonomi.
- d. Agama.
- e. Kebudayaan dan etnik.

5. Riwayat Psikologis :

Informasi yang berkaitan dengan kondisi psikologis penting digunakan dalam rangkan pengembangan rencana asuhan keperawatan yang akan dibuat, misalnya: mengidentifikasi stress/sumber stress dan mengidentifikasi cara koping, mekanisme dan sumber-sumber coping.

6. Pengkajian Pola Kesehatan Fungsional (Gordon)

a. Pola persepsi kesehatan dan penanganan kesehatan

Faktor resiko utama dari penyakit kardiovaskuler adalah: peningkatan lemak dalam darah, merokok, kurang aktifitas, dan obesitas. Pola hidup stress dan DM, penggunaan alcohol, kebiasaan penggunaan obat-obatan termasuk obat-obat recresional. Selain itu beberapa penyakit darah yang berhubungan

dengan keturunan dan riwayat keluarga yang cenderung terhadap penyakit arteri coroner, penyakit vascular seperti claudication intermiten , varicosities. Penyakit lain selain penyakit kardiovaskuler yang ikut meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler antara lain keluarga dengan asma, penyakit ginjal dan kegemukan.

b. Pola nutrisi/metabolik :

Kelebihan berat badan dan kekurangan berat badan dapat diidentifikasi sebagai masalah kardiovaskuler. Tipe diet sehari-hari perlu dikaji untuk mengetahui gaya hidup pasien. Jumlah asupan garam dan lemak juga perlu dikaji.

c. Pola eliminasi :

Gambaran pola fungsi eliminasi (BAB, BAK, melalui kulit). Warna kulit, suhu, keutuhan/integritas dan turgor mungkin dapat menginformasikan tentang masalah sirkulasi. Ekstremitas dingin dan sianosis mungkin sebagai akibat dari arteriosklerosis dan odema dapat terjadi pada pasien dengan gagal jantung. Haluaran urin bisa terjadi pada pasien dengan pemberian diuretik. Catat adanya permasalahan eliminasi alvi (BAB). Hindari mengedan atau valsava manuver.

d. Pola aktifitas/olah raga:

Keuntungan latihan pada kesehatan kardiovaskuler tidak dapat disangkal. Dengan latihan aerobik yang benar menjadi sangat bermanfaat, dan Perawat harus dengan hati-hati dalam menentukan latihan, lama latihan, frekuensi dan efek yang tidak diinginkan yang akan timbul selama latihan. Lamanya waktu latihan harus di catat, gejala-gejala lain yang mengidentifikasi dari masalah kardiovaskuler misalnya sakit kepala, nyeri dada , nafas pendek selama latihan harus di catat. Pasien juga harus ditanya kemampuan dalam

melakukan aktifitas sehari-hari.

e. Pola tidur-istirahat :

Tidur pasien dengan penyakit kardiovaskuler seringkali terganggu, PND diasosiasikan gagal jantung tingkat lanjut. Beberapa pasien dengan gagal jantung biasanya tidur dengan posisi kepala lebih tinggi. Nokturia sering kali ditemukan pada pasien dengan masalah kardiovaskuler, yang mengganggu pola tidur yang normal.

f. Pola kognitif dan perceptual:

Nyeri pada pasien dengan penyakit kardiovaskuler dapat berupa nyeri dada dan claudication intermiten. Masalah kardiovaskuler seperti aritmia, hipertensi dan stroke mungkin menyebabkan masalah vertigo, gangguan berbicara dan gangguan memori.

g. Pola persepsi - konsep diri.

Jika ada kejadian kardiovaskuler yang akut, biasanya persepsi diri pasien sering terpengaruhi. Diagnostik invasif dan prosedur paliatif sering berperan penting. Pasien dengan masalah kardiovaskuler kronik biasanya pasien tidak dapat mengidentifikasi penyebabnya.

h. Pola peran/hubungan :

Gambaran pola peran dalam berpartisipasi/ berhubungan dengan orang lain. Jenis kelamin, ras dan usia pasien mempunyai hubungan dengan kesehatan kardiovaskuler Diskusikan dengan pasien status perkawinan, peran dalam rumah tangga, jumlah anak dan usia mereka, lingkungan tempat tinggal dan pengkajian lain yang penting dalam mengidentifikasi kekuatan dan support sistem dalam kehidupan pasien.

i. Pola seksualitas/reproduksi :

Pasien dengan penyakit kardiovaskuler dapat berakibat pada pola sex dan kepuasan. Pasien takut mengalami kematian saat berhubungan seksual dan

menyebabkan perubahan utama pada kebiasaan sex. Nafas pendek dan tersengal membatasi aktifitas sexual. penyakit kardiovaskuler perifer dapat berdampak pada terjadinya impotensi, selain itu kondisi ini dapat terjadi sebagai akibat dari beberapa pengobatan yang digunakan untuk mengobati masalah-masalah kardiovaskuler seperti beta bloker, diuretik.

j. Pola coping/toleransi stress:

Pasien harus ditanya untuk mengidentifikasi stress atau kecemasan. Metode coping yang biasa dipakai harus dikaji, perilaku-perilaku explosif, marah dan permusuhan dapat dihubungkan dengan resiko penyakit jantung. Informasi tentang support sistem keluarga, teman-teman, psikolog atau pemuka agama dapat memberikan sumber yang terbaik untuk mengembangkan rencana perawatan.

k. Pola nilai/keyakinan :

Nilai-nilai dan kepercayaan individu dipengaruhi oleh kultur dan kebudayaan yang berperan penting dalam tingkat konflik yang dihadapi pasien ketika dihadapkan dengan penyakit kardiovaskuler.

B. Pemeriksaan Fisik Sistem Kardiovaskuler

Pemeriksaan fisik merupakan pemeriksaan yang dilakukan pada seluruh tubuh untuk menentukan kelainan-kelainan yang terjadi pada sistem tubuh dengan menggunakan metode inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. Pemeriksaan harus dilakukan secara sistematis dan berurutan mulai dari kepala sampai kaki. Pemeriksaan fisik pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler secara spesifik adalah sebagai berikut: keadaan umum, tekanan darah, nadi, tangan, kepala dan leher, jantung, paru, abdomen dan kaki serta tungkai.

Dalam pemeriksaan spesifik jantung, selain ditemukan hasil pemeriksaan dalam batas normal, juga akan didapatkan data

kondisi abnormal, misalnya pelebaran batas-batas jantung, bunyi jantung tambahan/abnormal (murmur). Secara rinci pemeriksaan sistem kardiovaskuler adalah sebagai berikut:

1. Keadaan Umum

Lakukan observasi status psikologis pasien, urikan status kesadaran. Lakukan evaluasi terhadap kemampuan pasien untuk berpikir secara logis sangat penting dilakukan karena merupakan cara untuk menentukan apakah oksigen mampu mencapai otak (perfusi otak). Kesadaran klien perlu dinilai secara umum yaitu *compos mentis*, *apatis*, *somnolen*, *sopor*, *soporokomatous*, atau *koma*. Beberapa kondisi yang perlu diamati adalah:

a. Sianosis

Sianosis adalah adanya perubahan warna kulit dan membran mukosa menjadi biru. Kondisi tersebut terjadi karena kondisi kekurangan oksigen pada pembuluh darah perifer.



Gambaran 2.1 Kondisi Anemia pada Sirkulasi Perifer
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=cyanosis>)

c. Pucat

Defisiensi hemoglobin (anemia) merupakan kondisi yang dapat menyebabkan kulit berwarna lebih pucat. Selain pada kulit kondisi anemia berat dapat menyebabkan membran mukosa sklera dan mulut menjadi pucat (hemoglobin kurang dari 70 g/l).

d. Kelelahan

Penurunan curah jantung adalah faktor penyebab

utama kelelahan (fatigue) pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler. Hal ini terjadi karena tidak adekuatnya suplai oksigen ke jaringan.

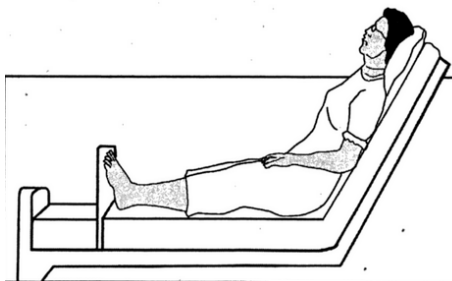
e. Hidrasi

Pengkajian status hidrasi dapat dilakukan hal-hal sebagai berikut:

- 1) Pada inspeksi ditemukan data mata cekung, membrane mukosa kering, dan keadaan umum yang memburuk akibat dehidrasi berat.
- 2) Penurunan turgor kulit (cubit kulitnya, kulit yang normal cepat kembali keasal bila dilepaskan) terjadi pada dehidrasi sedang dan berat.
- 3) Lakukan pengukuran tekanan darah dan tentukan adanya penurunan tekanan darah
- 4) Timbang berat badan klien dengan menimbang berat badan setiap hari merupakan cara terbaik untuk menentukan perubahan status hidrasi. Misalnya, penurunan berat badan sebesar 5% selama 24 jam menunjukkan bahwa lebih dari 5% cairan tubuh telah hilang.

f. Posisi pasien

Posisi ideal untuk pemeriksaan fisik system kardiovaskuler yaitu posisi berbaring ditempat tidur dengan bantal secukupnya sehingga tubuh membentuk sudut 45°.



Gambar 2.2 Posisi Semifowler 45o

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=posisi+semi+fowler+45>)

1. Pemeriksaan Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan pada dinding arteri ini dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti curah jantung, ketegangan arteri, dan volume, laju serta kekentalan (viskositas) darah. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolic, dengan nilai dewasa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Berikut adalah standart operasional prosedur pengukuran tekanan darah:

- a. Manset spignomanometer diikatkan pada lengan atas, stetoskop ditempatkan pada arteri brakialis pada permukaan ventral siku agak bawah manset spigmomanometer.
- b. Tekanan dalam spigmomanometer dinaikkan dengan memompa udara ke dalam manset sampai denyut radial dan brachial menghilang. Manset dikembangkan lagi sebesar 20 sampai 30 mmHg diatas titik hilangnya denyutan radial kemudian tekanan didalam spigmomanometer di turunkan secara perlahan.
- c. Pada saat denyut nadi mulai terdengar kembali, baca tekanan yang tercantum pada skala spigmomanometer, tekanan ini adalah tekanan sistolik.
- d. Suara denyutan nadi selanjutnya agak keras dan tetap terdengar sekeras itu sampai suatu saat denyutannya melemah atau menghilang sama sekali. Suara denyutan terakhir adalah tekanan diastolic.

3. Pemeriksaan Nadi

a. Palpasi

Penilaian palpasi meliputi frekuensi, irama, kualitas, konfigurasi gelombang, dan keadaan pembuluh darah. Frekuensi jantung normal

Usia	Frekuensi jantung (denyut/menit)
Bayi	120-160/mnt
todler	90-140/mnt
Prasekolah	80-110/mnt
Usia sekolah	75-100/mnt
Remaja	60-90/mnt
Dewasa	60-100/mnt

Tabel 2.1 Frekuensi Jantung Normal

Pada pemeriksaan palpasi nadi perifer, perlu juga dilakukan penilaian amplitudo nadi. Kekuatan atau amplitudo dari nadi menunjukkan volume darah yang diejeksikan ke dinding arteri pada setiap kontraksi jantung dan kondisi sistem pembuluh darah arterial yang mengarah pada nadi. Secara normal, kekuatan nadi tetap sama pada setiap denyut jantung. Berikut ini adalah kriteria penilaian dari amplitudo nadi.

NILAI	KETERANGAN
0	= Tidak ada denyutan, meski dengan penekanan yang kuat tidak teraba
+1	= Thready Pulse yaitu pulsasi yang sulit diraba dan hilang dengan penekanan yang sangat ringan
+2	= Weak pulse adalah denyut yang lebih kuat daripada thready pulse, hilang dengan penekanan ringan
+3	= Normal pulse adalah pulsasi yang mudah diraba dan dengan penekanan yang wajar menjadi hilang
+4	= Bounding Pulse adalah pulsasi yang kuat dan tidak hilang dengan penekanan yang wajar

Tabel 2.2 Penilaian Amplitudo Nadi

b. Irama

Irama nadi merupakan interval reguler diantara setian denyutan jantung atau nadi. Pada saat irama jantung irregular, maka frekuensi denyut jantung harus dihitung melalui palpasi denyut nadi dan auskultasi pada denyutan apek jantung selama satu menit

penuh. Kondisi disritmia seringkali berdampak pada defisit nadi, suatu perbedaan antara frekuensi apeks (frekuensi jantung yang terdengar di apeks jantung) dan frekuensi nadi. Defisit nadi biasanya terjadi pada fibrilasi atrium, *flutter* atrium, kontraksi ventrikel premature dan berbagai derajat blok jantung.

Artinya frekuensi denyut jantung dikatakan normal apabila denyutnya reguler dan dikatakan abnormal ketika denyut jantungnya irreguler (disritmia sinus) Abnormal. Kondisi frekuensi denyut jantung abnormal bisa diakibatkan oleh sngguan hantaran konduksi listrik pada otot Jantung.

- 1) Pulsus bigemini adalah tiap 2 denyut jantung dipisahkan oleh waktu yang cukup lama oleh karena satu di antara tiap denyutan menghilang.
- 2) Pulsus trigemini, adalah tiap 3 denyut jantung dipisahkan oleh waktu yang cukup lama oleh karena satu di antara tiap denyutan menghilang.
- 3) Pulsus extra-sistole adalah timbulnya satu denyut tambahan yang terjadi lebih dini dari denyutan lain yang menyusul dalam interval denyutan yang memanjang.

Ciri denyutan:

- 1) Pulsus Anakrot adalah denyut nadi lemah dengan gelombang berpuncak tumpul dan rendah. Didapatkan pada aorta stenosis
- 2) Pulsus Seller adalah denyut nadi meloncat/meningkat tinggi dan menurun dengan cepat. Didapatkan pada aorta insuffisiensi.
- 3) Pulsus Alternan adalah denyut nadi yang kuat dan lemah muncul bergantian. Didapatkan pada Infark miokard, decompensasi cordis.
- 4) Pulsus Paradoks adalah denyut nadi saat inspirasi semakin melemah sampai dengan hilang pada

akhir inspirasi kemudian muncul lagi saat expirasi.
Didapatkan pada pericarditis, efusi.

4. Tangan

Pada pemeriksaan ekstremitas bagian atas akan ditemukan data sebagai berikut:

a. Sianosis perifer

Warna kebiruan pada kulit mengindikasikan terjadinya penurunan aliran darah ke pembuluh darah perifer. Kondisi ini normal terjadi pada kondisi udara yang dingin sehingga akan terjadi vasokonstriksi perifer, atau pada penurunan aliran darah patologis, misalnya, syok jantung.

b. Pucat

Pucat merupakan manifestasi dari anemia atau tahanan vaskuler sistemik yang meningkat.

c. Waktu pengisian kapiler (CRT=Capillary Refill Time)

CRT merupakan dasar memperkirakan kecepatan aliran darah perifer. Untuk menguji pengisian kapiler, tekanlah dengan kuat ujung jari dan kemudian lepaskan dengan cepat. Secara normal, reperfusi terjadi hampir seketika dengan kembalinya warna pada jari. Reperfusi yang lambat menunjukkan kecepatan aliran darah perifer yang melambat, seperti terjadi pada gagal jantung.

d. Temperatur dan kelembapan tangan dikontrol oleh sistem saraf otonom. Pada kondisi normal, tangan akan terasa kering dan hangat. Sementara pada kondisi psikologis stress, tangan akan terasa lembab dan dingin. Pada syok jantung, tangan sangat dingin dan basah akibat stimulasi sistem saraf simpatis dan mengakibatkan vasokonstriksi.

e. Edema meregangkan kulit dan membuatnya susah dilipat.

f. Penurunan turgor kulit terjadi pada dehidrasi dan penuaan.

- g. Penggadaan (clubbing) jari tangan dan jari kaki menunjukkan desaturasi hemoglobin kronis, seperti pada penyakit jantung congenital.

5. Pemeriksaan Vena Jugularis

Denyutan vena jugularis bisa dipakai sebagai salah satu indikator dalam memperkirakan fungsi jantung kanan. Cara ini dapat digunakan untuk memperkirakan tekanan vena sentral, yang mencerminkan tekanan akhir diastolic atrium kanan atau ventrikel kanan (tekanan sesaat sebelum kontraksi ventrikel kanan). Tekanan vena dapat diketahui dengan melakukan inspeksi pada vena jugularis. Tekanan vena ini yang dipengaruhi oleh volume darah, kapasitas atrium kanan untuk menerima darah dan mengirimkannya ke ventrikel kanan, dan kemampuan ventrikel kanan untuk berkontraksi dan mendorong darah ke arteri pulmoner.

Adapun teknik untuk melakukan pemeriksaan vena jugularis adalah:

- a. Pasien diposisikan berbaring terlentang dan posisi kepala ditinggikan antara 30 sampai 45 derajat (posisi semi-Fowler)
- b. Harus dipastikan leher dan dada bagian atas terbuka. (untuk meluruskan kepala bisa dibantu menggunakan bantal).
- c. Untuk mencegah vena tidak tegang atau keriting, hindarkan terjadinya hiperekstensi atau fleksi pada leher.
- d. Pulsasi vena jugularis biasanya tidak terlihat pada waktu pasien dalam posisi duduk. Waktu pasien kembali ke posisi telentang dengan perlahan, tinggi pulsasi vena mulai meningkat diatas tinggi manubrium, yaitu 1 atau 2 cm disaat klien mencapai sudut 45 derajat. Mengukur tekanan vena dengan mengukur jarak vertical antara sudut Louis dan tingkat tertinggi titik pulsasi vena jugularis interna yang dapat dilihat.

- e. Gunakanlah dua penggaris. Buat garis imajiner dari tepi bawah penggaris biasa dengan ujung area pulsasi si vena jugularis. Kemudian ambil penggaris sentimeter dan buat tegak lurus dengan penggaris pertama setinggi sudut sternum. Ukur dalam sentimeter jarak antara penggaris kedua dan sudut sternal.
- f. Ulangi pengukuran yang sama di sisi yang lain. Tekanan bilateral lebih dari 2,5 cm dianggap meningkat dan merupakan tanda gagal jantung kanan. tekanan di satu sisi dapat disebabkan oleh obstruksi.

2. Pemeriksaan Jantung

a. Inspeksi

Pasien diposisikan berbaring dengan dasar yang rata. Inspeksi bentuk dada dada “Veussure ” ditemukan penonjolan setempat yang lebar pada daerah precordium, di antara sternum dan apeks codis. Terkadang tampak pulsasi jantung. Voussure Cardiaque, menunjukkan adanya kelainan dari organ jantung, kelainan jantung kronis atau terjadi sebelum penulangan sempurna, hipertrofi atau dilatasi ventrikel. Benjolan ini dapat dipastikan dengan pemeriksaan palpasi.

Ictus Cordis

Pulsasi jantung akan mudah terlihat pada pasien dewasa yang agak kurus. Pulsasi akan tampak pada intercostal V, linea medioclavicularis kiri. Pulsasi ini letaknya sesuai dengan apeks jantung. Diameter pulsasi kira-kira 2 cm, dengan punctum maksimum di tengah-tengah daerah tersebut. Pulsasi timbul pada waktu sistolis ventrikel. Bila ictus kordis bergeser ke kiri dan melebar, kemungkinan adanya pembesaran ventrikel kiri. Pada pericarditis adhesive, ictus keluar terjadi pada waktu diastolis, dan pada waktu sistolis terjadi retraksi ke dalam. Keadaan ini disebut ictus kordis negatif. Pulsasi yang kuat pada sela iga III kiri

disebabkan oleh dilatasi arteri pulmonalis. Pulsasi pada supra sternal mungkin akibat kuatnya denyutan aorta. Pada hipertrofi ventrikel kanan, pulsasi tampak pada sela iga IV di linea sternalis atau daerah epigastrium. Perhatikan apakah ada pulsasi arteri intercostalis yang dapat dilihat pada punggung. Keadaan ini didapatkan pada stenosis mitralis. Pulsasi pada leher bagian bawah dekat scapula ditemukan pada coarctatio aorta.

b. Palpasi

Impuls apical jantung kadang kadang dapat dipalpasi. Normalnya impuls apical jantung terasa sebagai denyutan ringan, dengan diameter 1 sampai 2 cm. Telapak tangan mula-mula digunakan untuk mengetahui ukuran dan kualitasnya. Bila impuls apical lebar dan kuat, dinamakan sembulan (heave) atau daya angkat ventrikel kiri. Dinamakan demikian karena seolah "mengangkat" tangan dari dinding dada selama palpasi. PMI abnormal. Bila PMI terletak dibawah ruang interkostal V atau disebelah lateral garis medioklavikularis, penyebabnya adalah pembesaran ventrikel kiri karena gagal jantung kiri. Secara normal, PMI hanya teraba pada satu ruang interkostal. Bila PMI dapat teraba pada dua daerah yang terpisah dan gerakan denyutannya paradoksal (tidak bersamaan), harus dicurigai adanya aneurisma ventrikel. Disamping adanya pulsasi perhatikan adanya getaran "thrill" yang terasa pada telapak tangan, akibat kelainan katup-katup jantung. Getaran ini sesuai dengan bisung jantung (murmur) yang kuat pada waktu auskultasi sehingga dapat di palpasi. Thrill juga dapat dipalpasi diatas pembuluh darah bila ada obstruksi aliran darah yang bermakna, dan akan terjadi di atas arteri karotis bila ada penyempitan (stenosis) katup aorta. Tentukan pada fase apa getaran itu terasa, demikian pula lokasinya.

c. Perkusi

Kegunaan perkusi adalah menentukan batas-batas jantung. Pada penderita emfisema paru terdapat kesukaran perkusi batas-batas jantung. Selain perkusi batas-batas jantung, juga harus diperkusi pembuluh darah besar di bagian basal jantung. Pada keadaan normal antara linea sternalis kiri dan kanan pada daerah manubrium sterni terdapat pekak yang merupakan daerah aorta. Bila daerah ini melebar, kemungkinan akibat aneurisma aorta. Untuk menentukan batas kiri jantung lakukan perkusi dari arah lateral ke medial. Batas jantung kiri memanjang dari garis medioklavikularis di ruang interkostal III sampai V. Perubahan antara bunyi sonor dari paru-paru ke redup relative kita tetapkan sebagai batas jantung kiri.

Batas kanan terletak di bawah batas kanan sternum dan tidak dapat dideteksi. Pembesaran jantung baik ke kiri maupun ke kanan biasanya akan terlihat. Pada beberapa orang yang dadanya sangat tebal atau obes atau menderita emfisema, jantung terletak jauh dibawah permukaan dada sehingga bahkan batas kiri pun tidak jelas kecuali bila membesar.

d. Auskultasi Jantung

Pemeriksaan auskultasi jantung meliputi pemeriksaan bunyi jantung, bising jantung dan gesekan pericard.

Bunyi Jantung

Perhatikan lokalisasi dan asal bunyi jantung, tentukan bunyi jantung S1 dan S2, intensitas bunyi dan kualitasnya, ada tidaknya bunyi jantung S3 dan bunyi jantung S4, irama dan frekuensi bunyi jantung, dan bunyi jantung lain yang menyertai bunyi jantung.

1) Lokalisasi dan asal bunyi jantung

Auskultasi bunyi jantung dilakukan pada tempat-tempat sebagai berikut :

- a) Ictus cordis untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup mitral
- b) Intercostal II kiri untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup pulmonal.
- c) Intercostal III kanan untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari aorta
- d) Intercostal IV dan V di tepi kanan dan kiri sternum atau ujung sternum untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup trikuspidal.

Tempat-tempat auskultasi di atas adalah tidak sesuai dengan tempat dan letak anatomis dari katup-katup yang bersangkutan. Hal ini akibat penghantaran bunyi jantung ke dinding dada.

2) Menentukan bunyi jantung I dan II

Pada orang sehat dapat didengar 2 macam bunyi jantung :

- a) Bunyi jantung I (S_1), ditimbulkan oleh penutupan katup-katup mitral dan trikuspidal. Bunyi ini adalah tanda mulainya fase sistole ventrikel. Bunyi jantung I di dengar bertepatan dengan terabanya pulsasi nadi pada arteri carotis.
- b) Bunyi jantung II (S_2), ditimbulkan oleh penutupan katup-katup aorta dan pulmonal dan tanda dimulainya fase diastole ventrikel.

3) Intensitas dan Kualitas Bunyi

Intensitas bunyi jantung sangat dipengaruhi oleh tebalnya dinding dada dan adanya cairan dalam rongga pericard.

Intensitas dari bunyi jantung harus ditentukan menurut pelannya atau kerasnya bunyi yang terdengar. Bunyi jantung I pada umumnya lebih keras dari bunyi jantung II di daerah apeks jantung,

sedangkan di bagian basal bunyi jantung II lebih besar daripada bunyi jantung I.

4) Perhatikan pula kualitas bunyi jantung

Pada keadaan splitting (bunyi jantung yang pecah), yaitu bunyi jantung I pecah akibat penutupan katup mitral dan trikuspid tidak bersamaan. Hal ini mungkin ditemukan pada keadaan normal. Bunyi jantung ke 2 yang pecah, dalam keadaan normal ditemukan pada waktu inspitasi di mana P 2 lebih lambat dari A 2. Pada keadaan dimana splitting bunyi jantung tidak menghilang pada respirasi (fixed splitting), maka keadaan ini biasanya patologis dan ditemukan pada ASD dan Right Bundle branch Block (RBBB).

5) Ada tidaknya bunyi jantung III dan bunyi jantung IV

Bunyi jantung ke 3 dengan intensitas rendah kadang-kadang terdengar pada akhir pengisian cepat ventrikel, bernada rendah, paling jelas pada daerah apeks jantung. Dalam keadaan normal ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Dalam keadaan patologis ditemukan pada kelainan jantung yang berat misalnya payah jantung dan myocarditis. Bunyi jantung 1, 2 dan 3 memberi bunyi seperti derap kuda, disebut sebagai protodiastolik gallop.

Bunyi jantung ke 4 terjadi karena distensi ventrikel yang dipaksakan akibat kontraksi atrium, paling jelas terdengar di apeks cordis, normal pada anak-anak dan pada orang dewasa didapatkan dalam keadaan patologis yaitu pada A-V block dan hipertensi sistemik. Irama yang terjadi oleh jantung ke 4 disebut presistolik gallop.

6) Irama dan frekuensi bunyi jantung

Irama dan frekuensi bunyi jantung harus

dibandingkan dengan frekuensi nadi. Normal irama jantung adalah teratur dan bila tidak teratur disebut *arrhythmia cordis*.

Frekuensi bunyi jantung harus ditentukan dalam semenit, kemudian dibandingkan dengan frekuensi nadi. Bila frekuensi nadi dan bunyi jantung masing-masing lebih dari 100 kali per menit disebut *tachycardi* dan bila frekuensi kurang dari 60 kali per menit disebut *bradycardia*.

Kadang-kadang irama jantung berubah menurut respirasi. Pada waktu ekspirasi lebih lambat, keadaan ini disebut *sinus arrhythmia*. Hal ini disebabkan perubahan rangsang susunan saraf otonom pada S-A node sebagai pacu jantung. Jika irama jantung sama sekali tidak teratur disebut fibrilasi. Adakalanya irama jantung normal sekali-kali diselingi oleh suatu denyut jantung yang timbul lebih cepat disebut *extrasystole*, yang disusul oleh fase diastole yang lebih panjang (*compensatoir pause*). *Opening snap*, disebabkan oleh pembukaan katup mitral pada stenosa aorta, atau stenosa pulmonal.

7. Paru

Temuan yang sering ditemukan pada pasien jantung meliputi :

a. Takipnea.

Napas yang cepat dan dangkal dapat terlihat pada pasien yang mengalami gagal jantung atau kesakitan, atau yang sangat cemas.

b. Respirasi *chyne-stokes*.

Pasien yang menderita gagal ventrikel kiri berat dapat memperlihatkan pernapasan *chyne-stokes*, yang ditandai dengan napas cepat berseling dengan periode apnea.

c. Hemoptitis.

Sputum yang berbusa merah muda menunjukkan adanya edema pulmo akut.

d. Batuk.

Batuk kering dan dalam akibat iritasi jalan napas kecil sering dijumpai pada pasien kongesti pulmo akibat gagal jantung.

e. Krekels.

Gagal jantung atau atelektasis yang berhubungan dengan tirah baring, belatan karena nyeri iskemia, atau efek obat penghilang nyeri dan penenang sering mengakibatkan krekels.

f. Mengi.

Kompresi pada jalan napas kecil akibat edema jaringan interstitial paru dapat mengakibatkan mengi.

8. Abdomen

Pada pasien jantung, ada 2 komponen pemeriksaan abdomen yang sering dilakukan

a. Refluks hepatojuguler. Pembengkakan hepar terjadi akibat penurunan aliran balik vena yang disebabkan karena gagal ventrikel kanan. Hepar menjadi besar, keras, tidak nyeri tekan, dan halus. Refluks hepatojuguler dapat diperiksa dengan menekan hepar secara kuat selama 30 sampai 60 detik dan akan terlihat peninggian tekanan vena jugularis sebesar 1 cm. Peninggian ini menunjukkan ketidakmampuan sisi kanan jantung menanggapi kenaikan volume.

b. Distensi kandung kemih. Haluaran urin merupakan indikator fungsi jantung yang penting. Maka penurunan haluaran urin merupakan temuan signifikan yang harus diselidiki untuk menentukan apakah penurunan tersebut merupakan penurunan produksi urin (yang terjadi bila perfusi ginjal menurun) atau karena ketidakmampuan pasien untuk buang air kecil.

9. Kaki dan Tungkai

Kebanyakan pasien yang menderita penyakit jantung mengalami juga penyakit vaskuler perifer, atau edema perifer akibat gagal ventrikel kanan. Maka pada semua pasien jantung penting dikaji sirkulasi sirkulasi arteri perifer dan aliran balik vena.

C. Pemeriksaan Diagnostik Pada Sistem Kardiovaskuler

1. Pemeriksaan Non Invasive

- a. Foto Thorax
- b. EKG
- c. Treadmill exercise Chest test/ Treadmill test
- d. Echocardiography
- e. Nuclear cardiology
- f. MRI / CT imaging

2. Pemeriksaan Invasive/ kateterisasi

- a. Corangiography (untuk deteksi PJK)
- b. Right / left heart study (untuk evaluasi kelainan valvuler/ congenital)
- d. Elektrofisiologi, untuk evaluasi aritmia
- e. Angioskopi untuk menilai karakteristik plak aterosklerosis

BAB III

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN PERADANGAN/ INFEKSI

ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN SYSTEM KARDIOVASKULER YANG DISEBABKAN OLEH PERADANGAN/INFEKSI

A. Asuhan Keperawatan Miokarditis

1. Konsep Medis

a. Definisi

Myocarditis adalah peradangan/inflamasi otot jantung oleh berbagai penyebab terutama agen-agen infeksi.

b. Penyebab Dan Klasifikasi

- 1) *isolated myocarditis* adalah miokarditis interstitial acute dengan etiologi tidak diketahui.
- 2) Bacterial myocarditis adalah miokarditis yang disebabkan oleh infeksi bakteri.
- 3) Chronic myocarditis adalah penyakit radang miokardial kronik.
- 4) Diphtheritic myocarditis adalah mikarditis yang disebabkan oleh toksin bakteri yang dihasilkan pada difteri : lesi primer bersifat degeneratiff dan nekrotik dengan respons radang sekunder.
- 5) Fibras myocarditis adalah fibrosis fokal/difus mikardial yang disebabkan oleh peradangan kronik.
- 6) Giant cell myocarditis adalah subtype miokarditis akut terisolasi yang ditandai dengan adanya sel raksasa multinukleus dan sel-sel radang lain, termasuk limfosit, sel plasma dan makrofag dan oleh dilatasi ventikel, trombi mural, dan daerah nekrosis yang tersebar luas.
- 7) Hypersensitivity myocarditis adalah mikarditis yang disebabkan reaksi alergi yang disebabkan oleh hipersensitivitas terhadap berbagai obat, terutama sulfonamide, penicillin, dan metildopa.

- 8) Infection myocarditis adalah disebabkan oleh agen infeksius ; termasuk bakteri, virus, riketsia, protozoa, spirochaeta, dan fungus. Agen tersebut dapat merusak miokardium melalui infeksi langsung, produksi toksin, atau perantara respons imunologis.
- 9) Interstitial myocarditis adalah mikarditis yang mengenai jaringan ikat interstitial.
- 10) Parenchymatus myocarditis adalah miokarditis yang terutama mengenai substansi ototnya sendiri.
- 11) Protozoa myocarditis adalah miokarditis yang disebabkan oleh protozoa terutama terjadi pada penyakit Chagas dan toxoplasmosis.
- 12) Rheumatic myocarditis adalah gejala sisa yang umum pada demam reumatik.
- 13) Rickettsial myocarditis adalah mikarditis yang berhubungan dengan infeksi riketsia.
- 14) Toxic myocarditis adalah degenerasi dan necrosis fokal serabut miokardium yang disebabkan oleh obat, bahan kimia, bahan fisik, seperti radiasi hewan/toksin serangga atau bahan/keadaan lain yang menyebabkan trauma pada miokardium.
- 15) Tuberculosis myocarditis adalah peradangan granulomatosa miokardium pada tuberkulosa.
- 16) Viral myocarditis disebabkan oleh infeksi virus terutama oleh enterovirus ; paling sering terjadi pada bayi, wanita hamil, dan pada pasien dengan tanggap immune rendah (Dorland, 2002).

b. Patofisiologi

Kerusakan miokard oleh kuman-kuman infeksius dapat melalui tiga mekanisme dasar :

- 1) Invasi langsung ke miokard.
- 2) Proses imunologis terhadap miokard.

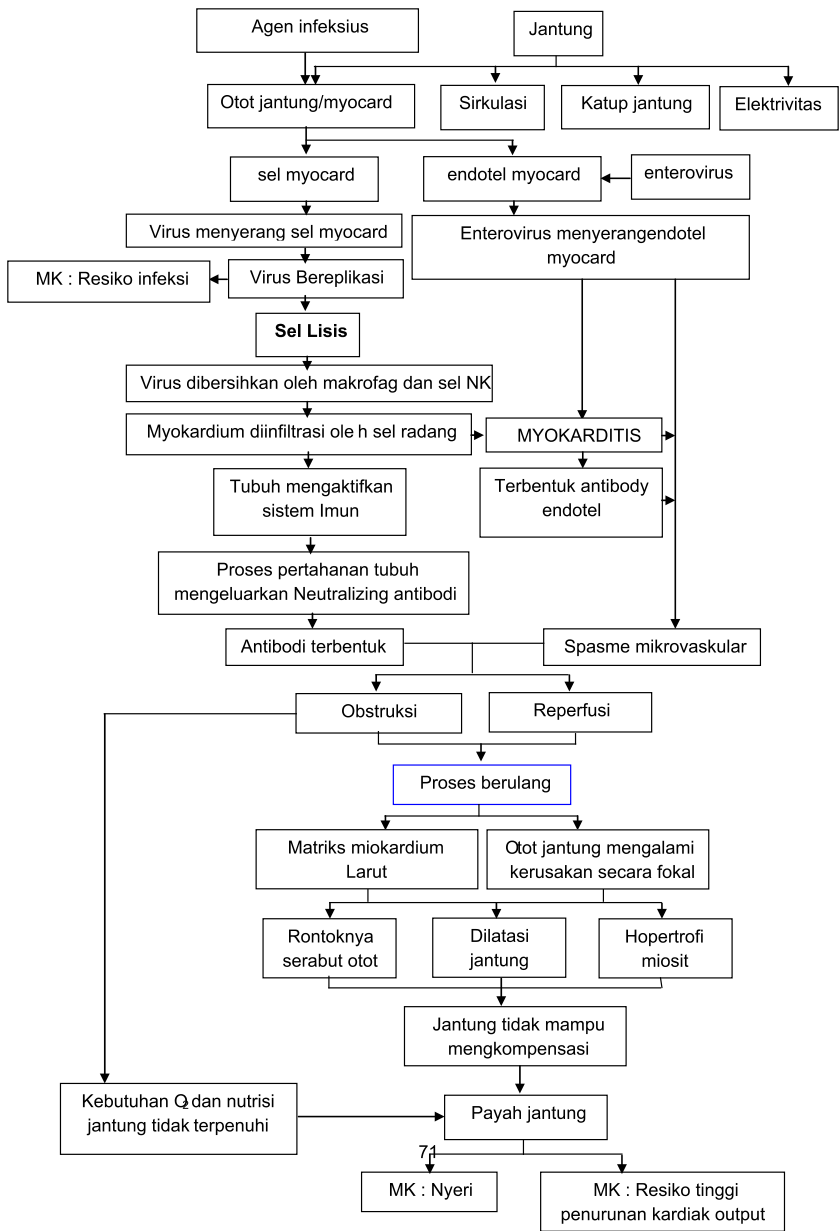
3) Mengeluarkan toksin yang merusak miokardium.

Proses miokarditis viral ada dua tahap, fase pertama (akut) berangsur kira-kira 1 minggu (pada tikus) di mana terjadi invasi virus ke miokardium, replikasi virus dan lisis sel. Kemudian terbentuk neutralizing antibody dan virus akan dibersihkan atau dikurangi jumlahnya dengan bantuan makrofag dan neutral killer cell (sel NK).

Fase kedua miokardium akan diinfiltrasi oleh sel-sel radang dan sistem imun akan diaktifkan antara lain dengan terbentuknya antibodi terhadap miokardium, akibat perubahan permukaan sel yang terpajan oleh virus. Fase ini berlangsung beberapa minggu sampai beberapa bulan dan diikuti kerusakan miokardium dan yang minimal sampai yang berat.

Enterovirus sebagai penyebab miokarditis viral juga merusakkan sel-sel endotel dan terbentuknya antibodi endotel, diduga sebagai penyebab spasme mikrovaskular. Walaupun etiologi kelainan mikrovaskular belum pasti, tetapi sangat mungkin berasal dari respon imun atau kerusakan endotel akibat infeksi virus.

Jadi pada dasarnya terjadi spasme sirkulasi mikro yang menyebabkan proses berulang antara obstruksi dan reperfusi yang mengakibatkan larutnya matriks miokardium dan habisnya otot jantung secara fokal menyebabkan rontoknya serabut otot, dilatasi jantung, dan hipertrofi miosit yang tersisa. Akhirnya proses ini mengakibatkan habisnya kompensasi mekanis dan biokimiawi yang berakhir dengan payah jantung (Elly Nurachmach, 2009).



Gambar 3.1 Algoritma Miokarditis

d. Manifestasi Klinis

Manifestasi dari myocarditis bisa karena gangguan yang mendasarinya diantaranya diantaranya adalah: letih, napas pendek, detak jantung tidak teratur dan demam sampai dengan menggigil, anoreksia, nyeri dada, dispnea dan disritmia, tamponade, ferikardial/kompresi (pada efusi perikardial). Sementara itu, gejala lain dari myocarditis dapat bervariasi, mulai asimtomatik (self limited disease) sampai syok kardiogenik. Keterlibatan jantung biasanya muncul 7-10 hari setelah penyakit sistemik. Gejala paling jelas yang menunjukkan myocarditis adalah sindrom infeksi viral dengan demam, nyeri otot, nyeri sendi dan malaise. Sebagian besar pasien tidak mempunyai keluhan kardiovaskuler yang spesifik namun mungkin memiliki kelainan segmen ST dan gelombang T pada EKG. dada ditemukan sampai dengan 35% dari pasien dan mungkin berupa iskemia yang khas atau pada umumnya pericardial. kardial biasanya menunjukkan pericarditis yang terkait., namun terkadang dikarenakan adanya iskemia miokard.

e. Komplikasi

Komplikasi dari miokarditis adalah:

- 1) Kardiomiopati kongestif/dilated.
- 2) Payah jantung kongestif.
- 3) Efusi perikardial.
- 4) AV block total.
- 5) Trombi Kardiac

2. Konsep Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas

Penyakit endokarditis banyak menyerang segala usia dan cenderung meningkat pada usia lanjut.

b. Keluhan utama

Pada pasien dengan miokarditis biasanya datang dengan keluhan nyeri dada. Sedangkan pada efusi pericardium adalah cepat lelah dalam beraktifitas.

c. Riwayat penyakit

Riwayat penyakit yang mendahului terjadinya miokarditis adalah infeksi pada gigi dan atau infeksi sistemik lainnya.

d. Pemeriksaan fisik

TTV : ada peningkatan suhu tubuh mungkin merupakan tanda-tanda dari sepsis, takikardia, penurunan tekanan darah, dispnea dengan aktivitas.

Pada pemeriksaan jantung ditemukan takikardia, disritmia, perpindahan titik impuls maksimal, kardiomegali, frivtion rub, murmur, irama gallop (S3 dan S4), edema, DVJ, petekie, hemoragi splinter, nodus osler, lesi Janeway. Eliminasi urin pekat gelap pernapasan pada pasien dengan miokarditis adalah napas pendek ; napas pendek kronis memburuk pada malam hari (miokarditis), dispnea, DNP (dispnea nocturnal paroxysmal) ; batuk, inspirasi mengi; takipnea, krekels, dan ronkhi ; pernapasan dangkal.

e. Pemeriksaan psikososial

Sering terjadi pada lansia karena kemungkinan adanya penurunan daya tahan tubuh dan rasa takut akan datangnya kematian mendadak.

f. Pemeriksaan laboratorium

1) Pemeriksaan laboratorium

Dijumpai leukositosis dengan poli morfonuklear atau limfosit yang dominan tergantung penyebabnya. Pada infeksi parasit ditemukan eosinofilia. Laju endap darah meningkat. Enzim jantung dan kreatinkinase atau LDH (Lactat Dehidrogenase) meningkat tergantung luas

nekrose. CKMB ditemukan pada kurang 10% pasien, namun pemeriksaan Troponin lebih sensitif untuk mendeteksi kerusakan miokard.

2) Elektrokardiografi

Pada pemeriksaan EKG yang sering ditemukan adalah sinus takikardia, perubahan segmen ST dan/atau gelombang T, serta low voltage. Kadang-kadang ditemukan aritmia atrial atau ventrikuler. AV blok total yang sifatnya sementara dan hilang tanpa bekas, tetapi kadang-kadang menyebabkan kematian mendadak pada miokarditis.

3) Foto Rontgen Dada

Biasanya normal pada fase awal. Fungsi ventrikel kiri yang menurun progresif mengakibatkan kardiomegali. Dapat ditemukan gagal jantung kongestif dan edema paru.

4) Ekokardiografi

Pada kedua ventrikel sering didapat hipokinesis, bersifat regional terutama di apeks. Adanya penebalan dinding ventrikel, trombi ventrikel kiri, pengisian diastolic yang abnormal dan efusi pericardial.

5) Biopsi endomiokardial

Melalui biopsy transthoracic dapat diambil endomiokardium ventrikel kanan kiri. Hasil biopsy yang positif memiliki nilai diagnostik sedang negative tidak dapat menyingkirkan miokarditis. Diagnosis ditegakkan bila pada biopsy endomiokardial didapatkan nekrosis atau degenerasi parasit yang dikelilingi infiltrasi sel sel radang.

6) Radio Nuclide Scanning dan Magnetic Resonance Imaging.

Ditemukan adanya perubahan inflamasi dan kronis

yang khas pada miokarditis.

g. Penatalaksanaan

- 1) Perawatan untuk tindakan observasi.
- 2) Tirah baring/pembatasan aktivitas.
- 3) Antibiotik atau kemoterapeutik.
- 4) Pengobatan sistemik suportif ditujukan pada penyakit infeksi sistemik.
- 5) Antibiotik.
- 6) Obat kortikosteroid.
- 7) Jika berkembang menjadi gagal jantung kongestif :
diuretik untuk mengurangi retensi cairan; digitalis untuk merangsang detak jantung ; obat antiemboli untuk mencegah pembentukan bekuan.
- 8) Terapi komplikasi : alat pacu jantung (blok total)

Klien diberi pengobatan khusus terhadap penyembuhan yang mendasarinya, bila diketahui (misalnya Penisilin untuk Streptokokus Hemolitikus) dan baringkan di tempat tidur untuk mengurangi beban jantung. Berbaring juga membantu mengurangi kerusakan miokardial residual dan komplikasi miokarditis. Pengobatan pada dasarnya sama dengan yang digunakan pada gagal jantung kongestif.

Fungsi jantung dan suhu tubuh selalu dievaluasi untuk menentukan apakah penyakit sudah menghilang dan apakah sudah terjadi gagal jantung kongestif. Bila terjadi disritmia, klien harus dirawat di unit yang mempunyai sarana pemantauan jantung berkesinambungan sehingga personel dan peralatan selalu tersedia bila terjadi disritmia yang mengancam jiwa.

Diagnosa Keperawatan (NANDA-I 2012-2014)

a. Risiko tinggi penurunan curah jantung

Definisi: Ketidakmampuan jantung dalam memompa

darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Batasan Karakteristik :

- 1) Perubahan denyut/Irama Jantung: Aritmia (takikardia, brakikardi), Palpitasi, Perubahan EKG
- 2) Perubahan preload: Distensi vena jugularis, Edema, /penurunan CVP (Central Venous Pressure), /penurunan PAWP (pulmonary artery wedge pressure), berat badan
- 3) Perubahan afterload: Kulit dingin/lembab, Pengisian kapiler lambat, Penurunan nadi perifer, Pengukuran tekanan darah bervariasi, Perubahan warna kulit, Dispnea/nafas pendek, Oliguria, / penurunan SVR (sistemik vascular resistance)
- 4) Penurunan kontraktilitas: Krakies, Orthopnea/paroksismal nokturnal dispnea, Curah jantung < 4 L/menit, Penurunan fraksi ejeksi, volume indeks (SVI), LVSWI (left ventrikular stroke work index)
- 5) Perilaku/Emosi: Cemas, Gelisah

Faktor yang Berhubungan :

- 1) Perubahan *afterload*
 - 2) Perubahan kontraktilitas
 - 3) Perubahan frekuensi jantung
 - 4) Perubahan *preload*
 - 5) Perubahan irama
 - 6) Perubahan volume sekuncup
- b. Perubahan pola nafas inefektif

Definisi : Pertukaran udara inspirasi dan/atau ekspirasi tidak adekuat

Batasan karakteristik :

Penurunan tekanan inspirasi/ekspirasi, penurunan pertukaran udara per menit, menggunakan otot pernafasan tambahan, nasal flaring, dyspnea,

orthopnea, perubahan penyimpangan dada, nafas pendek, assumption of 3-point position, pernafasan pursed-lip, tahap ekspirasi berlangsung sangat lama, peningkatan diameter anterior-posterior, ernafasan rata-rata/minimal, kedalaman pernafasan, dewasa volume tidalnya 500 ml saat istirahat, bayi volume tidalnya 6-8 ml/Kg, timing rasio, penurunan kapasitas vital

Faktor yang berhubungan :

Hiperventilasi, penurunan energi/kelelahan, hipoventilasi sindrom

c. Gangguan perfusi jaringan perifer

Definisi: Penurunan pemberian oksigen dalam kegagalan memberi makan jaringan pada tingkat kapiler

Batasan karakteristik :

Perubahan frekuensi respirasi di luar batas parameter, penggunaan otot pernafasan tambahan, balikkan kapiler > 3 detik (Capillary refill), abnormal gas darah arteri, perasaan "Impending Doom" (Takdir terancam), bronkospasme, dyspnea, aritmia, hidung kemerahan, retraksi dada, nyeri dada

Faktor-faktor yang berhubungan :

Menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

d. Nyeri akut

Defenisi : pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (International for the Study of); awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau dipredisikan dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik

Perubahan selera makan, Perubahan tekan darah, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan frekuensi pernapasan, Laporan isyarat, Diaphoresis, Perilaku distraksi (mis: berjalan mondar-mandir, mencari orang lain dan/ atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang), Mengekspresikan perilaku (mis: gelisah, merengek, menangis, waspada, iritabilitas, mendesah), Masker wajah (mis: mata kurang bercahaya, tampak kaca, gerakan mata berpencar atau tetap pada satu focus, meringis, Sikap melindungi area nyeri, Focus menyempit (mis: gangguan persepsi nyeri, hambatan proses berpikir, penurunan interaksi dengan orang dan lingkungan), Indikasi nyeri yang dapat diamati, Perubahan posisi untuk menghindari nyeri, Sikap tubuh melindungi, Dilatasi pupil, Melaporkan nyeri secara verbal, Focus pada diri sendiri, tidur

Faktor Yang Berhubungan

Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

e. Peningkatan suhu tubuh

Definisi : suhu tubuh naik diatas rentang normal

Batasan Karakteristik:

Kenaikan suhu tubuh diatas rentang normal, Serangan atau konvulsi (kejang), Kulit kemerahan, Pertambahan RR, Takikardi, Saat disentuh tangan terasa hangat

Faktor faktor yang berhubungan :

- 1) Penyakit/ trauma
- 2) Peningkatan metabolisme
- 3) Aktivitas yang berlebih
- 4) Pengaruh medikasi/anastesi
- 5) ketidakmampuan/penurunan kemampuan untuk berkeringat

6) Terpapar dilingkungan panas

7) Dehidrasi

8) Pakaian yang tidak tepat

- f. Infeksi berhubungan dengan penyebaran agen infeksius

Definisi : resiko masuknya organisme patogen

Faktor-faktor resiko :

Prosedur Infasif, Ketidakcukupan pengetahuan untuk menghindari paparan patogen, Trauma, Kerusakan jaringan dan peningkatan paparan lingkungan, Ruptur membran amnion, Agen farmasi (imunosupresan), Malnutrisi, Peningkatan paparan lingkungan patogen, Imonusupresi, Ketidakadekuatan imum buatan, Tidak adekuat pertahanan sekunder (penurunan Hb, Leukopenia, penekanan respon inflamasi), Tidak adekuat pertahanan tubuh primer (kulit tidak utuh, trauma jaringan, penurunan kerja silia, cairan tubuh statis, perubahan sekresi pH, perubahan peristaltik). Penyakit kronik

- g. Intoleransi aktivitas

Definisi : Ketidakcukupan energu secara fisiologis maupun psikologis untuk meneruskan atau menyelesaikan aktifitas yang diminta atau aktifitas sehari hari.

Batasan karakteristik :

- 1) Melaporkan secara verbal adanya kelelahan atau kelemahan.
- 2) Respon abnormal dari tekanan darah atau nadi terhadap aktifitas
- 3) Perubahan EKG yang menunjukkan aritmia atau iskemia
- 4) Adanya dyspneu atau ketidaknyamanan saat beraktivitas.

Faktor factor yang berhubungan :

- 1) Curah jantung yang rendah,
- 2) Ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka,
- 3) Kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksinia,
- 4) Dyspneu
- 5) Status nutrisi yang buruk selama sakit

Intervensi Keperawatan (NANDA I 2012-2014), NIC dan NOC

- a. Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung b/d peningkatan afterload, vasokonstriksi, hipertrofi/ rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Nursing Outcome Cassification (NOC):

1. Cardiac Pump effectiveness
2. Circulation Status
3. Vital Sign Status
4. Tissue perfusion: perifer

Kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran
- 5) AGD dalam batas normal
- 6) Tidak ada distensi vena leher
- 7) Warna kulit normal

Nursing Interventions Cassification (NIC):

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan

- 3) Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan
- 4) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 6) Monitor vital sign sesuai indikasi penyakit
- 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (crackles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 8) Monitor berat pasien sebelum dan setelah dialisis
- 9) Kaji lokasi dan luas edema
- 10) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 11) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi cairan sesuai program
- 12) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai program
- 13) Berikan cairan IV pada suhu ruangan
- 14) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul meburuk

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi
- 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi hati, dll)
- 3) Monitor berat badan
- 4) Monitor serum dan elektrolit urine
- 5) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 6) Monitor BP<HR, dan RR
- 7) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan

irama jantung

- 8) Monitor parameter hemodinamik infasif
- 9) Catat secara akutar intake dan output
- 10) Monitor membran mukosa dan turgor kulit, serta rasa haus
- 11) Catat monitor warna, jumlah dan berat jenis urine
- 12) Monitor adanya distensi leher, rinchi, eodem perifer dan penambahan BB
- 13) Monitor tanda dan gejala dari odema
- 14) Beri cairan sesuai keperluan
- 15) Kolaborasi pemberian obat yang dapat meningkatkan output urin

Vital Sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
- 6) Monitor kualitas dari nadi
- 7) Monitor adanya pulsus paradoksus
- 8) Monitor adanya pulsus alterans
- 9) Monitor jumlah dan irama jantung
- 10) Monitor bunyi jantung
- 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
- 12) Monitor suara paru
- 13) Monitor pola pernapasan abnormal
- 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
- 15) Monitor sianosis perifer
- 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang

melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)

17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign

- b. Perubahan pola nafas tidak efektif b/d penurunan energi dalam bernafas.

Nursing Outcome Classification (NOC):

1. Respiratory status : Ventilation
2. Respiratory status : Airway patency
3. Vital sign Status

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
- 2) Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal)
- 3) Tanda Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan)

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Airway Management

- 1) Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
- 2) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
- 3) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
- 4) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
- 5) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
- 6) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
- 7) Berikan bronkodilator bila perlu
- 8) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab

9) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.

10) Monitor respirasi dan status O₂

Oxygen Therapy

- 1) Bersihkan mulut, hidung dan secret trakea
- 2) Pertahankan jalan nafas yang paten
- 3) Atur peralatan oksigenasi
- 4) Monitor aliran oksigen
- 5) Pertahankan posisi pasien
- 6) Observasi adanya tanda tanda hipoventilasi
- 7) Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi

Vital sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
 - 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
 - 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
 - 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
 - 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
 - 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 8) Monitor suara paru
 - 9) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 10) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 11) Monitor sianosis perifer
 - 12) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 13) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- c. Gangguan perfusi jaringan perifer b/d menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan

kemungkinan thrombus atau emboli

Nursing Outcome Criteria (NOC):

1. Circulation status
2. Tissue Prefusion : cerebral

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan: tekanan systole dandistole dalam rentang yang diharapkan, tidak ada ortostatikhipertensi, tidak ada tanda tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg)
- 2) Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan: berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan, menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi, memproses informasi, membuat keputusan dengan benar
- 3) Menunjukkan fungsi sensori motori cranial yang utuh : tingkat kesadaran mambaik, tidak ada gerakan gerakan involunter

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Peripheral Sensation Management (Manajemen sensasi perifer)

Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul

- 4) Monitor adanya paretese
- 5) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lsi atau laserasi
- 6) Gunakan sarun tangan untuk proteksi
- 7) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
- 8) Monitor kemampuan BAB
- 9) Kolaborasi pemberian analgetik
- 10) Monitor adanya tromboplebitis
- 11) Diskusikan mengenai penyebab perubahan sensasi

- d. Takut berhubungan dengan Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

Nursing outcome classification

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama x 24 jam klien akan:

1) Pain Level

2) Pain control

3) Pain: Disruptive Effects, yang dibuktikan dengan indikator sebagai berikut: (1-5 = tidak pernah, jarang, kadang-kadang, sering, atau selalu)

Kriteria Hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang
- 5) Tanda vital dalam rentang normal

Nursing Interventions Classification (NIC)

Pain management

Aktivitas keperawatan:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
- 4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
- 5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
- 6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain

tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau

- 7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
- 8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
- 9) Kurangi faktor presipitasi nyeri
- 10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
- 11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
- 12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
- 13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
- 14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
- 15) Tingkatkan istirahat
- 16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil
- 17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

Analgesic Administrasion

Aktivitas keperawatan:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat
- 2) Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi
- 3) Cek riwayat alergi
- 4) Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu
- 5) Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri
- 6) Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan

dosis optimal

- 7) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur
 - 8) Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali
 - 9) Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat
 - 10) Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping)
- e. Peningkatan suhu tubuh b/d proses penyakit

Nursing Outcome Criteria (NOC):

Termoregulasi

Kriteria Hasil :

1. Suhu tubuh dalam rentang normal
2. Nadi dan RR dalam rentang normal
3. Tidak ada perubahan warna kulit dan tidak ada pusing, merasa nyaman

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Fever treatment

- 1) Monitor suhu sesering mungkin
- 2) Monitor IWL
- 3) Monitor warna dan suhu kulit
- 4) Monitor tekanan darah, nadi dan RR
- 5) Monitor penurunan tingkat kesadaran
- 6) Monitor WBC, Hb, dan Hct
- 7) Monitor intake dan output
- 8) Berikan anti piretik
- 9) Berikan pengobatan untuk mengatasi penyebab demam
- 10) Selimuti pasien
- 11) Lakukan tapid sponge

- 12) Berikan cairan intravena
- 13) Kompres pasien pada lipat paha dan aksila
- 14) Tingkatkan sirkulasi udara
- 15) Berikan pengobatan untuk mencegah terjadinya menggigil

Temperature regulation

- 1) Monitor suhu minimal tiap 2 jam
- 2) Rencanakan monitoring suhu secara kontinyu
- 3) Monitor TD, nadi, dan RR
- 4) Monitor warna dan suhu kulit
- 5) Monitor tanda-tanda hipertermi dan hipotermi
- 6) Tingkatkan intake cairan dan nutrisi
- 7) Selimuti pasien untuk mencegah hilangnya kehangatan tubuh
- 8) Ajarkan pada pasien cara mencegah keletihan akibat panas
- 9) Diskusikan tentang pentingnya pengaturan suhu dan kemungkinan efek negatif dari kedinginan
- 10) Beritahukan tentang indikasi terjadinya keletihan dan penanganan emergency yang diperlukan
- 11) Ajarkan indikasi dari hipotermi dan penanganan yang diperlukan
- 12) Berikan anti piretik jika perlu

Vital sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas

- 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 8) Monitor suara paru
 - 9) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 10) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 11) Monitor sianosis perifer
 - 12) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 13) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- f. Intoleransi b/d curah jantung yang rendah, ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka, kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia, dyspneu dan status nutrisi yang buruk selama sakit

Nursing Outcome Classification (NOC):

1. Energy conservation
2. Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari hari () secara mandiri

Nursing Intervention Classification (NIC):

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
- 2) Dorong anal untuk mengungkapkan perasaan terhadap keterbatasan
- 3) Kaji adanya factor yang menyebabkan kelelahan
- 4) Monitor nutrisi dan sumber energi tangadkuat
- 5) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
- 6) Monitor respon kardivaskuler terhadap aktivitas

- 7) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien

Activity Therapy

- 1) Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
- 2) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
- 3) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social
- 4) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
- 5) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
- 6) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
- 7) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- 8) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
- 9) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- 10) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- 11) Monitor respon fisik, emosi, social dan spiritual

B. Asuhan Keperawatan Endokarditis

1. Konsep Medis

a. Definisi

Endokarditis adalah suatu infeksi pada lapisan endokard jantung (lapisan yang paling dalam dari otot jantung) akibat infeksi kuman/ mikroorganisme yang masuk. Biasanya secara normal selalu ada kuman yang komensal di permukaan luarnya. Pada lapisan

ini didapat adanya lesi spesifik, berupa vegetasi, yang merupakan masa dengan ukuran yang bervariasi, yang terbentuk platelet, fibrin, mikroba, dan sel-sel inflamasi saling berkaitan satu sama lain..

b. Penyebab

Berikut ini adalah berbagai agen penyebab dari endocarditis:

- 1) Streptokokus viridans yaitu mikroorganisme yang hidup dalam saluran napas bagian atas. Sebelum ditemukan antibiotik, maka 90 - 95 % endokarditis infeksi disebabkan oleh streptokokus viridans, tetapi sejak adanya antibiotik streptokokus viridans 50 % penyebab infeksi endokarditis yang merupakan 1/3 dari sumber infeksi.
- 2) Stapilokokus aureus yang menyebabkan infeksi endokarditis subak
- 3) Penyebab lainnya adalah stertokokus fekalis, stapilokokus, bakteri gram negatif aerob/anaerob, jamur, virus, ragi, dan candida.

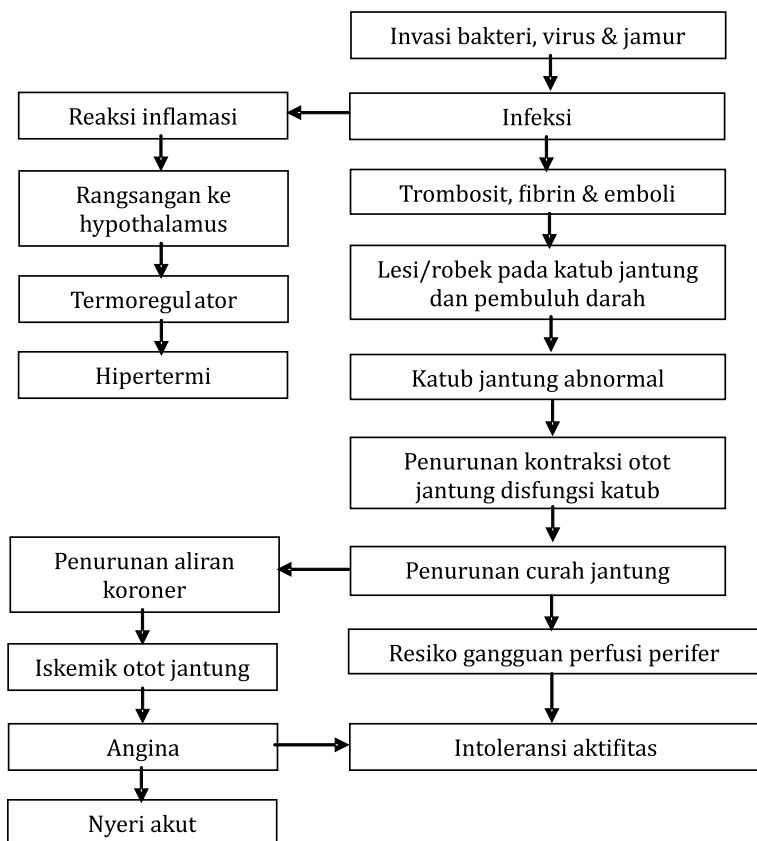
c. Patofisiologi

Pada Endokarditis bisa bersifat endokarditis rematik dan endokarditis infeksi. Pada Endokarditis rematik di sebabkan langsung oleh demam rematik, suatu penyakit rematik yang di sebabkan oleh infeksi streptokokus grup A. Demam rematik mempengaruhi semua persendian sehingga menyebabkan poliartritis. Jantung juga merupakan organ sasaran yang merupakan dan bagian yang kerusakannya paling serius. Kerusakan jantung dan lesi sendi bukan akibat infeksi, artinya jantung tersebut tidak mengalami infeksi atau secara langsung di rusak oleh organisme tersebut, namun hal ini merupakan fenomena sensitifitas atau reaksi yang terjadi sebagai respons terhadap streptokokus hemolitikus.

Endokarditis reumatik secara anatomis di manifestasikan dengan adanya tumbuhan kecil yang transparan, yang menyerupai manik dengan ukuran sebesar jarum pentul. Manik-manik kecil tadi tidak berbahaya dan dapat menghilang tanpa merusak bilah katub, namun yang lebih sering mereka menimbulkan efek serius. Mereka menjadi awal terjadinya suatu proses yang secara bertahap menebalkan bilah-bilah katub, menyebabkan menjadi memendek dan menebal di dinding dengan bilah katub yang normal, sehingga tidak dapat menutup dengan sempurna. Sebagai akibatnya terjadilah kebocoran.

Pada klien lain, tepi bilah katub yang meradang menjadi lengket satu sama lain mengakibatkan stenosis katub, yaitu penyempitan lumen katub. Sebagian kecil klien dengan demam reumatik menjadi sakit berat yang diiringi oleh gagal jantung yang berat, disritmia serius, dan pneumonia reumatik. Klien dengan kondisi seperti ini harus di rawat di ruang perawatan intensif.

Kebanyakan klien sembuh dengan segera dan terlihat normal. Namun, meskipun klien telah bebas dari gejala, masih ada beberapa efek residual permanen yang tetap tinggal dan sering menimbulkan deformitas katub progresif. Beratnya kerusakan jantung atau bahkan keberadaannya mungkin tidak tampak pada pemeriksaan fisik selama fase akut penyakit ini namun bising jantung yang khas pada stenosis katup, regurgitasi, atau keduanya dapat terdengar pada auskultasi. Pada beberapa klien, bahkan dapat terdeteksi adanya getaran pada saat palpasi. Miokardium biasanya dapat mengompensasi defek katup tersebut dengan baik sampai beberapa waktu tertentu. Selama miokardium masih bisa mengompensasi, klien masih dalam keadaan sehat.



Gambar 3.2 Algoritma Endokarditis

d. Manifestasi Klinis

Endokarditis infektif akut lebih sering terjadi pada jantung normal. Penyakit timbul mendadak. Tanda-tanda infeksi lebih menonjol seperti panas yang tinggi dan menggigil, jarang ditemukan jari tabuh dan janeway lesions (bercak kemerahan pada telapak tangan dan kaki). Terdapat tanda-tanda pada mata berupa ptetia kanjungtiva, perdarahan retina, kebutaan, tanda-tanda endoftalmitis dan panoftalmitis. Emboli biasanya lebih sering terjadi dan umumnya menyangkut pada arteri yang lebih besar sehingga menimbulkan infark atau abses paru dan

sebagainya. Bising jantung baru atau perubahan bising jantung dapat terjadi.

Endokarditis infektif subakut hampir selalu mengenai jantung abnormal. Gejala timbul lebih kurang 2 minggu setelah masa inkubasi. Keluhan umum yang sering dirasa adalah demam tidak terlalu tinggi, letih, lesu, banyak keringat malam, nafsu makan berkurang, berat badan menurun, sakit kepala dan sakit sendi. Bila terjadi emboli akan timbul keluhan seperti paralisis, sakit dada, hematuria, sakit perut, buta mendadak, sakit pada jari tangan dan sakit pada kulit. Demam berlangsung terus-menerus, remiten, intemiten atau sama sekali tidak teratur, dengan puncak panas 38 – 40°C dan terjadi pada sore atau malam hari. Sering disertai menggigil pada suhu badan yang tinggi, diikuti keringat banyak. Anemia, pembesaran hati dan limfa dapat terjadi. Gejala emboli dan vaskuler dapat terjadi berupa ptekie pada mukosa tenggorokan, mata dan juga pada semua bagian kulit, terutama pada dada. Bagian tengah ptekie biasanya lebih pucat dan dapat terjadi pada retina yang disebut Roth's spot. Emboli yang timbul di bawah kuku jari tangan dan kaki berbentuk linear berupa bercak kemerahan, disebut splinter hemorrhage. Lesi yang lebih spesifik (ada yang mengatakan patognomonik) adalah Osler's nodes, yaitu penonjolan kulit berwarna kebiruan/kemerahan yang memiliki sifat khas berupa rasa nyeri, terdapat pada kulit tangan (tenar dan hipotenar) dan kaki, terutama pada ujung jari. Emboli besar dapat menimbulkan gangguan syaraf sentral dan psikiatri, IMA, aneurisma mikotik, sesak nafas, glomerulonefritis, gagal ginjal, serta infark ginjal. Tanda-tanda kelainan jantung penting untuk menentukan adanya kelainan

katub dan kelainan bawaan. Tanda yang lain adalah sesak nafas, takikardi, aritmia, sianosis atau jari tabuh. Pada stadium akhir terjadi gagal jantung dan lebih sering terjadi pada insufisiensi mitral dan aorta.

e. Komplikasi

1) Komplikasi Endokarditis:

Diantara berbagai manifestasi klinik dari endokarditis komplikasi neurologi merupakan hal yang penting karena sering terjadi, merupakan komplikasi neurologik. Dapat melalui 3 cara:

- a) Penyumbatan dari pembuluh darah oleh emboli yang berasal dari vegetasi endokardial
- b) Infeksi meningen, jaringan otak, dinding pembuluh darah karena septik emboli atau bakterimia
- c) Reaksi immunologis

Melalui mekanisme tersebut dapat menyebabkan:

- a) Infark atau infark berdarah
 - b) Pendarahan intra serebral, SAB, perdarahan subdural
 - c) Proses desak ruang, seperti abses atau mycotic aneurysma
 - d) Perubahan fungsi otak karena berbagai factor
- Bila terjadi emboli akan akan mengakibatkan:

- a) Gejala neurologik fokal bila mengenai hanya satu pembuluh darah
- b) Lebih dari satu pembuluh darah tergantung dari istemianya apakah dapat membaik sebelum terjadi kerusakan yang permanen maka gejalanya mirip TIA, atau bila berlanjut menyebabkan kerusakan jaringan otak dan terjadi proses supurasi.

Hal tersebut mengakibatkan:

- a) Septik atau septic meningitis
- b) Absces, mikro absces otak
- c) Meningoencephalitis

Bila dinding arteri atau vasa vaserum terkena maka akan terjadi aneurisma, yang akan mengakibatkan pecahnya pembuluh darah yang bersangkutan. Berbagai factor yang dapat menimbulkan kelainan neurologis yaitu: Hipoksia, gangguan metabolisme, pengaruh obat- obatan, pengaruh toksis dari infeksi systemic, reaksi imunitas terhadap pembuluh darah, proliferaatif endarteritis.

2) Komplikasi dapat terjadi disemua organ bila terjadi emboli infeksi

a) Gagal jantung

Komplikasi yang paling sering ditemukan adalah gagal jantung sedang sampai berat dan kematian terjadi 85% dari 95 kasus

b) Emboli

Emboli terjadi pada 13-35% endokarditis infeksi subakut dan 50-60% pada penderita endokarditis akut. Emboli arteri sering terjadi pada otak, paru, arteri koronaria, limpa, ginjal ekstremitas, usus, mata dll.

c) Aneurisma nekrotik

Terjadi pada 3-5% endokarditis infeksi dan akan mengalami perdarahan

d) Gangguan neurologic

Ditemukan pada 40-50% endokarditis infeksi. Gangguan bisa berupa, gangguan kesadaran, gangguan jiwa(psikotik) meningo ensepalitis steril. Kelainan pada pembuluh darah otak 80% disebabkan infark dan 20% karena perdarahan otak

2) Konsep Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas

Penyakit endokarditis banyak menyerang usia dewasa dan cenderung meningkat pada usia lanjut.

b. Keluhan utama

Pada fase awal keluhan utama biasanya terasa sesak nafas dan nyeri tenggorokan. Sesuai perkembangan penyakit endokarditis yang mengganggu katup jantung, keluhan sesak nafas dan kelemahan menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan.

c. Riwayat penyakit

Riwayat penyakit yang mendahului terjadinya miokarditis adalah infeksi pada gigi dan atau infeksi sistemik lainnya.

d. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan terdiri atas pengkajian B1-B6.

1) B1 (Breathing)

Apabila gangguan sudah mengenai katup jantung, biasanya klien terlihat sesak dan frekuensi nafas melebihi normal. Sesak nafas ini terjadi akibat pengerahan tenaga dan kenaikan tekanan akhir diastolik pada ventrikel kiri yang meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Hal ini terjadi karena terdapat ke gagal eningkatan curah darah ventrikel kiri pada waktu melakukan kegiatan fisik. Bila sudah parah, dispnea kardiak dapat timbul pada waktu beristirahat. Klien biasanya di dapat kan batuk.

2) B2 (Bleeding)

Inspeksi adanya parut. Keluhan lokasi nyeri di daerah substernal atau nyeri di atas perikardium.

Penyebaran dapat meluas di dada, terjadi nyeri, serta ketidakmampuan bahu dan tangan. Pada palpasi Denyut nadi perifer melemah, panas tinggi ($38,9^{\circ}$ - 40°C), dan menggigil. Auskultasi Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup. Gejala sistemik yang terjadi sesuai dengan virulensi organisme yang menyerang. Bila di temukan mur-mur pada seseorang yang menderita infeksi sistemik maka harus di curigai adanya infeksi endokarditis. Perkembangan murmur yang progresif sesuai perkembangan waktu dapat terjadi dan menunjukkan adanya kerusakan katup akibat vegetasi atau perforasi katup atau chordae tendineae. Pembesaran jantung atau adanya bukti gagal jantung kongestif juga bisa terjadi. Perkusi Pada batas jantung terjadi pergeseran untuk kasus lanjut pembesaran jantung.

3) B3 (Brain)

Kesadaran biasanya CM, sakit tenggorokan, dan kemerahan pada tenggorokan di sertai eksudat (awitannya mendadak) serta nyeri sendi dan punggung. Sinusitis akut dan otitis media akut terjadi mungkin karena streptokokus. Manifestasi sistem saraf pusat mencakup sakit kepala, iskemia serebral transien atau sementara, dan stroke yang mungkin di akibatkan oleh emboli pada arteri serebral.

4) B4 (Bladder)

Pengukuran volume keluaran urine yang berhubungan dengan adanya penurunan suplai darah ke ginjal yang merupakan manifestasi dari penurunan perfusi perifer.

5) B5 (Bowel)

Klien biasanya di dapatkan mual dan muntah,

tidak nafsu makan dan berat badan turun. Pembesaran dan nyeri tekan pada kelenjar limfe, nyeri abdomen (lebih sering pada anak).

6) B6 (Bone)

Aktivitas. Gejala : kelemahan, kelelahan, tidak dapat tidur, pola hidup menetap, dan jadwal olahraga tidak teratur. Tanda : takikardia, dispnea, pada istirahat / aktivitas. Higiene : kesulitan melakukan tugas perawatan diri.

e. Pemeriksaan psikososial

Sering kemungkinan adanya penurunan daya tahan tubuh dan rasa takut akan datangnya kematian mendadak.

f. Pemeriksaan Penunjang

1) Pemeriksaan laboratorium

Leukosit dengan jenis netrofil, anemia normokrom normositer, LED meningkat, immunoglobulin serum meningkat, uji fiksasi anti gama globulin positif, total hemolitik komplemen dan komplemen C3 dalam serum menurun, kadar bilirubin sedikit meningkat.

Pemeriksaan umum urine ditemukan maka proteinuria dan hematuria secara mikroskopik. Yang penting adalah biakan mikro organisme dari darah . Biakan harus diperhatikan darah diambil tiap hari berturut-turut dua / lima hari diambil sebanyak 10 ml dibiakkan dalam waktu agak lama (1 - 3 minggu) untuk mencari mikroorganisme yang mungkin berkembang agak lambat. biakan bakteri harus dalam media yang sesuai. NB: darah diambil sebelum diberi antibiotik . Biakan yang positif uji resistansi terhadap antibiotik.

2) Echocardiografi

Diperlukan untuk:

- a) Melihat vegetasi pada katub aorta terutama vegetasi yang besar (> 5 mm)
 - b) Melihat dilatasi atau hipertrofi atrium atau ventrikel yang progresif.
 - c) Mencari penyakit yang menjadi predisposisi endokarditis (prolap mitral, fibrosis, dan calcifikasi katub mitral).
 - d) Penutupan katub mitral yang lebih dini menunjukkan adanya destruktif katub aorta dan merupakan indikasi untuk melakukan penggantian katub.
- g. Penatalaksanaan
- 1) Tirah baring
 - 2) Farmakoterapi: antibiotic (penicillin, streptomycin, vancomycin, gentamicin)
 - 3) Pemberian obat yang sesuai dengan uji resistensi dipakai obat yang diperkirakan sensitif terhadap mikroorganisme yang diduga. Bila penyebabnya streptokokus viridan yang sensitif terhadap penicillin G, diberikan dosis 2,4-6 juta unit per hari selama 4 minggu, parenteral untuk dua minggu, kemudian dapat diberikan parenteral / peroral penicillin V karena efek sinergis dengan streptomisin, dapat ditambah 0,5 gram tiap 12 jam untuk dua minggu . Kuman streptokokus fecalis (post operasi abses) relatif resisten terhadap penisilin sering kambuh dan resiko emboli lebih besar oleh karena itu digunakan penisilin bersama dengan gentamisin yang merupakan obat pilihan. Dengan dosis penisilin G 12 - 24 juta unit/hari, dan gentamisin 3 - 5 mg/kgBB dibagi dalam 2 - 3 dosis. Ampisilin dapat dipakai untuk pengganti penisilin G dengan dosis 6 - 12 gr/hari . Lama pengobatan 4 minggu dan dianjurkan sampai 6 minggu. Bila kuman resisten dapat dipakai sefalotin 1,5 gr

tiap jam (IV) atau nafcilin 1,5 gr tiap 4 jam atau oksasilin 12 gr/hari atau vankomisin 0,5 gram/6 jam, eritromisin 0,5 gr/8 jam lama pemberian obat adalah 4 minggu. Untuk kuman gram negatif diberikan obat golongan aminoglikosid: gentamisin 5-7 mg/kgBB per hari, gentamisin sering dikombinasikan dengan sefalotin, sefazolia 2-4 gr/hari, ampicilin dan karbenisilin. Untuk penyebab jamur dipakai amfoterisin B 0,5-1,2 mg/kgB per hari (IV) dan flucitosin 150 mg/Kg BB per hari peroral dapat dipakai sendiri atau kombinasi. yang terjadi katub prostetik tidak dapat diatasi oleh obat biasa, biasanya memerlukan tindakan bedah. Selain pengobatan dengan antibiotik penting sekali mengobati penyakit lain yang menyertai seperti: gagal Jantung. Juga keseimbangan elektrolit, dan intake yang cukup.

Diagnosa Keperawatan (NANDA-I 2012-2014)

a. Risiko tinggi penurunan curah jantung

Definisi: Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Batasan Karakteristik :

- 1) Perubahan denyut/Irama Jantung: Aritmia (takikardia, brakikardi), Palpitasi, Perubahan EKG
- 2) Perubahan preload: Distensi vena jugularis, Edema, /penurunan CVP (Central Venous Pressure), /penurunan PAWP (pulmonary artery wedge pressure), berat badan
- 3) Perubahan afterload: Kulit dingin/lembab, Pengisian kapiler lambat, Penurunan nadi perifer, Pengukuran tekanan darah bervariasi, Perubahan warna kulit, Dispnea/nafas pendek, Oliguria, /

penurunan SVR (sistemik vascular resistance)

- 4) Penurunan kontraktilitas: Krakies, Orthopnea/ paroksismal nokturnal dispnea, Curah jantung < 4 L/menit, Penurunan fraksi ejeksi, volume indeks (SVI), LVSWI (left ventrikular stroke work index)
- 5) Perilaku/Emosi: Cemas, Gelisah

Faktor yang Berhubungan :

- 1) Perubahan *afterload*
- 2) Perubahan kontraktilitas
- 3) Perubahan frekuensi jantung
- 4) Perubahan *preload*
- 5) Perubahan irama
- 6) Perubahan volume sekuncup

b. Gangguan perfusi jaringan perifer

Definisi: Penurunan pemberian oksigen dalam kegagalan memberi makan jaringan pada tingkat kapiler

Batasan karakteristik :

Perubahan frekuensi respirasi di luar batas parameter, penggunaan otot pernafasan tambahan, balikan kapiler > 3 detik (Capillary refill), abnormal gas darah arteri, perasaan "Impending Doom" (Takdir terancam), bronkospasme, dyspnea, aritmia, hidung kemerahan, retraksi dada, nyeri dada

Faktor-faktor yang berhubungan :

Menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

c. Nyeri akut

Defenisi : pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (International for the Study of); awitan yang tiba-tiba atau lambat

dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau dipredisikan dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Perubahan selera makan, Perubahan tekan darah, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan frekuensi pernapasan, Laporan isyarat, Diaphoresis, Perilaku distraksi (mis: berjalan mondar-mandir, mencari orang lain dan/ atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang), Mengekspresikan perilaku (mis: gelisah, merengek, menangis, waspada, iritabilitas, mendesah), Masker wajah (mis: mata kurang bercahaya, tampak kaca, gerakan mata berpencar atau tetap pada satu focus, meringis, Sikap melindungi area nyeri, Focus menyempit (mis: gangguan persepsi nyeri, hambatan proses berpikir, penurunan interaksi dengan orang dan lingkungan), Indikasi nyeri yang dapat diamati, Perubahan posisi untuk menghindari nyeri, Sikap tubuh melindungi, Dilatasi pupil, Melaporkan nyeri secara verbal, Focus pada diri sendiri, tidur.

Faktor Yang Berhubungan

Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

d. Peningkatan suhu tubuh

Definisi : suhu tubuh naik diatas rentang normal

Batasan Karakteristik:

Kenaikan suhu tubuh diatas rentang normal, Serangan atau konvulsi (kejang), Kulit kemerahan, Pertambahan RR, Takikardi, Saat disentuh tangan terasa hangat.

Faktor faktor yang berhubungan :

- 1) Penyakit/ trauma
- 2) Peningkatan metabolisme
- 3) Aktivitas yang berlebih

- 4) Pengaruh medikasi/anastesi
- 5) ketidakmampuan/penurunan kemampuan untuk berkeringat
- 6) Terpapar dilingkungan panas
- 7) Dehidrasi
- 8) Pakaian yang tidak tepat

e. Intoleransi aktivitas

Definisi: Ketidakcukupan energi secara fisiologis maupun psikologis untuk meneruskan atau menyelesaikan aktifitas yang diminta atau aktifitas sehari-hari.

Batasan karakteristik :

- 1) Melaporkan secara verbal adanya kelelahan atau kelemahan.
- 2) Respon abnormal dari tekanan darah atau nadi terhadap aktifitas
- 3) Perubahan EKG yang menunjukkan aritmia atau iskemia
- 4) Adanya dyspneu atau ketidaknyamanan saat beraktivitas.

Faktor faktor yang berhubungan :

- 1) Curah jantung yang rendah,
- 2) Ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka,
- 3) Kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia,
- 4) Dyspneu
- 5) Status nutrisi yang buruk selama sakit

Intervensi Keperawatan (NANDA I 2012-2014), NIC dan NOC

- a. Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung b/d peningkatan afterload, vasokonstriksi, hipertrofi/

rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Nursing Outcome Cassification (NOC):

- 1) Cardiac Pump effectiveness
- 2) Circulation Status
- 3) Vital Sign Status
- 4) Tissue perfusion: perifer

Kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran
- 5) AGD dalam batas normal
- 6) Tidak ada distensi vena leher
- 7) Warna kulit normal

Nursing Interventions Cassification (NIC):

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan
- 3) Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan
- 4) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 6) Monitor vital sign sesuai indikasi penyakit
- 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (cracles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 8) Monitor berat pasien sebelum dan setelah dialisis

- 9) Kaji lokasi dan luas edema
- 10) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 11) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi cairan sesuai program
- 12) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai program
- 13) Berikan cairan IV pada suhu ruangan
- 14) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul meburuk

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi
- 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi hati, dll)
- 3) Monitor berat badan
- 4) Monitor serum dan elektrolit urine
- 5) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 6) Monitor BP, HR, dan RR
- 7) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung
- 8) Monitor parameter hemodinamik infusif
- 9) Catat secara akurat intake dan output
- 10) Monitor membran mukosa dan turgor kulit, serta rasa haus
- 11) Catat monitor warna, jumlah dan berat jenis urine
- 12) Monitor adanya distensi leher, ronchi, edem perifer dan penambahan BB
- 13) Monitor tanda dan gejala dari edema
- 14) Beri cairan sesuai keperluan
- 15) Kolaborasi pemberian obat yang dapat

meningkatkan output urin

Vital Sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
 - 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
 - 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
 - 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
 - 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
 - 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor adanya pulsus paradoksus
 - 8) Monitor adanya pulsus alterans
 - 9) Monitor jumlah dan irama jantung
 - 10) Monitor bunyi jantung
 - 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 12) Monitor suara paru
 - 13) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 15) Monitor sianosis perifer
 - 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- b. Gangguan perfusi jaringan perifer b/d menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

Nursing Outcome Criteria (NOC):

- 1) Circulation status
- 2) Tissue Prefusion : cerebral

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan: tekanan systole dandiaستole dalam rentang

yang diharapkan, tidak ada ortostatikhipertensi, tidak ada tanda tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg)

- 2) Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan: berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan, menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi, memproses informasi, membuat keputusan dengan benar
- 3) Menunjukkan fungsi sensori motori cranial yang utuh :tingkat kesadaran mambaik, tidak ada gerakan gerakan involunter

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Peripheral Sensation (Manajemen sensasi perifer)

- 1) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
 - 2) Monitor adanya parestese
 - 3) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lisi atau laserasi
 - 4) Gunakan sarung tangan untuk proteksi
 - 5) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
 - 6) Monitor kemampuan BAB
 - 7) Kolaborasi pemberian analgetik
 - 8) Monitor adanya tromboflebitis
 - 9) Diskusikan mengenai penyebab perubahan sensasi
- c. Nyeri akut berhubungan dengan Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

Nursing outcome classification

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama x 24 jam klien akan:

- 1) **Pain Level**
- 2) **Pain control**
- 3) **Pain: Disruptive Effects**, yang dibuktikan dengan

indikator sebagai berikut: (1-5 = tidak pernah, jarang, kadang-kadang, sering, atau selalu)

Kriteria Hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang
- 5) Tanda vital dalam rentang normal

Nursing Interventions Classification (NIC)

Pain management

Aktivitas keperawatan:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
- 4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
- 5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
- 6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau
- 7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
- 8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
- 9) Kurangi faktor presipitasi nyeri

- 10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
- 11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
- 12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
- 13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
- 14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
- 15) Tingkatkan istirahat
- 16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil
- 17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

Analgesic Administrasion

Aktivitas keperawatan:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat
- 2) Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi
- 3) Cek riwayat alergi
- 4) Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu
- 5) Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri
- 6) Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan dosis optimal
- 7) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur
- 8) Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali
- 9) Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat
- 10) Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala

(efek samping)

- d. Peningkatan suhu tubuh b/d proses penyakit

Nursing Outcome Criteria (NOC):

Termoregulasi

Kriteria Hasil :

- 1) Suhu tubuh dalam rentang normal
- 2) Nadi dan RR dalam rentang normal
- 3) Tidak ada perubahan warna kulit dan tidak ada pusing, merasa nyaman

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Fever treatment

- 1) Monitor suhu sesering mungkin
- 2) Monitor IWL
- 3) Monitor warna dan suhu kulit
- 4) Monitor tekanan darah, nadi dan RR
- 5) Monitor penurunan tingkat kesadaran
- 6) Monitor WBC, Hb, dan Hct
- 7) Monitor intake dan output
- 8) Berikan anti piretik
- 9) Berikan pengobatan untuk mengatasi penyebab demam
- 10) Selimuti pasien
- 11) Lakukan tapid sponge
- 12) Berikan cairan intravena
- 13) Kompres pasien pada lipat paha dan aksila
- 14) Tingkatkan sirkulasi udara
- 15) Berikan pengobatan untuk mencegah terjadinya menggigil

Temperature regulation

- 1) Monitor suhu minimal tiap 2 jam
- 2) Rencanakan monitoring suhu secara kontinyu

- 3) Monitor TD, nadi, dan RR
- 4) Monitor warna dan suhu kulit
- 5) Monitor tanda-tanda hipertermi dan hipotermi
- 6) Tingkatkan intake cairan dan nutrisi
- 7) Selimuti pasien untuk mencegah hilangnya kehangatan tubuh
- 8) Ajarkan pada pasien cara mencegah keletihan akibat panas
- 9) Diskusikan tentang pentingnya pengaturan suhu dan kemungkinan efek negatif dari kedinginan
- 10) Beritahukan tentang indikasi terjadinya keletihan dan penanganan emergency yang diperlukan
- 11) Ajarkan indikasi dari hipotermi dan penanganan yang diperlukan
- 12) Berikan anti piretik jika perlu

Vital sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
- 6) Monitor kualitas dari nadi
- 7) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
- 8) Monitor suara paru
- 9) Monitor pola pernapasan abnormal
- 10) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
- 11) Monitor sianosis perifer
- 12) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)

13) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign

- e. Intoleransi aktivitas b/d curah jantung yang rendah, ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka, kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia, dyspneu dan status nutrisi yang buruk selama sakit

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Energy conservation
- 2) Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari hari () secara mandiri

Nursing Intervention Classification (NIC):

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
- 2) Dorong anal untuk mengungkapkan perasaan terhadap keterbatasan
- 3) Kaji adanya factor yang menyebabkan kelelahan
- 4) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat
- 5) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
- 6) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas
- 7) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien

Activity Therapy

- 1) Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
- 2) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
- 3) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai

dengan kemampuan fisik, psikologi dan social

- 4) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
- 5) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
- 6) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
- 7) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- 8) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
- 9) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- 10) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- 11) Monitor respon fisik, emosi, social dan spiritual

C. Asuhan Keperawatan Perikarditis

1. Konsep Medis

a. Definisi

Perikarditis merupakan suatu peradangan yang terjadi pada pericardium parietal, pericardium visceral, ataupun dapat keduanya. Perikarditis terbagi menjadi perikarditis akut, subakut, dan kronik. Perikarditis subakut dan kronik memiliki etiologi, manifestasi klinis, pendekatan diagnostic, dan penatalaksanaan yang serupa.

b. Klasifikasi

Perikarditis dibagi tiga yaitu perikarditis akut, dan perikarditis kronis, dan perikarditis kronis restriktif. Perikarditis akut adalah peradangan pada perikardium (kantong selaput jantung) yang dimulai secara tiba-tiba dan sering menyebabkan nyeri. Peradangan tersebut

dapat menyebabkan cairan dan menghasilkan darah (fibrin, sel darah merah dan sel darah putih) yang akan memenuhi rongga pericardium. Perikarditis kronis (*Chronic Pericarditis*) adalah suatu peradangan perikardium (kantong jantung) yang menyebabkan penimbunan cairan atau penebalan dan biasanya terjadi secara bertahap serta berlangsung lama. Perikarditis kronis restriktif adalah suatu penyakit yang terjadi karena ada penebalan pada perikardium akibat adanya inflamasi yang terjadi sebelumnya sehingga luas ruangan jantung berkurang. Akibatnya curah jantung menurun dan tekanan pengisian berkurang. Perikarditis akut terjadi kurang dari 6 minggu, sedangkan pada perikarditis subakut dan perikarditis kronis lebih dari enam 6 bulan.

Secara garis besar, perbedaan anatara perikarditis akut, perikarditis kronis dan perikarditis kronis konstruktif adalah sebagai berikut.

Klasifikasi Perikarditis		Klasifikasi Etiologis	
Perikarditis akut <6 minggu	Fibrinosa	Perikarditis infeksiosa	Virus pirogenik, tuberculosis, mikotik, infeksi lain (sifilis, parasit).
Perikarditis kronis >6 minggu	Konstruktif efusi	Perikarditis non-infeksiosa	Infark miokardium akut, uremia (kondisi yang terkait dengan penumpukan urea dalam darah karena ginjal tidak bekerja secara efektif), neoplasia: tumor primer dan tumor metastasis, miksede- ma (keadaan lebih lanjut yang diakibatkan oleh karena kadar hormon tiroid dalam darah berkurang), kolesterol, kiloperikardium, trauma: luka tembus dinding dada, aneurisma aorta (Aneurisma Aorta merupakan dilatasi dinding aorta yang sifatnya patologis, terlokalisasi, dan permanen (irreversible)) dengan kebocoran ke dalam kantong perikardium pasca radiasi, cacat sekat atrium, perikar

			ditis familial: mulberry aneurysm, idiopatik akut (biduran).
Perikarditis kronik konstruktif >6 minggu		Hipersensitivitas atau autoimun	Demam rematik, penyakit vaskular kolagen: SLE, reumatik arthritis, skleroderma, akibat obat: prokainamid, hidralazin, pasca cedera kardiak.

Sumber: Haq (2011)

c. Penyebab

Penyebab dari perikarditis akut, kronis dan kronik konstruktif dapat terbagi sebagai berikut.

1) Perikarditis

Perikarditis akut dapat disebabkan oleh infeksi virus maupun infeksi bakteri. Berdasarkan studi pada anak-anak dari tahun 1960-an, virus patogen yang paling umum adalah *Coxsackie*, tetapi data terakhir menunjukkan bahwa pada orang dewasa yang paling sering terpengaruh adalah virus *Sitomegalo*, virus *Herpes*, dan HIV. Adapun bakteri paling umum yang dapat menyebabkan penyakit perikarditis yaitu bakteri *Pneumococcus* dan *Tuberculosis*. Di Afrika dan India, tuberkulosis masih merupakan penyebab tersering dari semua bentuk perikarditis. Selain itu penyebab perikarditis akut lain yaitu sebagai berikut:

- a) Idiopatik (biduran)
- b) Trauma
- c) Sindrom pasca infark miokard
- d) Uremia (kondisi yang terkait dengan penumpukan urea dalam darah karena ginjal tidak bekerja secara efektif)
- e) Sindrom pasca perikardiotomi
- f) Neoplasma (neoplasma adalah massa abnormal dari jaringan yang terjadi ketika sel-

sel membelah lebih dari yang seharusnya atau tidak mati ketika mereka seharusnya)

2) Perikarditis kronis

Pada umumnya penyebab perikarditis kronis tidak diketahui, tetapi mungkin disebabkan oleh kanker, tuberkulosis atau penurunan fungsi tiroid. Sebelumnya tuberkulosis adalah penyebab terbanyak dari perikarditis kronis di Amerika Serikat, tetapi saat ini kasus tersebut hanya tinggal 2%. Selain itu penyebab perikarditis kronis yang lain yaitu sebagai berikut:

- a) Operasi jantung sebelumnya
- b) Radiasi dada
- c) Pasca infark yang luas
- d) Sarkoidosis (Sarkoidosis adalah suatu penyakit peradangan yang ditandai dengan terbentuknya granuloma pada kelenjar getah bening, paru-paru, hati, mata, kulit dan jaringan lainnya)
- e) Trauma dada
- f) Infeksi virus akut (*Adenovirus* dan *Coxsackie virus*) atau kronis (*Tuberculosis*).

d. Patofisiologi

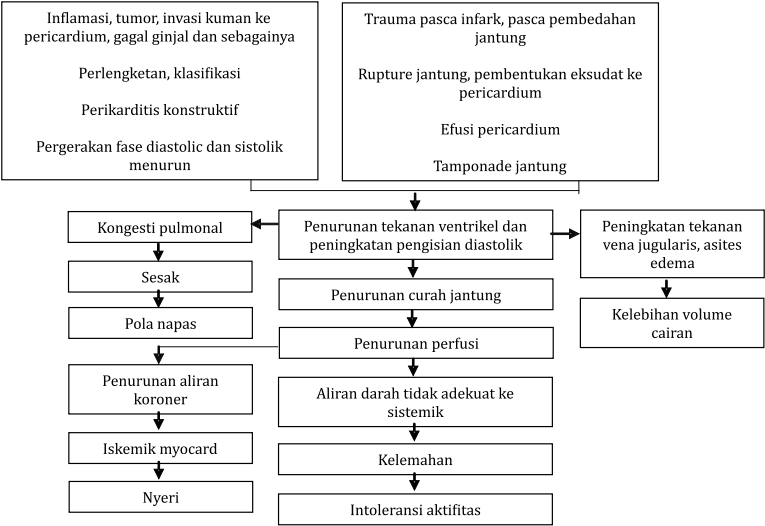
Proses inflamasi dan akibat sekunder dari fenomena infeksi pada perikarditis akan memberikan respon sebagai berikut :

- 1) Terjadinya vasodilatasi dengan peningkatan akumulasi cairan ke kantong perikardium.
- 2) Peningkatan permeabilitas vaskular sehingga kandungan protein, termasuk fibrinogen atau fibrin di dalam cairan akan meningkat,
- 3) Peningkatan perpindahan leukosit terutama pada perikarditis purul

4) Perdarahan akibat trauma tembus juga merupakan penyebab yang mungkin.

Perubahan patologis selanjutnya yang terjadi berupa terbentuknya jaringan parut dan perlekatan disertai klasifikasi lapisan perikardium visceral maupun parietal yang menimbulkan suatu perikarditis konstriktif yang apabila cukup berat akan menghambat pengembangan volume jantung pada fase diastolik.

Pada kondisi lain terakumulasinya cairan pada perikardium yang sekresinya melebihi absorpsi menyebabkan suatu efusi perikardium. Pengumpulan cairan intraperikardium dalam jumlah yang cukup untuk menyebabkan obstruksi serius terhadap masuknya darah ke kedua bilik jantung bisa menimbulkan tamponade jantung. Salah satu komplikasi perikarditis paling fatal dan memerlukan tindakan darurat adalah tamponade. Tamponade jantung merupakan akibat peninggian tekanan intraperikardium dan restriksi progresif pengisian ventrikel.



Gambar 3.3 Algoritma Perikarditis

e. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pada perikarditis akut, kronis dan kronik konstruktif adalah sebagai berikut.

1) Manifestasi Klinis pada Perikarditis

Trias klasik perikarditis akut adalah nyeri dada, pericardial friction rub dan abnormalitas EKG yang khas. Dari pemeriksaan fisik juga dapat ditemukan pembesaran jantung, peningkatan tekanan vena, hepatomegali, edema kaki dan mungkin tanda-tanda tamponade (merupakan suatu sindroma klinis akibat penumpukan cairan berlebihan di rongga perikard yang menyebabkan penurunan pengisian ventrikel disertai gangguan hemodinamik).

2) Manifestasi Klinis pada Perikarditis Kronik

Manifestasi klinis perikarditis kronik adalah sesak nafas, batuk (karena tekanan tinggi pada vena paru-paru mendorong cairan masuk ke dalam kantung-kantung udara), dan kelelahan (karena kerja jantung menjadi tidak efisien). Biasanya tidak menimbulkan rasa nyeri dan bisa terjadi edema. Gejala-gejala yang dapat menjadi petunjuk penting bahwa seseorang menderita perikarditis kronis adalah tekanan darah tinggi, penyakit *arteri koroner* atau penyakit katup jantung.

3) Manifestasi Klinis pada Perikarditis Kronik Konstriktif

Manifestasi klinis perikarditis kronik konstruktif adalah keluhan berupa rasa lelah, lemah, dispnea saat beraktifitas, ortopnea (napas pendek yang terjadi pada posisi berbaring karena pengaruh adanya gaya gravitasi) dan keluhan gagal jantung lainnya. Pada pemeriksaan fisik ditemukan peningkatan tekanan vena jugularis, bunyi jantung melemah, dapat terdengar perikardial

knock, pulsus paradoksus (pengecilan amplitudo denyut nadi yang tajam selama inspirasi), hepatosplenomegali, ikterus, ascites (penimbunan cairan secara abnormal di rongga peritoneum) dan edema.

f. Komplikasi

1) Tamponade jantung

Tamponade jantung adalah keadaan yang mengancam nyawa, dimana ditemukan penekanan pada jantung, akibat terjadi pengumpulan cairan (darah, nanah) atau gas di ruangan perikardium (ruangan antara 2 selaput pelapis jantung) yang disebabkan karena trauma atau robeknya otot jantung, atau karena perembesan cairan (efusi). Hal ini dapat menyebabkan jantung tidak dapat memompa darah ke seluruh tubuh secara optimal.

2) Perikarditiskonstriktif

3) Aritmi jantung

Contoh-contoh dari atrial tachycardias termasuk atrial fibrillation, atrial flutter, and paroxysmal atrial tachycardia (PAT). Aritmia-aritmia ini terjadi karena gangguan listrik di atria dan/atau di AV node menyebabkan denyut jantung yang cepat.

4) Nyeri dada berulang-ulang.

2. Konsep Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas

Penyakit endokarditis banyak menyerang usia dewasa dan cenderung meningkat pada usia lanjut.

b. Keluhan utama

Pada fase awal keluhan utama biasanya terasa sesak nafas atau nyeri dada.

c. Riwayat penyakit

Biasanya terjadi gejala pada pasien seperti edema perifer, gangguan abdominal, lelah, ortopnea, palpitasi, batuk, nausea dan paroxymal nocturnal dyspnea.

d. Pemeriksaan fisik

Biasanya tekanan darah pasien menurun, nadi meningkat, pernapasan cepat dan suhu tubuh tinggi
Pemeriksaan fisik yang dilakukan terdiri atas pengkajian B1-B6.

1) B1 (Breathing)

Biasanya jenis pernapasan dada, batuk, frekuensi napas 110x/menit & bentuk dada piegon chest, biasanya suara napas ronchi, premitus tidak sama kiri dan kanan terdengar suara redup pada perkusi.

2) B2 (Bleeding)

Biasanya takikardi, penurunan tekanan darah dan aritmia jantung..

3) B3 (Brain)

Kesadaran biasanya CM, biasanya normal.

4) B4 (Bladder)

Biasanya penurunan frekuensi/jumlah urine, urine pekat gelap.

5) B5 (Bowel)

Biasanya anoreksia, muntah, mual dan kekurangan nutrisi.

6) B6 (Bone)

Biasanya lemah dan nyeri pada daerah ekstremitas.

e. Pemeriksaan psikososial

Biasanya dilakukan pengkajian mekanisme koping yang berguna untuk menilai pasien terhadap penyakit yang dideritanya.

f. Pemeriksaan Penunjang

1) Pemeriksaan Elektrokardiografi

Elektrokardiografi memperlihatkan elevasi segmen ST dan perubahan resiprokal, voltase QRS yang rendah (*low voltage*) tapi EKG bisa juga normal atau hanya terdapat gangguan irama berupa fibrilasi atrium. Pemeriksaan ekokardiografi M-Mode atau dua dimensi sangat baik untuk memastikan adanya efusi pericardium dan memperkirakan banyaknya cairan pericardium. Pada fase akut, akan tampak elevasi segmen S-T yang berbentuk konka terutama pada antar pericardium kiri. Mula-mula T masih normal, kemudian menjadi datar/ negative. Kelainan T lebih lama menetap, yaitu sampai 2-3 minggu, bahkan kadang-kadang berbulan-bulan seperti pada perikarditis tuberkulosa. Amplitude QRS dan T akan mengecil (*low voltage*) sesuai dengan jumlah cairan yang ada.

2) Pemeriksaan Radiologis

Foto rontgen toraks bila efusi pericardium hanya sedikit, tetapi tetap tampak bayangan jantung membesar seperti *water bottle* dengan vaskularisasi paru normal dan adanya efusi pericardium yang banyak. Pada efusi pericardium, gambaran Rontgen toraks memperlihatkan suatu konfigurasi bayangan jantung berbentuk buli-buli air tapi dapat juga normal atau hamper normal. Pada posisi berdiri atau duduk, maka akan tampak pembesaran jantung yang berbentuk segitiga dan akan berubah bentuk menjadi globular pada posisi tiduran. Kadang-kadang tampak gambaran bendungan pembuluh darah vena. Pada fluoroskopi tampak jantung yang membesar dengan pulsasi yang minimal atau tidak tampak pulsasi sama sekali (*silent heart*). Jumlah cairan yang ada dan besar jantung yang sebenarnya dapat diduga dengan angiokardiogram atau

ekokardiogram.

3) Pemeriksaan Laboratorium

Laju endap darah umumnya meninggi terutama pada fase akut. Terdapat pula leukositosis yang sesuai dengan kuman penyebab. Cairan perikard yang ditemukan dapat bersifat transudat seperti perikarditis rheumatoid, reumatik, uremik, eksudat serosanguinous dapat ditemukan pada perikarditis tuberkulosa dan reumatika. Cairan yang purulen ditemukan pada infeksi banal. Terhadap cairan perikard ini, harus dilakukan pemeriksaan mikroskopis terhadap jenis sel yang ditemukan, pemeriksaan kimia terhadap komposisi protein yang ada dan pemeriksaan bakteriologis dengan sediaan langsung, pembiakan kuman atau dengan percobaan binatang yang ditujukan terhadap pemeriksaan basil tahan asam maupun kuman-kuman lainnya.

g. Penatalaksanaan

1) Penatalaksanaan Medis

Pengobatan penyakit dasar merupakan tujuan utama, tetapi beberapa kronis idiopatik dapat diobati dengan menggunakan indometasin atau kortikosteroid. Bila efusi pericardium kronis tetap menimbulkan gejala keluhan, maka perlu dipertimbangkan perikardiektomi. Bila diagnosis perikarditis restriktif telah dibuat, maka perikardiektomi merupakan satu-satunya pengobatan untuk menghilangkan tahanan pengisian ventrikel pada fase diastolic. Penatalaksanaan pada efusi pericardium yang massif adalah dengan melakukan perikardisentesis ke dalam kantong pericardium dengan tujuan agar proses drainase dari aspirasi dapat adekuat.

Penatalaksanaan tamponade jantung dengan

pengobatan yang sesegera mungkin dapat menyelamatkan klien dari kematian, maka pemeriksaan yang cepat dan tepat untuk menegakkan diagnosis secara tepat, misalnya pemeriksaan ekokardiografi yang diikuti pemeriksaan kateterisasi jantung, harus dilaksanakan. Tamponade jantung memerlukan aspirasi pericardium dengan jarum. Monitor EKG memerlukan perhatian dan kecurigaan yang lebih cermat, karena dalam banyak hal, tidak ada penyebab yang jelas terlihat yang menyatakan adanya penyakit pericardium. Pada klien dengan hipotensi dan evaluasi tekanan darah jugularis, dengan lekuk x yang menonjol, bahkan tanpa adanya lekuk y, kemungkinan adanya tamponade jantung harus diperhatikan.

- 2) Tamponade jantung harus dicapai bila terdapat perluasan daerah perkusi yang redup di daerah dada anterior, nadi paradoks, gambaran paru yang cukup bersih, pulsasi bayangan jantung yang berkurang pada fluoroskopi, pengurangan amplitude QRS, gangguan listrik dari P, QRS, dan T, serta hal-hal tersebut di awal.

Pada tamponade jantung dengan tekanan yang rendah, klien biasanya tanpa gejala, atau mengeluh sesak dan kelemahan badab yang ringan, dan dalam hal ini diagnosis ditegakkan dengan ekokardiografi. Kelainan hemodinamik dan gejala klinis segera membaik setelah dilakukan perikardiosentesis.

- 3) Perikardiosentesis

Perikardiosentesis merupakan tindakan aspirasi efusi pericardium atau pungsi pericardium. Pungsi pericardium dapat dilakukan untuk konfirmasi dan mencari etiologi efusi sebagai penegakan diagnosis

dan tindakan invasive untuk pengobatan.

4) Lokasi Pungsi Perikardium

Sudut antara prosesus xifoideus dengan arkus iga kiri. Titik ini paling aman karena jantung tidak ditutupi paru sehingga mengurangi kemungkinan penyebaran infeksi ke paru atau perikarditis purulen. Hal ini juga untuk menghindari tertusuknya arteri mamaria interna. Lokasi efusi pericardium umumnya berada di bawah, sehingga cairan yang sedikit pun dapat diperoleh di sini.

5. Peran perawat dalam pelaksanaan perikardiosentesis adalah mempersiapkan klien sebelum dan sesudah tindakan, dukungan psikologis, dan persiapan alat tindakan.

Diagnosa Keperawatan (NANDA-I 2012-2014)

a. Risiko tinggi penurunan curah jantung

Definisi: Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Batasan Karakteristik :

- 1) Perubahan denyut/Irama Jantung: Aritmia (takikardia, brakikardi), Palpitasi, Perubahan EKG
- 2) Perubahan preload: Distensi vena jugularis, Edema, /penurunan CVP (Central Venous Pressure), /penurunan PAWP (pulmonary artery wedge pressure), berat badan
- 3) Perubahan afterload: Kulit dingin/lembab, Pengisian kapiler lambat, Penurunan nadi perifer, Pengukuran tekanan darah bervariasi, Perubahan warna kulit, Dispnea/nafas pendek, Oliguria, / penurunan SVR (sistemik vascular resistance)
- 4) Penurunan kontraktilitas: Krakies, Orthopnea/ paroksismal nokturnal dispnea, Curah jantung < 4

L/menit, Penurunan fraksi ejeksi , volume indeks (SVI), LVSWI (left ventrikular stroke work index)

5) Perilaku/Emosi: Cemas, Gelisah

Faktor yang Berhubungan :

- 1) Perubahan *afterload*
- 2) Perubahan kontraktilitas
- 3) Perubahan frekuensi jantung
- 4) Perubahan *preload*
- 5) Perubahan irama
- 6) Perubahan volume sekuncup

b. Perubahan pola nafas inefektif

Definisi : Pertukaran udara inspirasi dan/atau ekspirasi tidak adekuat

Batasan karakteristik :

Penurunan tekanan inspirasi/ekspirasi, penurunan pertukaran udara per menit, menggunakan otot pernafasan tambahan, nasal flaring, dyspnea, orthopnea, perubahan penyimpangan dada, nafas pendek, assumption of 3-point position, pernafasan pursed-lip, tahap ekspirasi berlangsung sangat lama, peningkatan diameter anterior-posterior, ernafasan rata-rata/minimal, kedalaman pernafasan, dewasa volume tidalnya 500 ml saat istirahat, bayi volume tidalnya 6-8 ml/Kg, timing rasio, penurunan kapasitas vital

Faktor yang berhubungan :

Hiperventilasi, penurunan energi/kelelahan, hipoventilasi sindrom

c. Gangguan perfusi jaringan perifer

Definisi: Penurunan pemberian oksigen dalam kegagalan memberi makan jaringan pada tingkat kapiler

Batasan karakteristik :

Perubahan frekuensi respirasi di luar batas parameter, penggunaan otot pernafasan tambahan, balikkan kapiler > 3 detik (Capillary refill), abnormal gas darah arteri, perasaan "Impending Doom" (Takdir terancam), bronkospasme, dyspnea, aritmia, hidung kemerahan, retraksi dada, nyeri dada

Faktor-faktor yang berhubungan :

Menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

d. Nyeri akut

Defenisi : pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (International for the Study of); awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau dipredisikan dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Perubahan selera makan, Perubahan tekan darah, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan frekuensi pernapasan, Laporan isyarat, Diaphoresis, Perilaku distraksi (mis: berjalan mondar-mandir, mencari orang lain dan/ atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang), Mengekspresikan perilaku (mis: gelisah, merengek, menangis, waspada, iritabilitas, mendesah), Masker wajah (mis: mata kurang bercahaya, tampak kacau, gerakan mata berpencar atau tetap pada satu focus, meringis, Sikap melindungi area nyeri, Focus menyempit (mis: gangguan persepsi nyeri, hambatan proses berpikir, penurunan interaksi dengan orang dan lingkungan), Indikasi nyeri yang dapat diamati, Perubahan posisi untuk menghindari nyeri, Sikap tubuh melindungi, Dilatasi pupil, Melaporkan nyeri secara verbal, Focus pada diri sendiri, tidur.

Faktor Yang Berhubungan

Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

- e. Indeks berhubungan dengan penyebaran agen infeksius

Definisi : resiko masuknya organisme patogen

Faktor-faktor resiko :

Prosedur Infasif, Ketidacukupan pengetahuan untuk menghindari paparan patogen, Trauma, Kerusakan jaringan dan peningkatan paparan lingkungan, Ruptur membran amnion, Agen farmasi (imunosupresan), Malnutrisi, paparan lingkungan patogen, Imonusupresi, Ketidakadekuatan imun buatan, Tidak adekuat pertahanan sekunder (penurunan Hb, Leukopenia, penekanan respon inflamasi), Tidak adekuat pertahanan tubuh primer (kulit tidak utuh, trauma jaringan, penurunan kerja silia, cairan tubuh statis, perubahan sekresi pH, perubahan peristaltik). Penyakit kronik

- f. Intoleransi aktivitas

Definisi: Ketidacukupan energi secara fisiologis maupun psikologis untuk meneruskan atau menyelesaikan aktifitas yang diminta atau aktifitas sehari-hari.

Batasan karakteristik :

- 1) Melaporkan secara verbal adanya kelelahan atau kelemahan.
- 2) Respon abnormal dari tekanan darah atau nadi terhadap aktifitas
- 3) Perubahan EKG yang menunjukkan aritmia atau iskemia
- 4) Adanya dyspneu atau ketidaknyamanan saat beraktivitas.

Faktor faktor yang berhubungan :

- 1) Curah jantung yang rendah,
- 2) Ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka,
- 3) Kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksinia,
- 4) Dyspneu
- 5) nutrisi yang buruk selama sakit

Intervensi Keperawatan (NANDA I 2012-2014), NIC dan NOC

- a. Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung b/d peningkatan afterload, vasokonstriksi, hipertrofi/rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Cardiac Pump effectiveness
- 2) Circulation Status
- 3) Vital Sign Status
- 4) Tissue perfusion: perifer

Kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran
- 5) AGD dalam batas normal
- 6) Tidak ada distensi vena leher
- 7) Warna kulit normal

Nursing Interventions Classification (NIC):

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan
- 3) Monitor status hidrasi (kelembaban membran

mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik),
jika diperlukan

- 4) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 6) Monitor vital sign sesuai indikasi penyakit
- 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (crackles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 8) Monitor berat pasien sebelum dan setelah dialisis
- 9) Kaji lokasi dan luas edema
- 10) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 11) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi cairan sesuai program
- 12) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai program
- 13) Berikan cairan IV pada suhu ruangan
- 14) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul meburuk

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi
- 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi hati, dll)
- 3) Monitor berat badan
- 4) Monitor serum dan elektrolit urine
- 5) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 6) Monitor BP, HR, dan RR
- 7) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung

- 8) Monitor parameter hemodinamik infasif
- 9) Catat secara akutar intake dan output
- 10) Monitor membran mukosa dan turgor kulit, serta rasa haus
- 11) Catat monitor warna, jumlah dan berat jenis urine
- 12) Monitor adanya distensi leher, rinchi, eodem perifer dan penambahan BB
- 13) Monitor tanda dan gejala dari odema
- 14) Beri cairan sesuai keperluan
- 15) Kolaborasi pemberian obat yang dapat meningkatkan output urin

Vital Sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
- 6) Monitor kualitas dari nadi
- 7) Monitor adanya pulsus paradoksus
- 8) Monitor adanya pulsus alterans
- 9) Monitor jumlah dan irama jantung
- 10) Monitor bunyi jantung
- 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
- 12) Monitor suara paru
- 13) Monitor pola pernapasan abnormal
- 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
- 15) Monitor sianosis perifer
- 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)

- 17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- b. Perubahan pola nafas tidak efektif b/d penurunan energi dalam bernafas.

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Respiratory status : Ventilation
- 2) Respiratory status : Airway patency
- 3) Vital sign Status

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
- 2) Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal)
- 3) Tanda Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan)

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Airway

- 1) Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
- 2) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
- 3) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
- 4) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
- 5) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
- 6) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
- 7) Berikan bronkodilator bila perlu
- 8) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
- 9) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan

keseimbangan.

10) Monitor respirasi dan status O₂

Oxygen Therapy

- 1) Bersihkan mulut, hidung dan secret trakea
- 2) Pertahankan jalan nafas yang paten
- 3) Atur peralatan oksigenasi
- 4) Monitor aliran oksigen
- 5) Pertahankan posisi pasien
- 6) Observasi adanya tanda-tanda hipoventilasi
- 7) Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi

Vital sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
 - 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
 - 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
 - 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
 - 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
 - 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 8) Monitor suara paru
 - 9) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 10) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 11) Monitor sianosis perifer
 - 12) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 13) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- c. Gangguan perfusi jaringan perifer b/d menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

Nursing Outcome Criteria (NOC):

- 1) Circulation status
- 2) Tissue Prefusion : cerebral

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan: tekanan systole dandiaistole dalam rentang yang diharapkan, tidak ada ortostatikhipertensi, tidak ada tanda tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg)
- 2) Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan: berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan, menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi, memproses informasi, membuat keputusan dengan benar
- 3) Menunjukkan fungsi sensori motori cranial yang utuh : tingkat kesadaran mambaik, tidak ada gerakan gerakan involunter

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Peripheral Sensation Management (Manajemen sensasi perifer)

- 1) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
 - 2) Monitor adanya paretese
 - 3) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lsi atau laserasi
 - 4) Gunakan sarun tangan untuk proteksi
 - 5) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
 - 6) Monitor kemampuan BAB
 - 7) Kolaborasi pemberian analgetik
 - 8) Monitor adanya tromboflebitis
 - 9) Diskusikan mengenai penyebab perubahan sensasi
- d. Nyeri akut berhubungan dengan Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

Nursing outcome classification

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama x 24 jam klien akan:

1) Pain Level

2) Pain control

3) Pain: Disruptive Effects, yang dibuktikan dengan indikator sebagai berikut: (1-5 = tidak pernah, jarang, kadang-kadang, sering, atau selalu)

Kriteria Hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang
- 5) Tanda vital dalam rentang normal

Nursing Interventions Classification (NIC)

Pain management

Aktivitas keperawatan:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
- 4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
- 5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
- 6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau

- 7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
- 8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
- 9) Kurangi faktor presipitasi nyeri
- 10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
- 11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
- 12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
- 13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
- 14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
- 15) Tingkatkan istirahat
- 16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil
- 17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

Analgesic Administrasion

Aktivitas keperawatan:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat
- 2) Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi
- 3) Cek riwayat alergi
- 4) Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu
- 5) Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri
- 6) Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan dosis optimal
- 7) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk

pengobatan nyeri secara teratur

- 8) Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali
 - 9) Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat
 - 10) Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping)
- e. Intoleransi aktivitas b/d curah jantung yang rendah, ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka, kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia, dyspneu dan status nutrisi yang buruk selama sakit

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Energy conservation
- 2) Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari hari () secara mandiri

Nursing Intervention Classification (NIC):

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
- 2) Dorong anal untuk mengungkapkan perasaan terhadap keterbatasan
- 3) Kaji adanya factor yang menyebabkan kelelahan
- 4) Monitor nutrisi dan sumber energi tangadekuat
- 5) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
- 6) Monitor respon kardivaskuler terhadap aktivitas
- 7) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien

Activity Therapy

- 1) Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
- 2) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
- 3) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social
- 4) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
- 5) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
- 6) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
- 7) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- 8) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
- 9) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- 10) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- 11) Monitor respon fisik, emosi, social dan spiritual

BAB IV

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN GANGGUAN SIRKULASI KORONER

ASUHAN KEPERAWATAN GANGGUAN SYSTEM KARDIOVASKULER YANG DISEBABKAN OLEH GANGGUAN SIKULASI KORONER

A. Asuhan Keperawatan Hipertensi

1. Konsep Medis

a. Definisi

Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknya diatas 140 mmHg dan diastoliknya di atas 90 mmHg (Smeltzer dan Bare dalam Ahmad, 2009).

Menurut WHO (*World Health Organization*), batas normal adalah 120-140 mmHg sistolik dan 80-90 mmHg diastolik. Jadi seseorang disebut mengidap hipertensi jika tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 95 mmHg, dan tekanan darah perbatasan bila tekanan darah sistolik antara 140 mmHg-160 mmHg dan tekanan darah diastolik antara 90 mmHg-95 mmHg (Poerwati, 2008).

Sedangkan menurut lembaga-lembaga kesehatan nasional (*The National Institutes of Health*) mendefinisikan hipertensi sebagai tekanan sistolik yang sama atau di atas 140 dan tekanan diastolik yang sama atau di atas 90 (Diehl, 2007).

b. Klasifikasi

Berdasarkan penyebab dikenal 2 jenis hipertensi, yaitu:

1) Hipertensi primer

Hipertensi primer juga disebut hipertensi 'esensial' atau 'idiopatik' dan merupakan 95% dari kasus-kasus hipertensi. Selama 75 tahun terakhir telah banyak penelitian untuk mencari etiologinya. Tekanan darah merupakan hasil curah jantung dan resistensi vascular, sehingga tekanan darah meningkat jika curah jantung meningkat, resistensi vascular perifer bertambah, atau keduanya. Beberapa faktor yang

pernah dikemukakan relevan terhadap mekanisme penyebab hipertensi yaitu, genetik, lingkungan, jenis kelamin, dan natrium (Gray. dkk, 2005).

2) Hipertensi renal atau hipertensi sekunder

Sekitar 5% kasus hipertensi telah diketahui penyebabnya, dan dapat dikelompokkan seperti, *penyakit parengkim ginjal* (3%) dimana setiap penyebab gagal ginjal (glomerulonefritis, pielonefritis, sebab-sebab penyumbatan) yang menyebabkan kerusakan parenkim akan cenderung menimbulkan hipertensi dan hipertensi itu sendiri akan mengakibatkan kerusakan ginjal. *Penyakit renovaskular* (1%) dimana terdiri atas penyakit yang menyebabkan gangguan pasokan darah ginjal dan secara umum di bagi atas aterosklerosis dan fibrodisplasia. *Endokrin* (1%) jika terdapa hipokalemia bersama hipertensi, tingginya kadar aldosteron dan rennin yang rendah akan mengakibatkan kelebihan-kelebihan (*overload*) natrium dan air (Gray. dkk, 2005).

c. Kriteria hipertensi

Seperti yang telah diutarakan sebelumnya, tekanan darah umumnya diukur dengan manometer air raksa yang dinyatakan sebagai rasio sistolik dan diastolik, misalnya 120/70, yang berarti tekanan sistolik adalah 120 mmHg dan diastolik 70 mmHg (Soeharto, 2004). Dari berbagai kepustakaan disebutkan kriteria tekanan darah orang dewasa sebagai berikut.

Sistolik	Diastolik	Kriteria
< 130	< 85	Normal
131 – 159	86 - 99	Hipertensi ringan
160 – 179	100 – 109	Hipertensi sedang
180 – 209	110 – 119	Hipertensi berat
> 210	> 120	Hipertensi sangat berat

Tabel 4.1 Kriteria Hipertensi
(Sumber : AHA, Family Guide to Stroke)

d. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi 2 golongan, yaitu:

- 1) Hipertensi Esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktifitas. Meskipun hipertensi primer belum diketahui dengan pasti penyebabnya, data penelitian telah menemukan beberapa faktor yang sering menyebabkan terjadinya hipertensi, faktor tersebut yaitu:
 - a) Faktor keturunan
 - b) Ciri Perorangan
 - c) Kebiasaan hidup (Kowalski, Robert, 2010)
- 2) Hipertensi Sekunder atau renal yaitu hipertensi yang disebabkan oleh penyakit lain. Merupakan 10 % dari seluruh kasus hipertensi adalah hipertensi sekunder, Faktor pencetus munculnya hipertensi sekunder antara lain ; penggunaan kontrasepsi oral, neurogenik (tumor otak, ensefalitis, gangguan psikiatri), kehamilan, peningkatan tekanan intravaskuler, luka bakar dan stress (Udjianti, Wajan, 2011)

e. Patofisiologi

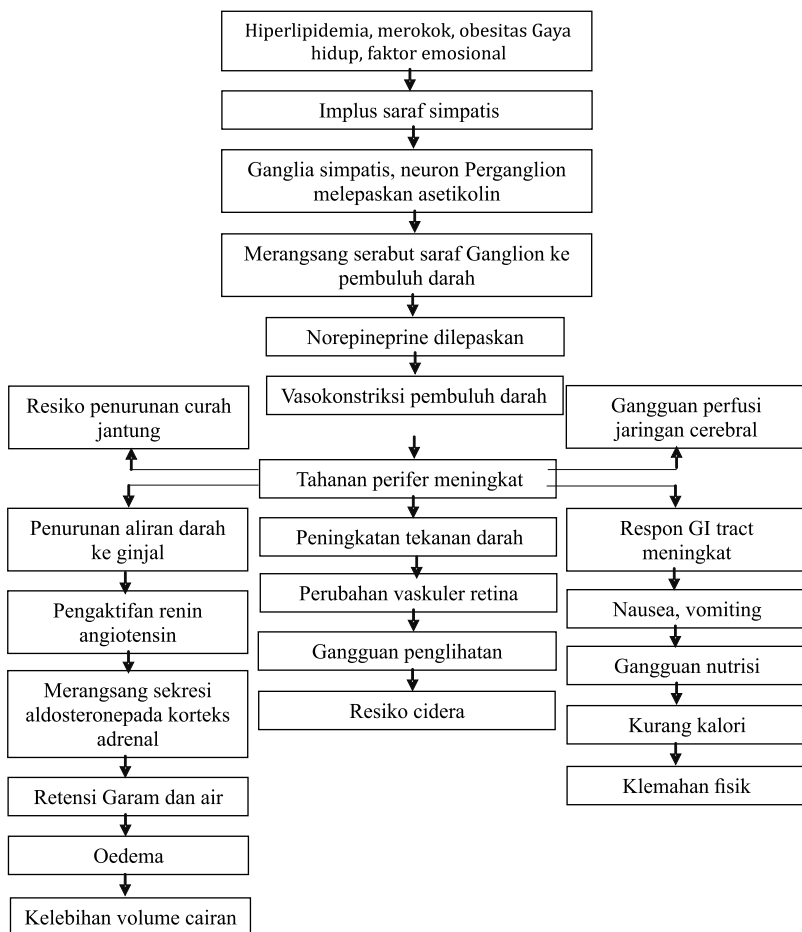
Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya *angiotensin II* dari *angiotensin I* oleh *angiotensin I converting enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. 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. Patogenesis dari hipertensi esensial merupakan multifaktorial dan sangat kompleks. Faktor-faktor tersebut merubah fungsi tekanan darah terhadap perfusi jaringan yang adekuat meliputi mediator hormon, aktivitas vaskuler, volume sirkulasi darah, kaliber vaskuler, viskositas darah, curah jantung, elastisitas pembuluh darah dan stimulasi neural. Patogenesis hipertensi esensial dapat dipicu oleh beberapa faktor meliputi faktor genetik, asupan garam dalam diet, tingkat stress dapat berinteraksi untuk memunculkan gejala hipertensi. Perjalanan penyakit hipertensi esensial berkembang dari hipertensi yang kadangkadang muncul menjadi hipertensi yang persisten. Setelah periode asimtomatik yang lama, hipertensi persisten berkembang menjadi hipertensi

dengan komplikasi, dimana kerusakan organ target di aorta dan arteri kecil, jantung, ginjal, retina dan susunan saraf pusat.

Progresifitas hipertensi dimulai dari prehipertensi pada pasien umur 10-30 tahun (dengan meningkatnya curah jantung) kemudian menjadi hipertensi dini pada pasien umur 20-40 tahun (dimana tahanan perifer meningkat) kemudian menjadi hipertensi pada umur 30-50 tahun dan akhirnya menjadi hipertensi dengan komplikasi pada usia 40-60 tahun (Sharma S et al, dalam Anggreini AD et al, 2009).



Gambar 4.1 Algoritma Hipertensi

f. Factor resiko

1) Genetik

Dibanding orang kulit putih, orang kulit hitam di negara barat lebih banyak menderita hipertensi, lebih tinggi hipertensinya, dan lebih besar tingkat morbiditasnya maupun mortalitasnya, sehingga diperkirakan ada kaitan hipertensi dengan perbedaan genetik. Beberapa peneliti mengatakan terdapat kelainan pada gen angiotensinogen tetapi mekanismenya mungkin bersifat poligenik (Gray. dkk, 2005)

2) Usia

Kebanyakan orang berusia di atas 60 tahun sering mengalami hipertensi, bagi mereka yang mengalami hipertensi, risiko stroke dan penyakit kardiovaskular yang lain akan meningkat bila tidak ditangani secara benar (Soeharto, 2004).

3) Jenis kelamin

Hipertensi lebih jarang ditemukan pada perempuan pra-monopause dibanding pria, yang menunjukkan adanya pengaruh hormon (Gray. dkk, 2005).

4) Geografi dan lingkungan

Terdapat perbedaan tekanan darah yang nyata antara populasi kelompok daerah kurang makmur dengan daerah maju, seperti bangsa Indian Amerika Selatan yang tekanan darahnya rendah dan tidak banyak meningkat sesuai dengan penambahan usia dibanding masyarakat barat (Gray. dkk, 2005).

5) Pola hidup

Tingkah laku seseorang mempunyai peranan yang penting terhadap timbulnya hipertensi. Mereka yang kelebihan berat badan di atas 30%,

mengonsumsi banyak garam dapur, dan tidak melakukan latihan mudah terkena hipertensi (Soeharto, 2004).

6) Garam dapur

Sodium adalah mineral yang esensial bagi kesehatan. Ini mengatur keseimbangan air didalam system pembuluh darah. Sebagian sodium dalam diet datang dari makanan dalam bentuk garam dapur atau *sodium chlorid* (NaCl). Pemasukan sodium mempengaruhi tingkat hipertensi. Mengonsumsi garam menyebabkan haus dan mendorong kita minum. Hal ini meningkatkan volume darah didalam tubuh, yang berarti jantung harus memompa lebih giat sehingga tekanan darah naik. Kenaikan ini berakibat bagi ginjal yang harus menyaring lebih banyak garam dapur dan air. Karena masukan (input) harus sama dengan pengeluaran (output) dalam system pembuluh darah, jantung harus memompa lebih kuat dengan tekanan darah tinggi (Soeharto, 2004).

7) Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor yang dapat diubah, adapun hubungan merokok dengan hipertensi adalah *nikotin* akan menyebabkan peningkatan tekanan darah karena nikotin akan diserap pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan diedarkan oleh pembuluh darah hingga ke otak, otak akan bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas *efinefrin* (Adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Selain itu, *karbon monoksida* dalam asap rokok menggantikan oksigen dalam darah. Hal ini akan menagakibatkan

tekanan darah karena jantung dipaksa memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup kedalam orga dan jaringan tubuh (Astawan dalam wijaya, 2009).

g. Manifestasi Klinis

Secara umum, tekanan darah tinggi ringan tidak terasa dan tidak mempunyai tanda-tanda. Boleh jadi berlangsung selama beberapa tahun tanpa disadari oleh orang tersebut. Sering hal itu ketahuan tiba-tiba, misalnya pada waktu mengadakan pemeriksaan kesehatan, atau pada saat mengadakan pemeriksaan untuk asuransi jiwa. Kadang-kadang tanda-tanda tekanan darah tinggi yang digambarkan itu adalah sakit kepala, pusing, gugup, dan palpitasi (Knight, 2006).

Pada sebagian orang, tanda pertama naiknya tekanan darahnya ialah apabila terjadi komplikasi. Tanda yang umum ialah sesak nafas pada waktu kerja keras. Ini menunjukkan bahwa otot jantung itu sudah turut terpengaruh sehingga tenaganya sudah berkurang yang ditandai dengan sesak nafas. Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat, edema pupil(edema pada diskus optikus) dan penglihatan kabur (Knight, 2006).

Hipertensi tidak memberikan tanda-tanda pada tingkat awal. Kebanyakan orang mengira bahwa sakit kepala terutama pada pagi hari, pusing, berdebar-debar, dan berdengung ditelinga merupakan tanda-tanda hipertensi. Tanda-tanda tersebut sesungguhnya dapat terjadi pada tekanan darah normal, bahkan seringkali tekanan darah yang relatif tinggi tidak memiliki tanda-tanda tersebut. Cara yang tepat untuk meyakinkan seseorang memiliki tekanan darah tinggi adalah

dengan mengukur tekanannya. Hipertensi sudah mencapai taraf lanjut, yang berarti telah berlangsung beberapa tahun, akan menyebabkan sakit kepala, pusing, napas pendek, pandangan mata kabur, dan mengganggu tidur (Soeharto, 2004).

h. Komplikasi

Stroke dapat timbul akibat perdarahan tekanan tinggi di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahinya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami arterosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma (Corwin, 2005).

Gejala terkena stroke adalah sakit kepala secara tiba-tiba, seperti, orang bingung, limbung atau bertingkah laku seperti orang mabuk, salah satu bagian tubuh terasa lemah atau sulit digerakan (misalnya wajah, mulut, atau lengan terasa kaku, tidak dapat berbicara secara jelas) serta tidak sadarkan diri secara mendadak (Santoso, 2006).

Infark Miokard dapat terjadi apabila arteri koroner yang arterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Karena 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 terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan resiko pembentukan bekuan (Corwin, 2002).

Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kepiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir keunit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik (Corwin, 2005).

Gagal jantung atau 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 (Amir, 2002)

Ensefalopati dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang cepat). Tekanan yang tinggi pada kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium diseluruh susunan saraf pusat. Neron- neron disekitarnya kolap dan terjadi koma serta kematian (Corwin, 2005).

2. Konsep Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas

Hipertensi lebih jarang ditemukan pada perempuan pra-monopause dibanding pria, yang menunjukkan adanya pengaruh hormon (Gray. dkk, 2005). Kebanyakan orang berusia di atas 60 tahun sering mengalami hipertensi, bagi mereka yang mengalami hipertensi, risiko stroke dan penyakit kardiovaskular yang lain akan meningkat bila tidak ditangani secara

benar (Soeharto, 2004).

b. Keluhan utama

Pada pasien dengan hipertensi biasanya mengeluh sakit kepala, Epitaksis, Rasa berat di tengkuk, Kenaikan tekanan darah dari normal (Aziza, Lucky, 2007).

c. Riwayat penyakit

Riwayat penyakit yang mendahului diabetes mellitus, dislipidemia, penyakit jantung koroner, stroke atau penyakit ginjal.

d. Pemeriksaan fisik

1) B1 (Breathing)

Pernafasan (berhubungan dengan efek cardiopulmonal tahap lanjut dari hipertensi menetap/berat), dengan gejala: Dispnea yang berkaitan dengan aktifitas/kerja tachypnea, ortopnea, dispnea, nocturnal paroxysmal, batuk dengan/tanpa pembentukan sputum, riwayat merokok. Distress respirasi/penggunaan otot aksesori pernafasan, bunyi nafas tambahan, sianosis.

2) B2 (Bleeding)

Kenaikan TD (pengukuran serial dari kenaikan TD diperlukan untukmenegakkan diagnosis), Hipotensi postural (mungkin berhubungan dengan regimen obat), Nadi: denyutan jelas dari karotis, jugularis, radialis, perbedaan denyut seperti denyut femoral melambat sebagai kompensasi denyutan radialis atau brakialis; denyut popliteal, tibialis posterior, pedalis tidak teraba atau lemah. Denyut apikal: PMI kemungkinan bergeser dan/ atau sangat kuat. Frekuensi/irama : takikardia, berbagai disritmia. Bunyi jantung: terdengar s2 pada dasar ; s3 (CHF dini) ; s4 (pergeseran ventrikel kiri/hipertrofi ventrikel kiri). Murmur stenosis

valvular. Desiran vaskular terdengar diatas karotis, femoralis, atau epigastrium (stenosis arteri). DVJ [distensi vena jugularis] (kongesti vena). Ekstrimitas: perubahan warna kulit, suhu dingin (vasokonstriksi perifer); pengisian kapiler mungkin lambat/tertunda (vasokonstriksi). Kulit-pucat, sianosis dan diaforesis (kongesti, hipoksemia); kemerahan (feokromositoma).

3) B3 (Brain)

Keluhan pening/ pusing, berdenyut, sakit kepala sub occipital. Episode bebas atau kelemahan pada satu sisi tubuh. penglihatan dan episode statis taksis. Pada status mental terjadi perubahan keterjagaan, orientasi. Pola/isi bicara, afek, proses fikir atau memori. Respon motorik: penurunan kekuatan,enggaman tangan, perubahan retinal optik: sclerosis, penyempitan arteri ringan-mendatar, edema, papiladema, exudat, hemorgi.

4) B4 (Bladder)

Gangguan ginjal saat ini atau yang lalu (seperti, infeksi/obstruksi atau riwayat penyakit ginjal masa yang lalu).

5) B5 (Bowel)

Mual, muntah. Perubahan berat badan akhir-akhir ini (meningkar/menurun). Riwayat penggunaan diuretik. Berat badan normal atau obesitas. Adanya edema (mungkin umum atau tertentu); kongesti vena, DVJ; glikosuria (hampir 10% pasien hipertensi adalah diabetik).

6) B6 (Bone)

Kelemahan, letih nafas pendek, gaya hidup monoton, frekuensi jantung meningkat, perubahan irama jantung, tachypnea

e. Pemeriksaan psikososial

Faktor pribadi, psikososial, dan lingkungan yang dapat mempengaruhi hasil pengobatan antihipertensi termasuk situasi keluarga, lingkungan kerja, dan latar belakang pendidikan.

f. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan pasien hipertensi adalah:

- 1) Target tekanan darah yaitu $<140/90$ mmHg dan untuk individu berisiko tinggi seperti diabetes melitus, gagal ginjal target tekanan darah adalah $<130/80$ mmHg.
- 2) Penurunan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler.
- 3) Menghambat laju penyakit ginjal.

Terapi dari hipertensi terdiri dari terapi non farmakologis dan farmakologis seperti penjelasan dibawah ini.

1) Terapi Non Farmakologis

- a) Menurunkan berat badan bila status gizi berlebih.

Peningkatan berat badan di usia dewasa sangat berpengaruh terhadap tekanan darahnya. Oleh karena itu, manajemen berat badan sangat penting dalam prevensi dan kontrol hipertensi.

- b) Meningkatkan aktifitas fisik.

Orang yang aktivitasnya rendah berisiko terkena hipertensi 30-50% daripada yang aktif. Oleh karena itu, aktivitas fisik antara 30-45 menit sebanyak $>3x$ /hari penting sebagai pencegahan primer dari hipertensi.

- c) Mengurangi asupan natrium.

Apabila diet tidak membantu dalam 6 bulan,

maka perlu pemberian obat anti hipertensi oleh dokter.

d) Menurunkan konsumsi kafein dan alkohol

Kafein dapat memacu jantung bekerja lebih cepat, sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya. Sementara konsumsi alkohol lebih dari 2-3 gelas/hari dapat meningkatkan risiko hipertensi.

2) Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis yaitu obat antihipertensi yang dianjurkan oleh JNC VII yaitu diuretika, terutama jenis *thiazide* (Thiaz) atau aldosteron antagonis, *beta blocker*, *calcium channel blocker* atau *calcium antagonist*, *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), *Angiotensin II Receptor Blocker* atau *AT1 receptor antagonist/ blocker* (ARB).

Diagnosa Keperawatan (NANDA-I 2012-2014)

a. Risiko tinggi penurunan curah jantung

Definisi: Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Batasan Karakteristik :

- 1) Perubahan denyut/Irama Jantung: Aritmia (takikardia, brakikardi), Palpitasi, Perubahan EKG
- 2) Perubahan preload: Distensi vena jugularis, Edema, /penurunan CVP (Central Venous Pressure), /penurunan PAWP (pulmonary artery wedge pressure), berat badan
- 3) Perubahan afterload: Kulit dingin/lembab, Pengisian kapiler lambat, Penurunan nadi perifer, Pengukuran tekanan darah bervariasi, Perubahan warna kulit, Dispnea/nafas pendek, Oliguria, / penurunan SVR (sistemik vascular resistance)

4) Penurunan kontraktilitas: *Krakies*, *Orthopnea*/paroksismal nokturnal dispnea, Curah jantung < 4 L/menit, Penurunan fraksi ejeksi , volume indeks (SVI), LVSWI (left ventrikular stroke work index)

5) Perilaku/Emosi: Cemas, Gelisah

Faktor yang Berhubungan :

- 1) Perubahan *afterload*
- 2) Perubahan kontraktilitas
- 3) Perubahan frekuensi jantung
- 4) Perubahan *preload*
- 5) Perubahan irama
- 6) Perubahan volume sekuncup

b. Nyeri akut

Defenisi : pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (International for the Study of); awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau dipredisikan dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik

Perubahan selera makan, Perubahan tekan darah, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan frekuensi pernapasan, Laporan isyarat, Diaphoresis, Perilaku distraksi (mis: berjalan mondar-mandir, mencari orang lain dan/ atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang), Mengekspresikan perilaku (mis: gelisah, merengek, menangis, waspada, iritabilitas, mendesah), Masker wajah (mis: mata kurang bercahaya, tampak kacau, gerakan mata berpencar atau tetap pada satu focus, meringis, Sikap melindungi area nyeri, Focus menyempit (mis: gangguan persepsi nyeri, hambatan

proses berpikir, penurunan interaksi dengan orang dan lingkungan), Indikasi nyeri yang dapat diamati, Perubahan posisi untuk menghindari nyeri, Sikap tubuh melindungi, Dilatasi pupil, Melaporkan nyeri secara verbal, Focus pada diri sendiri, tidur

Faktor Yang Berhubungan

Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

Definisi : Intake nutrisi tidak cukup untuk keperluan metabolisme tubuh.

Batasan karakteristik :

Berat badan 20 % atau lebih di bawah ideal, Dilaporkan adanya intake makanan yang kurang dari RDA (Recommended Daily Allowance), Membran mukosa dan konjungtiva pucat, Kelemahan otot yang digunakan untuk menelan/mengunyah, Luka, inflamasi pada rongga mulut, Mudah merasa kenyang, sesaat setelah mengunyah makanan, Dilaporkan atau fakta adanya kekurangan makanan, Dilaporkan adanya perubahan sensasi rasa, Perasaan ketidakmampuan untuk mengunyah makanan, Miskonsepsi, Kehilangan BB dengan makanan cukup, Keengganan untuk makan, Kram pada abdomen, Tonus otot jelek, abdominal dengan atau tanpa patologi, Kurang berminat terhadap makanan, Pembuluh darah kapiler mulai rapuh, Diare dan atau steatorrhea, Kehilangan rambut yang cukup banyak (rontok), Suara usus hiperaktif, Kurangnya informasi, misinformasi,

Faktor-faktor yang berhubungan :

Ketidakmampuan pemasukan atau mencerna makanan atau mengabsorpsi zat-zat gizi berhubungan dengan faktor biologis, psikologis atau ekonomi.

d. Intoleransi aktivitas

Definisi : Ketidacukupan energi secara fisiologis maupun psikologis untuk meneruskan atau menyelesaikan aktivitas yang diminta atau aktivitas sehari-hari.

Batasan karakteristik :

- 1) Melaporkan secara verbal adanya kelelahan atau kelemahan.
- 2) Respon abnormal dari tekanan darah atau nadi terhadap aktivitas
- 3) Perubahan EKG yang menunjukkan aritmia atau iskemia
- 4) Adanya dispnea atau ketidaknyamanan saat beraktivitas.

Faktor-faktor yang berhubungan :

- 1) Curah jantung yang rendah,
- 2) Ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka,
- 3) Kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia,
- 4) Dispnea
- 5) Status nutrisi yang buruk selama sakit

Intervensi Keperawatan (NANDA I 2012-2014), NIC dan NOC

- a. Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung b/d peningkatan afterload, vasokonstriksi, hipertrofi/rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Nursing Outcome Classification (NOC):

1. Cardiac Pump effectiveness
2. Circulation Status
3. Vital Sign Status
4. Tissue perfusion: perifer

Kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran
- 5) AGD dalam batas normal
- 6) Tidak ada distensi vena leher
- 7) Warna kulit normal

Nursing Interventions Classification (NIC):

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan
- 3) Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan
- 4) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 6) Monitor vital sign sesuai indikasi penyakit
- 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (crackles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 8) Monitor berat pasien sebelum dan setelah dialisis
- 9) Kaji lokasi dan luas edema
- 10) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 11) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi cairan sesuai program
- 12) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai program
- 13) Berikan cairan IV pada suhu ruangan
- 14) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih

muncul meburuk

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi
- 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi hati, dll)
- 3) Monitor berat badan
- 4) Monitor serum dan elektrolit urine
- 5) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 6) Monitor BP<HR, dan RR
- 7) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung
- 8) Monitor parameter hemodinamik infasif
- 9) Catat secara akutar intake dan output
- 10) Monitor membran mukosa dan turgor kulit, serta rasa haus
- 11) Catat monitor warna, jumlah dan berat jenis urine
- 12) Monitor adanya distensi leher, rinchi, eodem perifer dan penambahan BB
- 13) Monitor tanda dan gejala dari odema
- 14) Beri cairan sesuai keperluan
- 15) Kolaborasi pemberian obat yang dapat meningkatkan output urin

Vital Sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan

setelah aktivitas

- 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor adanya pulsus paradoksus
 - 8) Monitor adanya pulsus alterans
 - 9) Monitor jumlah dan irama jantung
 - 10) Monitor bunyi jantung
 - 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 12) Monitor suara paru
 - 13) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 15) Monitor sianosis perifer
 - 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- b. Nyeri akut berhubungan dengan Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

Nursing outcome classification

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama x 24 jam klien akan:

1) Pain Level

2) Pain control

3) Pain: Disruptive Effects, yang dibuktikan dengan indikator sebagai berikut: (1-5 = tidak pernah, jarang, kadang-kadang, sering, atau selalu)

Kriteria Hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)

4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang

5) Tanda vital dalam rentang normal

Nursing Interventions Classification (NIC)

Pain management

Aktivitas keperawatan:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
- 4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
- 5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
- 6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau
- 7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
- 8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
- 9) Kurangi faktor presipitasi nyeri
- 10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
- 11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
- 12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
- 13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
- 14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
- 15) Tingkatkan istirahat
- 16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil

- 17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

Analgesic Administrasion

Aktivitas keperawatan:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat
 - 2) Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi
 - 3) Cek riwayat alergi
 - 4) Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu
 - 5) Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri
 - 6) Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan dosis optimal
 - 7) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur
 - 8) Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali
 - 9) Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat
 - 10) Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping)
- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan Ketidakmampuan pemasukan atau mencerna makanan
- Nursing Outcame Criteria (NOC):
- Nutritional : food and fluid Intake
- Kriteria Hasil :
- 1) Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan
 - 2) Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan

- 3) Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
 - 4) Tidak ada tanda tanda malnutrisi
 - 5) Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti
- Nursing Intervention Criteria (NIC):

Nutrition Management

- 1) Kaji adanya alergi makanan
- 2) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien.
- 3) Anjurkan pasien untuk meningkatkan intake Fe
- 4) Anjurkan pasien untuk meningkatkan protein dan vitamin C
- 5) Berikan substansi gula
- 6) Yakinkan diet yang dimakan mengandung tinggi serat untuk mencegah konstipasi
- 7) Berikan makanan yang terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi)
- 8) Ajarkan pasien bagaimana membuat catatan makanan harian.
- 9) Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori
- 10) Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi
- 11) Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan

Nutrition Monitoring

- 1) BB pasien dalam batas normal
- 2) Monitor adanya penurunan berat badan
- 3) Monitor tipe dan jumlah aktivitas yang biasa dilakukan
- 4) Monitor interaksi anak atau orangtua selama makan
- 5) Monitor lingkungan selama makan
- 6) Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak selama jam makan

- 7) Monitor kulit kering dan perubahan pigmentasi
 - 8) Monitor turgor kulit
 - 9) Monitor kekeringan, rambut kusam, dan mudah patah
 - 10) Monitor mual dan muntah
 - 11) Monitor kadar albumin, total protein, Hb, dan kadar Ht
 - 12) Monitor makanan kesukaan
 - 13) Monitor pertumbuhan dan perkembangan
 - 14) Monitor pucat, kemerahan, dan kekeringan jaringan konjungtiva
 - 15) Monitor kalori dan intake nutrisi
 - 16) Catat adanya edema, hiperemik, hipertoni papila lidah dan kavitas oral.
 - 17) Catat jika lidah berwarna magenta, scarlet
- d. Intoleransi aktivitas b/d curah jantung yang rendah, ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka, kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia, dispneu dan status nutrisi yang buruk selama sakit

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Energy conservation
- 2) Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari-hari () secara mandiri

Nursing Intervention Classification (NIC):

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
- 2) Dorong anal untuk mengungkapkan perasaan

terhadap keterbatasan

- 3) Kaji adanya factor yang menyebabkan kelelahan
- 4) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat
- 5) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
- 6) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas
- 7) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien

Activity Therapy

- 1) Kolaborasi dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
- 2) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
- 3) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial
- 4) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
- 5) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
- 6) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
- 7) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- 8) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
- 9) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- 10) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- 11) Monitor respon fisik, emosi, sosial dan spiritual

B. Asuhan Keperawatan Penyakit Jantung Koroner

1. Konsep Medis

a. Definisi

American heart association (AHA), mendefinisikan penyakit jantung koroner adalah istilah umum untuk penumpukan plak di arteri jantung yang dapat menyebabkan serangan jantung. Penumpukan plak pada arteri koroner ini disebut dengan aterosklerosis (AHA, 2012)

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan keadaan dimana terjadi penimbunan plak pembuluh darah koroner. Hal ini menyebabkan arteri koroner menyempit atau tersumbat. Arteri koroner merupakan arteri yang menyuplai darah otot jantung dengan membawa oksigen yang banyak (Norhasimah, 2010)

b. Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Menurut, Putra S, dkk, (2013), klasifikasi dari penyakit jantung coroner adalah sebagai berikut:

1) Angina Pectoris Stabil/Stable Angina Pectoris

Penyakit Iskemik disebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen miokard. Ditandai oleh rasa nyeri yang terjadi jika kebutuhan oksigen miokardium melebihi suplainya. Iskemia Miokard dapat bersifat asimtomatis (Iskemia Sunyi/Silent Ischemia), terutama pada pasien diabetes. Penyakit ini sindrom klinis episodik karena Iskemia Miokard transien. Laki-laki merupakan 70% dari pasien dengan Angina Pectoris dan bahkan sebagian besar menyerang pada laki-laki ± 50 tahun dan wanita 60 tahun.

2) Angina Pectoris Tidak Stabil/Unstable Angina Pectoris

Sindroma klinis nyeri dada yang sebagian besar disebabkan oleh disrupsi plak aterosklerotik dan

diikuti kaskade proses patologis yang menurunkan aliran darah koroner, ditandai dengan peningkatan frekuensi, intensitas atau lama nyeri, Angina timbul pada saat melakukan aktivitas ringan atau istirahat, tanpa terbukti adanya nekrosis Miokard. Terjadi saat istirahat (dengan tenaga minimal) biasanya berlangsung > 10 menit.

- a) Sudah parah dan onset baru (dalam 4-6 minggu sebelumnya), dan
- b) Terjadi dengan pola crescendo (jelas lebih berat, berkepanjangan, atau sering dari sebelumnya).

3) Angina Varian Prinzmetal

Arteri koroner bisa menjadi kejang, yang mengganggu aliran darah ke otot jantung (Iskemik). Ini terjadi pada orang tanpa penyakit arteri koroner yang signifikan, Namun dua pertiga dari orang dengan Angina Varian mempunyai penyakit parah dalam paling sedikit satu pembuluh, dan kekejangan terjadi pada tempat penyumbatan. Tipe Angina ini tidak umum dan hampir selalu terjadi bila seorang beristirahat - sewaktu tidur. Anda mempunyai risiko meningkat untuk kejang koroner jika anda mempunyai : penyakit arteri koroner yang mendasari, merokok, atau menggunakan obat perangsang atau obat terlarang (seperti kokain). Jika kejang arteri menjadi parah dan terjadi untuk jangka waktu panjang, serangan jantung bisa terjadi.

4) Infark Miokard / Myocardial Infarction

Nekrosis Miokard akibat gangguan aliran darah arteri koronaria yang bermakna, sebagai akibat oklusi arteri koronaria karena trombus atau spasme hebat yang berlangsung lama. Infark Miokard terbagi 2 :

- a) Non ST Elevasi Miokardial Infark (NSTEMI)
- b) ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI)
- c. Penyebab

Penyebab penyakit jantung koroner adalah adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pembuluh arteri koroner. Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah tersebut dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan nyeri. Dalam kondisi yang parah, kemampuan jantung memompa darah dapat hilang. Hal ini dapat merusak sistem pengontrol irama jantung dan berakhir dan berakhir dengan kematian. (Hermawatirisa, 2014).

Penyempitan dan penyumbatan arteri koroner disebabkan zat lemak kolesterol dan trigliserida yang semakin lama semakin banyak dan menumpuk di bawah lapisan terdalam endothelium dari dinding pembuluh arteri. Hal ini dapat menyebabkan aliran darah ke otot jantung menjadi berkurang ataupun berhenti, sehingga mengganggu kerja jantung sebagai pemompa darah. Efek dominan dari jantung koroner adalah kehilangan oksigen dan nutrient ke jantung karena aliran darah ke jantung berkurang. Pembentukan plak lemak dalam arteri memengaruhi pembentukan bekuan aliran darah yang akan mendorong terjadinya serangan jantung. Proses pembentukan plak yang menyebabkan pergeseran arteri tersebut dinamakan arteriosklerosis. (Hermawatirisa, 2014)

Awalnya penyakit jantung di monopoli oleh orang tua. Namun, saat ini ada kecenderungan penyakit ini juga diderita oleh pasien di bawah usia 40 tahun. Hal ini biasa terjadi karena adanya pergeseran gaya hidup, kondisi lingkungan dan profesi masyarakat yang memunculkan “tren penyakit” baru yang bersifat degneratif. Sejumlah perilaku dan gaya hidup yang ditemui pada masyarakat perkotaan antara lain

mengonsumsi makanan siap saji yang mengandung kadar lemak jenuh tinggi, kebiasaan merokok, minuman beralkohol, kerja berlebihan, kurang berolahraga, dan stress (Hermawatirisa, 2014)

d. Patofisiologi

Aterosklerosis atau pengerasan arteri adalah kondisi pada arteri besar dan kecil yang ditandai penimbunan endapan lemak, trombosit, neutrofil, monosit dan makrofag di seluruh kedalaman tunika intima (lapisan sel endotel), dan akhirnya ke tunika media (lapisan otot polos). Arteri yang paling sering terkena adalah arteri koroner, aorta dan arteri-arteri sereberal.

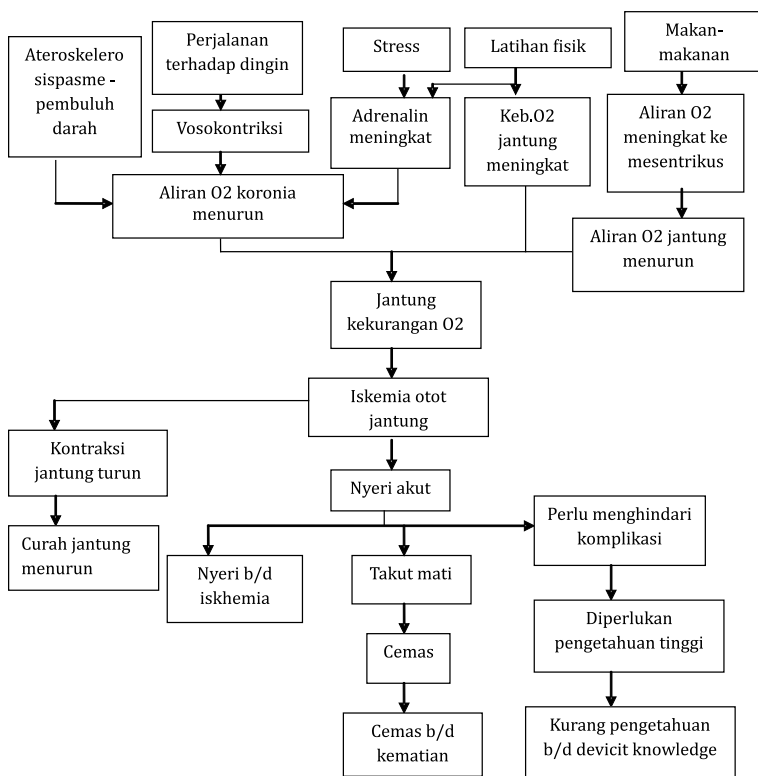
Langkah pertama dalam pembentukan aterosklerosis dimulai dengan disfungsi lapisan endotel lumen arteri, kondisi ini dapat terjadi setelah cedera pada sel endotel atau dari stimulus lain, cedera pada sel endotel meningkatkan permeabilitas terhadap berbagai komponen plasma, termasuk asam lemak dan triglesirida, sehingga zat ini dapat masuk kedalam arteri, oksidasi asam lemak menghasilkan oksigen radikal bebas yang selanjutnya dapat merusak pembuluh darah.

Cedera pada sel endotel dapat mencetuskan reaksi inflamasi dan imun, termasuk menarik sel darah putih, terutama neutrofil dan monosit, serta trombosit ke area cedera, sel darah putih melepaskan sitokin proinflamatori poten yang kemudian memperburuk situasi, menarik lebih banyak sel darah putih dan trombosit ke area lesi, menstimulasi proses pembekuan, mengaktifitas sel T dan B, dan melepaskan senyawa kimia yang berperan sebagai chemoattractant (penarik kimia) yang mengaktifkan siklus inflamasi, pembekuan dan fibrosis. Pada saat ditarik ke area cedera, sel darah putih akan menempel disana oleh

aktivasi faktor adhesif endotelial yang bekerja seperti velcro sehingga endotel lengket terutama terhadap sel darah putih, pada saat menempel di lapisan endotelial, monosit dan neutrofil mulai bermigrasi di antara sel-sel endotel keruang interstisial. Di ruang interstisial, monosit yang matang menjadi makrofag dan bersama neutrofil tetap melepaskan sitokin, yang meneruskan siklus inflamasi. Sitokin proinflamatori juga merangsang proliferasi sel otot polos yang mengakibatkan sel otot polos tumbuh di tunika intima.

Selain itu kolesterol dan lemak plasma mendapat akses ke tunika intima karena permeabilitas lapisan endotel meningkat, pada tahap indikasi dini kerusakan terdapat lapisan lemak diarteri. Apabila cedera dan inflamasi terus berlanjut, agregasi trombosit meningkat dan mulai terbentuk bekuan darah (trombus), sebagian dinding pembuluh diganti dengan jaringan parut sehingga mengubah struktur dinding pembuluh darah, hasil akhir adalah penimbunan kolesterol dan lemak, pembentukan deposit jaringan parut, pembentukan bekuan yang berasal dari trombosit dan proliferasi sel otot polos sehingga pembuluh mengalami kekakuan dan menyempit. Apabila kekakuan ini dialami oleh arteri-arteri koroner akibat aterosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan oksigen, dan kemudian terjadi iskemia (kekurangan suplai darah) miokardium dan sel-sel miokardium sehingga menggunakan glikolisis anerob untuk memenuhi kebutuhan energinya. Proses pembentukan energi ini sangat tidak efisien dan menyebabkan terbentuknya asam laktat sehingga menurunkan pH miokardium dan menyebabkan nyeri yang berkaitan dengan angina pectoris. Ketika kekurangan oksigen pada jantung dan sel-sel otot jantung berkepanjangan dan iskemia miokard yang tidak tertasi maka terjadilah kematian otot jantung

yang di kenal sebagai miokard infark. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner zat masuk arteri Arteri Proinflamatori Permeabilitas Reaksi inflamasi Cedera sel endotel Sel darah putih menempel di arteri imigrasi keruang interstisial pembuluh kaku & sempit Aliran darah Pembentukan Trombus monosit makrofag Lapisan lemak sel otot polos tumbuh Asam laktat terbentuk MCI Kematian (Ariesty, 2011).



Gambar 4.2 Algoritma Penyakit Jantung Koroner

e. Manifestasi Klinis

Menurut Hermawatisa (2014), manifestasi klinis dari penyakit jantung coroner adalah:

- 1) Timbulnya rasa nyeri di dada (Angina Pectoris)
- 2) Sesak nafas (Dispnea)

- 3) Keanehan pada iram denyut jantung
- 4) Pusing
- 5) Rasa lelah berkepanjangan
- 6) Sakit perut, mual dan muntah

Penyakit jantung koroner dapat memberikan manifestasi klinis yang berbeda-beda. Untuk menentukan manifestasi klinisnya perlu melakukan pemeriksaan yang seksama. Dengan memperhatikan klinis penderita, riwayat perjalanan penyakit, pemeriksaan fisik, elektrokardiografi saat istirahat, foto dada, pemeriksaan enzim jantung dapat membedakan subset klinis PJK.

f. Komplikasi

Menurut Karikaturijo, (2010), komplikasi Penyakit Jantung Koroner adalah:

- 1) Disfungsi ventricular
- 2) Aritmia pasca STEMI
- 3) Gangguan hemodinamik
- 4) Ekstrasistol ventrikel Sindroma Koroner Elevasi ST Tanpa Elevasi ST Infark miokard Angina tak stabil
- 5) Takikardi dan fibrilasi atrium dan ventrikel
- 6) Syok kardiogenik
- 7) Gagal jantung kongestif
- 8) Perikarditis
- 9) Kematian mendadak.

2. Konsep Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas

Laki-laki merupakan 70% dari pasien dengan Angina Pektoris dan bahkan sebagian besar menyerang pada laki-laki $\pm$ 50 tahun dan wanita 60 tahun. Namun, saat

ini ada kecenderungan penyakit ini juga diderita oleh pasien di bawah usia 40 tahun

b. Keluhan utama

Di tandai oleh rasa nyeri yang terjadi jika kebutuhan oksigen miokardium melebihi suplainya. Iskemia Miokard dapat bersifat asimtomatis (Iskemia Sunyi/ Silent Ischemia), terutama pada pasien diabetes

c. Riwayat penyakit

Riwayat penyakit yang mendahului terjadinya penyakit jantung coroner adalah hipertensi, merokok, pengguna alkohol, diabetes mellitus, kolesterol, pola hidup yang tidak sehat.

d. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan terdiri atas pengkajian B1-B6.

1) B1 (Breathing)

Dispnea dengan atau tanpa aktivitas, batuk produktif, riwayat perokok dengan penyakit pernafasan kronis. Pada pemeriksaan mungkin di dapatkan peningkatan respirasi, pucat atau cyanosis, suara nafas crackles atau wheezes atau juga vesikuler. Sputum jernih atau juga merah muda/ pink tinged.

2) B2 (Bleeding)

Mempunyai riwayat IMA, Penyakit jantung koroner, CHF, Tekanan darah tinggi, diabetes melitus. Tekanan darah mungkin normal atau meningkat, nadi mungkin normal atau terlambatnya capillary refill time, disritmia. Suara jantung, suara jantung tambahan S3 atau S4 mungkin mencerminkan terjadinya kegagalan jantung/ ventrikel kehilangan kontraktilitasnya. Murmur jika ada merupakan akibat dari insufisiensi katub atau muskulus papilaris yang tidak berfungsi. Heart rate mungkin

meningkat atau mengalami penurunan (tachy atau bradi cardia). Irama jantung mungkin ireguler atau juga normal. Edema: Jugular vena distension, odema anasarka, crackles mungkin juga timbul dengan gagal jantung. Warna kulit mungkin pucat baik di bibir dan di kuku.

3) B3 (Brain)

Perubahan status mental, orientasi, pola bicara, afek, proses pikir, nyeri kepala yang hebat

4) B4 (Bladder)

Gangguan ginjal saat ini atau sebelumnya, disuria, oliguria, anuria poliuria sampai hematuria.

5) B5 (Bowel)

Mual, kehilangan nafsu makan, penurunan turgor kulit, muntah, perubahan berat badan.

6) B6 (Bone)

Hipotensi postural, frekuensi jantung meningkat, takipnea.

e. Pemeriksaan psikososial

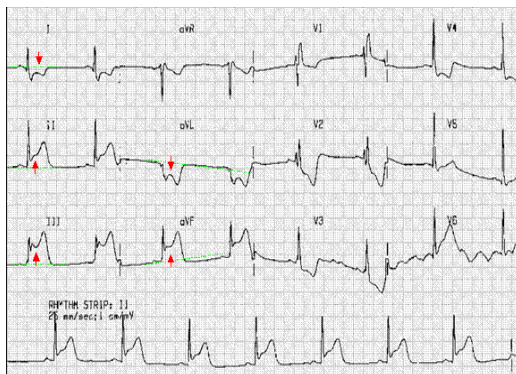
Stress, kesulitan dalam beradaptasi dengan stresor, emosi yang tak terkontrol.

f. Pemeriksaan Penunjang

Untuk mendiagnosa PJK secara lebih tepat maka dilakukan pemeriksaan penunjang diantaranya:

1) EKG memberi bantuan untuk diagnosis dan prognosis, rekaman yang dilakukan saat sedang nyeri dada sangat bermanfaat. Gambaran diagnosis dari EKG adalah :

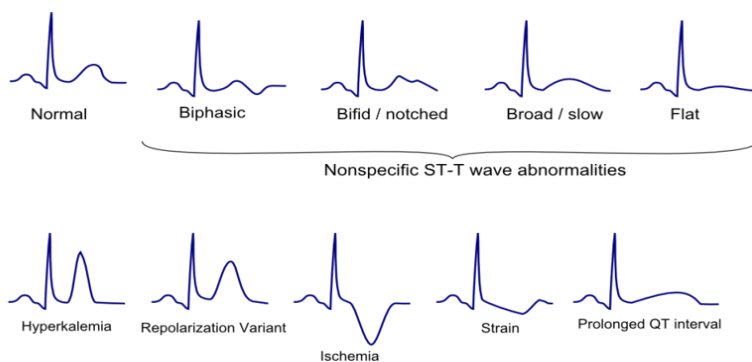
a) Depresi segmen ST $> 0,05$ mV



Gambar 4.3 Gambaran Depresi Segmen ST pada EKG
(Sumber: Debarus.wordpress.com, 2013)

- b) Inversi gelombang T, ditandai dengan $> 0,2$ mV inversi gelombang T yang simetris di sandapan prekordial.

T wave morphology



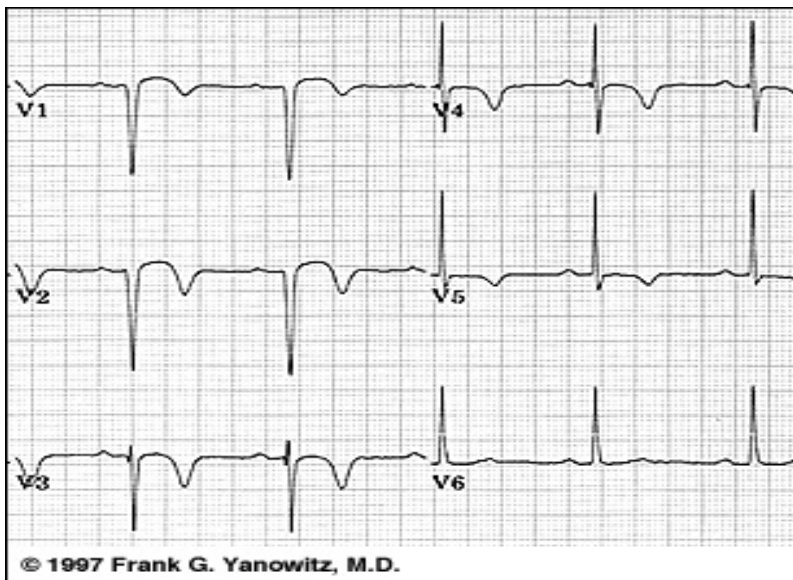
ECG-PEDIA.ORG

Gambar 4.4 Gambaran Inversi Gelombang T pada EKG
Sumber: Ekgindonesia.blogspot.com: (2015)

Perubahan EKG lainnya termasuk *bundle branch block* (BBB) dan aritmia jantung, terutama *Sustained VT*. Serial EKG harus dibuat jika ditemukan adanya perubahan segmen ST, namun EKG yang normal pun

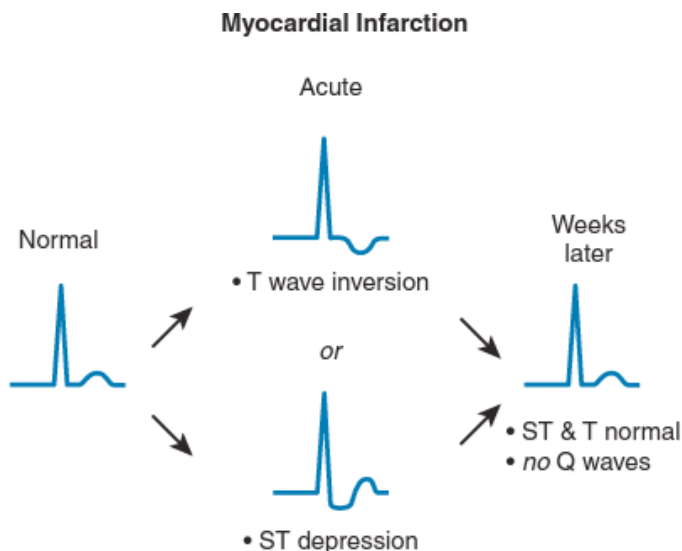
tidak menyingkirkan diagnosis APTS/NSTEMI. Pemeriksaan EKG 12 sadapan pada pasien SKA dapat menggambarkan kelainan yang terjadi dan ini dilakukan secara serial untuk evaluasi lebih lanjut dengan berbagai ciri dan katagori

- c) Angina pektoris tidak stabil; depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T, kadang-kadang elevasi segmen ST sewaktu nyeri, tidak dijumpai gelombang Q



Gambar 4.5 Gambaran EKG Angina Pectoris
(Sumber: Abufachri.wordpress.com, 2015)

- d. Infark miokard non-Q: depresi segmen ST, inversi gelombang T dalam (Kulick, 2014).



Gambar 4.6 Gambaran EKG pada Infark Miokard Non Q Gelombang
(Sumber: www.medicinesia.com, 2015)

- 2) Chest X-Ray (foto dada) Thorax foto mungkin normal atau adanya kardiomegali, CHF (gagal jantung kongestif) atau aneurisma ventrikuler (Kulick, 2014).

- 3) Latihan tes stres jantung (treadmill)

Treadmill merupakan pemeriksaan penunjang yang standar dan banyak digunakan untuk mendiagnosa PJK, ketika melakukan treadmill detak jantung, irama jantung, dan tekanan darah terus-menerus dipantau, jika arteri koroner mengalami penyumbatan pada saat melakukan latihan maka ditemukan segmen depresi ST pada hasil rekaman (Kulick, 2014).

- 4) Ekokardiogram

Ekokardiogram menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambar jantung, selama ekokardiogram dapat ditentukan apakah semua bagian dari dinding jantung berkontribusi normal

dalam aktivitas memompa. Bagian yang bergerak lemah mungkin telah rusak selama serangan jantung atau menerima terlalu sedikit oksigen, ini mungkin menunjukkan penyakit arteri koroner (Mayo Clinic, 2012).

- 5) Kateterisasi jantung atau angiografi adalah suatu tindakan invasif minimal dengan memasukkan kateter (selang/pipa plastik) melalui pembuluh darah ke pembuluh darah koroner yang memperdarahi jantung, prosedur ini disebut kateterisasi jantung. Menyuntikkan cairan khusus ke dalam arteri atau intravena ini dikenal sebagai angiogram, tujuan dari tindakan kateterisasi ini adalah untuk mendiagnosa dan sekaligus sebagai tindakan terapi bila ditemukan adanya suatu kelainan (Mayo Clinic, 2012).

- 6) CT scan (*Computerized tomography Coronary angiogram*)

Computerized tomography Coronary angiogram/ CT Angiografi Koroner adalah pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk membantu memvisualisasikan arteri koroner dan suatu zat pewarna kontras disuntikkan melalui intravena selama CT scan, sehingga dapat menghasilkan gambar arteri jantung, ini juga disebut sebagai *ultrafast* CT scan yang berguna untuk mendeteksi kalsium dalam deposito lemak yang mempersempit arteri koroner. Jika sejumlah besar kalsium ditemukan, maka memungkinkan terjadinya PJK (Mayo Clinic, 2012).

- 7) *Magnetic resonance angiography* (MRA)

Prosedur ini menggunakan teknologi MRI, sering dikombinasikan dengan penyuntikan zat pewarna kontras, yang berguna untuk mendiagnosa adanya

penyempitan atau penyumbatan, meskipun pemeriksaan ini tidak sejelas pemeriksaan kateterisasi jantung (Mayo Clinic, 2012).

g. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit jantung coroner menurut Hermawatirisa (2014) adalah:

1) Hindari makanan kandungan kolesterol yang tinggi

Kolesterol jahat LDL di kenal sebagai penyebab utama terjadinya proses aterosklerosis, yaitu proses pengerasan dinding pembuluh darah, terutama di jantung, otak, ginjal, dan mata.

2) Konsumsi makanan yang berserat tinggi

3) Hindari mengonsumsi alcohol.

4) Merubah gaya hidup, memberhentikan kebiasaan merokok

5) Olahraga dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki kolateral koroner sehingga PJK dapat dikurangi, olahraga bermanfaat karena

6) Memperbaiki fungsi paru dan pemberian O₂ ke miokard

7) Menurunkan berat badan sehingga lemak lemak tubuh yang berlebih berkurang bersama-sama dengan menurunnya LDL kolesterol

8) Menurunkan tekanan darah

9) Meningkatkan kesegaran jasmani.

Diagnosa Keperawatan (NANDA-I 2012-2014)

a. Risiko tinggi penurunan curah jantung

Definisi: Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Batasan Karakteristik :

- 1) Perubahan denyut/Irama Jantung: Aritmia (takikardia, brakikardi), Palpitasi, Perubahan EKG
- 2) Perubahan preload: Distensi vena jugularis, Edema, /penurunan CVP (Central Venous Pressure), /penurunan PAWP (pulmonary artery wedge pressure), berat badan
- 3) Perubahan afterload: Kulit dingin/lembab, Pengisian kapiler lambat, Penurunan nadi perifer, Pengukuran tekanan darah bervariasi, Perubahan warna kulit, Dispnea/nafas pendek, Oliguria, / penurunan SVR (sistemik vascular resistance)
- 4) Penurunan kontraktilitas: Krakies, Orthopnea/paroksismal nokturnal dispnea, Curah jantung < 4 L/menit, Penurunan fraksi ejeksi, volume indeks (SVI), LVSWI (left ventrikular stroke work index)
- 5) Perilaku/Emosi: Cemas, Gelisah

Faktor yang Berhubungan :

- 1) Perubahan *afterload*
- 2) Perubahan kontraktilitas
- 3) Perubahan frekuensi jantung
- 4) Perubahan *preload*
- 5) Perubahan irama
- 6) Perubahan volume sekuncup

b. Gangguan perfusi jaringan perifer

Definisi: Penurunan pemberian oksigen dalam kegagalan memberi makan jaringan pada tingkat kapiler

Batasan karakteristik :

Perubahan frekuensi respirasi di luar batas parameter, penggunaan otot pernafasan tambahan, balikan kapiler > 3 detik (Capillary refill), abnormal gas darah arteri, perasaan "Impending Doom" (Takdir terancam),

bronkospasme, dyspnea, aritmia, hidung kemerahan, retraksi dada, nyeri dada

Faktor-faktor yang berhubungan :

Menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

c. Nyeri akut

Defenisi : pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (International for the Study of); awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksikan dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Perubahan selera makan, Perubahan tekan darah, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan frekuensi pernapasan, Laporan isyarat, Diaphoresis, Perilaku distraksi (mis: berjalan mondar-mandir, mencari orang lain dan/ atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang), Mengekspresikan perilaku (mis: gelisah, merengek, menangis, waspada, iritabilitas, mendesah), Masker wajah (mis: mata kurang bercahaya, tampak kacau, gerakan mata berpencar atau tetap pada satu focus, meringis, Sikap melindungi area nyeri, Focus menyempit (mis: gangguan persepsi nyeri, hambatan proses berpikir, penurunan interaksi dengan orang dan lingkungan), Indikasi nyeri yang dapat diamati, Perubahan posisi untuk menghindari nyeri, Sikap tubuh melindungi, Dilatasi pupil, Melaporkan nyeri secara verbal, Focus pada diri sendiri, tidur.

Faktor Yang Berhubungan

Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

d. Kelebihan volume cairan

Definisi : Retensi cairan isotomik meningkat

Batasan karakteristik :

- 1) Berat badan meningkat pada waktu yang singkat
- 2) Asupan berlebihan dibanding output
- 3) Tekanan darah berubah, tekanan arteri pulmonalis berubah, peningkatan CVP
- 4) Distensi vena jugularis
- 5) Perubahan pada pola nafas, dyspnoe/sesak nafas, orthopnoe, suara nafas abnormal (Rales atau crackles), kongestikemacetan paru, pleural effusion
- 6) Hb dan hematokrit menurun, perubahan elektrolit, khususnya perubahan berat jenis
- 7) Suara jantung SIII
- 8) Reflek hepatojugular positif
- 9) Oliguria, azotemia
- 10) Perubahan status mental, kegelisahan, kecemasan

Faktor-faktor yang berhubungan :

- 1) Mekanisme pengaturan melemah
- 2) Asupan cairan berlebihan
- 3) Asupan natrium berlebihan

e. Intoleransi aktivitas

Definisi: Ketidakcukupan energu secara fisiologis maupun psikologis untuk meneruskan atau menyelesaikan aktifitas yang diminta atau aktifitas sehari hari.

Batasan karakteristik :

- 1) Melaporkan secara verbal adanya kelelahan atau kelemahan.
- 2) Respon abnormal dari tekanan darah atau nadi terhadap aktifitas
- 3) Perubahan EKG yang menunjukkan aritmia atau

iskemia

- 4) Adanya dyspneu atau ketidaknyamanan saat beraktivitas.

Faktor factor yang berhubungan :

- 1) Curah jantung yang rendah,
- 2) Ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka,
- 3) Kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksinia,
- 4) Dyspneu
- 5) nutrisi yang buruk selama sakit

Intervensi Keperawatan (NANDA I 2012-2014), NIC dan NOC

- a. Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung b/d peningkatan afterload, vasokonstriksi, hipertrofi/rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Nursing Outcome Cassification (NOC):

- 1) Cardiac Pump effectiveness
- 2) Circulation Status
- 3) Vital Sign Status
- 4) Tissue perfusion: perifer

Kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran
- 5) AGD dalam batas normal
- 6) Tidak ada distensi vena leher
- 7) Warna kulit normal

Nursing Interventions Cassification (NIC):

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan
- 3) Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan
- 4) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 6) Monitor vital sign sesuai indikasi penyakit
- 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (crackles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 8) Monitor berat pasien sebelum dan setelah dialisis
- 9) Kaji lokasi dan luas edema
- 10) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 11) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi cairan sesuai program
- 12) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai program
- 13) Berikan cairan IV pada suhu ruangan
- 14) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul meburuk

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi
- 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi hati, dll)
- 3) Monitor berat badan
- 4) Monitor serum dan elektrolit urine

- 5) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 6) Monitor BP, HR, dan RR
- 7) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung
- 8) Monitor parameter hemodinamik infusif
- 9) Catat secara akurat intake dan output
- 10) Monitor membran mukosa dan turgor kulit, serta rasa haus
- 11) Catat monitor warna, jumlah dan berat jenis urine
- 12) Monitor adanya distensi leher, rinchi, edem perifer dan penambahan BB
- 13) Monitor tanda dan gejala dari edema
- 14) Beri cairan sesuai keperluan
- 15) Kolaborasi pemberian obat yang dapat meningkatkan output urin

Vital Sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan
- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
- 6) Monitor kualitas dari nadi
- 7) Monitor adanya pulsus paradoksus
- 8) Monitor adanya pulsus alterans
- 9) Monitor jumlah dan irama jantung
- 10) Monitor bunyi jantung
- 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
- 12) Monitor suara paru
- 13) Monitor pola pernapasan abnormal
- 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit

- 15) Monitor sianosis perifer
 - 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- b. Gangguan perfusi jaringan perifer b/d menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

Nursing Outcome Criteria (NOC):

- 1) Circulation status
- 2) Tissue Prefusion : cerebral

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan: tekanan systole dandiaistole dalam rentang yang diharapkan, tidak ada ortostatikhipertensi, tidak ada tanda tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg)
- 2) Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan: berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan, menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi, memproses informasi, membuat keputusan dengan benar
- 3) Menunjukkan fungsi sensori motori cranial yang utuh : tingkat kesadaran mambaik, tidak ada gerakan involunter

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Peripheral Sensation Management (Manajemen sensasi perifer)

- 1) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
- 2) Monitor adanya parestese
- 3) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lisi atau laserasi
- 4) Gunakan sarung tangan untuk proteksi

- 5) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
 - 6) Monitor kemampuan BAB
 - 7) Kolaborasi pemberian analgetik
 - 8) Monitor adanya tromboplebitis
 - 9) Diskusikan mengenai penyebab perubahan sensasi
- c. Nyeri akut berhubungan dengan Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

Nursing outcome classification

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama x 24 jam klien akan:

1) Pain Level

2) Pain control

3) Pain: Disruptive Effects, yang dibuktikan dengan indikator sebagai berikut: (1-5 = tidak pernah, jarang, kadang-kadang, sering, atau selalu)

Kriteria Hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang
- 5) Tanda vital dalam rentang normal

Nursing Interventions Classification (NIC)

Pain management

Aktivitas keperawatan:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan

- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
- 4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
- 5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
- 6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau
- 7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
- 8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
- 9) Kurangi faktor presipitasi nyeri
- 10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
- 11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
- 12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
- 13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
- 14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
- 15) Tingkatkan istirahat
- 16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil
- 17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri

Analgesic Administrasion

Aktivitas keperawatan:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat
- 2) Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi
- 3) Cek riwayat alergi

- 4) Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu
 - 5) Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri
 - 6) Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan dosis optimal
 - 7) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur
 - 8) Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali
 - 9) Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat
 - 10) Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping)
- d. Kelebihan volume cairan b/d melemahnya pertahanan

Nursing Outcome Criteria (NOC):

- 1) Electrolyte and acid base balance
- 2) Fluid balance
- 3) Hydration

Kriteria Hasil :

- 1) Bebas dari edema, efusi, anaskara
- 2) Bunyi nafas bersih, tidak ada dyspneu/ortopneu
- 3) Bebas dari distensi vena jugularis, reflek hepatojugular (+)
- 4) Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung dan vital sign dalam batas normal
- 5) Bebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan
- 6) Menjelaskan indikator kelebihan cairan

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Fluid management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan
- 3) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 4) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 5) Monitor vital sign
- 6) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (crackles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 7) Kaji lokasi dan luas edema
- 8) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 9) Monitor status nutrisi
- 10) Berikan diuretik sesuai interuksi
- 11) Batasi masukan cairan pada keadaan hiponatremi dilusi dengan serum Na < 130 mEq/l
- 12) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul memburuk

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi
- 2) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaphoresis, disfungsi hati, dll)
- 3) Monitor berat badan
- 4) Monitor serum dan elektrolit urine
- 5) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 6) Monitor BP, HR, dan RR
- 7) Monitor tekanan darah ortostatik dan perubahan irama jantung

- 8) Monitor parameter hemodinamik infasif
 - 9) Catat secara akurat intake dan output
 - 10) Monitor adanya distensi leher, rinchi, eodem perifer dan penambahan BB
 - 11) Monitor tanda dan gejala dari odema
 - 12) Beri obat yang dapat meningkatkan output urin
- e. Intoleransi aktivitas b/d curah jantung yang rendah, ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka, kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia, dyspneu dan status nutrisi yang buruk selama sakit

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Energy conservation
- 2) Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari hari () secara mandiri

Nursing Intervention Classification (NIC):

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
- 2) Dorong anal untuk mengungkapkan perasaan terhadap keterbatasan
- 3) Kaji adanya factor yang menyebabkan kelelahan
- 4) Monitor nutrisi dan sumber energi tangadekuat
- 5) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
- 6) Monitor respon kardivaskuler terhadap aktivitas
- 7) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien

Activity Therapy

- 1) Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
- 2) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
- 3) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social
- 4) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
- 5) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
- 6) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
- 7) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- 8) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas
- 9) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- 10) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- 11) Monitor respon fisik, emosi, social dan spiritual

C. Asuhan Keperawatan Infark Myocard

1. Konsep Medis

a. Definisi

Infark miokard akut adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh karena sumbatan pada arteri koroner. Sumbatan akut terjadi oleh karena adanya aterosklerotik pada dinding arteri koroner sehingga menyumbat aliran darah ke jaringan otot jantung (M. Black, Joyce, 2014)

b. Etiologi

Menurut Amin Hardhi (2015), etiologi dari infark myocard akut dapat dikelompokkan sebagai berikut:

- 1) Suplai oksigen ke miocard berkurang yang disebabkan oleh 3 faktor :
 - a) Faktor pembuluh darah diantaranya adalah aterosklerosis, spasme, arteritis
 - b) Faktor sirkulasi diantaranya adalah hipotensi, stenosis aorta, insufisiensi
 - c) Faktor darah diantaranya adalah anemia, hipoksemia, polisitemia
- 2) Curah jantung yang mengikat dapat terjadi pada aktifitas berlebihan, kondisi emosi, makan terlalu banyak
- 3) Kebutuhan oksigen miocard meningkat pada kondisi kerusakan miocard, hypertropimicard, hipertensi diastolic, hipertiroidisme

c. Faktor predisposisi Infark Myocard

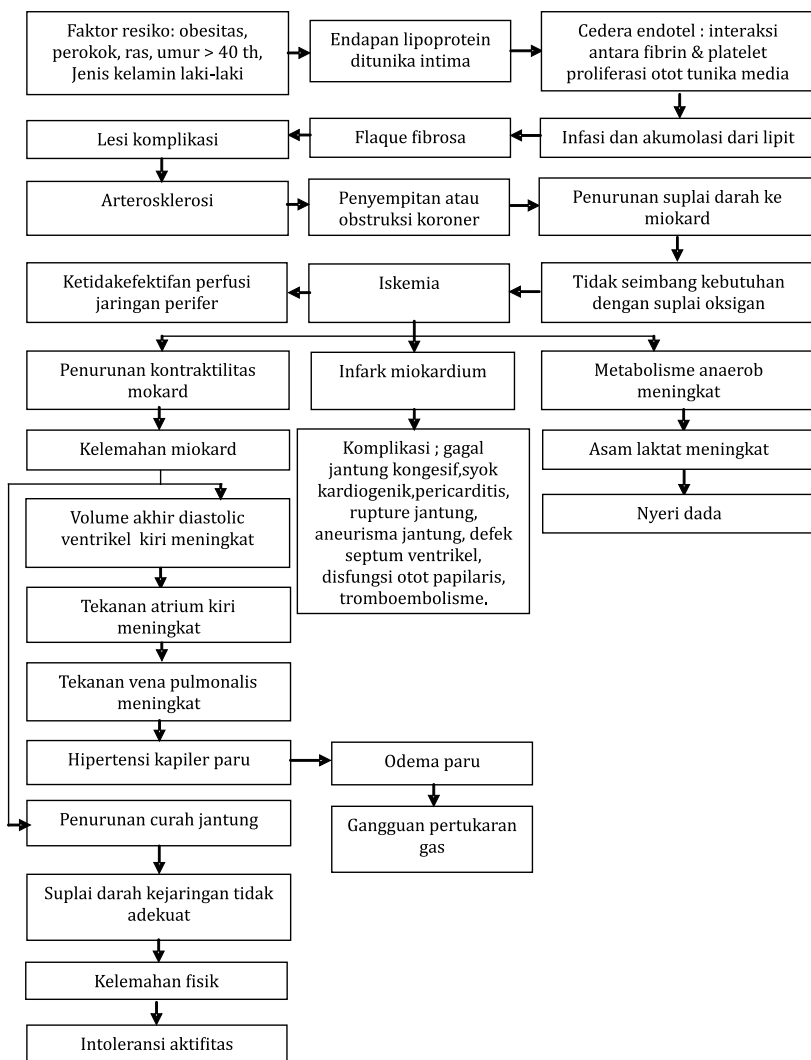
- 1) Faktor resiko biologis yang tidak dapat diubah:
 - a) Usia lebih dari 40 tahun
 - b) Jenis kelamin: insiden pada pria tinggi, sedangkan pada wanita meningkat setelah menopause.
 - c) Hereditas
 - d) Ras: lebih tinggi insiden pada kulit hitam.
- 2) Faktor resiko yang dapat diubah.
 - a) Mayor
Hiperlipidemia, hipertensi, merokok, diabetes, obesitas, diet tinggi lemak jenuh, kalori.
 - b) Minor :
Inaktifitas fisik, pola kepribadian tipe A (emosional, agresif, ambisius, kompetitif), stress psikologis berlebihan (Amin, Hardhi, 2015).

d. Patofisiologi

IMA dapat dianggap sebagai titik akhir dari PJK. Tidak seperti iskemia sementara yang terjadi dengan angina, iskemia jangka panjang yang tidak berkurang akan menyebabkan kerusakan ireversibel terhadap miokardium. Sel-sel jantung dapat bertahan dari iskemia selama 15 menit sebelum akhirnya mati. Manifestasi iskemia dapat dilihat dalam 8 hingga 10 detik setelah aliran darah turun karena miokardium aktif secara metabolik. Ketika jantung tidak mendapatkan darah dan oksigen, sel jantung akan menggunakan metabolisme anaerobic, menciptakan lebih sedikit adenosine trifosfat (ATP) dan lebih banyak asam laktat sebagai hasil sampingannya. Sel miokardium sangat sensitif terhadap perubahan pH dan fungsinya akan menurun. Asidosis akan menyebabkan miokardium menjadi lebih rentan terhadap efek dari enzim lisosom dalam sel. Asidosis menyebabkan gangguan sistem konduksi dan terjadi disritmia. Kontraktilitas juga akan berkurang, sehingga menurunkan kemampuan jantung sebagai suatu pompa. Saat sel miokardium mengalami nekrosis, enzim intraselular akan dilepaskan ke dalam aliran darah, yang kemudian dapat dideteksi dengan pengujian laboratorium.

Dalam beberapa jam IMA, area nekrotik akan meregang dalam suatu proses yang disebut ekspansi infark. Ekspansi ini didorong juga oleh aktivasi neurohormonal yang terjadi pada IMA. denyut jantung, dilatasi ventrikel, dan aktivasi dari system renin-angiotensin akan meningkatkan preload selama IMA untuk menjaga curah jantung. Infark transmural akan sembuh dengan menyisakan pembentukan jaringan parut di ventrikel kiri, yang disebut remodeling. Ekspansi dapat terus berlanjut hingga enam minggu setelah IMA dan disertai oleh penipisan progresif serta perluasan dari area infark dan non infark. Ekspresi gen

dari sel-sel jantung yang mengalami perombakan akan berubah, yang menyebabkan perubahan structural permanen ke jantung. Jaringan yang mengalami remodelisasi tidak berfungsi dengan normal dan dapat berakibat pada gagal jantung akut atau kronis dengan disfungsi ventrikel kiri, serta peningkatan volume serta tekanan ventrikel. Remodeling dapat berlangsung bertahun-tahun setelah IMA. (M.Black, Joyce, 2014)



Gambar 4.7 Algoritma Infark Miokard

e. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari infark myocard akut adalah:

- 1) Nyeri dada yang sering terjadi secara mendadak dan terus tidak teraba biasanya di atas region sternal bawah dan abdomen bagian atas ini adalah gejala utama.
- 2) Keparahan nyeri dapat meningkat secara menetap sampai nyeri tidak dapat tertahankan lagi.
- 3) Nyeri ini sangat sakit seperti di tusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan terus kebawah menuju lengan (biasanya lengan kiri)
- 4) Nyeri mulai secara seponan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional) menetapkan selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitrogliserin (NGT).
- 5) Nyeri dapat menjalar kerahang dan leher
- 6) Nyeri sering disertai dengan sesak nafas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang serta muntah (Margaret, 2012)
- 7) Nyeri dada, perut, punggung, atau lambung untuk khas
- 8) Nyeri dan pusing
- 9) Sesak napas dan kesulitan napas
- 10) Kecemasan, kelelahan atau kelemahan yang tidak dapat di jelaskan
- 11) Palpitasi, keringat dingin dan pucat (Joyce, 2014)

f. Komplikasi

Komplikasi klinik dari infark myocard akut adalah

- 1) Gagal jantung kongesif
- 2) Syok kardiogenik
- 3) Disfungsi otot papilaris
- 4) Defek septum ventrikel

- 5) Ruptura jantung
- 6) Aneurisma ventrikel
- 7) Tromboembolisme
- 8) Perikarditis (Rendy, 2012)

2. Konsep Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas

Resiko penyakit jantung koroner yaitu laki-laki umur di atas 35 tahun dan wanita lebih dari 50 tahun (William C Shoemaker, 2011)

b. Keluhan utama

Penderita menyatakan nyeri pada dada dan di disertai dengan sesak napas, pucat dingin, diaforesis berat, penig atau kepaas merasa melayang disertai mutah (Rendy, 2011).

c. Riwayat penyakit

Pada pasien infark miokard akut mengeluh nyeri pada bagian dada yang dirasakan lebih dari 30 menit, nyeri dapat menyebar samapi lengan kiri, rahang dan bahu yang disertai rasa mual, muntah, badan lemah dan pusing (Ni Luh Gede Y, 2011)

d. Pemeriksaan fisik

Didapatkan tanda-tanda vital, suhu tubuh meningkat dan menurun, nadi meningkat lebih dari 20 x/menit (Huda Nurarif, Kusuma, 2015)

Pemeriksaan fisik yang dilakukan terdiri atas pengkajian B1-B6.

1) B1 (Breathing)

Biasanya pasien infark miokard akut mengalami penyakit paru kronis, napas pendek, batuk, perubahan kecepatan/kedalaman pernapasan, bunyi napas tambahan (krekels, ronki, mengi), mungkin menunjukkan komplikasi pernapasan

seperti pada gagal jantung kiri (edema paru) atau fenomena romboembolik pulmonal, hemoptysis (Bararah dan Jauhar, 2013)

2) B2 (Bleeding)

Suplai oksigen ke miokard berkurang disebabkan berbagai faktor yaitu faktor pembuluh darah: Aterosklerosis, spasme, arteritis. Faktor sirkulasi: Hipotensi, stenosis aorta, insufisiensi. Dan faktor darah: Anemia, Hipoksemia, polisitemia (Hardi, 2015).

3) B3 (Brain)

Keadegunaan aliran darah yang melewati vaskular serebral untuk mempertahankan fungsi otak, meningkatkan perfusi yang adekuat dan membatasi komplikasi pada pasien yang mengalami tau berisiko mengalami ketidakadegunaan perfusi serebral (Judith, 2011)

4) B4 (Bladder)

Pasien biasanya oliguria, haluaran urine menurun bila curah jantung menurun berat (Bararah dan Jauhar, 2013)

5) B5 (Bowel)

Pasien mual muntah, nafsu makan menurun, dan nyeri saat ditekan (Rendy, 2012)

6) B6 (Bone)

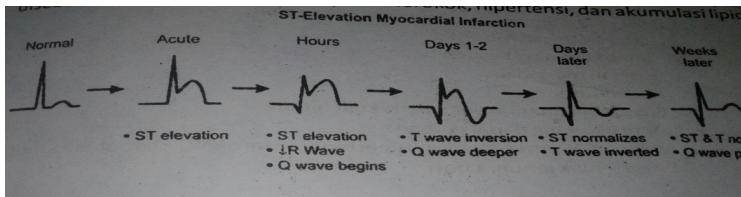
Biasanya pada pasien infark miokard akut terjadi nyeri, pergerakan ekstremitas menurun dan tonus otot menurun (Huda Nurarif dan Kusuma, 2015)

e. Pemeriksaan psikososial

Biasanya dilakukan pengkajian mekanisme koping yang berguna untuk menilai pasien terhadap penyakit yang dideritanya.

f. Pemeriksaan Penunjang

1) Pemeriksaan EKG



Keterangan :

- a) Normal
 - b) Acute
 - c) Hours
 - d) Days 1-2
 - e) Days later
 - f) Weeks later
- (1) Fase hiperakut (beberapa jam permulaan serangan)
 - (a) Elevasi yang curam dari segmen ST
 - (b) Gelombang T yang tinggi dan lebar
 - (c) VAT memanjang
 - (d) Gelombang Q tampak
 - (2) Fase perkembangan penuh (1-2 hari kemudian)
 - (a) Gelombang Q patologis
 - (b) Elevasi segmen ST yang cembung ke atas
 - (c) Gelombang T yang terbalik (arrowhead)
 - (3) Fase resolusi (beberapa minggu / bulan kemudian)
 - (a) Gelombang Q patologis tetap ada
 - (b) Segmen ST mungkin sudah kembali isoelektris
 - (c) Gelombang T mungkin sudah menjadi normal

2) Pada pemeriksaan darah (enzim jantung : CK & LDH)

- a) CKMB berupa serum creatinine kinase (CK) dan fraksi MB merupakan indikator penting dari nekrosis miokard Creatinin Kinase (CK) meningkat pada 6-8 jam setelah awitan infark dan memuncak antara 24 & 28 jam pertama. Pada 2-4 hari setelah awitan IMA normal.
- b) Dehidrogenase laktat (LDH) mulai tampak melihat pada serum setelah 24 jam pertama setelah awitan dan akan tinggi selama 7-10 hari.
- c) Pertanda biokimia seperti tropinin I (TnI) dan tropinin T(TnT) mempunyai nilai prognostik yang lebih baik dari pada CKMB. Tropinin C, TnI dan TnT berkaitan dengan kontraksi dari sel miokard (Amin, 2015)

g. Penatalaksanaan

Beberapa terapi yang dapat diberikan antara lain (Amin, 2012)

1) Terapi trombolik

Obat intravena trombolik mempunyai keuntungan karena dapat diberikan melalui vena perifer. Sehingga terapi ini diberikan seawal mungkin dan dikerjakan dimanapun

2) Terapi antiplatelet

a) Aspirin

Aspirin mempunyai efek menghambat siklooksegenase platelet secara ireversibel proses tersebut. Mencegah formasi tromboksan A₂. Pemberian aspirin untuk penghambatan agregasi platelet diberikan dosis awal pling sedikit 160 mg dan dilanjutkan dosis 80-35 mg per hari.

b. Tiklopidin

Merupakan derivat tienopiridin yang efektif sebagai pengganti aspirin untuk pengobatan angina tidak stabil. Mekanismenya berbeda dengan aspirin.

c. Clopidogrel

Clopidogli mempunyai efek menghambat agregasi platelet melalui hambatan aktifitas ADP dependent pada kompleks glikoprotein. (Hardi, 2015)

3. Antagonis reseptor glikoprotein

Antagonis glikoprotein menghambat reseptor yang berinteraksi dengan protein-protein seperti fibrinogen dan faktor von willebran. Secara maksimal menghambat jalur akhir dari proses adesi, aktivasi dan agregasi platelet (Hardi, 2015)

4. Terapi anti thrombin

a. Unfractionated heparin

b. Low molecular – weight heparins (LMWH)

c. Direct antithrombin (Hardi, 2015)

5. Terapi nitrat organik

a. Nitrogliserin

Penggunaan nitrogliserin peroral untuk menanggulangi serangan angina akut cukup efektif. Begitu pula sebagai profilaksis jangka pendek misalnya langsung sebelum melakukan aktifitas atau menghadapi situasi lain yang dapat menginduksi serangan. Secara intravena digunakan pada dekompensasi tertentu setelah infark jantung, jika digoksin dan diuretika kurang memberikan hasil. Pada penggunaan oral, obat ini mengalami metabolisme lintas pertama yang sangat tinggi sehingga hanya sedikit obat yang mencapai sirkulasi.

b. Isosobid

Kerjanya hampir sama dengan nitrogliserin, tetapi bersifat long-acting. Secara sublingual mulai kerjanya dalam 3 menit dan bertahan seampai 2 jam. Resorpsinya juga baik, tetapi efek lintas pertamanya cukup besar.

c. Isosobid mononitrat

Obat ini teruma digunakan oral sebagai profilaksis untuk mengurangi frekuensi serangan. (Hardi, 2015 : 28)

Diagnosa Keperawatan (NANDA-I 2012-2014)

a. Risiko tinggi penurunan curah jantung

Definisi: Ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Batasan Karakteristik :

- 1) Perubahan denyut/Irama Jantung: Aritmia (takikardia, brakikardi), Palpitasi, Perubahan EKG
- 2) Perubahan preload: Distensi vena jugularis, Edema, /penurunan CVP (Central Venous Pressure), /penurunan PAWP (pulmonary artery wedge pressure), berat badan
- 3) Perubahan afterload: Kulit dingin/lembab, Pengisian kapiler lambat, Penurunan nadi perifer, Pengukuran tekanan darah bervariasi, Perubahan warna kulit, Dispnea/nafas pendek, Oliguria, / penurunan SVR (sistemik vascular resistance)
- 4) Penurunan kontraktilitas: Krakies, Orthopnea/ paroksismal nokturnal dispnea, Curah jantung < 4 L/menit, Penurunan fraksi ejeksi, volume indeks (SVI), LVSWI (left ventrikular stroke work index)
- 5) Perilaku/Emosi: Cemas, Gelisah

Faktor yang Berhubungan :

- 1) Perubahan *afterload*
- 2) Perubahan kontraktilitas
- 3) Perubahan frekuensi jantung
- 4) Perubahan *preload*
- 5) Perubahan irama
- 6) Perubahan volume sekuncup

b. Perubahan pola nafas inefektif

Definisi : Pertukaran udara inspirasi dan/atau ekspirasi tidak adekuat

Batasan karakteristik :

Penurunan tekanan inspirasi/ekspirasi, penurunan pertukaran udara per menit, menggunakan otot pernafasan tambahan, nasal flaring, dyspnea, orthopnea, perubahan penyimpangan dada, nafas pendek, assumption of 3-point position, pernafasan pursed-lip, tahap ekspirasi berlangsung sangat lama, peningkatan diameter anterior-posterior, ernafasan rata-rata/minimal, kedalaman pernafasan, dewasa volume tidalnya 500 ml saat istirahat, bayi volume tidalnya 6-8 ml/Kg, timing rasio, penurunan kapasitas vital

Faktor yang berhubungan :

Hiperventilasi, penurunan energi/kelelahan, hipoventilasi sindrom

c. Gangguan perfusi jaringan perifer

Definisi: Penurunan pemberian oksigen dalam kegagalan memberi makan jaringan pada tingkat kapiler

Batasan karakteristik :

Perubahan frekuensi respirasi di luar batas parameter, penggunaan otot pernafasan tambahan, balikkan kapiler > 3 detik (Capillary refill), abnormal gas darah arteri, perasaan "Impending Doom" (Takdir terancam),

bronkospasme, dyspnea, aritmia, hidung kemerahan, retraksi dada, nyeri dada

Faktor-faktor yang berhubungan :

Menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

d. Nyeri akut

Defenisi : pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang actual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (International for the Study of); awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau dipredisikan dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Perubahan selera makan, Perubahan tekan darah, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan frekuensi pernapasan, Laporan isyarat, Diaphoresis, Perilaku distraksi (mis: berjalan mondar-mandir, mencari orang lain dan/ atau aktivitas lain, aktivitas yang berulang), Mengekspresikan perilaku (mis: gelisah, merengek, menangis, waspada, iritabilitas, mendesah), Masker wajah (mis: mata kurang bercahaya, tampak kacau, gerakan mata berpencar atau tetap pada satu focus, meringis, Sikap melindungi area nyeri, Focus menyempit (mis: gangguan persepsi nyeri, hambatan proses berpikir, penurunan interaksi dengan orang dan lingkungan), Indikasi nyeri yang dapat diamati, Perubahan posisi untuk menghindari nyeri, Sikap tubuh melindungi, Dilatasi pupil, Melaporkan nyeri secara verbal, Focus pada diri sendiri, tidur.

Faktor Yang Berhubungan

Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

e. Intoleransi aktivitas

Definisi: Ketidakcukupan energi secara fisiologis maupun psikologis untuk meneruskan atau menyelesaikan aktivitas yang diminta atau aktivitas sehari-hari.

Batasan karakteristik :

- 1) Melaporkan secara verbal adanya kelelahan atau kelemahan.
- 2) Respon abnormal dari tekanan darah atau nadi terhadap aktivitas
- 3) Perubahan EKG yang menunjukkan aritmia atau iskemia
- 4) Adanya dyspneu atau ketidaknyamanan saat beraktivitas.

Faktor faktor yang berhubungan :

- 1) Curah jantung yang rendah,
- 2) Ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka,
- 3) Kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia,
- 4) Dyspneu
- 5) Status nutrisi yang buruk selama sakit

Intervensi Keperawatan (NANDA I 2012-2014), NIC dan NOC

- a. Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung b/d peningkatan afterload, vasokonstriksi, hipertrofi/rigiditas ventrikuler, iskemia miokard

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Cardiac Pump effectiveness
- 2) Circulation Status
- 3) Vital Sign Status
- 4) Tissue perfusion: perifer

Kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran
- 5) AGD dalam batas normal
- 6) Tidak ada distensi vena leher
- 7) Warna kulit normal

Nursing Interventions Classification (NIC):

Fluid Management

- 1) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
- 2) Pasang urin kateter jika diperlukan
- 3) Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan
- 4) Monitor hasil lab yang sesuai dengan retensi cairan (BUN , Hmt , osmolalitas urin)
- 5) Monitor status hemodinamik termasuk CVP, MAP, PAP, dan PCWP
- 6) Monitor vital sign sesuai indikasi penyakit
- 7) Monitor indikasi retensi / kelebihan cairan (crackles, CVP , edema, distensi vena leher, asites)
- 8) Monitor berat pasien sebelum dan setelah dialisis
- 9) Kaji lokasi dan luas edema
- 10) Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian
- 11) Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi cairan sesuai program
- 12) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai program
- 13) Berikan cairan IV pada suhu ruangan

- 14) Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul meburuk
- 15) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi

Fluid Monitoring

- 1) Tentukan kemungkinan faktor resiko dari ketidakseimbangan cairan (Hipertermia, terapi diuretik, kelainan renal, gagal jantung, diaporesis, disfungsi hati, dll)
- 2) Monitor berat badan
- 3) Monitor serum dan elektrolit urine
- 4) Monitor serum dan osmolalitas urine
- 5) Monitor BP, HR, dan RR
- 6) Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung
- 7) Monitor parameter hemodinamik infusif
- 8) Catat secara akurat intake dan output
- 9) Monitor membran mukosa dan turgor kulit, serta rasa haus
- 10) Catat monitor warna, jumlah dan berat jenis urine
- 11) Monitor adanya distensi leher, rinchi, edem perifer dan penambahan BB
- 12) Monitor tanda dan gejala dari odema
- 13) Beri cairan sesuai keperluan
- 14) Kolaborasi pemberian obat yang dapat meningkatkan output urin

Vital Sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan

- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
 - 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor adanya pulsus paradoksus
 - 8) Monitor adanya pulsus alterans
 - 9) Monitor jumlah dan irama jantung
 - 10) Monitor bunyi jantung
 - 11) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 12) Monitor suara paru
 - 13) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 14) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 15) Monitor sianosis perifer
 - 16) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 17) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- b. Perubahan pola nafas tidak afektif b/d penurunan energi dalam bernafas.

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Respiratory status : Ventilation
- 2) Respiratory status : Airway patency
- 3) Vital sign Status

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
- 2) Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal)
- 3) Tanda Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan)

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Airway Management

- 1) Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
- 2) Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
- 3) Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
- 4) Lakukan fisioterapi dada jika perlu
- 5) Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
- 6) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
- 7) Berikan bronkodilator bila perlu
- 8) Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
- 9) Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
- 10) Monitor respirasi dan status O₂

Oxygen Therapy

- 1) Bersihkan mulut, hidung dan secret trakea
- 2) Pertahankan jalan nafas yang paten
- 3) Atur peralatan oksigenasi
- 4) Monitor aliran oksigen
- 5) Pertahankan posisi pasien
- 6) Onservasi adanya tanda tanda hipoventilasi
- 7) Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi

Vital sign Monitoring

- 1) Monitor TD, nadi, suhu, dan RR
- 2) Catat adanya fluktuasi tekanan darah
- 3) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
- 4) Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan

- 5) Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas
 - 6) Monitor kualitas dari nadi
 - 7) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
 - 8) Monitor suara paru
 - 9) Monitor pola pernapasan abnormal
 - 10) Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit
 - 11) Monitor sianosis perifer
 - 12) Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik)
 - 13) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- c. Gangguan perfusi jaringan perifer b/d menurunnya curah jantung, hipoksemia jaringan, asidosis dan kemungkinan thrombus atau emboli

Nursing Outcome Criteria (NOC):

- 1) Circulation status
- 2) Tissue Prefusion : cerebral

Kriteria Hasil :

- 1) Mendemonstrasikan status sirkulasi yang ditandai dengan: tekanan systole dandiaistole dalam rentang yang diharapkan, tidak ada ortostatikhipertensi, tidak ada tanda tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg)
- 2) Mendemonstrasikan kemampuan kognitif yang ditandai dengan: berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan, menunjukkan perhatian, konsentrasi dan orientasi, memproses informasi, membuat keputusan dengan benar
- 3) Menunjukkan fungsi sensori motori cranial yang utuh : tingkat kesadaran mambaik, tidak ada gerakan gerakan involunter

Nursing Intervention Criteria (NIC):

Peripheral Sensation Management (Manajemen sensasi perifer)

- 1) Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tajam/tumpul
 - 2) Monitor adanya paretese
 - 3) Instruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada lisi atau laserasi
 - 4) Gunakan sarung tangan untuk proteksi
 - 5) Batasi gerakan pada kepala, leher dan punggung
 - 6) Monitor kemampuan BAB
 - 7) Kolaborasi pemberian analgetik
 - 8) Monitor adanya tromboflebitis
 - 9) Diskusikan mengenai penyebab perubahan sensasi
- d. Nyeri akut berhubungan dengan Agen cedera (misalnya biologis, zat kimia, fisik, psikologis)

Nursing outcome classification

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama x 24 jam klien akan:

- 1) **Pain Level**
- 2) **Pain control**
- 3) **Pain: Disruptive Effects**, yang dibuktikan dengan indikator sebagai berikut: (1-5 = tidak pernah, jarang, kadang-kadang, sering, atau selalu)

Kriteria Hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- 3) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)
- 4) Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang

5) Tanda vital dalam rentang normal

Nursing Interventions Classification (NIC)

Pain management

Aktivitas keperawatan:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
- 2) Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan
- 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
- 4) Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri
- 5) Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau
- 6) Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau
- 7) Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan
- 8) Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan
- 9) Kurangi faktor presipitasi nyeri
- 10) Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, non farmakologi dan inter personal)
- 11) Kaji tipe dan sumber nyeri untuk menentukan intervensi
- 12) Ajarkan tentang teknik non farmakologi
- 13) Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri
- 14) Evaluasi keefektifan kontrol nyeri
- 15) Tingkatkan istirahat
- 16) Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil
- 17) Monitor penerimaan pasien tentang manajemen

nyeri

Analgesic Administrasion

Aktivitas keperawatan:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat
 - 2) Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi
 - 3) Cek riwayat alergi
 - 4) Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu
 - 5) Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri
 - 6) Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan dosis optimal
 - 7) Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur
 - 8) Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali
 - 9) Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat
 - 10) Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping)
- e. Intoleransi aktivitas b/d curah jantung yang rendah, ketidakmampuan memenuhi metabolisme otot rangka, kongesti pulmonal yang menimbulkan hipoksia, dispneu dan status nutrisi yang buruk selama sakit

Nursing Outcome Classification (NOC):

- 1) Energy conservation
- 2) Self Care : ADLs

Kriteria Hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR

- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari-hari () secara mandiri

Nursing Intervention Classification (NIC):

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas
- 2) Dorong anal untuk mengungkapkan perasaan terhadap keterbatasan
- 3) Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan
- 4) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat
- 5) Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan
- 6) Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas
- 7) Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien

Activity Therapy

- 1) Kolaborasi dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.
- 2) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
- 3) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial
- 4) Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
- 5) Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
- 6) Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
- 7) Bantu klien untuk membuat jadwal latihan di waktu luang
- 8) Bantu pasien/keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam beraktivitas

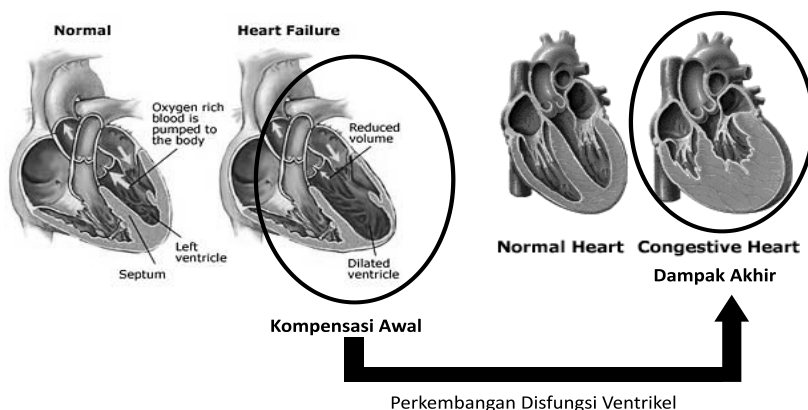
- 9) Sediakan penguatan positif bagi yang aktif beraktivitas
- 10) Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan
- 11) Monitor respon fisik, emosi, sosial dan spiritual

BAB V
ASUHAN KEPERAWATAN PADA
KLIEN DENGAN GANGGUAN
SISTEM KARDIOVASKULER AKIBAT
PENURUNAN FUNGSI POMPA
JANTUNG

DEKOMPENSASI KORDIS

A. Definisi

Secara anatomi fisiologis, sistem kardiovaskuler telah dilengkapi dengan berbagai mekanisme kompensasi untuk menyesuaikan dengan perubahan-perubahan yang terjadi. Perubahan yang terjadi akibat gangguan/ ketidakseimbangan sistem akan memicu aktivasi dari sistem kompensasi. Sebagai contoh pada jantung ketika terjadi penurunan fungsi jantung (dekompensasi kordis) pada fase awal, maka sistem kompensasi jantung akan aktif dengan menghasilkan sebuah kondisi klinis seperti takikardia (peningkatan frekuensi denyut jantung), dilatasi ventrikel (peningkatan volume ruang ventrikel), dan hipertrofi miokardium (peningkatan massa otot miokard). Jika mekanisme kompensasi fisiologis jantung ini masih gagal dalam mempertahankan fungsi, maka kompensasi yang selanjutnya terjadi adalah kompensasi homeostatik yang terjadi pada tingkat organ, seperti sistem vaskuler dan ginjal. Jadi, pada hakikatnya terjadinya sebuah gangguan merupakan bentuk ketidakmampuan tubuh atas perubahan sebuah kondisi fisiologis yang terlalu berat (Baradero, 2008).



Gambar 5.1. Perubahan Anatomis Ventrikel pada Dekompensasi Kordis
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=congestive+heart+failure>)

Insidensi gangguan kardiovaskuler yang paling sering terjadi pada sebagian besar individu adalah dekompensasi kordis. Secara harfiah makna dekompensasi kordis sering juga disebut sebagai gagal jantung, insufisiensi jantung, inkompetensi jantung atau dalam bahasa Inggris disebut sebagai *Congetive Heart Failure (CHF)*. Dekompensasi kordis merupakan sebuah kondisi patologis dimana jantung tidak mampu menjalankan fungsi pompanya secara normal untuk mendistribusikan darah ke seluruh tubuh. Fungsi pompa yang mengalami penurunan adalah ventrikel (*ventricular dysfunction*). Sebagai fungsi utama jantung yaitu pompa (*pump*), maka kelemahan dari otot-otot miokard untuk melakukan pemerasan darah di ruang jantung akan menurunkan *cardiac output (CO)*, sehingga distribusi darah ke seluruh tubuh akan mengalami defisiensi. Kondisi kegagalan fungsi jantung ini bisa terjadi secara akut maupun kronis sesuai dengan kondisi klinis penyakit dan faktor pemicu. Ketidakadekuatan sirkulasi akibat defisiensi suplai darah dari jantung ke seluruh tubuh akan menimbulkan berbagai manifestasi klinis dengan ciri khas adalah sesak napas dan kelelahan/ fatigue (Baradero, 2008; Hosenpud, 2013).

Insidensi dekompensasi kordis memiliki korelasi yang kuat dengan kejadian penyakit hipertensi, penyakit jantung koroner dan diabetes melitus. Ketiga penyakit ini turut meningkatkan resiko terjadinya dekompensasi kordis. *NHLBI (The National Heart, Lung, and Blood Institute)* menafsirkan sekitar 75% dari pasien yang menderita gagal jantung memiliki riwayat penyakit hipertensi. Kebanyakan dari pasien tersebut memiliki komplikasi masalah pada koroner dan sindrome iskemia akut. Kedua kondisi ini sangat berpengaruh terhadap status sirkulasi perfusi jaringan jantung. Dari hasil survey *NHLBI* diketahui bahwa sekitar 22% laki-laki dan 46% perempuan yang pernah menderita infark miokard berkembang menjadi penyakit yang lebih serius, yaitu gagal jantung/ dekompensasi kordis pada usia lanjut. Melihat korelasi yang kuat tersebut bisa diketahui bahwa penyakit yang memiliki dampak langsung terhadap status sirkulasi memiliki resiko yang lebih besar terhadap

kejadian dekompensasi kordis secara langsung. Selain itu, peningkatan resiko kejadian dekompensasi kordis linier dengan peningkatan usia individu. Hal ini berkaitan dengan proses degeneratif dari fungsi kardiovaskuler (Topol, 2007; Man Yu, 2008).

B. Klasifikasi

The New York Heart Association (NYHA) melakukan sebuah klasifikasi dari penyakit dekompensasi kordis/ gagal jantung. Klasifikasi ini bertujuan untuk mengidentifikasi derajat penyakit dekompensasi kordis tersebut. Berikut ini klasifikasinya (Medifocus, 2011):

1. *NYHA Class I (Mild)*

Pada kondisi ini, pasien masih belum nampak merasakan tanda gejala yang sifatnya asimtomatis dari disfungsi ventrikular. Sebagai contoh, dengan aktifitas normal yang dilakukan oleh pasien, tidak ada keluhan fatigue, palpitasi jantung atau sesak napas. Pada kondisi ini jantung masih bisa melakukan kompensasi yang efektif dan gangguan dari disfungsi vaskuler belum menunjukkan dampak yang signifikan.

2. *NYHA Class II (Mild)*

Pada kondisi ini, pasien sudah merasakan adanya keluhan fatigue, palpitasi jantung dan sesak napas setelah melakukan aktifitas normal, misalnya naik tangga, melakukan pekerjaan rumah tangga sehari-hari, dan lain sebagainya. Hal ini menunjukkan bahwa jantung sudah mulai mengalami penurunan toleransi terhadap perubahan aktifitas.

3. *NYHA Class III (Moderate)*

Pada klasifikasi ini, klien merasakan keluhan yang lebih berat. Dengan aktifitas minimal saja seperti berjalan, klien sudah mengeluh adanya sesak napas. Keluhan utama yang dirasakan klien terkait dengan disfungsi ventrikel adalah

sesak napas.

4. *NYHA Class IV (Severe)*

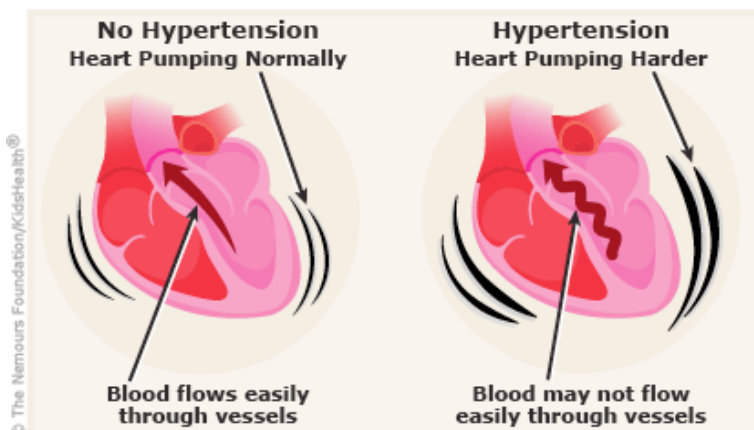
Kondisi ini merupakan kondisi paling berat dimana pasien mengalami sesak napas meskipun tidak melakukan aktivitas minimal apapun atau dalam kondisi istirahat sekalipun. Hal ini menunjukkan disfungsi ventrikel yang dialami sudah tidak bisa ditoleransi lagi dan telah mengakibatkan gangguan secara sistemik dalam hemodinamika tubuh.

C. Etiologi

Jika ditinjau dari segi insidensi kejadian dekompensasi kordis, maka penyakit ini lebih sering terjadi pada kelompok lanjut usia. Kegagalan fungsi jantung berkaitan dengan proses *aging* (menua). Banyak teori yang menjelaskan tentang proses menua dengan terjadinya dekompensasi kordis. Beberapa etiologi yang bisa menjadi prekursor dari kejadian dekompensasi kordis adalah sebagai berikut (Mebazaa, 2008):

1. Hipertensi

Hipertensi menduduki peringkat utama dari penyebab terjadinya gagal jantung (75%). Hipertensi merupakan suatu kondisi dimana tekanan dalam intravaskuler menjadi meningkat. tekanan pembuluh darah ini akan meningkatkan pula tekanan di dalam jantung, sehingga akan meningkatkan beban kerja jantung pula sebagai pompa. beban kerja pada jantung yang melebihi ambang batas kompensasi jantung mengakibatkan sebuah kelelahan pada jantung sendiri. Kondisi inilah yang kemudian menjadi pemicu terjadinya kegagalan fungsi jantung.



Gambar 5.2. Pengaruh Hipertensi Terhadap Pompa Jantung
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=hypertension+effects>)

2. Penyakit arteri koroner

Penyakit arteri koroner menjadi penyebab utama kedua dari dekompensasi kordis (60%). Kejadian atherosklerosis maupun arteriosklerosis akan menurunkan suplai sirkulasi ke jaringan miokard, sehingga akan terjadi hipoksia miokard. Hipoksia miokard yang tidak tertangani dengan baik akan berkembang menjadi iskemia bahkan infark. Kondisi ini akan menurunkan fungsi miokard sebagai sistem kontraksi pada jantung khususnya pada ventrikel, sehingga terjadilah disfungsi ventrikel.

Mehta (2014) menjabarkan lebih detail lagi mengenai etiologi dari dekompensasi kordis dengan membagi ke dalam 2 (dua) area sebagai berikut:

1. Gagal Jantung Kiri

Penyebab dari gagal jantung kiri antara lain iskemia, hipertensi sistemik, penyakit katup pada bagian jantung kiri (sinistra), miokarditis, kardiomiopati, penyakit jantung bawaan, dan penyakit perikardial.

2. Gagal Jantung Kanan

Penyebab dari gagal jantung kanan antara lain kegagalan

fungsi jantung sebelah kiri, lesi pada area jantung kiri, *cor pulmonale*, miokarditis, kardiomiopati, dan kelainan katup pada bagian jantung kanan (*dekstra*).

Goroll (2009) mengklasifikasikan beberapa penyebab gagal jantung ke dalam 2 (dua) faktor, yaitu:

1. Faktor Presipitasi (Pencetus)

Faktor presipitasi ini mengarah kepada penyebab utama yang menjadi cikal bakal dari terjadinya gagal jantung. Faktor ini antara lain iskemia akut, anemia berat, demam tinggi, atrial fibrilasi dan supraventrikuler takikardia, emboli paru, dan penyakit tiroid (Sharma, 2015).

2. Faktor Predisposisi (Pendukung)

Faktor predisposisi ini cenderung kepada sebuah kondisi yang mendukung terjadinya penyakit. Faktor ini antara lain genetik, asupan garam yang berlebihan, obesitas, hiperkolesterolemia, merokok, alkoholis, defisiensi tiamin, infeksi virus, diabetes mellitus, dan stres emosional berlebihan (Fletcher, 2014).

D. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang ditunjukkan pada klien dengan dekompensasi kordis berkaitan dengan dampak dari penurunan curah jantung, sehingga terjadi penurunan perfusi dalam sirkulasi oksigenasi sel pada organ. Adapun tanda dan gejala yang biasanya muncul pada klien dengan dekompensasi kordis adalah sebagai berikut (Katz, 2013; Anonymous, 2008):

Secara umum, tanda yang sangat jelas bagi penderita dekompensasi kordis adalah adanya suara *ventricular gallop*. Suara jantung yang abnormal tersebut dikarenakan pola antara irama jantung dengan kontraksi jantung yang sudah tidak bersinergi lagi, sehingga suara yang ditimbulkan akan mirip dengan suara depak kuda (langkah kuda saat berlari). Namun, untuk memperjelas pemilahan antara dekompensasi kordis kanan atau kiri ada manifestasi klinis khas pada masing-masing

gangguan.

Dekompensasi Kordis Kiri:

1. Kelelahan

Merupakan dampak dari ketidakadekuatan *cardiac output* akibat disfungsi jantung, sehingga suplai O₂ dan nutrient ke sel menurun, sehingga sel akan mengalami peningkatan aktifitas kerja. di atas ambang toleransi akan menimbulkan kelelahan (*fatigue*) dan akan memicu sel untuk beristirahat.

2. Sesak ketika beraktifitas

Ketidakseimbangan antara suplai O₂ dalam sirkulasi dan penggunaan energi akan memberikan sinyal kimiawi pada sistem pernapasan untuk merubah pola bernapas. Selain itu, akumulasi plasma dalam paru akibat terjadinya perlambatan pengeluaran darah dari jantung kiri akan meningkatkan volume paru, sehingga beban paru-paru akan meningkat dan terjadilah sesak ketika beraktifitas.

3. Batuk

Insidensi batuk berkaitan dengan peningkatan perfusi cairan di alveoli, sehingga paru-paru akan terisi cairan. Kondisi inilah yang akan memacu terjadinya batuk.

4. Paroxysmal nocturnal dyspnea

Paroxysmal nocturnal dyspnea merupakan depresi pernapasan ketika tidur. Kejadian ini bisa terjadi tiba-tiba akibat dari penurunan oksigenasi yang dipicu oleh ketidakadekuatan *cardiac output*. Penurunan oksigenasi sirkulasi tersebut juga disebabkan oleh perubahan posisi. Kondisi ini juga memicu terjadinya sesak dan disebut sebagai *orthopnea*.

5. Orthopnea

Dekompensasi Kordis Kanan:

1. Distensi vena jugularis

Peningkatan vena jugularis dikarenakan peningkatan stagnansi aliran balik dari superior ke jantung. Hal ini dipicu

oleh pengosongan ventrikel yang mengalami penurunan, sehingga terjadi volume sisa dalam ventrikel dan atrium dekstra.

2. Takipnea

Peningkatan frekuensi napas memang menjadi salah satu ciri utama dalam insidensi dekompensasi kordis. Pada dekompensasi kordis kanan, peningkatan frekuensi pernapasan adalah bentuk toleransi terhadap penurunan suplai darah yang dikirim ventrikel dekstra ke paru, sehingga akan menurunkan proses perfusi antara O_2 dan CO_2 . Media yang membawa kedua gas tersebut adalah darah, sehingga dengan menurunnya volume darah yang dikirim ke paru-paru, maka terjadi pula penurunan proses perfusi tersebut. Sebagai bentuk kompensasi alamiah, maka paru-paru akan lebih cepat dalam melakukan inspirasi maupun ekspirasi dan terjadilah periode takipnea.

3. Palpitasi

Palpitasi merupakan rasa ketidaknyamanan pada jantung dengan sensasi rasa jantung berdebar-debar. Hal ini merupakan efek samping dari *ventricular gallops rhythm*, sehingga terjadi abnormalitas cardiac output.

4. Edema ekstremitas

Selain terjadi peningkatan isi vaskuler pada vena cava superior, maka peningkatan juga terjadi pada isi vena kava inferior. Stagnansi dan akumulasi cairan pada aliran balik vena yang berasal dari bagian inferior akan menyebabkan penumpukan cairan paling banyak pada area yang paling jauh dengan jantung, yaitu tungkai. Stagnansi ini akan meningkatkan permeabilitas kapiler membran semi permeabel, sehingga akan terjadi perpindahan cairan dari intravaskuler ke interstitial. Hal inilah yang menyebabkan kondisi oedema pada tungkai.

5. Oliguria

Ketidakadekuatan ventrikel dalam memompakan darah akan menurunkan *cardiac output*, sehingga darah yang

akan diproses dalam ginjal pun akan menurun. Kondisi ini akan menurunkan produksi urine dalam 24 jam karena filtrat darah yang akan diproses di ginjal cenderung turun.

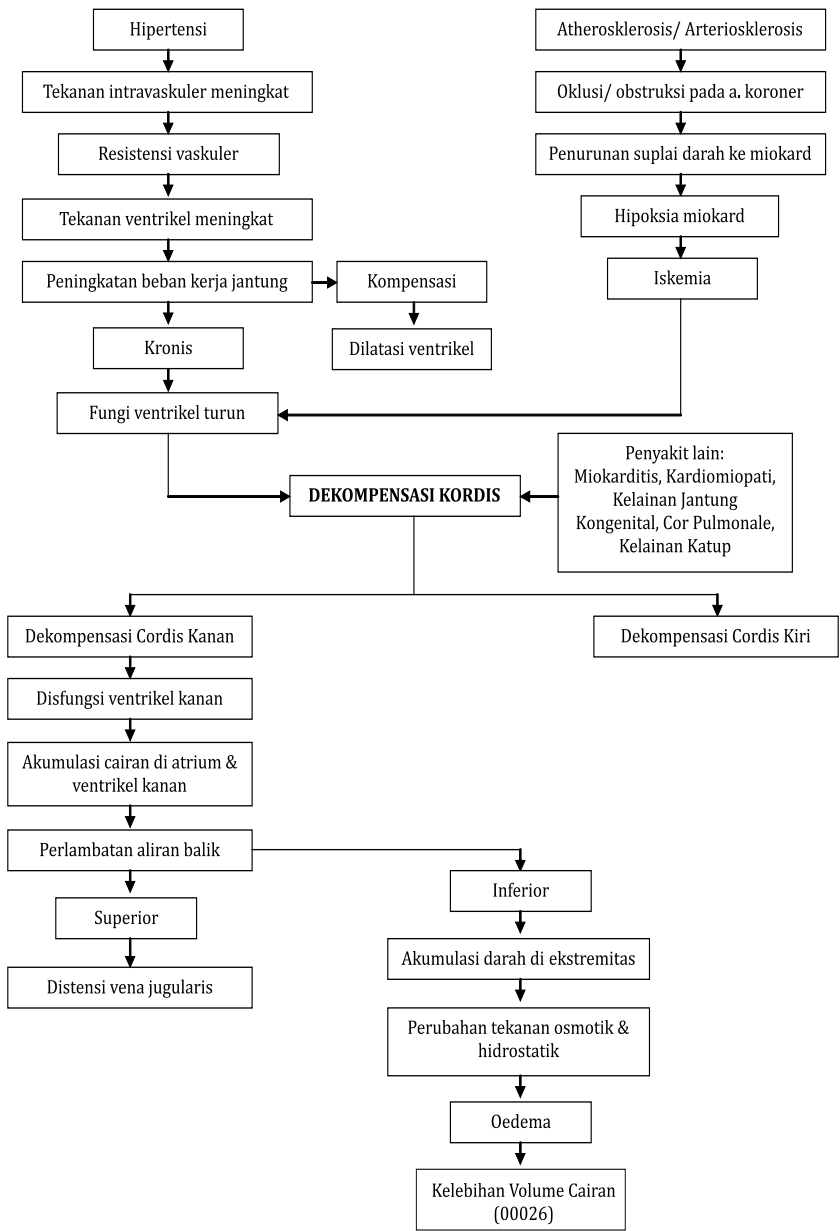
6. Temuan khas di pernapasan adalah suara napas inspirasi *crackles* dan adanya *clubbing of finger* (jari tabuh)

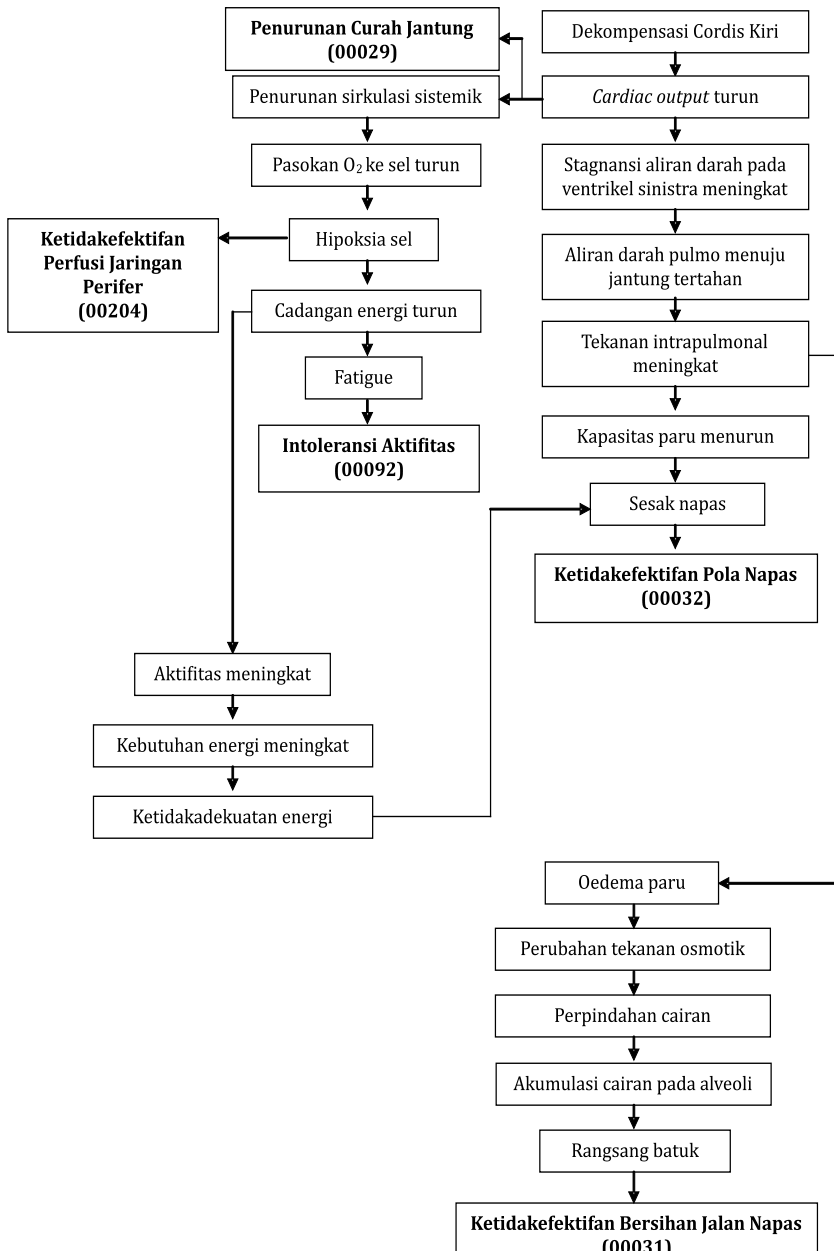
Suara napas *crackles* yang pada hakikatnya adalah suara ronchi basah merupakan manifestasi dari penumpukan cairan di paru-paru. Pada klien dengan dekompensasi kordis, stagnansi volume vaskuler di paru-paru akan menyebabkan pergeseran cairan antar ruang. Keberadaan cairan yang berlebihan dalam paru-paru akan menimbulkan suara patologis, yaitu *crackles*. Sedangkan *clubbing of finger* (jari tabuh) terjadi akibat kondisi hipoksia sel perifer pada ujung jari yang merupakan kapiler tempat persimpangan antara arteriola dengan venula. *output* yang turun akan menurunkan O_2 yang dibawa dalam sirkulasi. Sebagai bentuk kompensasi terhadap hipoksia, maka sel akan membesar untuk meningkatkan daya serapan terhadap kadar O_2 yang rendah. massa sel tersebut akan terlihat sebagai jari tabuh.

E. Patofisiologi

Penyakit yang sering terkait dengan proses menua (*aging process*) ini lebih banyak dijumpai pada klien dengan usia lebih dari 65 tahun. Berbagai etiologi maupun faktor predisposisi ataupun faktor presipitasi dari dekompensasi kordis akan melemahkan kontraktilitas ventrikel sebagai organ utama jantung dalam memompa darah. Disfungsi ventrikel ini akan menimbulkan penurunan dari *cardiac output*. Penurunan ini mengakibatkan volume darah dalam sirkulasi akan minimal dan sebaliknya pada aliran balik akan terjadi stagnansi dan akumulasi. Hal ini diakibatkan karena bentuk komplikasi dari tidak tuntasnya jantung dalam melakukan pemompaan. Manifestasi klinis pada klien dekompensasi kordis menyesuaikan dengan sisi ventrikel yang mengalami disfungsi.

“KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH” Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler





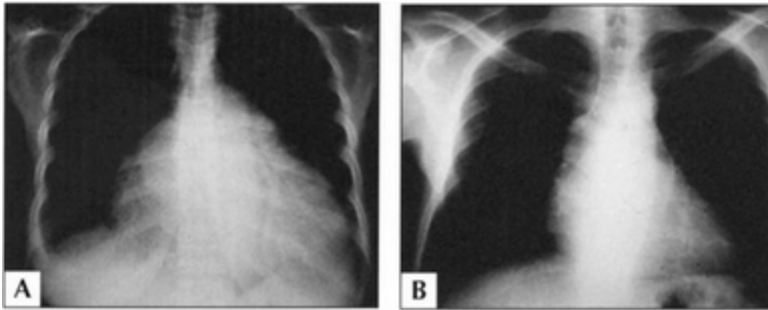
Gambar 5.3. Patofisiologi Dekompensasi Kordis

F. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang yang dapat mendukung penegakan diagnosis masalah dekompensasi kordis pada klien, antara lain (Hosenpud, 2013):

1. Pemeriksaan radiologi

Pada foto thoraks dihasilkan sebuah gambaran lesi valvular/ kalsifikasi valvular pada klien dengan dekompensasi kordis. Hal yang paling mudah terlihat dari hasil foto thoraks adalah gambaran proporsional ukuran jantung dengan rongga thoraks secara lateralis. Pembesaran jantung (kardiomegali) sangat jelas terlihat pada mayoritas klien dengan dekompensasi kordis.



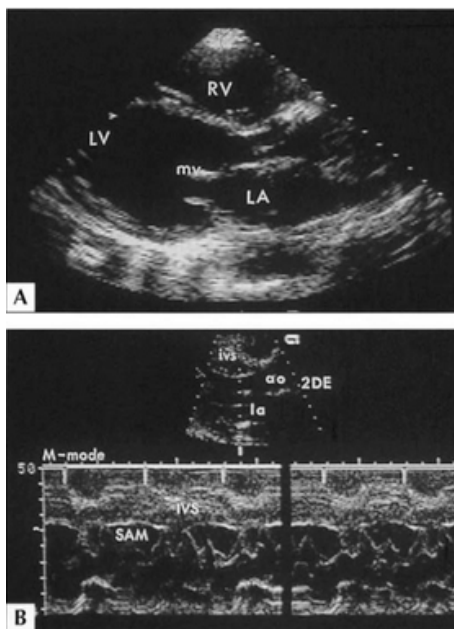
Gambar 5.4. Gambaran Kardiomegali pada Klien Dekompensasi Kordis (Sumber: Colucci, 2005)

Dari contoh di atas pada gambar A, sangat jelas sekali bahwa kardiomegali yang terjadi melebihi proporsional 50% antara rasio lateralis thoraks dengan jantung. Kardiomegali ini cenderung terjadi pada area ventrikel sebagai bentuk kompensasi dari peningkatan upaya pompa ventrikel untuk adekuat, sehingga terjadi hipertropi jaringan otot ventrikel. Namun, kardiomegali ini akan berdampak pada peningkatan volume mediastinum, sehingga proses desak ruang di thoraks akan mempengaruhi fisiologis organ yang disekitarnya seperti paru-paru.

2. Ultrasonografi

Pemeriksaan ultrasonografi dalam penegakan diagnosis

dekompensasi kordis bertujuan untuk mencari data pendukung untuk adanya lesi valvular. Pemeriksaan echografi akan memberikan informasi kondisi jantung secara 3 dimensi, sehingga gambaran sebuah kelainan jauh lebih terlihat dibandingkan dengan hasil pemeriksaan foto rontgen.



**Gambar 5.5. Echokardiografi pada klien Dekompensasi Kordis
(Sumber: Colucci, 2005)**

Berdasarkan contoh gambar hasil echokardiografi di atas diketahui bahwa pada gambar A, klien dekompenasi kordis mengalami *dilated cardiomyopathy*. Pada gambar B, klien megnalami *hypertrophic cardiomyopathy*. Hal ditunjukkan berdasarkan proporsional ketebalan dinding jantung.

3. Radioisotope angiography

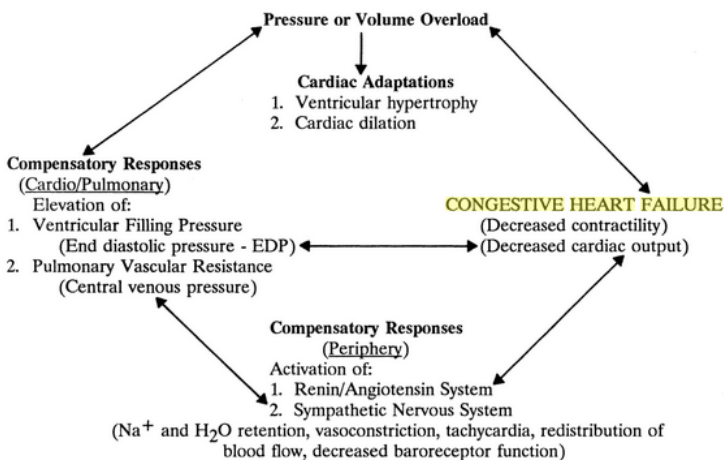
Merupakan sebuah tindakan non invasif yang digunakan untuk mengetahui ukuran ventrikel sinistra dan fungsinya. Selain itu, pemeriksaan ini juga bisa memberikan informasi seputar tingkat regurgitasi valvular jantung sebelah kiri.

G. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada klien dengan dekomposisi kordis prinsipnya adalah menyeimbangkan antara pompa jantung dengan sirkulasi yang dihasilkan dari pompa jantung, sehingga fisiologis sirkulasi jantung kembali adekuat. Berikut ini adalah beberapa teknik penatalaksanaan pada klien dekomposisi kordis, yaitu (Deedwania, 2014; Greenstein, 2007; Lehne, 2014):

1. Terapi Medikamentosa

Salah satu penatalaksanaan yang masih menjadi pilihan utama di Indonesia untuk dekomposisi kordis adalah pengobatan. Pengobatan sifatnya adalah mengembalikan/meningkatkan adaptasi terhadap perubahan fisiologis kontraktilitas jantung, sehingga individu bisa menjalani hidupnya dengan lebih baik. Berikut ini adalah pola respon kompensasi adaptif yang menjadi pedoman dalam terapi dekomposisi kordis:



Gambar 5.6. Respon Kompensasi yang Terjadi pada Dekompensasi Kordis (Sumber: Moore, 2012)

Terapi medikamentosa yang diberikan kepada klien dekomposisi kordis menyesuaikan dengan manifestasi klinis yang terjadi. Terapi tersebut antara lain:

a. Diuretik

Oedema pada klien dekompensasi kordis merupakan kondisi penumpukan cairan dalam sirkulasi yang melebihi batas kompensasi, sehingga terjadi perpindahan cairan dari intravaskuler ke interstitial. Pemberian diuretik bertujuan untuk meningkatkan ekskresi Na^+ , sehingga reabsorpsi H_2O akan menurun dan terjadilah peningkatan urine. Kondisi ini akan menurunkan oedema dan meringankan beban sirkulasi. Obat diuretik yang biasa diberikan antara lain furosemid, bumetanide, metolazone, spironolakton, dan thiazide.

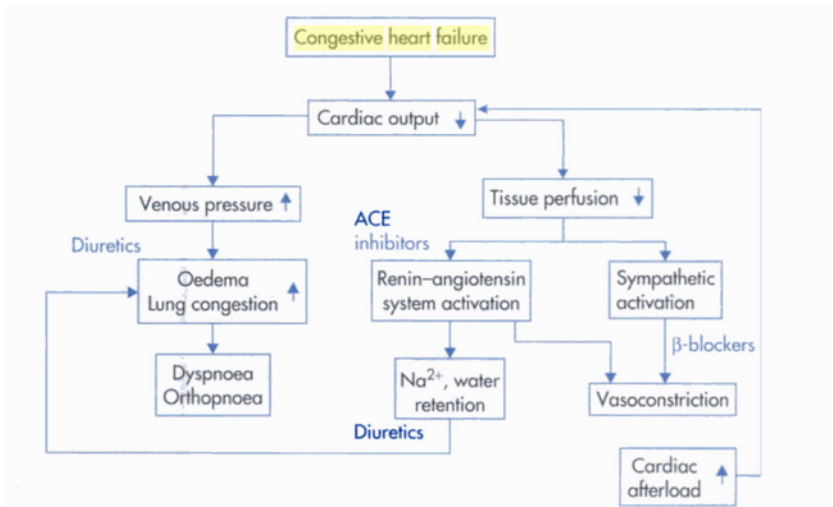
b. ACE inhibitors

Pemberian ACE inhibitors akan menurunkan tekanan darah melalui efek vasodilatasi vaskuler. Kondisi vasodilatasi vaskuler akan menurunkan tekanan resistensi di ventrikel pula, sehingga mampu mengoptimalkan kerja daripada ventrikel. Contoh obat golongan ACE inhibitors yang biasa diberikan adalah captopril.

c. β – Blockers

Obat golongan β – blockers bekerja dengan cara memblokir reseptor β_1 yaitu pada miokard. Efek kerja yang ditimbulkan oleh obat golongan ini sangat variatif. Pertama, dengan adanya blokade β_1 inilah akan terjadi relaksasi miokard, sehingga akan terjadi penurunan *heart rate* dan kontraktilitas miokard. Kondisi ini akan menurunkan beban kerja jantung, sehingga tingkat konsumsi O_2 oleh jaringan jantung akan turun, sehingga pola adaptasi jantung akan meningkat. Kedua, obat golongan ini akan menekan refleks takikardia dengan cara menimbulkan efek vasodilatasi. Kondisi ini akan menurunkan tekanan vaskuler, sehingga aliran sirkulasi balik ke jantung akan menurun. Ketiga, aktifitas blokade β_1 pada sel juxtaglomerular di ginjal

akan menurunkan pelepasan renin. Penurunan renin ini akan menurunkan angiotensin II yang merupakan mediator vasokonstriktor kuat. Keempat, penggunaan obat β – blocker ini secara lama akan menurunkan resistensi vaskuler. Contoh obat β – blocker yang sering digunakan untuk terapi dekompensasi kordis adalah propranolol dan metoprolol.



Gambar 5.7. Efek Terapi Medikamentosa pada Dekompensasi Kordis (Sumber: Greenstein, 2007)

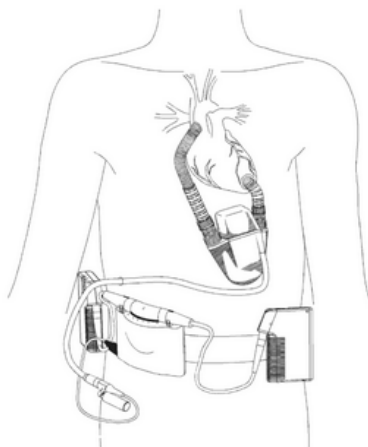
2. Transplantasi Jantung

Operasi transplantasi jantung merupakan salah satu pilihan dari terapi dekompensasi kordis. Pasien dengan kerusakan jantung yang tinggi akan jauh lebih efektif dilakukan transplantasi jantung jika dibandingkan dengan terapi medikamentosa (tingkat *survive* hidup adalah 90%). Namun, hal tersebut belum bisa dilakukan optimal di Indonesia. Bagaimanapun setiap tindakan memiliki risiko yang berbeda-beda. Transplantasi jantung yang merupakan pencangkokan organ jantung dari tubuh orang lain (donor) kemudian dipindahkan ke tubuh orang yang membutuhkan (resipien) merupakan sebuah prosedur pemasukan benda asing bagi tubuh resipien. Oleh karena itu, risiko terbesar

dari prosedur ini adalah reaksi penolakan tubuh dan terjadinya infeksi. Karena jantung menjadi salah satu organ penting dalam sirkulasi, maka meskipun dalam waktu 1 tahun klien transplantasi jantung sukses *survive* dan ada perbaikan prognosis penyakitnya, maka seringkali penyakit komplikasi muncul setelahnya seperti gangguan ginjal, hipertensi dan lain sebagainya.

3. Tindakan Mekanis Lainnya

Seiring dengan perkembangan teknologi bidang kesehatan, maka berbagai alat pun diciptakan untuk meningkatkan kesehatan termasuk alat untuk klien dengan dekomposisi kordis yang mencapai derajat akhir (paling buruk). Tindakan mekanis ini dilakukan sebagai salah satu alternatif pengganti transplantasi jantung yang memiliki risiko besar. Melalui penggunaan *Left Ventricular Assist Devices (LVAD)*, maka membantu sirkulasi jantung untuk kembali adekuat dengan risiko komplikasi yang lebih kecil dibandingkan dengan transplantasi.



**Gambar 5.8. Pemasangan LVAD pada Tubuh Klien Dekompensasi Kordis
(Sumber: Rosendorff, 2005)**

Tindakan mekanis lainnya yang menjadi intervensi medis klien dekomposisi kordis adalah *mitral valve repair (MVR)*. Tindakan ini merupakan tindakan pembedahan

dengan tujuan memperbaiki fungsi katup mitral untuk bisa kembali berfungsi optimal sehingga akan menurunkan disfungsi ventrikel.

4. Tindakan Keperawatan

Perlu diingat bahwa pengelolaan pada klien dengan dekompensasi kordis tidak hanya terletak pada tindakan medis sebagai tindakan utama, namun perawatan yang berbasis pada fisiologis tubuh menjadi unsur yang membantu dalam mengembalikan fungsi jantung secara adekuat. Peran perawat sangat tinggi dalam mengelola klien dekompensasi kordis. Tindakan keperawatan yang harus menjadi fokus dalam mengelola klien dekompensasi kordis antara lain manajemen aktifitas-istirahat, manajemen nutrisi dan manajemen stress. Ketiga komponen tersebut memiliki pengaruh yang sangat besar terhadap perubahan adaptif tubuh klien dengan dekompensasi kordis.

H. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Keluhan utama yang menjadikan alasan pada klien dekompensasi kordis untuk terdorong mencari pertolongan ke instansi pelayanan kesehatan adalah sesak napas. Sesak napas merupakan salah satu manifestasi klinis yang terjadi pada klien dekompensasi kordis. Penurunan fungsi jantung dalam memompa darah berdampak pada penurunan pasokan oksigen ke seluruh sel. Kondisi hipoksia sel akan memacu terjadinya kompensasi untuk peningkatan intake oksigen. Selain itu, tahanan vaskuler akibat timbunan darah dalam sirkulasi balik ke jantung berakibat pada timbunan darah di paru-paru juga meningkat. beban paru akan memicu terjadinya sesak napas pula. Keluhan lain yang bisa menjadi keluhan penyerta dari

sesak napas adalah oedema pada ekstremitas dan rasa ketidaknyamanan di dada.

b. Pemeriksaan Fisik

Berdasarkan hasil pemeriksaan pada klien dekomposisi kardis, biasanya ditemukan beberapa kondisi klinis yang khas. Pada pemeriksaan TTV, tekanan darah bisa naik/ turun, nadi mengikuti kompensasi pada tekanan darah, napas cenderung takipneu dan suhu normal. resistensi vaskuler biasanya akan memicu terjadinya peningkatan tekanan darah. Pada inspeksi, sering ditemukan cyanosis, *clubbing of finger* (jari tabuh), tanda-tanda sesak napas (retraksi intercostae, retraksi suprasternal, pernapasan cuping hidung), dan klien lemah. Kesadaran relatif masih composmentis, kecuali diikuti dengan serangan jantung yang menurunkan perfusi cerebral. Cyanosis terjadi akibat peningkatan ikatan *carboxyhemoglobin* dalam sirkulasi sebagai dampak sekunder dari hipoksemia. Pembesaran sel-sel perifer merupakan kompensasi sel untuk memperluas bidang penyerapan terhadap oksigen, sehingga akan terkesan seperti pembesaran jari (jari tabuh). Temuan oedema ekstremitas akan memperkuat dugaan dekomposisi kardis. Tahanan sirkulasi balik ke jantung akibat penurunan fungsi ventrikel dekstra akan menyebabkan peningkatan volume vaskuler di ekstremitas. Kondisi ini memicu terjadinya pergeseran cairan dari intravaskuler ke interstitial di ekstremitas, sehingga akan terjadi oedema.

Pada auskultasi, biasanya suara jantung yang khas dari klien dekomposisi kardis adalah *Gallops Rhythm*. Suara jantung yang menyerupai depak kuda merupakan salah satu ciri khas dari dekomposisi kardis. Irama jantung yang irregular menyebabkan pola pemompaan ventrikel yang tidak simultan, sehingga pasokan sirkulasi tidak bisa konsisten.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk memperkuat penegakan diagnosa. Pada klien dengan *suspect* dekompensasi kordis, pemeriksaan penunjang yang sangat membantu adalah pemeriksaan radiologi untuk mengetahui ukuran jantung secara anterior-posterior. Kardiomegali yang terlihat dalam foto rontgen dengan gambaran ventrikel yang membesar akan memberikan informasi bahwa jantung telah melakukan kompensasi yang lama terhadap disfungsi ventrikel. Hipertrofi ventrikel merupakan bukti bahwa jantung memiliki beban lebih dalam memompa darah, sehingga dibutuhkan kekuatan ekstra untuk melakukannya.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang bisa muncul pada klien dekompensasi kordis antara lain (NANDA 2012-2014):

a. Kelebihan volume cairan (00026)

Definisi: retensi cairan isotonik.

Batasan Karakteristik:

Meliputi bunyi napas adventisius, gangguan elektrolit, oedema anasarka, perubahan tekanan darah, perubahan status mental, perubahan pola pernapasan, penurunan hematokrit, penurunan Hb, dispnea, peningkatan tekanan vena sentral, distensi vena jugularis, oliguria, ortopnea, perubahan tekanan arteri pulmonal, kongesti pulmonal, perubahan BJ urine, bunyi jantung S3, dan penambahan berat badan dalam waktu singkat.

Faktor yang Berhubungan:

Gangguan mekanisme regulasi.

b. Penurunan curah jantung (00029)

Definisi: Ketidakadekuatan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.

Batasan Karakteristik:

Meliputi aritmia, bradikardia/ takikardia, perubahan EKG, palpitasi, penurunan/ peningkatan CVP, edema, distensi vena jugularis, murmur, penurunan nadi perifer, penurunan/ peningkatan resistensi paru (*pulmonary vascular resistance/ PVR*), penurunan/ peningkatan resistensi vaskular sistemik (*systemic vascular resistance/ SVR*), dispnea paroksismal nokturnal, oliguria, pengisian kapiler memanjang, *crackle*, penurunan stroke volume, dan bunyi S3 dan S4.

Faktor yang Berhubungan:

Perubahan kontraktilitas

Perubahan volume sekuncup

- c. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya nadi, perubahan fungsi motorik, perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai ketika tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan curah jantung.

- d. Intoleran aktifitas (00092)

Definisi: Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi respon tekanan darah abnormal terhadap aktivitas, respon frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas, ketidaknyaman setelah beraktivitas, dispnea setelah beraktivitas, menyatakan merasa letih, dan menyatakan merasa lemah.

Faktor yang Berhubungan:

Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

e. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Definisi: Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan kedalaman bernapas, perubahan ekspansi dada, bradipnea/ takipnea, penurunan tekanan ekspirasi, inspirasi, ventilasi semenit, dan kapasitas vital, dispnea, pernapasan cuping hidung, ortopnea, fase ekspirasi memanjang, pernapasan bibir, dan penggunaan otot aksesori untuk bernapas.

Faktor yang Berhubungan:

Peningkatan tekanan pulmonal, dan sindrom hipoventilasi.

f. Ketidakefektifan bersihan jalan napas (00031)

Definisi: Ketidakmampuan untuk membersihkan sekresi atau obstruksi dari saluran napas untuk mempertahankan bersihan jalan napas.

Batasan Karakteristik:

Meliputi suara napas tambahan, perubahan frekuensi napas, irama napas, sianosis, kesulitan berbicara, penurunan bunyi napas, dispnea, sputum dalam jumlah yang berlebihan, batuk yang tidak efektif, dan ortopnea.

Faktor yang Berhubungan:

Eksudat dalam alveoli

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan dekompensasi kordis adalah sebagai berikut:

a. Kelebihan volume cairan (00026)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan x 24 jam, klien menunjukkan:

0601. Fluid Balance

0603. Fluid Overload Severity

Dengan kriteria hasil sebagai berikut (skoring 1-5):

Tekanan darah, nadi, MAP, CVP, keseimbangan cairan dalam 24 jam (intake dan output), kenaikan berat badan dalam waktu cepat, turgor kulit, kelembapan membran mukosa, elektrolit serum, kadar hematokrit, kejadian hipotensi ortostatik, suara napas adventisius, asites, distensi vena jugularis, edema periorbital/ ekstremitas/ anasarka, suara napas rales, malaise, letargi, perubahan output urine, berat jenis urine, warna urine, dan kadar natrium.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4130. Fluid Monitoring

Aktifitas keperawatannya meliputi:

- 1) Batasi intake cairan sesuai analisa keseimbangan
- 2) Kolaborasi dalam pemberian diuretik untuk meningkatkan ekskresi cairan via urinari
- 3) Kaji kondisi-kondisi yang bisa memperberat terjadinya hipervolemia (seperti hipoalbuminemia, malnutrisi, sepsis, sindrom nefrotik, gagal jantung)
- 4) Monitoring sirkulasi perifer yang menunjukkan status keseimbangan cairan (*capillary refill time*, turgor kulit)
- 5) Monitoring berat badan, intake dan output, kadar serum elektrolit, TTV

- 6) Monitoring tanda terjadinya kelebihan cairan (seperti edema ekstremitas, edema periorbital, edema anasarka, asites)

4170. Hypervolemia Management

Aktifitas keperawatannya meliputi:

- 1) Kolaborasi dalam pemberian medikasi untuk menurunkan preload (furosemid, spironolakton, morpin, atau nitrogliserin)
 - 2) Timbang berat badan secara kontinyu
 - 3) Monitoring secara kontinyu mengenai status hemodinamika (nadi, TD, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, dan CI), edema pulmonal (seperti suara napas patologis, ortopnea, dyspnea, takipnea, batuk, produksi sputum aktif), distensi vena jugularis, edema, kejadian hemokonsentrasi (natrium, BUN, hematokrit, BJ urine), intake dan output 24 jam
 - 4) Batasi asupan natrium
 - 5) Kolaborasi dalam pelaksanaan dialisis untuk menurunkan volume cairan dengan cepat
 - 6) Libatkan keluarga dalam turut aktif mengontrol intake dan output cairan klien dengan menggunakan lembar observasi
- b. Penurunan curah jantung (00029)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0400. Cardiac Pump Effectiveness

0401. Circulation Status

0802. Vital Signs

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan sistolik, diastolik, denyut nadi apikal, kardiak indeks, fraksi ejeksi, denyut nadi perifer, ukuran jantung, TTV, urine output, keseimbangan cairan

(intake dan output dalam 24 jam), CVP, distensi vena jugularis, disritmia, abonormalitas suara napas, insidensi angina, edema perifer dan pulmonal, diaforesis, fatigue, dispnea, intoleran aktivitas, sianosis, PaO_2 , PaCO_2 , saturasi oksigen, capillary refill time (CRT), kejadian hipotensi ortostatik, parestesia, dan kejadian *extremity ulcers*.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4040. Cardiac Care

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Anjurkan klien untuk segera melaporkan rasa ketidaknyamanan di dada (seperti serangan angina)
- 2) Monitoring TTV, EKG, disritmia, status respiratorik, keseimbangan cairan, hasil laboratorium terkait (enzim jantung, elektrolit serum), toleransi terhadap aktivitas, dispnea, fatigue, takipnea, dan ortopnea
- 3) Beritahu klien untuk membatasi aktivitas, dan berhenti merokok (jika perokok aktif)
- 4) Pantau efek medikasi antiaritmia

4150. Hemodynamic Regulation

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Cek status hemodinamika (tekanan darah, nadi, pulsasi jantung, tekanan vena jugularis, tekanan ventrikel dan atrium, tekanan arteri pulmonal)
- 2) Batasi aktifitas klien yang memperberat beban kerja jantung
- 3) Evaluasi ketat tanda bahaya dari gangguan hemodinamik (seperti dyspnea, penurunan aktivitas tubuh, ortopnea, fatigue, edema, palpitasi jantung)
- 4) Kolaborasi pemberian inotropik positif dan

kronotropik, vasodilator/ vasokonstriktor, serta anti aritmia

- 5) Elevasikan kepala dan kaki
 - 6) Monitoring kadar elektrolit serum
 - 7) Jaga keseimbangan cairan
- c. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0401. Circulation Status

0603. Fluid Overload Severity

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah (sistolik, diastolik), nadi, MAP, CVP, kekuatan pulsasi denyut nadi (karotis, brakialis, radialis, femoralis, dorsalis pedis), kadar PaO_2 dan PaCO_2 , saturasi O_2 , output urin, *capillary refill time*, edema (periorbital, ekstremitas, suara napas abnormal (rales), malaise, letargi, dan kadar elektrolit serum.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4170. Hypervolemia Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Timbang berat badan klien secara periodik (sebelum dan setelah makan/ minum) dan monitoring trend perubahannya
- 2) Monitoring status hemodinamika dengan menilai tekanan darah, nadi, MAP (*Mean Arterial Pressure*), CVP (*Central Venous Pressure*) dan lain sebagainya
- 3) Monitoring suara napas abnormal dan tekanan vena jugularis
- 4) Monitoring kadar serum elektrolit

- 5) Batasi intake cairan sesuai kebutuhan diet
- 6) Libatkan keluarga dalam pemantauan asupan cairan klien
- 7) Lakukan kolaborasi dalam pemberian medikasi guna meningkatkan haluaran cairan
- 8) Lakukan dialisa jika diperlukan (medikasi kurang efektif)
- 9) Pertahankan keutuhan integritas kulit

2660. Peripheral Sensation Management

- 1) kejadian parasthesia pada klien (hiperesthesia/ hipoesthesia) dan insidensi nyeri
- 2) tanda-tanda adanya tromblomphlebitis
- 3) Kaji suhu dan sirkulasi ekstremitas klien secara periodik
- 4) Anjurkan klien untuk melakukan perubahan posisi secara periodik (jika kondisi klien sedang *bedrest*)
- 5) Anjurkan klien untuk tidak duduk dengan kaki menggantung
- 6) Anjurkan klien untuk menggunakan pakaian (utamanya pakaian bawah) yang lembut dan tidak ketat (longgar)

d. Intoleran aktifitas (00092)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0005. Activity Tolerance

0002. Energy Conservation

0300. Self-Care: Activities of Daily Living (ADL)

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Perubahan oksigenasi-sirkulasi ketika beraktifitas (saturasi O₂, denyut nadi, RR, tanda-tanda kesulitan bernapas, tekanan darah, perubahan perfusi perifer/

sianosis, penurunan kemampuan beraktifitas), keseimbangan antara aktifitas dan istirahat, optimalisasi istirahat untuk pengurangan penggunaan energi, manajemen aktifitas sesuai dengan ketersediaan energi, asupan nutrisi adekuat, dan tingkat pemenuhan kebutuhan sehari-hari (makan, berpakaian, aktifitas *toileting*, mandi, perawatan diri, dan mobilisasi).

Nursing Intervention Classification (NIC)

4310. Activity Therapy

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Tentukan kemampuan pasien untuk melakukan aktifitas sehari-hari
- 2) Bantu klien untuk membuat perencanaan aktifitas yang akan dilakukan, identifikasi kemampuannya, serta selama melakukan aktifitas
- 3) Sediakan alat bantu mobilisasi yang sesuai dengan kebutuhan
- 4) Ciptakan kondisi lingkungan yang aman dan nyaman untuk mendukung klien melakukan aktifitas
- 5) Anjurkan klien untuk tidak melakukan aktifitas-aktifitas yang membuat dirinya kelelahan
- 6) Anjurkan klien untuk beristirahat yang cukup di sela-sela aktifitasnya

1800. Self-Care Assistance

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji usia klien dan karakteristik budaya setempat yang bisa mempengaruhi pola kebersihan diri ketika sakit
- 2) Monitor kemampuan klien untuk melakukan perawatan diri secara mandiri (mandi, sikat gigi, berpakaian, berdandan, *toileting*, dan makan)

- 3) Ciptakan lingkungan yang nyaman untuk mendukung aktifitas klien (hangat, bersih, aman)
- 4) Ajarkan keluarga dan klien untuk mampu membuat sebuah target capaian kemandirian dalam melakukan perawatan diri hingga mampu secara mandiri

e. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0410. Respiratory Status: Airway Patency

0802. Vital Sign

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Suhu tubuh, denyut nadi apikal dan radialis, tekanan darah, frekuensi napas, irama napas, kedalaman inspirasi, kemampuan mengeluarkan sekret, batuk, suara napas adventisius, penggunaan otot bantu pernapasan, volume tidal paru, kapasitas vital paru, hasil temuan patologis foto rontgen thoraks, hasil pemeriksaan tes fungsi paru, pernapasan cuping hidung/ bibir, orthopnea, suara taktil fremitus, ketidaksimetrisan ekspansi paru, dan akumulasi sputum.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3140. Airway Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Posisikan klien hiperekstensi untuk memaksimalkan ventilasi
- 2) Berikan fisioterapi dada (jika dibutuhkan)
- 3) Ajarkan klien teknik napas dalam dengan baik dan benar
- 4) Auskultasi suara napas secara kontinu untuk mengetahui status respirasi secara dinamis

- 5) Kolaborasi dalam pemberian bronkodilator dan medikasi lainnya untuk meningkatkan patensi jalan napas
- 6) Monitoring status respirasi dan ventilasi secara bertahap dan berkelanjutan

3390. Ventilation Assistance

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pastikan dan jaga patensi jalan napas
- 2) Beri posisi untuk meningkatkan ventilasi (semifowler)
- 3) Monitoring status oksigenasi (pemeriksaan AGD/ analisa gas darah, SaO_2 , SvO_2 , volume tidal paru, PaO_2 , PaCO_2 , pH darah)
- 4) Dorong klien untuk melatih dirinya untuk bernapas dalam dan pelan untuk memaksimalkan pertukaran gas (latihan napas dalam)
- 5) Monitoring tanda-tanda gagal napas
- 6) Lakukan resusitasi napas (jika dibutuhkan)

6680. Vital Signs Monitoring

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitoring tekanan darah, denyut nadi, suhu tubuh, dan status respirasi (baik sebelum dan sesudah perubahan posisi/ aktifitas)
- 2) Catat segala perubahan tanda-tanda vital, khususnya yang berkaitan dengan status respirasi
- 3) Monitoring perfusi perifer dengan menggunakan oksimeter
- 4) Monitoring adanya kondisi patologis (*Cheyne-Stokes*, *Kussmaul*, *Biot*, *Apneustic*, dan kondisi patologis lainnya)
- 5) Monitoring warna kulit (ujung kuku ekstremitas, telapak tangan/ kaki), suhu akral, kelembaban, sianosis (perifer dan sentral), dan *clubbing of finger*

SYOK KARDIOGENIK

A. Pengertian

Jika kita membahas tentang syok pastinya kita membayangkan bahwa klien tersebut sedang dalam kondisi kritis dan perlu penanganan yang segera. Jika kita terjemahkan makna dari syok adalah sebuah sindrom dimana terjadi penurunan perfusi pada sel (*cells hipoperfussion*). Jadi syok kardiogenik merupakan sebuah kondisi hipoperfusi pada sel yang menyebabkan terjadinya disfungsi/kegagalan organ akibat dari penurunan fungsi jantung. Perlu diingat bahwa, jantung merupakan organ yang memegang peranan penting dalam sirkulasi tubuh yaitu sebagai pompa. Disfungsi pada jantung sebagai pompa tentunya akan menurunkan pasokan sirkulasi dimana unsur utama dalam sirkulasi yang penting bagi seluruh organ adalah oksigen. Penurunan pompa akan menyebabkan terjadinya penurunan transport oksigen ke jaringan khususnya sel (hipoksia). Kondisi yang berkelanjutan dan semakin buruk inilah yang nantinya akan memicu terjadinya syok (Atluri, 2005).

Berdasarkan survey terhadap kejadian syok kardiogenik, diketahui bahwa syok kardiogenik terus mengalami kenaikan sebagai penyumbang kematian pada pasien dengan infark miokard akut dari 7% menjadi 10%, dan infark miokard akut masih menjadi kondisi prekursor terjadinya syok kardiogenik. Kondisi syok yang bisa berlangsung dengan cepat seringkali tidak terdeteksi, sehingga observasi kontinyu dan ketat harus menjadi perhatian bagi tenaga kesehatan dalam mengelola klien dengan gangguan jantung. Penurunan fungsi jantung sebenarnya dipicu oleh karena kondisi hipoperfusi yang menyerang jantung akibat kondisi patologis pada organ perifer, seperti kondisi hipoksemia, kelebihan cairan dan gangguan metabolik, sehingga syok kardiogenik terjadi sebenarnya sebagai bentuk akumulasi dari kegagalan multiorgan dalam mempertahankan status hemodinamika. Oleh karena itu,

penetapan status syok kardiogenik pada klien setelah dilakukan analisis terhadap disfungsi miokard akibat kondisi pemicu, antara lain hipovolemia, hipoksia, dan asidosis (Hutchison, 2009; Parrillo, 2014).

B. Etiologi

Pada dasarnya syok kardiogenik terjadi karena adanya penurunan kontraktilitas miokard, sehingga berdampak pada menurunnya *cardiac output*. Kondisi pemicu yang menyebabkan syok kardiogenik sehingga terjadi penurunan *cardiac output* adalah gangguan mekanis otot jantung dan gangguan ritme jantung. kardiogenik merupakan kondisi kegawatdaruratan yang disebabkan prognosa buruk dari penyakit lain. Penyakit dan kondisi klinis yang mampu memicu kejadian syok kardiogenik, antara lain (Parrillo, 2014; Fleisher, 2010; Urden, 2013):

1. Infark miokard akut

Hingga saat ini, infark miokard akut masih menjadi penyebab utama terjadinya syok kardiogenik. Kehilangan/ penurunan fungsi miokard dalam mempertahankan kontraktilitas jantung yang mencapai 40% menyebabkan pemompaan darah ke seluruh tubuh mengalami penurunan, sehingga terjadilah hiposirkulasi sebagai awal dari pemicu hipoksia sel.

2. Kardiomiopati

Kardiomiopati juga mampu menyebabkan klien jatuh pada kondisi syok kardiogenik. Hal ini berkaitan dengan kemampuan ventrikel sinistra dalam memompa darah yang mengalami penurunan pada kondisi kardiomiopati.

3. Miokarditis

Inflamasi pada miokard sudah pasti secara langsung berpengaruh pada kontraktilitas miokard, sehingga $\pm$ 40% *cardiac output* akan mengalami penurunan.

4. *Myocardial confusion*

Myocardial confusion merupakan kondisi kekacauan ritme miokard dalam berkontraksi, sehingga ritme yang abnormal tersebut juga mempengaruhi kualitas *cardiac output* yang dihasilkan.

5. *Prolonged cardiopulmonary bypass*

Prosedur *cardiopulmonary bypass* yang lama akan menimbulkan penurunan fungsi ventrikel, sehingga CO akan turun.

6. Syok septik dengan depresi miokard berat

Depresi miokard menimbulkan kelelahan (*fatigue*) pada miokard, sehingga daya kontraksi miokard akan turun. Penurunan ini tentunya berkaitan dengan kejadian penurunan *cardiac output*.

7. Stenosis aorta/ mitral dan insufisiensi aortik

Kelainan katup jantung (*valvular disease*) bisa menjadi kondisi pemicu syok kardiogenik. Fungsi katup yang abnormal dalam mengendalikan aliran darah dalam jantung bisa menimbulkan tekanan resistensi intra jantung meningkat, sehingga beban kerja ventrikel mengalami peningkatan pula. Jika kondisi ini berlangsung kronis dan melewati ambang batas kompensasi, maka ventrikel pun akan mengalami penurunan fungsinya.

C. Manifestasi Klinis

Secara observasi singkat, kondisi klinis pasien dengan syok kardiogenik hampir sama dengan syok hipovolemia, karena kedua tipe syok tersebut berkaitan dengan distribusi darah dalam sirkulasi. Namun, manifestasi klinis yang ditunjukkan oleh klien yang mengalami syok kardiogenik memiliki beberapa ciri khas, sehingga hal tersebut menjadikan pedoman penapisan dalam penegakan status syok kardiogenik. Berikut ini adalah gambaran khas yang bisa digunakan untuk menegakkan diagnosis syok kardiogenik (Parrillo, 2014; AAOS,

2012; Williams, 2011):

Tanda-Tanda Klinis:

1. Hipotensi
2. Oliguria
3. Penurunan sensoris
4. Akral dingin

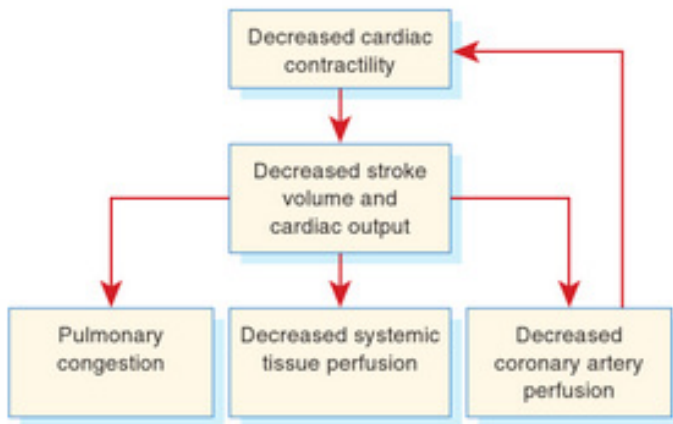
Kriteria Hemodinamika pada Kardiogenik:

1. Tekanan darah sistolik < 90 mmHg selama lebih dari 30 menit;
2. *Cardiac index* $< 2,2$ L/min/m²
3. Tekanan oklusi arteri pulmonal lebih dari 15 mmHg

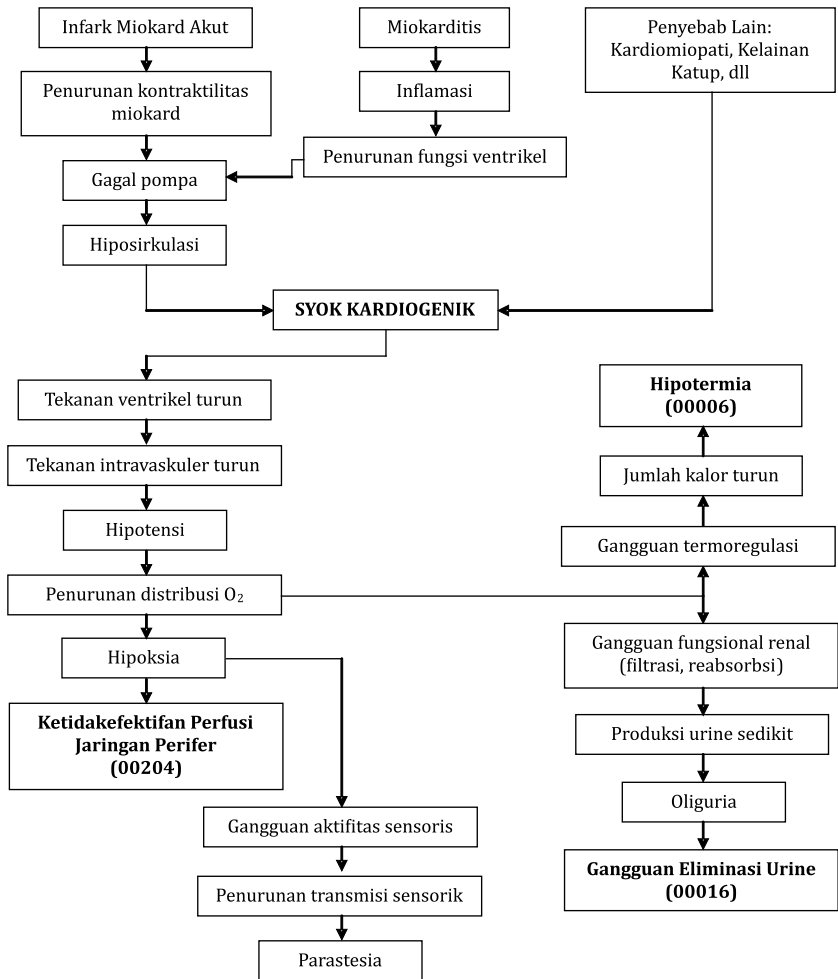
Gambaran di atas memberikan informasi bahwa syok kardiogenik berbeda dengan syok lainnya. Namun, hal yang perlu kita pahami bahwa satu dari beberapa tanda klinis kondisi syok yang utama adalah kejadian distress pada serebral. Distress pada serebral dipicu oleh pasokan oksigen ke sel-sel neural mengalami penurunan (hipoksia). Kondisi awal inilah yang kemudian memunculkan beberapa tanda dan gejala syok, seperti gelisah, penurunan kesadaran dan penurunan sensoris. Kondisi hipoksia sel yang terjadi secara *general* di berbagai organ tubuh kemudian akan menimbulkan manifestasi klinis khas pada syok, seperti akral dingin karena darah sebagai termoregulator mengalami defisiensi dalam sirkulasi. Penurunan darah dalam sirkulasi akhirnya juga menurunkan fungsi ginjal, sehingga urine yang dihasilkan pun mengalami penurunan yang sangat signifikan dan direkam sebagai kejadian oliguria. Perlu kita pahami bahwa tekanan darah yang normal pada klien pasca syok kardiogenik tidak menjadi jaminan bahwa klien telah terbebas dari masa krisis. Penurunan tekanan sistolik < 90 mmHg dalam kurun waktu ± 30 menit bisa diikuti dengan pemulihan tekanan darah ke rentang normal. Hal ini bisa saja terjadi sebagai bentuk kompensasi tubuh, sehingga kewaspadaan dan penilaian secara umum harus dilakukan untuk pengambilan keputusan.

D. Patofisiologi

Penurunan *cardiac output* menimbulkan dampak yang besar dalam sirkulasi tubuh. Penurunan CO yang dipicu oleh hal utama akibat penurunan fungsi miokard dalam mempertahankan kontraktilitas mempengaruhi pasokan sirkulasi ke seluruh tubuh yang turun pula. Gambaran terjadinya syok kardiogenik merupakan manifestasi dari kegagalan ventrikel sebagai alat pompa utama jantung ke sirkulasi. Penurunan jumlah pasokan darah ke dalam sirkulasi tentunya akan mempengaruhi jumlah oksigen yang beredar, karena darah sebagai media tumpangan oksigen. Maka, kondisi awal yang akan terjadi adalah hipoksemia (penurunan kadar oksigen dalam sirkulasi). Kondisi hipoksemia yang tidak segera teratasi akan menimbulkan intake oksigen ke sel menurun dan terjadilah hipoksia sel. Pada fase-fase awal hipoksia sel biasanya masih bisa diatasi dengan kompensasi. Namun jika kondisi terus berlanjut, maka sel akan mengalami kematian. Kondisi *general* seperti ini yang kemudian menyebabkan syok kardiogenik dengan manifestasi kegagalan multiorgan.



Gambar 5.9. Algoritma Kardiogenik dan Dampaknya Secara Sistemik (Sumber: Day, 2009)



Gambar 5.10. Patofisiologi Syok Kardiogenik

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan klinis yang dilakukan pada klien yang dicurigai mengalami syok adalah untuk mengetahui derajat syok dan klasifikasi syok. Pada klien dengan *suspect* syok kardiogenik, pemeriksaan yang perlu dilakukan adalah (Sidebotham, 2007; Tubaro, 2015; Cecil, 2012):

1. Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan EKG bertujuan untuk mengevaluasi aktifitas

kelistrikan jantung. Abnormalitas dari aktifitas listrik jantung menunjukkan adanya gangguan fisiologis. Temuan-temuan yang dalam EKG yang menunjukkan adanya penyakit jantung seperti STEMI, hipertrofi ventrikel sinistra, atau aritmia. Pada klien syok kardiogenik dengan penyebab infark miokard akut, maka gambaran EKG yang ditunjukkan adalah ST elevasi. Namun, pada beberapa kasus ($\pm 25\%$), ditemukan kondisi sebaliknya yaitu ST depresi.

2. Foto X-Ray Thoraks

Foto rontgen pada thoraks akan memberikan tambahan informasi terkait dampak sekunder dari gangguan jantung. Foto rontgen thoraks akan memberikan gambaran jantung dan vaskularisasi di paru. Sebagian besar hasil foto rontgen thoraks pada klien syok kardiogenik ditemukan gambaran oedema paru dan kardiomegali (pembesaran jantung). Hal ini disebabkan oleh kegagalan/ disfungsi ventrikel, sehingga terjadi akumulasi darah dalam paru dan jantung sehingga meningkatkan volume organ tersebut.

3. *Echocardiography*

Gambaran 2 dimensi dalam pemeriksaan *echocardiography* memberikan informasi tambahan terkait dengan fungsi ventrikel sinistra, fungsi diastolik ventrikel sinistra, fungsi ventrikel dekstra dan fungsi katup. Jadi, pemeriksaan *echocardiography* akan memberikan gambaran lebih jelas tentang kondisi struktur, ukuran dan fungsi dari organ jantung. Identifikasi penyakit yang biasanya dideteksi oleh pemeriksaan ini, antara lain perikarditis konstriktif, tamponade perikardial, kelainan jantung kongenital, dan kardiomiopati.

4. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk mengetahui status hemodinamika. Selain pemeriksaan laboratorium dasar seperti darah lengkap, pada kondisi ini bisa dilakukan pemeriksaan BNP. Kadar BNP dalam plasma akan memberikan informasi tentang potensi terjadinya

gagal jantung. Pemeriksaan laboratorium lainnya yang dibutuhkan untuk mengetahui status hemodinamika klien syok adalah analisa gas darah, dan serum elektrolit.

F. Penatalaksanaan

Dalam melakukan penatalaksanaan klien dengan syok kardiogenik perlu kehati-hatian. Hal ini dikarenakan pola penatalaksanaan antara penyakit pencetus dengan kondisi syok yang sering berseberangan. Oleh karena itu, pola penatalaksanaan pada klien syok kardiogenik berpedoman pada *life support*, yaitu mengutamakan 3 unsur meliputi *airway*, *breathing* dan *circulation*. Berikut ini adalah penatalaksanaan medik pada klien dengan syok kardiogenik (Hochman, 2009; Raman, 2016; Murray, 2002):

1. Terapi Dasar *Life Support*

Orientasi utama dalam mengelola klien syok kardiogenik adalah mempertahankan perfusi jaringan. Hal yang bisa diupayakan untuk menjaga perfusi jaringan dan organ vital adalah memberikan oksigenasi yang adekuat. Tindakan ventilasi mekanik biasanya sangat efektif dalam mempertahankan oksigenasi. Pemeliharaan perfusi sel akan mencegah kegagalan multiorgan yang akan memperparah kondisi klien. Selain melalui oksigenasi yang adekuat, untuk menjaga perfusi jaringan maka pemenuhan cairan secara adekuat harus dilakukan. Defisit volume cairan dalam sirkulasi akan mengakibatkan terjadinya kolaps sirkulasi dan bisa mengancam jiwa klien. Resusitasi cairan yang tepat (setelah *airway* dan *breathing* terjamin) meningkatkan *survive* klien.

2. Terapi Medikamentosa

Pemberian obat-obatan vasodilator seperti nitroprusside/ nitroglicerine dan simpatomimetik amine, serta obat-obatan vasopresor seperti dopamin/ norepinefrin atau golongan obat yang sifatnya inotropik sekaligus memiliki efek vasodilatasi seperti dobutamin/ milrinone mampu

meningkatkan *cardiac output*. CO tentunya akan memperbaiki status perfusi jaringan baik perifer maupun organ-organ vital melalui peningkatan oksigenasi sirkulasi.

3. Pemasangan VAD (*Ventricular Assist Device*)

Pemasangan alat bantu berupa VAD mampu mengembalikan kontraktilitas ventrikel sebagai alat pompa darah ke dalam sirkulasi.

Menurut Day (2009), penanganan pertama pada klien syok kardiogenik adalah sebagai berikut:

1. Pemberian oksigen adekuat

Pemberian oksigen via nasal kanul antara 2-6 lt/ menit mampu mempertahankan saturasi oksigen 90%. Namun, jika terjadi obstruksi saluran napas maka intubasi bisa menjadi pilihan untuk pemenuhan oksigenasi. Untuk memantau status oksigenasi, maka pemeriksaan analisa gas darah dan *pulse oximetry* harus dilakukan secara berkala.

2. Mengontrol nyeri dada

Kondisi iskemia/ infark pada miokard menimbulkan sensasi nyeri yang sangat hebat hingga menimbulkan kegelisahan pada klien. Penanganan nyeri akut melalui pemberian morfin sulfat bisa menurunkan indeks nyeri. Namun, monitoring ketat harus dilakukan pada klien syok kardiogenik dengan terapi morfin, karena memiliki efek relaksan yang sangat kuat.

3. Memberikan cairan adekuat

Status hemodinamika bisa dipantau salah satunya melalui tekanan darah. Penurunan tekanan darah mengindikasikan terjadinya penurunan hemodinamika tubuh. Pemberian cairan yang adekuat akan memenuhi volume vaskular, sehingga distribusi plasma bisa adekuat.

4. Pemberian obat vasoaktif

Pemberian obat-obatan vasoaktif pada klien dengan syok kardiogenik bertujuan untuk mempertahankan

cardiac output. Obat-obatan vasoaktif akan meningkatkan kontraktilitas miokard, menurunkan preload dan afterload, serta menstabilisasi denyut jantung. Obat-obatan vasoaktif yang biasa diberikan pada klien syok kardiogenik antara lain dobutamin, nitrogiserin, dopamin, norepinefrin, epinefrin, milrinone, amrinone, vasopresin, dan penileprin.

5. Menjaga *heart rate* secara adekuat

Pemeliharaan *heart rate* dilakukan dengan pemberian vasoaktif. Denyut jantung yang adekuat merupakan cara untuk menjaga stabilitas *cardiac output*.

6. Pemasangan support jantung

Bagi klien yang mengalami kerusakan konduksi jantung terlalu parah sehingga tidak mampu mempertahankan kontraktilitasnya, pemasangan support jantung akan membantu ventrikel dalam berkontraksi. Beberapa support jantung yang biasa dipasang antara lain *intra-aortic balloon counterpulsation therapy*, *ventricular assist systems*, dan *extracorporeal cardiopulmonary bypass*.

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan pada klien dengan syok kardiogenik tergantung pada faktor penyakit pencetusnya. Pada kasus infark miokard akut sebagai penyakit utama penyebab syok kardiogenik, keluhan utama yang dirasakan adalah nyeri dada hebat. Penurunan kesadaran pada kondisi syok kardiogenik merupakan salah satu tanda akibat penurunan sirkulasi serebral.

b. Pemeriksaan Fisik

Tujuan dari pemeriksaan fisik pada klien dengan syok kardiogenik adalah menentukan status hemodinamikanya, sehingga menjadi dasar dalam

mempertahankan kehidupan klien. Pada pemeriksaan tanda-tanda vital, biasanya menjadi salah satu ciri yang ditemukan pada kondisi syok adalah hipotensi. Penurunan tekanan darah ini menjadi indikator penyebab terjadinya hipoperfusi. Nadi bisa dalam rentang normal atau terjadi takikardia, tergantung pada status kompensasi tubuh. Biasanya denyut nadi meningkat dengan kualitas lemah adalah bentuk kompensasi terhadap syok. Sebagian besar distress napas terjadi karena oedema paru akibat kegagalan/difungsi ventrikel dalam memompa darah dengan baik.

Pada pemeriksaan auskultasi jantung, biasanya pada klien syok kardiogenik terdengar S3 Gallops. Ireguler irama jantung, merupakan indikasi bahwa terjadi terjadi kekacauan kontraktilitas miokard. Selain itu, pada observasi haluaran urine dalam 24 jam biasanya ciri khas dari syok kardiogenik yang ditemukan adalah oliguria. Penurunan eksresi urine akibat penurunan dari *renal blood flow*, sehingga aktifitas ginjal menurun. Penurunan sensoris pada area perifer menunjukkan bahwa hipoksia sel atau kondisi yang lebih buruk lagi (iskemia/ infark) pada sel-sel jaringan perifer. Transmisi saraf yang terputus akibat dari ketidakadekuatan sel dalam mempertahankan metabolismenya. Akral dingin juga akan dirasakan pemeriksa ketika melakukan palpasi pada ekstremitas. Akral dingin (biasanya disertai dengan keringat dingin) juga dijumpai pada kondisi syok. Stress pada tingkat sel mengakibatkan hipersekresi dari keringat.

Jika kondisi-kondisi yang menjadi ciri dari syok telah ditemukan, maka hendaknya kita sebagai perawat sudah bisa memberikan keputusan tindakan untuk mempertahankan status hemodinamik klien. Manajemen *life support* yang optimal akan sangat

membantu klien dalam meningkatkan *survive* kehidupannya.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan EKG biasanya dijumpai kondisi-kondisi patologis sesuai dengan penyakit pencetus terjadinya syok kardiogenik. Gambaran penurunan kontraktilitas ventrikel terekam dari hasil pemeriksaan *echocardiography*. Pada pemeriksaan foto thoraks, terlihat gambaran oedema paru dan pembesaran ventrikel jantung. Selanjutnya, pemeriksaan laboratorium seperti analisa gas darah menjadi pemeriksaan penunjang yang sangat bermanfaat untuk memantau status oksigenasi-perfusi pada sirkulasi. BGA secara kontinyu akan menjadi dasar dalam pemberian terapi oksigenasi dan pemenuhan kebutuhan cairan.

2. **Diagnosa Keperawatan**

Pada klien dengan syok kardiogenik, masalah keperawatan yang menjadi prioritas adalah masalah-masalah yang mengancam jiwa klien secara akut. Masalah keperawatan yang biasanya muncul pada klien dengan syok kardiogenik antara lain (NANDA 2012-2014):

a. Ketidak efektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan fungsi motorik, perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, dan suhu), perubahan tekanan darah di ekstremitas, waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan tekanan ventrikel.

b. Hipotermia (00006)

Definisi: berada di bawah kisaran normal.

Batasan Karakteristik:

Meliputi suhu tubuh di bawah kisaran normal, kulit dingin, dasar kuku sianotik, pucat, menggigil, pengisian ulang kapiler lambat dan takikardia.

Faktor yang Berhubungan:

Penyakit, dan penurunan laju metabolisme.

c. Gangguan eliminasi urine (00016)

Definisi: Disfungsi pada eliminasi urine.

Batasan Karakteristik: Retensi.

Faktor yang Berhubungan: fungsi ginjal.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan kepada klien dengan syok kardiogenik, antara lain:

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0401. Circulation Status

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah, denyut nadi (perifer dan sentral), MAP (*Mean Arterial Pressure*), CVP, PaO₂, PaCO₂, saturasi O₂, urine output, *capillary refill time*, hipotensi ortostatik, suara napas abnormal, distensi vena, edema perifer, asites, fatigue, penurunan suhu akral, paresthesia, dan sinkope.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4120. Fluid Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Hitung intake dan output cairan klien secara terperinci
- 2) Pasang kateter untuk memantau karakteristik urine (jumlah, kepekatan/ warna, bau)
- 3) Monitoring status hidrasi (kelembaban membran mukosa, keadekuatan denyut nadi, tekanan darah)
- 4) Lakukan pemeriksaan laboratorium darah lengkap dan urinalisis
- 5) Monitoring tanda-tanda vital dan status hemodinamika (CVP, MAP, dan lainnya)
- 6) Pasang infus dan berikan cairan secara adekuat
- 7) Atur keseimbangan cairan klien (berikan intake sesuai kebutuhan), jaga keseimbangan cairan intravaskuler

2620. Neurological Monitoring

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitoring respon pupil, kesadaran (GCS), tanda-tanda vital, status pernapasan (hasil analisa gas darah/ AGD, *pulse oximetry*, kedalaman inspirasi), batuk dan refleks muntah, kekuatan otot, dan respon kranialis, fisiologis, serta patologis
- 2) Hindari tindakan yang memacu terjadinya penurunan respon neurologis, seperti perubahan posisi terlalu sering yang tidak perlu, posisi kepala yang fleksi
- 3) Kolaborasi untuk pemberian medikasi *brain protection* dan *cardiac protection*

b. Hipotermia (00006)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0800. Thermoregulation

0802. Vital Signs

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keluhan klien badannya terasa panas, berkeringat ketika demam, menggigil ketika suhu dingin, denyut nadi apikal dan radialis, frekuensi pernapasan, tekanan darah, peningkatan/ penurunan suhu kulit, hipertermia/ hipotermia, pusing, renjatan otot/ kejang, sinkope, perubahan warna kulit, dehidrasi, akral teraba dingin

Nursing Intervention Classification (NIC)

3800. Hypothermia Treatment

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitoring suhu tubuh klien secara kontinyu
- 2) Hindari klien dari paparan suhu dingin yang ekstrim dan pakaian yang basah/ lembab dan tipis
- 3) Posisikan klien dalam posisi supine dan hindari rangsangan yang berlebihan
- 4) Berikan kompres hangat atau terapi sejenis (misalnya udara hangat)
- 5) Berikan segala bentuk terapi intravena dengan suhu tubuh (infus hangat)
- 6) Monitoring perubahan warna dan suhu kulit
- 7) Kolaborasi dalam pemberian medikasi untuk mencegah terjadinya *shivering* (menggigil)

3900. Temperature Regulation

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitoring suhu klien setiap 2 jam
- 2) Monitoring tanda-tanda vital lainnya (tekanan darah, denyut nadi, dan frekuensi napas)
- 3) Monitoring warna kulit dan perubahannya
- 4) Monitoring dan laporkan segera jika terjadi hipotermia/ hipertermia
- 5) Tingkatkan intake cairan dan asupan nutrisi sesuai

dengan kebutuhan

- 6) Gunakan jaket/ selimut yang bisa menghangatkan tubuh serta atur suhu lingkungan sekitar sesuai standar suhu tubuh

c. Gangguan eliminasi urine (00016)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0503. Urinary Elimination

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Pola eliminasi, karakteristik urine (jumlah, warna, kepekatan, bau), intake cairan, hasil analisa urine (partikel, darah), retensi urine.

Nursing Intervention Classification (NIC)

0590. Urinary Elimination Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitoring pola eliminasi urine klien (meliputi frekuensi, jumlah produksi urine, bau, warna dan keberadaan partikel/ endapan serta darah dalam urine)
- 2) Kaji adanya tanda-tanda retensi urine
- 3) Instruksikan keluarga untuk mencatat jumlah urine secara berkala dan melaporkannya kepada perawat
- 4) Ajari keluarga tentang cara pengambilan spesimen urine untuk pemeriksaan lebih lanjut
- 5) Dorong keluarga untuk memberikan intake cairan kepada pasien secara per oral (jika klien sadar) dengan adekuat.

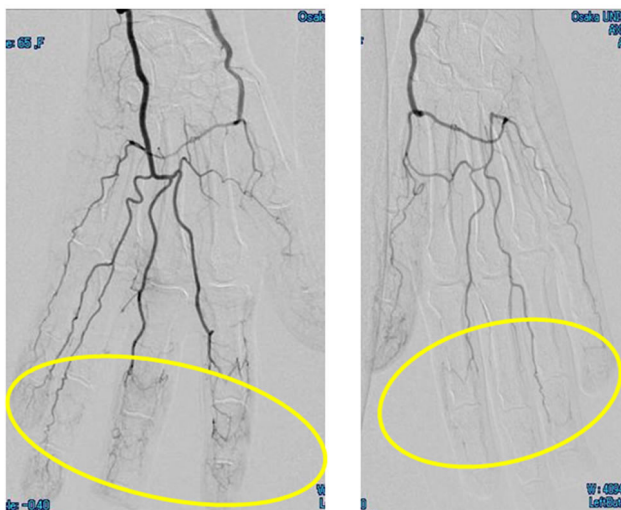
BAB VI

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER AKIBAT GANGGUAN SIRKULASI PERIFER

BUERGUER SYNDROME

A. Pengertian

Perkembangan peradaban manusia menimbulkan berbagai dampak, baik secara positif maupun negatif. Modernisasi kehidupan membuat individu akan lebih memanfaatkan teknologi sebagai penopang kebutuhannya. Di sisi lain, pola hidup manusia pun mengikuti perkembangan peradaban. Berbagai makanan yang dibuat cepat saji dengan berbagai komposisi menjadi pilihan khalayak umum. Perkembangan penyakit pun berjalan beriringan dengan perkembangan teknologi. Penyakit jantung pun terus mengalami evolusi dengan variasi prognosis yang berbeda-beda. Penyakit jantung yang merupakan gangguan pada patensi sirkulasi pun terus berkembang. Sumbatan/ penyempitan pada sirkulasi koroner dan sistemik menjadi perbincangan yang hangat pada era modern seperti saat ini hingga teknologi yang diciptakan untuk mengatasinya. Salah satu gangguan sirkulasi yang menjadi perbincangan akhir-akhir ini adalah *tromboangitis obliterans* (*Buerquer's Syndrome*).



Gambar 6.1. Gambaran Oklusi Vaskuler Perifer

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=tromboangitis+obliterans&source>)

Tromboangitis obliterans merupakan oklusi pembuluh darah non atherosklerosis yang menyerang arteri dan vena dengan ukuran kecil hingga sedang di ekstremitas atas maupun bawah. Penyakit yang sering terjadi di dataran Amerika dan Eropa Barat sering dikaitkan dengan perilaku yang tidak sehat, seperti merokok. Penyempitan pembuluh darah yang mengakibatkan sebuah oklusi vaskuler menimbulkan gangguan perifer, sehingga kondisi yang sering menyerang pada usia antara 20-40 tahun dengan 80% menyerang laki-laki ini dapat menjadi pemicu terjadi *arterial ulcer/ venous ulcer*. Penyakit yang merupakan inflamasi pada dinding vaskuler perifer ini ditemukan pertama kali ditemukan oleh Felix Von Winiwater pada tahun 1879 seringkali tidak menunjukkan keluhan pada fase awal, sehingga kebanyakan klien mengabaikannya (Cecil, 2012; Nagelhout, 2010; Mohler, 2012).

B. Etiologi

Hingga saat ini penyebab pasti dari tromboangitis obliterans belum diketahui. Namun, banyak penelitian yang menyebutkan bahwa kejadian tromboangitis obliterans memiliki korelasi dengan perilaku (*lifestyle*) yang tidak sehat, seperti perilaku merokok serta faktor genetik. Toksin-toksin yang terkandung dalam rokok (utamanya nikotin) memacu terjadinya reaksi imunitas berupa inflamasi jaringan vaskuler. Semakin inflamasi berlangsung secara kronis, maka oklusi vaskuler semakin parah dan perlambatan sirkulasi terjadi. Perlambatan ini juga akan memacu terjadinya koagulasi darah dan memperparah prognosa klien (Eagle, 2012; Khan, 2006).

C. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang dirasakan/ ditunjukkan dari tromboangitis obliterans merupakan dampak dari hipoperfusi jaringan perifer utamanya pada ekstremitas. Pada kondisi iskemia berat di kaki atau tangan, manifestasi klinis yang

ditunjukkan antara lain (Stoelting, 2008; Eagle, 2012):

1. Nyeri

Nyeri dirasakan klien pada area sekitar terjadinya oklusi vaskuler. Nyeri terasa dengan intensitas yang bervariasi, meskipun dalam kondisi istirahat sekalipun. Nyeri yang hebat bisa dirasakan seperti sensasi rasa terbakar (*burning*). Pada kondisi ini biasanya juga disertai dengan peningkatan reaksi sensoris (*tingling*). Nyeri merupakan manifestasi dari sebuah hipoksia/ iskemia sel. Kondisi hipoksia/ iskemia sel memacu terjadinya inflamasi dan peningkatan iritabilitas membran akibat pelepasan mediator nyeri.

2. Penurunan sensoris perifer

Penurunan sensoris perifer terjadi pada kondisi lanjut dan biasanya setelah sel-sel kapiler mengalami kerusakan. Penurunan sensoris perifer ditandai dengan mati rasa/ parastesia (*numbness*), sensasi rasa dingin dan pucat pada tangan/ kaki (*Raynaud's Phenomenon*), dan cyanosis. Penurunan sensoris menjadi refleksi dari sebuah kegagalan sel dalam mempertahankan perfusinya, sehingga kondisi hipoksi/ iskemia mulai merusak struktur sel. Jika kondisi berlanjut maka akan terjadi infark bahkan nekrosis yang berujung pada kerusakan sel secara total.

3. Ulserasi

Kematian sel akibat suplai oksigen yang inadequate akan memacu terjadinya luka (*arterial ulcer/ venous ulcer*). Ulserasi luka yang terjadi secara otomatis akan melebar dengan cepat jika perfusi sel kapiler tidak segera diatasi.



Gambar 6.2. Gambaran Arterial Ulcer dan Venous Ulcer
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=arterial+ulcer&source>)

4. Nekrosis pada kulit

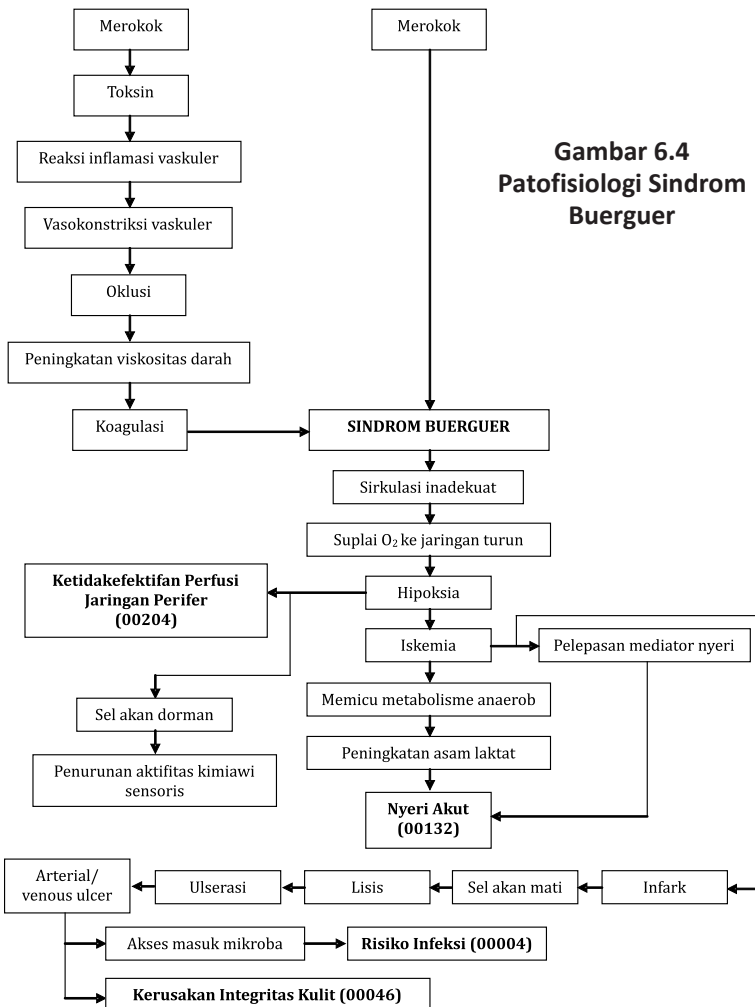
Nekrosis pada kulit merupakan kondisi puncak dari tromboangitis obliterans. Pada kondisi ini kerusakan sel sudah parah, sehingga bisa terjadi auto amputasi. Jaringan yang nekrosis akan terlihat menghitam dengan rigiditas yang lemah dan keluar cairan yang berbau (busuk).



Gambar 6.3. Nekrosis pada Ujung Ekstremitas Atas
(Sumber: *Guilherme, 2006*)

D. Patofisiologi

Perilaku merokok (aktif/ pasif) menjadi faktor pencetus utama dalam kejadian tromboangitis obliterans. Nikotin dan zat aktif lainnya dalam rokok memacu reaksi imunitas tubuh. Vasokonstriksi vaskuler (arteri/ vena) terjadi secara perlahan dan berlangsung kronis sesuai dengan perilaku merokok yang berkelanjutan. Vasokonstriksi mengakibatkan pasokan darah ke sel/ jaringan mengalami penurunan. Penurunan ini memicu terjadinya hipoksia dan jika terjadi dalam jangka panjang akan menjadi iskemia bahkan nekrosis.



E. Pemeriksaan

Sebenarnya tidak ada pemeriksaan yang spesifik untuk menegakkan diagnosa tromboangitis obliterans. Pemeriksaan diagnostik biasanya menggali faktor-faktor pencetus dan pendukung dari insidensi penyakit. Pengkajian terhadap riwayat merokok, tanda dan gejala yang mengarah pada oklusi vaskuler, pengkajian objektif pada pembuluh darah distal ekstremitas, pengkajian terhadap temuan ulserasi pada ekstremitas yang menyerupai *diabetic foots*, serta penelusuran terhadap penyakit yang bisa menyebabkan peningkatan risiko tromboangitis obliterans.

Meskipun tidak ada pemeriksaan spesifik, terdapat beberapa pemeriksaan penunjang yang bisa membantu dalam menegakkan diagnosa tromboangitis obliterans sekaligus sebagai bentuk monitoring terhadap status kesehatan klien, antara lain (Cooper, 2014; Jaff, 2013):

1. Pemeriksaan Laboratorium

Pada pemeriksaan darah lengkap, biasanya klien tromboangitis obliterans mengalami peningkatan hematokrit. hematokrit menunjukkan peningkatan viskositas darah dalam sirkulasi. Kekentalan darah yang meningkat disebabkan oleh adanya oklusi vaskuler, sehingga komponen cairan dalam plasma akan berpindah ke ruang interstitial dan plasma dalam intravaskuler akan semakin pekat.

2. Pemeriksaan Angiografi

Pada pemeriksaan angiografi biasanya terlihat gambaran oklusi segmental pada arteri distal. Pemeriksaan angiografi menjadi pemeriksaan penunjang utama dalam menegakkan diagnosis tromboangitis obliterans, karena dengan angiografi akan terlihat jelas oklusi pembuluh darah serta letaknya. Hasil angiografi sendiri kemudian dijadikan sebagai penentu letak pembedahan untuk tindakan revaskularisasi maupun pembedahan oklusi vaskuler.

3. Pemeriksaan MRI (*Magnetic Resonance Imaging*)

Pemeriksaan MRI merupakan pemeriksaan radiologi yang memiliki pencitraan lebih baik jika dibandingkan dengan angiografi atau Doppler. MRI memberikan informasi berdasarkan potongan lintang dengan signifikansi yang sangat tinggi, sehingga oklusi pada vaskuler akan tergambarkan dengan sangat detail.

F. Penatalaksanaan

Prinsip yang utama dalam mengelola klien dengan tromboangitis obliterans adalah menghentikan faktor pencetus, yaitu menyarankan klien untuk berhenti merokok. Pengobatan bahkan tindakan pembedahan sekalipun tidak akan berguna jika klien tetap merokok secara aktif/ pasif. Tindakan medik selanjutnya yang biasa menjadi pilihan dalam mengatasi tromboangitis obliterans antara lain (Zerwekh, 2013; Fleisher, 2011; LeMone, 2014):

1. Terapi medikamentosa

Obat-obatan yang diberikan pada klien dengan tromboangitis obliterans adalah golongan vasodilator, antiplatelet, dan *calcium channel blockers*. Golongan obat vasodilator akan membantu membuka/ memperlebar vaskuler yang mengalami oklusi non aterosklerosis, sehingga aliran plasma akan kembali lancar. Pemberian antiplatelet pada penderita tromboangitis obliterans bertujuan untuk memperpanjang masa pembekuan darah, sehingga menghindari terjadinya hemokonsentrasi yang bisa memacu terjadinya obstruksi pada sirkulasi. Golongan *calcium channel blockers* seperti obat diltiazem atau verapamil mampu menurunkan viskositas darah dan meningkatkan fleksibilitas eritrosit untuk menembus sirkulasi perifer. Dengan demikian golongan ini akan mendorong perfusi perifer untuk tetap adekuat.

2. Pembedahan

Pilihan pembedahan yang bisa dilakukan untuk mengatasi tromboangitis obliterans antara lain *sympathectomy* (pembuatan bypass arteri), *revascularization*, dan amputasi. Melalui tindakan *sympathectomy* maka oklusi vaskuler akan dipotong dan dibuang (ektomi). Manfaat dari tindakan ini mengembalikan aliran sirkulasi kembali adekuat dengan menghilangkan jalur sirkulasi yang mengalami vasokonstriksi. Tindakan revaskularisasi juga memiliki tujuan untuk menormalkan aliran sirkulasi ke perifer, sehingga perfusi perifer bisa dipertahankan secara adekuat. Langkah terakhir yang menjadi pilihan dalam menangani tromboangitis obliterans adalah amputasi pada area yang sudah mengalami nekrotik. Tindakan amputasi ini untuk mencegah komplikasi lebih lanjut berupa infeksi sistemik akibat pembusukan jaringan.

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan klien timbul akibat hipoperfusi yang terjadi pada jaringan kapiler. perfusi perifer memicu pelepasan neurotransmitter nyeri, sehingga nyeri akan dirasakan klien pada area distalis ekstremitas (atas/ bawah). yang dialami pasien cenderung persisten dengan interval nyeri yang bervariasi. Keberlangsungan kerusakan perfusi jaringan perifer akan menurunkan impuls sensoris (kepekaan), sehingga pada fase lanjut justru klien biasanya mengalami penurunan sensoris berupa hilangnya rasa sentuhan di area ekstremitas.

Biasanya klien masih mengabaikan jika hanya merasakan keluhan seperti di atas, karena keluhan tersebut seringkali masih bisa ditoleransi oleh klien. Namun, hipoperfusi yang kronis akan menimbulkan

kematian jaringan (nekrotik) dan akan memicu terjadi luka (ulserasi). Biasanya pada kondisi ini klien mulai berinisiatif untuk pergi ke instansi pelayanan kesehatan untuk periksa.

Jika sudah dijumpai keluhan seperti di atas, maka riwayat kesehatan sebelumnya yang perlu dikaji adalah perilaku merokok (aktif/ pasif). Aktivitas merokok yang masih berlangsung akan memperkuat kecurigaan terhadap kejadian tromboangitis obliterans.

b. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan tanda-tanda vital biasanya relatif normal, namun pada palpasi denyut nadi perifer biasanya pada area yang mengalami oklusi terjadi pelemahan intensitas. Pada inspeksi ekstremitas yang dicurigai adanya oklusi biasanya terlihat gambaran pucat, cyanosis pada ujung distalis bahkan terlihat adanya ulserasi (jika sudah kronis). Pada palpasi ekstremitas maka ekstremitas yang mengalami oklusi akan terasa dingin, penurunan rangsang sensoris serta pemanjangan *capillary refill time (CRT)*. Pemeriksaan *ABI (Ankle Brachial Index)* sangat membantu dalam pemeriksaan fisik, karena pemeriksaan ini akan menghitung keadekuatan sirkulasi perifer.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang utama dalam penegakan diagnosis tromboangitis obliterans adalah angiografi atau MRI. Pada pemeriksaan ini akan terlihat visualisasi oklusi vaskuler dengan jelas. Pemeriksaan penunjang laboratorium lainnya seperti hematokrit sifatnya adalah memperkuat dugaan penyakit, karena tromboangitis obliterans erat kaitannya dengan viskositas darah.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang biasanya muncul pada klien dengan tromboangitis obliterans antara lain (NANDA 2012-2014):

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan fungsi motorik, perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), perubahan tekanan darah di ekstremitas, waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Sirkulasi yang inadekuat.

b. Nyeri akut (00132)

Definisi: Pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa, awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan selera makan, tekanan darah, frekuensi jantung, frekuensi pernapasan, perilaku distraksi, gelisah, menangis, sikap melindungi area nyeri, fokus menyempit, indikasi nyeri yang dapat diamati, perubahan posisi untuk menghindari nyeri, melaporkan nyeri secara verbal, dan gangguan tidur.

Faktor yang Berhubungan:

Agens cedera (biologis).

c. Kerusakan integritas kulit (00046)

Definisi: Kerusakan jaringan membran mukosa, kornea,

integumen atau subkutan.

Batasan Karakteristik: Kerusakan jaringan

Faktor yang Berhubungan:

Gangguan sirkulasi.

d. Resiko infeksi (00004)

Definisi: Mengalami peningkatan risiko terserang organisme patogenik.

Faktor Risiko:

Kerusakan integritas kulit.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan tromboangitis obliterans antara lain:

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0401. Circulation Status

1101. Tissue Integrity: Skin and Mucous Membranes

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tanda-tanda vital, MAP, CVP, PaO₂, PaCO₂, saturasi oksigen, *capillary refill time*, edema perifer, parasthesia, perubahan warna pada ekstremitas (terutama bagian ujung), penurunan suhu akral, sensasi rasa kesemutan pada ekstremitas, karakteristik perfusi perifer (suhu kulit, sensasi, elastisitas, turgor, kelembaban, adanya sensasi nyeri raba, integritas kulit, lesi, eritema, nekrosis), kelemahan otot, dan kram pada otot.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4104. Embolus Care: Peripheral

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Evaluasi perubahan status pernapasan dan kardiovaskuler (seperti adanya batuk, sesak, hemoptisis, dan lainnya)
- 2) Kaji status sirkulasi perifer (denyut nadi perifer, edema, *CRT*, warna ekstremitas/ ujung distalis, dan suhu ekstremitas)
- 3) Monitoring adanya keluhan nyeri pada area ujung ekstremitas
- 4) Monitoring tanda-tanda penurunan sirkulasi perifer (peningkatan *CRT*, timbulnya sensasi nyeri dan bengkak pada ujung ekstremitas, parasthesia)
- 5) Kolaborasi dengan medis dalam pemberian medikasi antikoagulan serta dalam pelaksanaan tindakan phlebotomy
- 6) Anjurkan klien memakai kaos kaki anti trombus untuk memperkecil risiko trombosis
- 7) Lakukan perubahan posisi (sesuai kebutuhan) untuk meningkatkan aliran balik ke jantung/ sebaliknya
- 8) Anjurkan klien untuk menghindari aktifitas/ kebiasaan yang bisa meningkatkan risiko trombosis (seperti merokok, duduk lama dengan kaki menggantung, memakai celana ketat, dan sebagainya)

2660. Peripheral Sensation Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitor kepekaan sensoris klien terhadap rangsang dingin dan panas pada kulit
- 2) Monitoring adanya tanda gejala parasthesia
- 3) Anjurkan klien untuk segera melaporkan segala perubahan sensasi yang dirasakan ketika melakukan aktifitas yang memiliki karakteristik suhu yang berbeda (seperti mandi)

- 4) Instruksikan klien/ keluarga untuk mengukur suhu air yang akan digunakan untuk mandi
 - 5) Monitoring tanda terjadinya trombophlebitis dan tromboemboli vena
 - 6) Ciptakan kondisi lingkungan yang aman dan nyaman bagi klien (suhu ruangan tidak ekstrim, jauhkan alat-alat yang bisa menimbulkan panas secara tiba-tiba)
- b. Nyeri akut (00132)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

1605. Pain Control

2102. Pain Level

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Karakteristik nyeri (skala, kualitas, onset serangan), gelisah dan menangis, ekspresi wajah yang menunjukkan klien mengalami nyeri, penurunan intensitas istirahat, iritabilitas meningkat, diaforesis, fokus menurun, mual, penurunan nafsu makan, pasien mampu mengidentifikasi onset dari nyeri, menyebutkan penyebab timbulnya nyeri, menggunakan metode pencegahan/ mengatasi nyeri, dan klien mampu melaporkan nyeri bisa dikontrol.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2210. Analgesic Administration

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Nilai karakteristik nyeri (lokasi, kualitas, level) sebelum dilakukan medikasi
- 2) Cek catatan medis terkait dengan jenis obat, dosis, dan frekuensi pemberiannya
- 3) Pilih analgesik yang sesuai dengan kebutuhan klien dan pilih jalur pemberian obatnya

- 4) Monitoring TTV sebelum dan sesudah pemberian analgesik
- 5) Berikan penjelasan secara lengkap kepada pasien tentang pemberian analgesik, termasuk cara menekan efek samping yang bisa timbul
- 6) Evaluasi tingkat efektifitas analgesik terhadap penurunan intensitas nyeri

1400. Pain Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji secara mendalam seputar nyeri (lokasi, karakteristik, onset/ durasi, frekuensi, kualitas, intensitas dan level nyeri)
- 2) Observasi respon non verbal yang bisa menguatkan timbulnya nyeri secara objektif
- 3) Gunakan komunikasi terapeutik untuk menggali pengalaman klien terhadap paparan nyeri sebelumnya dan upaya yang telah dilakukan klien
- 4) Nilai dampak yang ditimbulkan dari nyeri (terhadap istirahat tidur, nafsu makan, aktifitas, kognisi, emosi, dan lainnya)
- 5) Berikan informasi yang lengkap terkait nyeri dan manajemen mengatasinya
- 6) Ciptakan lingkungan yang nyaman untuk menurunkan intensitas nyeri
- 7) Ajarkan klien tentang teknik non farmakologis untuk mengatasi nyeri (relaksasi napas dalam, masase punggung/ kutaneus, *guided imagery*, dan teknik lainnya)
- 8) Evaluasi tingkat efektifitas pelaksanaan teknik non farmakologis terhadap penurunan intensitas nyeri

c. Kerusakan integritas kulit (00046)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam,

klien menunjukkan:

1101. Tissue Integrity: Skin and Mucous Membranes

1103. Wound Healing: Secondary Intention

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Suhu permukaan kulit, sensasi, elastisitas, turgor, kelembaban, perfusi (*CRT*), integritas kulit, perubahan warna abnormal kulit, lesi pada kulit/ membran, eritema, nekrosis, derajat granulasi, penurunan ukuran luka, sekresi cairan luka (purulen, serosa, sanguinosa, serosanguinosa), inflamasi pada luka, *edema periwound*, maserasi kulit, dan bau luka.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3660. Wound Care

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Buka penutup luka dengan hati-hati
- 2) Monitoring karakteristik luka (ekskresi cairan, warna luka, ukuran, dan bau)
- 3) Bersihkan luka dengan cairan normal saline secara perlahan dengan mempertahankan teknik septic
- 4) Keringkan dan jaga kelembaban luka
- 5) Olesi luka dengan obat yang telah diresepkan oleh medis
- 6) Tutup luka dengan *dressing* yang lembut dan kering
- 7) Jaga sterilisitas prosedur selama perawatan luka berlangsung
- 8) Lakukan penggantian pembalut luka secara periodik
- 9) Catat perkembangan luka setiap melakukan perawatan luka
- 10) Libatkan keluarga dalam perawatan luka untuk meningkatkan pemahaman dan kemandirian

d. Risiko infeksi (00004)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

1103. Wound Healing: Secondary Intention

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Derajat granulasi, penurunan ukuran luka, sekresi cairan luka (purulen, serosa, sanguinosa, serosanguinosa), inflamasi pada luka, *edema periwound*, maserasi kulit, dan bau luka.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4062. Circulatory Care: Arterial Insufficiency

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji secara detail kondisi sirkulasi perifer (pulsasi perifer, *capillary refill time*, warna dan suhu)
- 2) Hitung *ankle brachial index (ABI)*
- 3) Monitoring adanya keluhan nyeri ketika melakukan aktifitas (khususnya pada area ekstremitas)
- 4) Posisikan ekstremitas menggantung
- 5) Kolaborasi dalam pemberian antiplatelet atau antikoagulan
- 6) Rubah posisi klien setiap 2 jam dan lindungi dari injuri
- 7) Kondisikan suhu ruangan yang hangat bagi klien
- 8) Jaga keseimbangan cairan tubuh dan hindari klien dari prekursor trauma
- 9) Lakukan perawatan luka

6550. Infection Protection

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitor tanda dan gejala adanya infeksi baik lokal maupun sistemik (pada area luka dan pengkajian secara sistemik)

- 2) Pantau hasil pemeriksaan laboratorium terkait kadar granulosit dan leukosit
- 3) Terapkan *universal precaution* (batasi pengunjung, terapkan teknik septik yang baik, cuci tangan dan lainnya)
- 4) Tingkatkan asupan nutrisi sesuai perhitungan kebutuhan, istirahat yang cukup dan status hidrasi
- 5) Anjurkan klien untuk minum antibiotik secara rutin sesuai dengan instruksi medis

3660. Wound Care

- 1) Ambil dan buang kassa penutup lama
- 2) Kaji karakteristik luka (sekresi, warna, ukuran, dan bau)
- 3) Bersihkan luka dengan cairan NS
- 4) Keringkan luka dan jaga kelembabannya
- 5) Beri luka dengan obat oles/ salep sesuai instruksi medis
- 6) Tutup luka dengan kassa penutup lgi
- 7) Lakukan penggantian balutan luka secara berkala dan kontinyu atau jika dibutuhkan segera
- 8) Instruksikan pasien dan keluarga untuk mampu melakukan perawatan luka secara mandiri

ATHEROSKLEROSIS

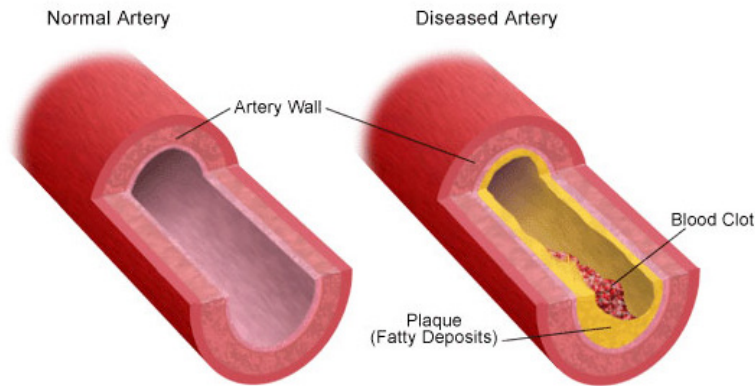
A. Pengertian

Atherosklerosis menjadi salah satu penyakit yang diakibatkan oleh *lifestyle* yang tidak sehat. Pola hidup seperti pola makan yang tinggi kolesterol, perilaku merokok, obesitas, aktifitas rendah maupun stress yang berkepanjangan menjadi prekursor dari timbulnya atherosklerosis. Pola hidup yang tidak sehat tersebut memicu terbentuknya plak berlebihan dalam pembuluh darah, sehingga stagnansi plak yang menempel pada dinding arteri akan menjadi bibit atheroma. Perlambatan aliran darah dan peningkatan viskositas plasma menjadikan faktor pendukung dalam perkembangan atheroma, sehingga kerusakan sirkulasi akan semakin berat.

Atherosklerosis merupakan penyakit oklusi pada pembuluh darah arteri karena adanya sumbatan yang diakibatkan oleh *plaque lipid*. Lemak plak yang berkembang dalam arteri akan menjadi atheroma yang semakin lama akan semakin besar dan rapuh. Struktur atheroma yang sebagian besar adalah lemak jika menempel pada arteri dalam jangka panjang akan mengakibatkan kalsifikasi arteri, sehingga pembuluh darah akan mengalami penurunan elastisitas dan kerapuhan dinding. Insidensi pecahnya atheroma akan menimbulkan risiko baru atherosklerosis, karena serpihan atheroma akan menjadi inti dari atheroma baru. Oleh karena itu, hal yang dikhawatirkan dari penyakit atherosklerosis adalah komplikasinya yang bisa mengenai seluruh organ, seperti infark miokard akut, stroke, gagal ginjal, dan lain sebagainya (Wick, 2012; Harman, 2002).

Penyakit dengan tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi (40% pada laki-laki dan 41% pada wanita) di Amerika Utara dan Eropa memiliki pola perjalanan penyakit yang sifatnya terselubung pada masa remaja dan dewasa muda. Rata-rata atherosklerosis baru akan menunjukkan keluhan yang signifikan berupa serangan jantung dan komplikasi lainnya yang sifatnya akut ketika usia memasuki lanjut usia (> 45

tahun). Oleh karena itu, penataan pola hidup sehat sejak dini menjadi kunci dalam pencegahan atherosklerosis. Di Indonesia sendiri, trend atherosklerosis terus meningkat dengan berbagai komplikasi penyerta. Pola hidup yang berkembang ke arah modernisasi dengan tingkat stress yang terus berkembang menjadi permasalahan tersendiri dalam sistem kardiovaskuler.



Gambar 6.5. Gambaran Atherosklerosis

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=atherosclerosis&source>)

B. Etiologi

Penyebab pasti dari atherosklerosis hingga saat ini masih belum bisa dipastikan. Namun, dari beberapa kajian riset diketahui ada beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan risiko kejadian atherosklerosis. Faktor risiko tersebut antara lain (Schettler, 2012; Humphrey, 2002):

1. Hiperkolesterolemia

Pola hidup yang tidak sehat terutama pola makan yang tinggi lemak akan menimbulkan kadar kolesterol plasma meningkat. Metabolisme lemak yang lambat jika dibandingkan lainnya akan berdampak pada sirkulasi lemak dalam plasma yang lebih lama. Selain itu, sifat dari lemak yang mudah sekali membeku dan sangat memberikan pengaruh terhadap viskositas darah menyebabkan penempelan lemak pada dinding-dinding arteri semakin

tinggi. Tempelan lemak yang berlangsung kronis akan semakin besar, karena gradien lemak yang sifatnya saling mengikat. Pembesaran lemak berupa atheroma inilah yang nantinya mempersempit sirkulasi.

2. Faktor genetik

Faktor genetik pada insidensi atherosklerosis berkaitan dengan karakteristik pembuluh darah. Pembuluh darah yang cenderung kaku akan memberikan hambatan dalam sirkulasi karena penurunan elastisitas pembuluh darah. Stagnansi aliran sirkulasi akan meningkatkan pembentukan gradien lemak yang nantinya menempel pada dinding vaskuler. Selanjutnya atheroma akan semakin besar dan ruptur, sehingga risiko atherosklerosis baru akan meningkat.

3. Hipertensi

Tekanan darah yang tinggi dalam jangka panjang akan berdampak pada perubahan karakteristik pembuluh darah. Arteri akan mengalami pelebaran penampang, sehingga volume ruang akan meningkat. Kondisi ini menyebabkan *blood flow* menurun, sehingga memicu terjadinya pengendapan lemak pada dinding-dinding arteri. Penempelan lemak pada dinding vaskuler menjadi prekursor atheroma.

4. Kebiasaan merokok

Sudah diketahui bahwa kadar toksin dalam rokok memiliki efek negatif terhadap tubuh, khususnya pada sistem sirkulasi. Toksin (utamanya nikotin) dalam rokok menimbulkan efek arteriosklerosis (kekakuan karakteristik arteri) dan perlambatan dari metabolisme lemak. Penurunan elastisitas pembuluh darah dan peningkatan kadar kolesterol plasma akan meningkatkan risiko terbentuknya atheroma.

5. Alkohol

Efek yang ditimbulkan oleh alkohol yang dikonsumsi dalam jumlah berlebih dan dalam jangka waktu lama sama

dengan efek yang ditimbulkan oleh rokok.

6. Diabetes mellitus

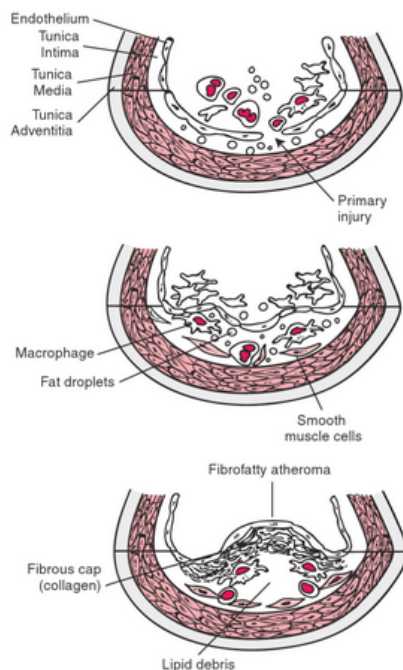
Diabetes mellitus memiliki efek yang sistemik dalam tubuh, sehingga dikenal sebagai *multi effect disease*. Kadar glukosa plasma yang tinggi pada klien DM akan meningkatkan viskositas darah. Kekentalan darah yang tinggi akan memperlambat aliran sirkulasi, sehingga potensi terjadinya penempelan senyawa kolesterol pada dinding arteri akan semakin tinggi.

7. Stress yang berkepanjangan

Hal yang sering dianggap sepele dalam dunia kesehatan adalah kesehatan mental. Stress yang dianggap menjadi hal biasa dalam kehidupan seringkali diabaikan. Padahal dalam penelitian yang berkembang pada era modernisasi ini membuktikan bahwa tingkat stress individu semakin tinggi dan dampak dari stress terhadap kesehatan terus berkembang dan meluas, bahkan sampai ada *postulat* bahwa stress menjadi kunci dari segala penyebab munculnya penyakit. Jika ditelaah dari dampak stress terhadap tubuh diketahui bahwa stress akan memicu sekresi adrenalin dan hormon lainnya. Adrenalin memiliki efek vasokonstriktor kuat, sehingga efek yang ditimbulkan terkait atherosklerosis sama dengan klien hipertensi kronis.

Meskipun belum diketahui secara pasti tentang penyebab atherosklerosis, namun ada beberapa teori yang pernah dikemukakan oleh para ahli. Rokitansky dan Virchow (antara tahun 1840-1850) seperti yang dikutip oleh Humphrey (2002) mengemukakan tentang *thrombogenic and inflammatory theories* yang menjadi cikal bakal atherosklerosis. Kemudian Ross pada tahun 1970 juga mengemukakan tentang *response-to-injury* yang memiliki keterkaitan dengan atherosklerosis. Pada teori tersebut dijelaskan bahwa insidensi atherosklerosis berkaitan dengan lesi yang terjadi pada dinding pembuluh darah. Respon inflamasi akibat adanya injuri pada dinding vaskuler akan memacu fibroproliferatif pada endothelium

sehingga akan mempersempit penampang pembuluh darah. Kondisi inilah yang menjadi bibit dari timbulnya atheroma. Atheroma yang berkembang akan menjadi tempat menempelnya lipid, sehingga akan membentuk *plaque lipid* yang semakin lama semakin besar dan keras. Atheroma yang sudah matur nantinya akan pecah, sehingga *plaque lipid* yang lepas dalam sirkulasi akan menjadi cikal bakal dari munculnya atherosklerosis yang baru.



**Gambar 6.6. Hubungan Injury dengan Insidensi Atherosklerosis Lanjut
(Sumber: Lescher, 2011)**

Pada gambar di atas jelas bahwa pada fase awal atherosklerosis dipicu oleh adanya injuri. Injuri pada dinding pembuluh darah akan menimbulkan *microbleeding*. Kondisi ini akan berlanjut dengan proses kompensasi tubuh dalam menghadapi sel yang rusak. Proses regenerasi awal dari sel otot polos vaskuler adalah memberikan respon inflamasi, sehingga terjadi peningkatan makrofag pada area injuri.

Untuk meregenerasi sel yang rusak, maka pembentukan sel baru melalui fibroproliferatif endotelium terjadi. Hal ini akan mempersempit penampang vaskuler, sehingga akan berpengaruh terhadap aliran darah. Tingkat gesekan akibat stagnansi aliran memicu penempelan senyawa yang mudah menempel seperti kolesterol. Inilah awal mula dari proses atherosklerosis.

C. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala pada klien dengan atherosklerosis tergantung pada letak pembuluh darah yang mengalami obstruksi. Tanda dan gejala yang ditunjukkan berkaitan dengan dampak dari ketidakadekuatan suplai sirkulasi ke jaringan sekitar. Berikut adalah beberapa manifestasi klinis yang ditunjukkan oleh klien dengan atherosklerosis (Tamparo, 2016; Frazier, 2016):

1. Perubahan suhu dan warna kulit

Sensasi perabaan kulit yang terasa dingin dan warna pucat bahkan sianosis pada klien atherosklerosis menunjukkan bahwa terjadi penurunan aliran darah. Sirkulasi yang membawa oksigen berfungsi dalam perfusi jaringan. Oleh karena itu, obstruksi sirkulasi akan menyebabkan suplai oksigen ke jaringan menurun. Penurunan perfusi tentunya akan menurunkan termoregulasi jaringan, karena darah juga berfungsi sebagai penyuplai rasa hangat pada jaringan. Tumpukan CO_2 di jaringan akan meningkatkan ikatan *carboxyhemoglobin*, sehingga mengakibatkan sianosis.

2. Suara *bruit* abnormal pada auskultasi arteri

Pada auskultasi arteri yang besar seperti aorta atau arteri karotis akan terdengar suara *bruit* jika terjadi atherosklerosis. Hal ini dikarenakan aliran pada area obstruksi meningkat, sehingga gaya gesek antara plasma dan dinding vaskuler meningkat (suara semburan).

3. Nyeri kepala

Atherosklerosis yang terjadi pada arteri yang menyuplai

darah ke sirkulasi serebral menimbulkan penurunan suplai oksigenasi serebral. Hipoksia serebral akan menyebabkan penumpukan CO_2 di jaringan serebral meningkat dan memicu metabolisme anaerob dengan hasil sampingan laktat. Laktat yang menumpuk di serebral akan memicu nyeri kepala.

4. Nyeri dada (seperti angina pectoris)

Jika atherosklerosis terjadi pada arteri koroner, maka penurunan oksigenasi pada jaringan jantung terjadi. Kondisi ini menyebabkan hipoksia/ iskemia pada miokard jantung. Oleh karena itu, nyeri yang dirasakan oleh klien jika atherosklerosis berada di sirkulasi jantung akan terasa sangat hebat dan biasanya seperti serangan angina pectoris.

5. Peningkatan tekanan darah

Obstruksi yang terjadi pada arteri akan meningkatkan resistensi tahanan vaskuler. Tekanan volume yang meningkat akan terukur sebagai tekanan darah yang meningkat.

6. Sesak napas

Sesak napas yang terjadi pada klien atherosklerosis bisa dikarenakan oleh akumulasi darah di paru atau karena respon hipoksia sistemik. Akumulasi plasma di paru akan meningkatkan volume paru namun akan menurunkan ekspansi paru-paru, sehingga pertukaran gas di paru-paru tidak berlangsung optimal.

7. Penurunan daya ingat

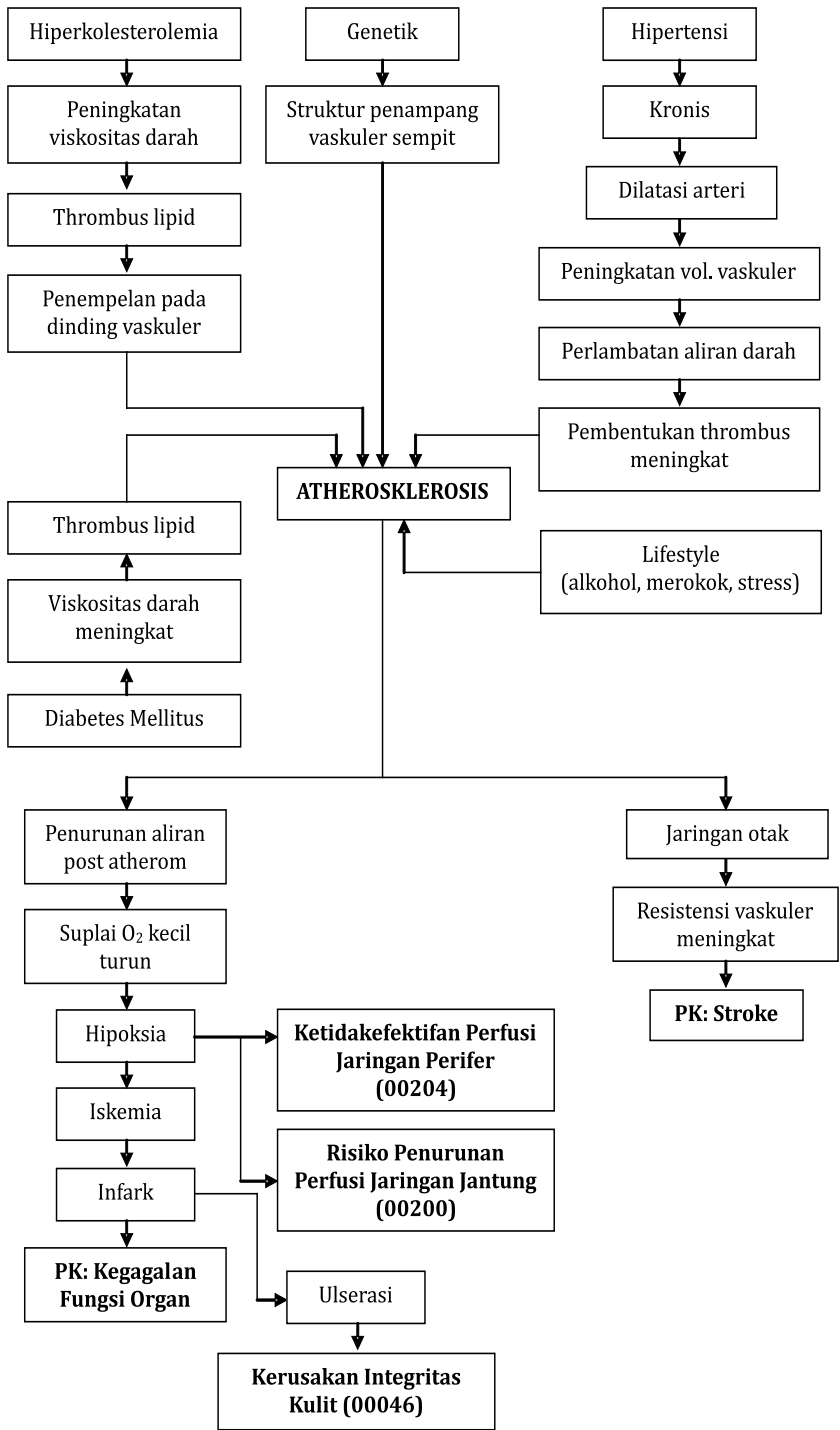
Pada kasus atherosklerosis yang terjadi di sirkulasi serebral akan terjadi hipoksia serebral. Kondisi hipoksia pada otak akan menurunkan aktifitas otak, termasuk dalam memelihara daya ingat. Suplai oksigen yang inadekuat pada otak akan menimbulkan kekacauan mental, dan salah satunya adalah kehilangan status memori serta konfusi.

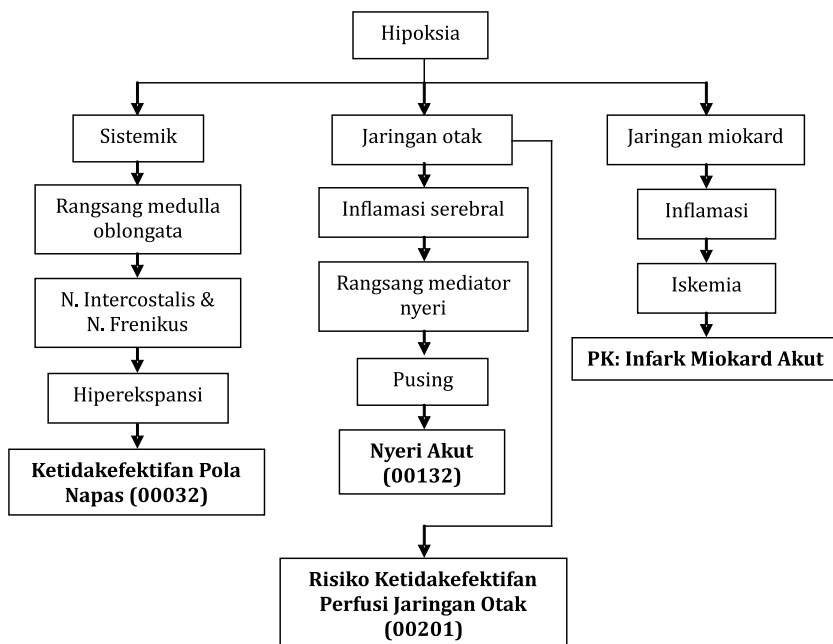
8. Kram otot

Kram pada otot (*muscle cramp*) menjadi manifestasi bahwa terjadi gangguan metabolik pada sel otot. Kondisi hipoksia pada sel otot akan mengancam kehidupan sel. aliran darah pada jaringan juga menurunkan suplai elektrolit, sehingga pada kondisi tertentu akan menimbulkan kram otot.

D. Patofisiologi

Kejadian obstruksi vaskuler yang dipicu oleh *plaque lipid* akan menjadi bibit atheroma. Semakin tinggi kadar kolesterol yang didukung oleh perilaku tidak sehat lainnya (seperti merokok, alkoholis, rendah aktifitas, stress kronis) akan memacu pembentukan atheroma semakin matang. Atheroma yang telah terbentuk dan matur akan ruptur dan lepas ke dalam sirkulasi. Seiring dengan lepasnya atheroma ke dalam sirkulasi, maka akan bibit baru atherosklerosis telah terbentuk. Dampak yang ditimbulkan oleh atherosklerosis pada hakikatnya dikarenakan oleh penurunan sirkulasi ke jaringan, sehingga terjadi hipoksia/iskemia. Kondisi inilah yang kemudian berkembang menjadi sebuah manifestasi klinis.





Gambar 6.7. Patofisiologi Atherosclerosis

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk menunjang penegakan diagnosis atherosclerosis antara lain (Pagana, 2015; Ignatavicius, 2015):

1. Ultrasound Test

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat secara langsung karakteristik dinding arteri karotis, sehingga bisa mendeteksi lebih awal terjadinya oklusi/ obstruksi arteri. Metode pemeriksaan *ultrasound test* pada pemeriksaan khusus arteri karotis antara lain *Color Doppler Ultrasound (CDU)*, dan *Carotid Intima-Media Thickness (CIMT)*.

2. Angiografi

Angiografi merupakan pemeriksaan utama dalam mendeteksi obstruksi pada vaskuler. Melalui pencitraan yang maksimal, angiografi bisa memberikan gambaran dengan jelas penampang vaskuler dengan obstruksinya.

3. Elektrokardiografi (EKG)

Pemeriksaan EKG akan membantu penegakan atherosklerosis yang terjadi di area jantung. Penyempitan sirkulasi pada koroner akan menimbulkan iskemia jantung, sehingga akan menurunkan kinerja jantung dalam memompa darah. Kondisi-kondisi insufisiensi jantung inilah yang bisa terekam secara patologis oleh pemeriksaan EKG.

4. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk mendukung penegakan diagnosis atherosklerosis dengan menggali informasi penyebab utamanya, yaitu kadar lemak. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan khusus untuk klien *suspect* atherosklerosis adalah pemeriksaan kadar lipid. Pada klien atherosklerosis biasanya ditemukan peningkatan kadar lipid terutama kolesterol (LDL/ *Low Density Lipoprotein*) dan trigliserida.

F. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada klien dengan atherosklerosis adalah sebagai berikut (Walton, 2010; Naish, 2014):

1. Manajemen nutrisi dan aktifitas

Lemak yang merupakan penyebab terbentuknya atheroma menjadi fokus utama dalam penatalaksanaan. Salah satu langkah yang efektif dalam menjaga kadar lemak tubuh adalah dengan menjaga asupan lemak yang masuk serta olahraga yang teratur. Langkah preventif ini akan menjaga kadar lemak plasma stabil, sehingga risiko obstruksi vaskuler akibat atheroma akan turun.

2. Terapi medikamentosa

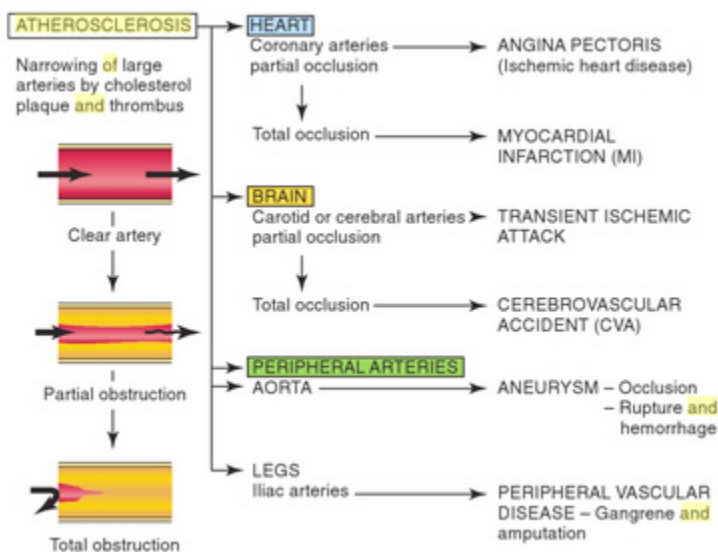
Pemberian obat-obatan pada klien atherosklerosis memiliki tujuan untuk mengontrol kadar kolesterol dan mencegah terjadinya koagulasi berlebih. Untuk mengontrol kadar kolesterol plasma, maka pemberian obat golongan statin (seperti simvastatin, atorvastatin) cukup efektif. Untuk

mencegah terjadinya koagulasi akibat perlambatan aliran darah dan peningkatan viskositas darah, maka pemberian anti platelet (seperti aspirin) mampu memelihara viskositas darah dan memperpanjang masa pembekuan, sehingga risiko terjadinya *plaque lipid* juga akan turun.

3. Pembedahan

Pembedahan menjadi langkah akhir dalam mengatasi obstruksi vaskuler akibat *plaque lipid*. Pembedahan yang dilakukan bisa berupa *angioplasty* atau *bypass artery*. Angioplasty merupakan sebuah prosedur pemasangan *stent* untuk memaksimalkan sirkulasi dari obstruksi, sedangkan *bypass artery* merupakan prosedur pemotongan arteri yang mengalami obstruksi dan menghubungkan kembali ke arteri yang tidak mengalami obstruksi.

G. Komplikasi



Gambar 6.8. Komplikasi Atherosklerosis
(Sumber: Salvo, 2014)

Berdasarkan gambar di atas jelas bahwa atherosklerosis memiliki dampak yang sistemik, sehingga atherosklerosis pada area-area tertentu akan menimbulkan sebuah komplikasi. Atherosklerosis pada pembuluh darah koroner dapat menimbulkan serangan angina pectoris dan infark miokard akut. Jika atherosklerosis terjadi di otak, maka obstruksi vaskuler serebral akan memicu terjadinya stroke iskemia atau hemoragik tergantung pada perkembangan sirkulasi otak. Atherosklerosis pada vaskularisasi ekstremitas akan memicu terjadinya aneurisma dan penyakit obstruksi vaskuler (*arterial ulcer/ venous ulcer*). Jadi, jika kita simpulkan komplikasi yang ditimbulkan dari atherosklerosis dikarenakan penurunan perfusi jaringan sekitar akibat obstruksi lemak pada pembuluh darah.

H. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan oleh klien dengan atherosklerosis tergantung pada letak terjadinya atheroma. Jika obstruksi terjadi di vaskuler koroner, maka keluhan utama yang khas sama dengan gejala serangan infark miokard atau angina pectoris yaitu nyeri akut. Jika terjadi di otak, maka penurunan kesadaran menjadi keluhan utama yang menuntut individu untuk dibawa ke instansi pelayanan kesehatan. Keluhan utama jika atherosklerosis terjadi di ekstremitas biasanya adalah keluhan terkait dengan adanya luka pada ekstremitas yang tidak diketahui penyebabnya.

b. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik klien dengan atherosklerosis maka banyak data temuan abnormal yang sifatnya adalah simtomatis sesuai dengan letak obstruksi. Kondisi umum klien atherosklerosis sangat variatif

mulai dari composmentis hingga terjadi penurunan kesadaran pada atherosklerosis pada vaskuler serebral. Dari hasil pemeriksaan TTV, tekanan darah relatif mengalami peningkatan akibat peningkatan tahanan resisten. RR mengalami perlambatan/ peningkatan akibat sesak napas. Hal ini dipicu oleh karena oedema paru atau akibat terjadinya distress napas pasca serangan infark serebral. Pada palpasi nadi perifer, maka temuan pelemahan kualitas nadi perifer terjadi jika atherosklerosis pada area ekstremitas.

Pada inspeksi warna kulit ekstremitas perifer/ area yang mengalami obstruksi, maka akan ada temuan gambaran pucat atau sianosis. Hal ini menunjukkan bahwa sirkulasi darah di area tersebut tidak adekuat akibat adanya obstruksi. Palpasi pada area tersebut biasanya terasa dingin dengan penurunan sensoris. Kemudian pada auskultasi karotis akan terdengar suara *bruit* yang terlalu keras jika atherosklerosis berada pada area arteri karotis.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang utama dalam menunjang penegakan diagnosa atherosklerosis adalah angiografi. Terlihat gambaran obstruksi/ penyempitan pembuluh darah dengan sangat jelas. Pada dasarnya pemeriksaan penunjang pada klien *suspect* atherosklerosis bertujuan untuk menentukan area vaskuler yang mengalami obstruksi untuk dilakukan treatment lebih lanjut, sehingga akurasi tindakan akan semakin meningkat.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang muncul pada klien dengan atherosklerosis adalah sebagai berikut (NANDA 2012-2014):

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang

dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya nadi, perubahan fungsi motorik, perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), waktu pengisian kapiler < 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan sirkulasi.

- b. Risiko penurunan perfusi jaringan jantung (00200)

Definisi: penurunan sirkulasi jantung (koroner).

Faktor : Hiperlipidemia.

- c. Kerusakan integritas kulit (00046)

Definisi: Perubahan/ gangguan epidermis dan/ atau dermis.

Batasan Karakteristik: Kerusakan lapisan kulit.

Faktor yang Berhubungan: Penurunan sirkulasi.

- d. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Definisi: Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan kedalaman pernapasan, penurunan tekanan ekspirasi, inspirasi, ventilasi semenit, dan kapasitas vital paru, dispnea, pernapasan cuping hidung, ortopnea, fase ekspirasi memanjang, pernapasan bibir, takipnea, dan penggunaan otot aksesorius untuk bernapas.

Faktor yang Berhubungan:

Sindrom hipoventilasi.

- e. Nyeri akut (00132)

Definisi: Pengalaman sensoris dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa, awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan selera makan, perubahan tekanan darah, frekuensi jantung, dan frekuensi pernapasan, diaforesis, perilaku distraksi, ekspresi perilaku yang negatif, sikap melindungi area yang nyeri, fokus menyempit, indikasi nyeri yang dapat diamati, perubahan posisi untuk menghindari nyeri, melaporkan nyeri secara verbal, dan gangguan tidur.

Faktor yang Berhubungan:

Agens cedera (biologis).

- f. Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak (00201)

Definisi: Berisiko mengalami penurunan sirkulasi jaringan otak yang dapat mengganggu kesehatan.

Faktor : Atherosklerosis aortik.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan kepada klien dengan atherosklerosis adalah sebagai berikut:

- a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0401. Circulation Status

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah (sistolik dan diastolik), denyut nadi

(karotis, brakhialis, radialis, femoralis, dan dorsalis pedis), MAP, CVP, PaO₂ dan PaCO₂, saturasi oksigen, urine output, *capillary refill time (CRT)*, distensi vena jugularis, edema perifer, asites, parasthesia, perubahan warna kulit, suara bruits pada ekstremitas, nekrosis perifer, kelemahan dan kram otot.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4104. Embolus Care: Peripheral

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji secara mendalam tanda gejala yang mengarah pada risiko embolus (edema, penurunan CRT, perubahan warna/ pucat, penurunan suhu perifer)
 - 2) Monitoring adanya penurunan fungsi sirkulasi (nyeri, oedema, perubahan warna, dan hilangnya sensasi)
 - 3) Kolaborasi dalam pemberian antikoagulan
 - 4) Rubah posisi klien setiap 2 jam
 - 5) Atur posisi ekstremitas (sesuai kebutuhan dan indikasi) untuk meningkatkan sirkulasi
 - 6) Kolaborasi dalam pelaksanaan tindakan flebotomi
- b. Risiko penurunan perfusi jaringan jantung (00200)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0401. Circulation Status

0405. Tissue Perfusion: Cardiac:

Tanda-tanda vital

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah (sistolik dan diastolik), denyut nadi (karotis, brakhialis, radialis, femoralis, dorsalis pedis), MAP, CVP, PaO₂ dan PaCO₂, saturasi oksigen, urine output, CRT, distensi vena jugularis, edema

perifer, abnormalitas suara napas, bunyi jantung, hasil pemeriksaan ECG, kadar enzim jantung, hasil angiogram, hasil tes respon jantung terhadap aktifitas (*treadmill*), dan kondisi abnormalitas kardiovaskuler (angina, aritmia, takikardia/ bradikardia, mual muntah).

Nursing Intervention Classification (NIC)

4040. Cardiac Care

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pastikan aktifitas yang dilakukan pasien tidak berat/ tidak memicu intoleransi fungsi jantung
- 2) Instruksikan klien untuk melaporkan jika ada sensasi ketidaknyamanan di dada
- 3) Evaluasi karakteristik nyeri dada jika ada (intensitas, lokasi, penyebaran, durasi, dan faktor presipitasinya)
- 4) Monitoring perubahan gelombang segmen ST pada hasil ECG
- 5) Cek sirkulasi perifer (pulsasi perifer, edema, CRT, warna dan suhu ekstremitas)
- 6) Monitoring TTV, status kardiovaskuler, dan temuan abnormal pada jantung (seperti disritmia)
- 7) Laporkan segera jika ada penurunan *cardiac output (CO)*
- 8) Monitoring status respiratori yang mendukung adanya manifestasi gagal jantung
- 9) Monitoring keseimbangan cairan dan hasil laboratorium
- 10) Kolaborasi dengan medis dalam hal pemberian antiaritmia atau tindakan kardioversi/ defibrilasi jika diperlukan

4150. Hemodynamic Regulation

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Cek status hemodinamika (tekanan darah, nadi, JVP, CVP, tekanan atrium dan ventrikel D/S, dan tekanan arteri pulmonal)
- 2) Batasi aktifitas klien
- 3) Libatkan keluarga dalam perencanaan terapi klien (baik yang sifatnya medikasi maupun supportif)
- 4) Monitoring adanya abnormalitas hemodinamika (distensi vena jugularis, edema, asites, suara napas *crackles*, dispneu, ortopnea, dan *paroxysmal nocturnal dyspneu*)
- 5) Monitoring adanya penurunan perfusi (perubahan status mental, peningkatan BUN dan kreatinin, hiponatremia)
- 6) Auskultasi suara napas dan bunyi jantung secara kontinyu (observasi suara napas *crackles* atau suara napas/ bunyi jantung abnormal lainnya)
- 7) Monitoring *cardiac output* dan *cardiac index*
- 8) Kolaborasi dalam pemberian medikasi inotropik positif dan kontraktilitas jantung
- 9) Elevasikan kepala dan kaki pasien
- 10) Monitoring kadar elektrolit plasma dan keseimbangan cairan

3320. Oxygen Therapy

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Bersihkan mulut, hidung dan trakea dari sekret
- 2) Pastikan patensi jalan napas baik
- 3) Atur pemberian oksigen sesuai dengan kebutuhan (alat bantu yang digunakan dan kadar O₂ yang akan diberikan) dan pastikan fungsi humidifier dalam kondisi baik
- 4) Monitoring secara kontinyu aliran oksigen
- 5) Monitoring efektifitas pemberian oksigen tambahan dengan pemeriksaan ABG (*Analysis*

Blood Gas) dan hasil pemeriksaan fisik

- 6) Libatkan keluarga dalam pemberian bantuan oksigen untuk persiapan perawatan klien di rumah
- c. Kerusakan integritas kulit (00046)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

1103. Wound Healing: Secondary Intention

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Granulasi, penurunan ukuran luka, drainase luka (purulen, serous, sanguinosa, serosanguinosa), eritema di sekitar luka, inflamasi (pada luka dan sekitar luka/ *periwound*), maserasi, nekrosis, warna luka, dan bau luka.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3660. Wound Care

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Buka penutup luka yang lama dan buang
- 2) Kaji karakteristik luka (ukuran, drainase, warna, dan bau)
- 3) Bersihkan luka dengan cairan NS secara perlahan-lahan
- 4) Pertahankan teknik septik selama perawatan luka berlangsung
- 5) Keringkan luka dan jaga kondisi luka tetap lembab (tidak kering dan tidak basah)
- 6) Olesi luka dengan salep sesuai dengan indikasi medis
- 7) Tutup luka dengan *dressing* baru sesuai dengan kondisi luka
- 8) Libatkan keluarga dalam perawatan luka secara mandiri

d. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0410. Respiratory Status: Airway Patency

0403. Respiratory Status: Ventilation

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Frekuensi napas, irama napas, kedalaman inspirasi, kemampuan mengeluarkan sekret, kondisi yang menunjukkan distress/ gangguan napas (seperti kecemasan, sumbatan jalan napas, suara napas abnormal, sulit bernapas, penggunaan otot bantu pernapasan, batuk, akumulasi sputum), dan hasil pemeriksaan penunjang (X-Ray thoraks, tes fungsi paru).

Nursing Intervention Classification (NIC)

3140. Airway Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pastikan jalan napas klien paten
- 2) Berikan posisi yang bisa membantu pasien dalam memaksimalkan pernapasan
- 3) Bersihkan sekret yang mengganggu jalan napas
- 4) Dorong klien melakukan latihan napas dalam secara perlahan dan kontinyu, serta latihan batuk efektif
- 5) Auskultasi paru dan identifikasi adanya suara napas abnormal
- 6) Kolaborasi dalam pemberian bronkodilator sesuai indikasi
- 7) Monitoring secara kontinyu status respirasi

3390. Ventilation Assistance

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Posisikan semifowler ketika klien mengalami sesak napas
 - 2) Rubah posisi klien secara periodik dan pertimbangkan posisi yang dapat meringankan beban paru
 - 3) 3140. Airway Management efektifitas perubahan posisi klien terhadap status oksigenasi melalui hasil pemeriksaan AGD (Analisa Gas Darah), SaO_2 , SvO_2 , dan volume tidal
 - 4) Bantu dan ajarkan klien cara menggunakan spirometer yang benar
 - 5) Berikan oksigen bantuan sesuai dengan kebutuhan
 - 6) Kolaborasi dalam medikasi nyeri untuk mencegah efek hipoventilasi
 - 7) Ajarkan teknik *lips breathing*
- e. Nyeri akut (00132)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

2102. Pain Level

1605. Pain Control

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keluhan nyeri, episode nyeri, gerakan lokalisir, gelisah dan menangis, gangguan istirahat tidur, agitasi, peningkatan iritabilitas, wajah grimace, diaforesis, penurunan konsentrasi, nafsu makan turun, mual, penggunaan teknik manajemen nyeri non farmakologis.

Nursing Intervention Classification (NIC)

1400. Pain Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji nyeri secara komprehensif (lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas, dan faktor pemicu timbulnya nyeri)

- 2) Observasi respon non verbal klien yang mengarah pada adanya ketidaknyamanan
 - 3) Gunakan komunikasi terapeutik dalam menjelaskan seputar nyeri kepada pasien
 - 4) Kaji dampak nyeri terhadap pola hidup klien (tidur, nafsu makan, aktifitas, konsentrasi, dan lainnya)
 - 5) Anjurkan keluarga untuk membantu klien dalam melakukan ADL (*activity daily living*)
 - 6) Ciptakan lingkungan yang membantu penurunan nyeri (suhu ruangan yang hangat, nyaman, penyaliran cukup dan bau ruangan yang segar)
 - 7) Ajari klien teknik non farmakologis (seperti hipnosis, relaksasi, *guided imagery*, terapi musik, *TENS*, distraksi, terapi bermain, terapi aktifitas, massage)
 - 8) Evaluasi secara berkala perkembangan nyeri
 - 9) Kolaborasi dengan medis untuk pemberian analgesik (jika diperlukan)
- f. Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak (00201)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0909. Neurological Status

0406. Tissue Perfusion: Cerebral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Kebingungan, kontrol gerakan motoris, fungsi motoris dan sensoris kranialis, fungsi saraf otonom, tekanan intrakranial, ukuran pupil, reaksi pupil terhadap cahaya, pergerakan bola mata, pola napas, pola istirahat tidur, tekanan darah, MAP, nadi, *respiratory rate*, hipertermia, status kognitif, hasil pemeriksaan angiogram, keluhan pusing, bunyi *bruit* pada karotis, agitasi, muntah proyektil, sinkope, demam, dan

gangguan refleks saraf.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2540. Cerebral Perfusion Promotion

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Konsultasi dengan medis perihal status hemodinamik klien
- 2) Kelola dan lakukan titrasi obat vasoaktif untuk menstabilkan hemodinamika
- 3) Tingkatkan volume intravaskuler dengan pemenuhan cairan (koloid, kristaloid maupun plasma darah)
- 4) Monitoring *prothrombin time (PT)* dan *partial thromboplastin time (PTT)*
- 5) Jaga kadar hematokrit berada pada level 33%, kadar glukosa darah dalam rentang normal, dan pCO_2 pada level 25 mmHg
- 6) Konsultasikan dengan medis untuk tindakan plebotomi, serta besarnya sudut kepala untuk tindakan *head up* (elevasi kepala)
- 7) Hindari kondisi fleksi pada leher
- 8) Kelola dengan baik pemberian obat *calcium channel blockers*, dan *vasopresin*
- 9) Kelola dengan baik dan monitoring efek dari pemberian osmotik, diuretik dan kortikosteroid
- 10) Kelola dengan baik pemberian antikoagulan maupun antiplatelet, dan trombolitik
- 11) Monitoring status neurologis, CPP, MAP, TTV, dan status respirasi
- 12) Beri bantuan oksigen sesuai dengan kebutuhan (berdasarkan analisis $PaCO_2$, SO_2 , kadar Hb, dan *cardiac output*)
- 13) Lakukan pemeriksaan AGD
- 14) Monitoring input dan output cairan secara ketat

2620. Neurologic Monitoring

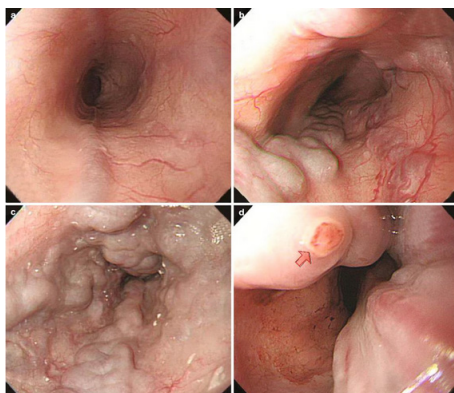
Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Monitoring karakteristik pupil (ukuran, simetrisitas, dan respon terhadap cahaya), tingkat kebingungan (kekacauan mental), status orientasi, GCS (*Glasgow Coma Scale*), daya ingat (*short time memory* dan *long time memory*), dan TTV
- 2) Monitoring status respirasi dan status hemodinamika
- 3) Monitoring ICP dan CPP
- 4) Monitoring *corneal reflex*, reflek batuk dan muntah
- 5) Monitoring tonus otot, pergerakan motoris dan stabilitas berjalan
- 6) Monitoring simetrisitas wajah, lidah, normalitas visual
- 7) Monitoring respon klien terhadap stimulus (verbal, taktil, dan *noxious*)
- 8) Monitoring adanya parastesia
- 9) Monitoring kepekaan penciuman terhadap variasi bau
- 10) Monitoring *Babinski response*, dan *Cushing response*
- 11) Hindari aktifitas/ tindakan yang dapat memicu peningkatan TIK (tekanan intrakranial)

VARISES

A. Pengertian

Pada hakikatnya, varises merupakan salah satu dari gangguan sirkulasi dimana tempatnya bisa terjadi dimanapun pada tubuh. Varises adalah sebuah kondisi pelebaran/ dilatasi vena, arteri atau saluran limfatik dengan membentuk gambaran yang berliku-liku. Varises sendiri sering diabaikan oleh individu dan dianggap sebagai hal yang biasa, karena seringkali varises tidak menimbulkan gejala yang parah. Area-area tubuh yang sering mengalami insidensi varises adalah vena pada saluran gastrointestinal (misalnya varises esofagus), dan pada kaki. Tanda gejala yang ditimbulkan dari varises sangat bergantung pada letak varises. Pada varises esofagus, terjadi dilatasi vena esofageal, sehingga akan mempersempit saluran esofagus. Manifestasi klinis yang ditunjukkan dari varises esofagus berkaitan dengan kesulitan makan, sehingga akan dibahas lebih dalam pada sistem pencernaan. Sedangkan varises pada kaki akibat dilatasi vena menimbulkan hambatan dalam melakukan aktifitas karena sensasi rasa nyeri yang muncul ketika melakukan aktifitas berlebihan. Dalam buku ini kita akan membahas lebih dalam tentang varises pada vena ekstremitas (kaki) (Harman, 2002; Grant, 2013).



Gambar 6.9. Varises Esofagus
(Sumber: Chun, 2014)



Gambar 6.10. Varises Vena pada Kaki
(Sumber: Harman, 2002)

Menurut hasil penelitian, prevalensi varises lebih banyak terjadi pada wanita (68%) dibandingkan dengan laki-laki (57%). Jika dianalisis lebih dalam, hal tersebut berkaitan dengan riwayat hamil pada wanita. Pada kondisi hamil, secara fisiologis terjadi penekanan pada aorta abdominalis dan vena-vena pada rongga abdomen. Penekanan vaskuler tersebut akan menimbulkan hambatan aliran balik vena, sehingga akan terjadi akumulasi plasma pada ekstremitas. Kompensasi vena yang telah melewati ambang batas akan memicu dilatasi dan proses dilatasi yang kronis akan menimbulkan dilatasi persisten yang akan terlihat sebagai gambaran varises.

B. Etiologi

Hingga saat ini penyebab pasti dari varises vena pada kaki belum diketahui secara pasti. Namun, dari hasil kajian riset dijelaskan bahwa prevalensi varises vena pada kaki memiliki hubungan dengan beberapa faktor, antara lain (Ruckley, 1999; Gloviczki, 2008; Becker, 2005; Ali, 2012):

1. Kehamilan

Pada wanita yang hamil risiko untuk terjadinya varises pada vena kaki semakin tinggi. Selain karena adanya penekanan pada pembuluh darah, peningkatan kadar progesterone memiliki efek secara langsung terhadap peningkatan volume darah sehingga meningkatkan kapasitas vena. Daya tampung vena melebihi batas kemampuan akan menimbulkan dilatasi vena/ varises.

2. Posisi berdiri yang lama

Posisi berdiri yang lama akan mempengaruhi aliran balik vena semakin berat akibat gaya grafitasi yang ditimbulkan dari postur tubuh. Perlambatan aliran balik menyebabkan darah akan menumpuk di vena ekstremitas bawah, sehingga kapasitas vena meningkat. Kondisi yang berlangsung kronis menyebabkan vena mengalami dilatasi.

3. Mengangkat beban yang berat

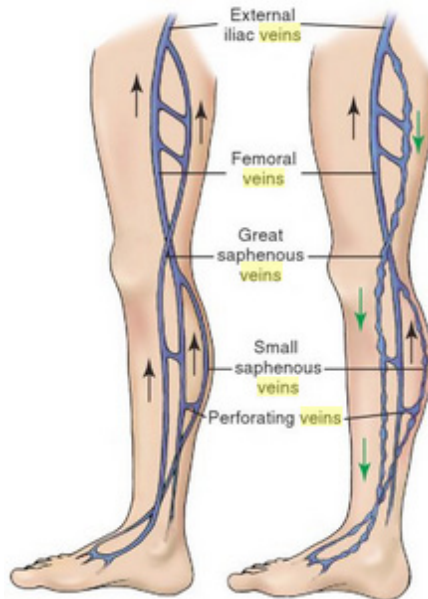
Ketika seseorang mengangkat beban yang berat, maka tumpuan gaya berada di ekstremitas. Dampak dari akumulasi gaya dan tarikan grafitasi yang meningkat, maka sirkulasi balik mengalami hambatan dan terjadilah akumulasi di vena distalis ekstremitas. Inilah yang kemudian menjadi prekursor dari dilatasi vena.

4. Obesitas

Beberapa penelitian menyebutkan bahwa obesitas menjadi faktor predisposisi utama dari varises vena. Berat badan yang melebihi ambang berat badan ideal merupakan manifestasi dari kumulatif jaringan lemak dalam tubuh yang berlebih. massa tubuh yang tidak terkontrol menimbulkan proses desak ruang jaringan dalam tubuh meningkat yang dipicu oleh peningkatan lapisan lemak tubuh. Vena sebagai organ berongga sangat berisiko terdesak pada kondisi seperti ini. Oleh karena itu, obesitas menyebabkan penekanan pada vena semakin besar sehingga akan menurunkan aliran balik vena.

5. Merokok

Toksin yang terkandung dalam rokok akan meningkatkan respon vasokonstriksi pada pembuluh darah termasuk vena. Elastisitas vena yang menurun akan memperberat kondisi fisiologis vena jika terjadi peningkatan beban, sehingga akumulasi plasma akan meningkat pada vena ekstremitas.



Gambar 6.11. Perbandingan Kondisi Vena Normal dan Varises Vena
(Sumber: Linton, 2016)

C. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang ditunjukkan oleh klien dengan varises vena kaki adalah sebagai berikut (Linton, 2016; VanMeter, 2014):

1. Gambaran dilatasi vena yang berkelok-kelok

Akumulasi darah dalam aliran balik vena akan meningkatkan volume vena. Peningkatan yang melebihi batas kompensasi vena menyebabkan dilatasi vena, sehingga vena akan lebih

menonjol ke arah superfisial. Dilatasi vena yang berlebihan akan memicu perubahan anatomi vena yang lurus karena adanya desakan, sehingga vena akan berkelok-kelok.

2. Warna vena yang keunguan (*purplish*)

Darah yang mengalir dalam vena mengandung banyak CO_2 karena merupakan darah kiriman dari kapiler-kapiler. Ikatan HbCO_2 yang tinggi memberikan pencitraan warna plasma cenderung lebih gelap. Stagnansi aliran vena dan peningkatan kapasitas vena akibat dilatasi vena menyebabkan timbunan darah dalam darah meningkat, sehingga pewarnaan pada vena akan semakin gelap.

3. Nyeri

Peregangan dinding vena yang maksimal akibat dilatasi menimbulkan respon inflamasi. Iritabilitas dinding vena akan memicu respon nyeri. Selain itu, peningkatan aktifitas (seperti berjalan, olahraga) secara normal harusnya diikuti dengan peningkatan aliran balik sebagai bentuk kompensasi terhadap peningkatan kebutuhan oksigen sel. Maka pada kondisi normal aliran balik vena akan meningkat. Namun pada kondisi varises, fenomena tersebut berbanding terbalik. Peningkatan aliran vena tidak berjalan maksimal dan peningkatan akumulasi darah dalam sirkulasi vena semakin tinggi, sehingga akan meningkatkan peregangan vena. Kondisi inilah yang memicu timbulnya nyeri pada area varises dan terasa lebih berat ketika melakukan aktifitas/olahraga.

4. Kram otot

Kram otot terjadi akibat ketidakseimbangan antara suplai sirkulasi dengan aliran balik sirkulasi. Tumbukan yang terjadi akibat stagnansi plasma pada aliran balik sirkulasi mengakibatkan suplai darah dari aliran arteri terhambat, sehingga oksigenasi jaringan mengalami penurunan dan memicu terjadinya *muscle cramping*.

5. Mudah lelah

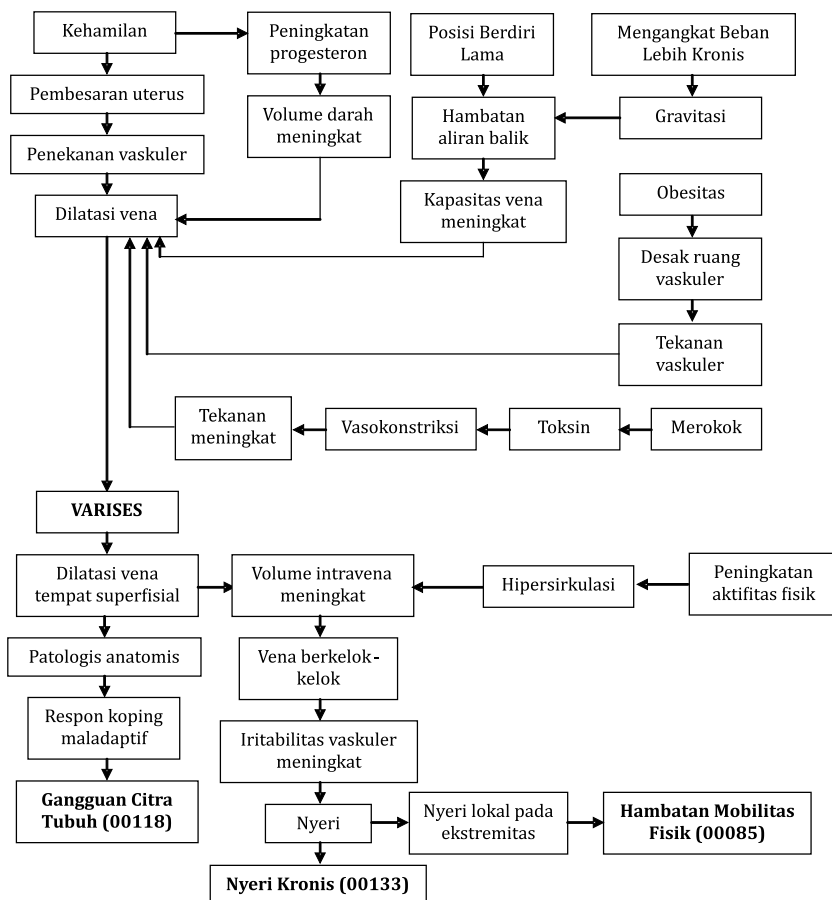
Hipoperfusi sebagai dampak sekunder dari tahanan vena akan menurunkan aktifitas sel. Sel cenderung lebih sulit ketika harus beraktifitas lebih berat karena mengalami defisiensi energi, sehingga individu akan merasa mudah lelah ketika melakukan aktifitas yang lebih berat.

6. Oedema ekstremitas

Stagnansi vena yang berlangsung kronis akan memacu terjadinya pergeseran cairan. Perubahan tekanan osmotik dan hidrostatis akan mendorong cairan bergeser dari intravaskuler ke interstitial, sehingga oedema akan terjadi.

D. Patofisiologi

Berbagai kondisi (seperti kehamilan, obesitas) maupun perilaku/aktifitas yang tidak sehat (merokok, berdiri terlalu lama, angkat beban berat dalam jangka waktu lama) menjadi faktor predisposisi terjadinya varises pada kaki (*varicose veins*). Dilatasi vena yang terjadi akan meningkatkan kapasitas plasma di vena, sehingga aliran balik tidak lancar dan menimbulkan berbagai efek yang dirasakan, seperti nyeri. Dampak yang paling dirasakan oleh klien dengan varises vena kaki adalah dari segi estetika, yaitu perubahan penampang anatomi vena yang awalnya tidak terlihat menjadi terlihat dengan anatomi berkelok-kelok. Kondisi ini sangat mengganggu konsep diri klien khususnya seorang wanita. Komplikasi yang fatal bisa terjadi pada klien varises kronis adalah perdarahan dan terjadinya tromboflebitis.



Gambar 6.12. Patofisiologi Varises

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan fisik menjadi dasar utama dalam penegakan diagnosa varises vena pada kaki, karena kondisi abnormal dapat terlihat dengan mudah. Namun, dengan hasil pemeriksaan penunjang akan memperkuat penegakan diagnosa varises. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada klien varises vena bukan hanya memperkuat diagnosis, tetapi juga sebagai pertimbangan dalam melakukan treatment selanjutnya khususnya tindakan pembedahan. Berikut ini adalah beberapa pemeriksaan penunjang dalam membantu penegakan diagnosis varises (Abela, 2004; Stevens, 2004; Pozniak, 2014):

1. Non – Invasive

Tindakan non invasive yang bisa dilakukan untuk mengetahui kondisi vena antara lain *Continuous-Wave Doppler Ultrasound (Hand-Held Doppler)*, *Duplex Scanning*, *Plethysmography*, dan *Near-Infra-Red Spectroscopy*. Pemeriksaan ultrasound akan memberikan gambaran letak dari trombosis vena bahkan yang letaknya sangat viseral (seperti pada *Deep Vein Thrombosis/ DVT*). Pemeriksaan ultrasound yang biasa dilakukan adalah *Continuous-Wave Doppler Ultrasound (Hand-Held Doppler)*.

2. Invasive

Tindakan invasive yang bisa dilakukan untuk mengetahui kondisi vena antara lain *Phlebography/ Varicography*, *Foot Venous Pressure Measurement*, dan *Ambulatory Venous Pressure*.

F. Penatalaksanaan

Berikuti ini adalah penatalaksanaan yang dilakukan untuk menangani klien dengan varises vena pada kaki, antara lain (Kandarpa, 2008; Hallett, 2009):

1. Skleroterapi

Merupakan sebuah prosedur invasive dengan cara menyuntikkan sklerosan ke dalam vena secara langsung untuk mengembalikan anatomi vena yang mengalami dilatasi. Obat yang biasa digunakan dalam skleroterapi adalah *polydocanol* atau *STS (sodium tetradecyl sulfate)*.

2. Pembedahan

Langkah akhir dalam melakukan *repair* terhadap vena yang mengalami varises adalah dengan pembedahan. Tindakan *phlebectomy* merupakan tindakan pemotongan vena yang mengalami varises, sehingga vena akan diakses langsung pada vena yang masih baik.

Selain langkah kuratif yang dilakukan, alangkah baiknya pola preventif bisa dioptimalkan untuk menghindari kejadian

ulang dari varises. Langkah-langkah preventif yang bisa dilakukan adalah memberikan edukasi kepada klien dan keluarga, meliputi:

1. Hindari mengangkat beban berlebihan;
2. Hindari pemakaian pakaian yang ketat;
3. Hindari posisi berdiri yang terlalu lama;
4. Hindari posisi kaki/ tungkai menekuk dalam jangka waktu yang lama;
5. Atur pola hidup yang lebih sehat dengan menjaga asupan nutrisi seimbang agar terhindar dari obesitas, olahraga teratur, dan tidak merokok atau mengonsumsi alkohol.

G. Komplikasi

Komplikasi yang terjadi pada varises vena merupakan dampak lanjut dari stagnansi aliran vena. Darah yang memiliki karakteristik tekanan osmotik, hidrostatis dan onkotik akan berubah jika mengalami stagnansi terlalu lama dan memicu perpindahan cairan. Oleh karena itu, sirkulasi vena yang mengalami hambatan akan menimbulkan berbagai komplikasi, antara lain:

1. Perdarahan

Stagnansi pada vena akibat kerusakan aliran balik mengakibatkan akumulasi darah meningkat di vena. Perubahan osmolaritas dan kerusakan perfusi perifer menyebabkan kerusakan jaringan, sehingga memicu terjadinya luka/ *ulcer*. Luka terbuka dengan kerusakan vena akan berdampak pada perdarahan, sehingga akan meningkatkan haluaran plasma.

2. Tromboplebitis

Tromboplebitis merupakan sebuah kondisi inflamasi pada vena. Tromboplebitis bisa terjadi pada klien dengan varises akibat dari peningkatan iritabilitas vena karena peregangan maksimal. Tromboplebitis terlihat sebagai sebuah peradangan (kalor, dolor, rubor) pada area vena superfisial.

H. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan klien varises vena pada kaki adalah nyeri. akan terasa meningkat intensitasnya seiring dengan peningkatan aktifitas atau dalam posisi berdiri yang relatif lama. Namun nyeri yang rentangnya tidak terlalu berat seringkali diabaikan oleh klien. Pada beberapa klien justru yang menjadi keluhan utama adalah masalah estetika yang muncul akibat perubahan anatomi pada penampang kaki. Vena yang seharusnya tidak tampak, pada klien varises tampak dengan gambaran yang berkelok-kelok. Kondisi ini pada beberapa orang menjadi masalah besar, sehingga menuntut mereka untuk datang ke instansi pelayanan kesehatan.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan kondisi umum dan TTV biasanya tidak ada temuan abnormal. Pada inspeksi area varises terlihat gambaran vena yang tampak di permukaan kulit dengan gambaran berkelok-kelok dan warna vena gelap keunguan. Pada palpasi varises, biasanya akan terasa ada bendungan/stagnansi aliran darah. Pemeriksaan *ankle brachial index (ABI)* sangat membantu untuk menghitung tingkat aliran sirkulasi.

Pemeriksaan Penunjang

Dari hasil pemeriksaan penunjang (seringkali menggunakan Doppler) akan terlihat gambaran anatomi vena dengan penampangnya yang berkelok-kelok dan dilatasi/obstruksi. Hasil pencitraan pemeriksaan Doppler biasanya akan digunakan sebagai pemandu dalam melakukan pembedahan atau terapi skleroterapi.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang muncul pada klien dengan varises vena pada kaki (*varicose veins*) adalah (NANDA 2012-2014):

a. Gangguan citra tubuh (00118)

Definisi: Konfusi dalam gambaran mental tentang diri-fisik individu.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perilaku menghindari tubuh individu, respon nonverbal terhadap perubahan aktual pada tubuh, mengungkapkan perasaan/ persepsi yang mencerminkan perubahan pandangan tentang tubuh individu, dan secara sengaja menyembunyikan bagian tubuh.

Faktor yang Berhubungan:

Penyakit.

b. Nyeri kronis (00133)

Definisi: Pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan dan muncul akibat kerusakan jaringan aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa, awitan yang tiba-tiba atau lambat dengan intensitas dari ringan hingga berat, terjadi secara konstan atau berulang tanpa akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung > 6 bulan.

Batasam Karakteristik:

Meliputi hambatan meneruskan aktivitas sebelumnya, perubahan pola tidur, skala nyeri, masker wajah abnormal, sikap melindungi area yang nyeri, dan perilaku protektif yang dapat diamati, keluhan nyeri.

Faktor yang Berhubungan:

Ketunadayaan fisik kronis.

c. Hambatan mobilitas fisik (00085)

Definisi: Keterbatasan pada pergerakan fisik tubuh atau satu atau lebih ekstremitas secara mandiri dan terarah.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan cara berjalan, keterbatasan kemampuan melakukan keterampilan motorik halus/ kasar, keterbatasan rentang gerak sendi, dan pergerakan lambat.

Faktor yang Berhubungan: nyeri.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan varises adalah sebagai berikut:

a. Gangguan citra tubuh (00118)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

1200. Body Image

1305. Psychosocial Adjustment: Life Change

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Kesesuaian antara kenyataan diri-ideal diri-aktualisasi diri, sikap terhadap perubahan diri, kepuasan terhadap fungsi tubuh saat ini (penampilan, penurunan fungsi, perubahan bentuk), pengaturan terhadap perubahan diri, mengatur tujuan hidup, mempertahankan harga diri dan produktifitas, melaporkan suasana hati yang dirasakan, menyatakan optimisme terhadap kondisi di masa depan, mengidentifikasi mekanisme koping yang bisa digunakan, menggunakan strategi koping dengan efektif, memanfaatkan support sosial yang ada, dan menyatakan kepuasannya terhadap kehidupannya saat ini.

Nursing Intervention Classification (NIC)

5220. Body Image Enhancement

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Tentukan harapan klien terhadap dirinya
- 2) Gunakan metode *anticipatory guidance* dalam

mengelola perubahan gambaran diri klien

- 3) Bantu klien untuk mendiskusikan penyebab dari penyakitnya
- 4) Bantu klien untuk mengungkapkan perasaannya tentang perubahan pada dirinya
- 5) Bantu klien untuk mengungkapkan persepsi tentang dirinya
- 6) Bantu klien untuk mendiskusikan perubahan pada dirinya
- 7) Beritahu klien bahwa perubahan pada dirinya merupakan sebuah proses yang harus dijalani dan dinilai sebagai sebuah hal yang positif
- 8) Identifikasi pengaruh dari budaya, agaman, ras, jenis kelamin, dan usia pasien terhadap *body image*
- 9) Ajarkan klien cara berinteraksi sosial dengan segala kondisi yang ada pada dirinya

5230. Coping Enhancement

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Bantu klien dalam mengidentifikasi tujuan yang ingin dicapai secara jangka pendek dan jangka panjang
- 2) Bantu klien dalam mencari/ memanfaatkan potensi untuk membantu mencapai tujuan
- 3) Bantu klien dalam merumuskan tahapan yang akan dilakukan untuk mencapai tujuan
- 4) Dorong klien untuk menjalin hubungan interpersonal dengan orang lain
- 5) Bantu klien untuk memecahkan sebuah masalah yang sedang dihadapi
- 6) Nilai kemampuan pasien dalam beradaptasi dengan kondisi tubuhnya
- 7) Nilai dampak perubahan diri klien terhadap

kualitas hidupnya

- 8) Dorong klien untuk bisa menerima perubahan yang terjadi pada dirinya sebagai sebuah hal yang positif dan segera mengisi keseharian dengan hal yang positif
 - 9) Nilai pemahaman klien terhadap penyakitnya
 - 10) Ciptakan suasana yang kondusif untuk melakukan diskusi tentang kehidupan ke depan yang akan dijalani klien
 - 11) Sediakan informasi seputar diagnosa, treatment dan prognosa penyakit klien dengan baik
 - 12) Diskusikan dengan pasien cara menjalani kehidupan ke depan dengan baik
 - 13) Ceritakan pada klien bahwa juga ada orang lain yang kondisinya sama, namun bisa menjalani kehidupan dengan baik dan sukses
 - 14) Anjurkan keluarga untuk selalu memberikan dukungan dan motivasi kepada klien
 - 15) Dorong klien untuk menggunakan segala kemampuan dan potensinya untuk ditunjukkan kepada orang lain dan lingkungan
 - 16) Anjurkan klien untuk selalu optimis dalam menjalani kehidupan dan selalu berdiskusi dengan keluarga tentang apa yang dirasakan dan dialami
- b. Nyeri kronis (00133)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

2102. Pain Level

1605. Pain Control

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keluhan nyeri, lama episode nyeri, gerakan melindungi area yang nyeri, menangis, ekspresi wajah meringis,

gangguan istirahat, agitasi, iritabilitas, diaforesis, penurunan fokus konsentrasi, nafsu makan menurun, mual, mampu mendeskripsikan penyebab dari nyeri, penggunaan teknik non farmakologis, menggunakan analgesik yang dianjurkan, melaporkan perubahan tingkat nyeri yang dirasakan, dan melaporkan bahwa mampu mengontrol nyeri secara mandiri.

Nursing Intervention Classification (NIC)

1400. Pain Management

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji karakteristik nyeri (lokasi, karakteristik, onset, frekuensi, kualitas, intensitas, tingkat keparahan, dan faktor pemicu)
- 2) Observasi respon non verbal yang mendukung adanya nyeri
- 3) Tentukan dampak dari nyeri terhadap kehidupan klien (istirahat tidur, nafsu makan, aktifitas, kognisi, emosi, dan interaksi sosial)
- 4) Anjurkan keluarga untuk membantu klien dalam mengatasi nyeri
- 5) Ciptakan lingkungan yang nyaman
- 6) Ajari klien teknik non farmakologis (seperti *TENS*, hipnoterapi, relaksasi distraksi, *guided imagery*, terapi bermain, terapi aktifitas, akupresur, kompres, dan masase)
- 7) Tingkatkan istirahat tidur klien
- 8) Evaluasi secara komprehensif peningkatan kenyamanan klien secara periodik

2210. Analgesic Administration

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Lakukan pemeriksaan sebelum pemberian obat dan gunakan prinsip 5B (5 benar), terutama jenis obat, dosis, dan frekuensi pemberian

- 2) Lakukan pengkajian terhadap riwayat alergi obat
 - 3) Tentukan jenis analgesik yang akan diberikan (narkotik, non narkotik, atau NSAID)
 - 4) Tentukan rute pemberian obat sesuai dengan kebutuhan (IV atau IM)
 - 5) Monitoring TTV sebelum dan sesudah dilakukan pemberian obat
 - 6) Monitoring reaksi obat baik reaksi farmakologis maupun efek samping yang terjadi
 - 7) Anjurkan klien untuk melaporkan terkait efek obat terhadap nyeri
 - 8) Ajarkan kepada klien perihal medikasi secara mandiri di rumah pasca perawatan di pelayanan kesehatan (frekuensi obat, dosis obat dan aturan minum obat)
- c. Hambatan mobilitas fisik (00085)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0208. Mobility

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Kemampuan berjalan dengan seimbang, gaya berjalan, kekuatan otot, penampilan tubuh, dan berjalan dengan mudah.

Nursing Intervention Classification (NIC)

0221. Exercise Therapy: Ambulation

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Berikan klien pakaian yang tidak terlalu ketat (tidak melekat erat pada tubuh), terutama pakaian bawah
- 2) Bantu klien untuk menggunakan pakaian bawah
- 3) Dekatkan tempat tidur/ tempat duduk untuk

memudahkan klien beristirahat ketika tidak mampu berjalan sewaktu-waktu

- 4) Konsultasikan kepada fisioterapis terkait rencana pelaksanaan ambulasi
- 5) Ajari klien posisi yang benar dan aman ketika melakukan ambulasi
- 6) Anjurkan klien untuk tidak duduk dengan kaki menggantung
- 7) Anjurkan klien untuk meninggikan kaki (elevasi 30°) ketika tidur terlentang
- 8) Hindari bahan-bahan yang bisa menekan pembuluh darah (seperti sepatu/ sandal dengan tipe *high heels*)

BAB VII

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER AKIBAT KELAINAN DARAH

ANEMIA

a. Pengantar Umum dan Definisi Anemia

Banyak kalangan awam di Indonesia menyebut anemia sebagai sebuah kondisi kurang darah. Pemahaman umum seperti ini masih sering kita jumpai di masyarakat khususnya pedesaan. Anemia bukan lagi penyakit yang asing dan sering terjadi, terutama pada kalangan kaum wanita. Namun, pemahaman terhadap patologi anemia harus dikoreksi untuk memberikan wawasan tentang langkah-langkah strategis mengatasi bahkan mencegah anemia dengan pemanfaatan sumber daya alam sekitar. Menurut Handayani (2008), anemia didefinisikan sebagai suatu kondisi dimana kadar eritrosit atau hemoglobin atau hematokrit dalam sirkulasi tidak mencapai kadar normal (turun). Efek yang ditimbulkan dari kondisi tersebut adalah hipoperfusi pada jaringan, karena unsur-unsur diatas merupakan komponen penting dalam transportasi oksigen menuju jaringan.

Sebelum kita membahas tentang anemia, hendaknya kita pahami dahulu nilai-nilai normal dan batasan tolok ukur dari pemeriksaan darah terkait. Dalam pemeriksaan guna penegakan diagnosa anemia, ada 4 komponen penting yang ditinjau yaitu hematokrit, MCV (*Mean Corpuscular Volume*), MCHC (*Mean Corpuscular Hemoglobin*), dan RDW (*Red Cell Distribution Width*). Istilah-istilah pemeriksaan tersebut harus kita pahami dahulu maknanya. *Hematokrit* adalah prosentase sel darah merah dalam sirkulasi tubuh secara total. *MCV* adalah ukuran rata-rata dari sel darah merah (*RBC*) dengan nilai normal antara 80-100 fL. *MCHC* adalah jumlah hemoglobin yang terkandung dalam setiap sel darah merah (*RBC*) dengan nilai normal antara 32-36 gr/dL. Sedangkan *RDW* adalah variasi/ daya beda ukuran dari setiap sel darah merah (*RBC*) dalam sirkulasi dengan nilai normal antara 12%-15%.

Berikut ini adalah nilai normal hasil pemeriksaan darah sebagai dasar dalam menentukan status anemia:

Usia	Hemoglobin	Hematokrit
Laki-laki dan wanita yang tidak sedang menstruasi	13-14 gr/dL	41%
Wanita yang sedang menstruasi	12 gr/dL	37%
Bayi baru lahir	16,5 gr/dL	50%
Bayi (minggu-minggu pertama)	18,5 gr/dL	56%
Usia 1-2 bulan	11,5 gr/dL	36%
Remaja laki-laki	15 gr/dL	47%
Remaja perempuan	14 gr/dL	47%

**Tabel 7.1. Nilai Normal Hasil Pemeriksaan Laboratorium Darah
(Sumber: Paulman, 2012)**

WHO (1968) seperti yang dikutip oleh Handayani (2008) telah menentukan batasan anemia dengan merujuk kadar Hb (hemoglobin) dari hasil pemeriksaan laboratorium darah, yaitu:

1. Laki-laki dewasa : Hb < 13 gr/dl
2. Perempuan dewasa tidak hamil : Hb < 12 gr/dl
3. Perempuan hamil : Hb < 11 gr/dl
4. Anak usia 6-14 tahun : Hb < 12 gr/dl
5. Anak usia 6 bulan – 6 tahun : Hb < 11 gr/dl

Atau menggunakan kriteria *flashback* hasil pemeriksaan terpadu darah sebagai berikut (Handayani, 2008):

1. Kadar Hb < 10 gr/dl
2. Kadar Hematokrit < 30%
3. Kadar Eritrosit < 2,8 juta/mm²

Menurut hasil penelitian dikemukakan bahwa prevalensi anemia di Afrika Timur mencapai 48%, Asia Tenggara 44%, Afrika Barat 35%, Afrika Utara 20%, Karibia 19% dan Amerika Selatan 13%. Berdasarkan studi epidemiologi, prevalensi anemia yang tinggi lebih sering terjadi pada negara-negara tropis dan negara-negara berkembang, seperti Indonesia. Kejadian anemia seringkali dikaitkan dengan asupan nutrisi pada orang dewasa dan infeksi parasit pada anak-anak. Wanita merupakan kelompok yang memiliki risiko lebih tinggi mengalami anemia dibanding laki-laki pada kelompok usia dewasa, karena wanita

berkaitan dengan kehamilan dan masa menstruasi (Wiwanitkit, 2006; Zacas, 2004).

B. Tanda dan Gejala Umum Anemia

Secara umum, pasien dengan anemia menunjukkan tanda dan gejala yang diakibatkan oleh penurunan oksigenasi sel. Namun, tanda dan gejala selanjutnya bisa berkembang sesuai dengan klasifikasi dari anemia yang sebagian besar ditetapkan menurut morfologi sel darah merah. Adapun tanda dan gejala umum yang dialami oleh pasien anemia adalah sebagai berikut (Rodak, 2007):

1. Fatigue

Penurunan pasokan oksigen ke satuan sel melalui sirkulasi menimbulkan efek yang besar dalam metabolisme sel. Sel yang membutuhkan oksigen sebagai bahan bakar metabolisme tentunya akan terganggu dengan kondisi hipoksemia, sehingga energi yang dihasilkan dari proses metabolisme aerob pun akan menurun. Ketersediaan energi yang tidak adekuat inilah selanjutnya akan menimbulkan intoleransi aktifitas dan terlihat pasien mengalami kelelahan.

2. Kesulitan bernapas

Kesulitan bernapas yang terjadi selain akibat defisiensi energi juga dikarenakan adanya hipoksia sentral, sehingga memacu pusat vasomotor napas (medulla oblongata) untuk meningkatkan ekspansi paru sebagai bentuk kompensasi awal. Namun, kompensasi yang gagal akan berdampak pada kondisi distress napas.

3. Palpitasi jantung

Pada kondisi awal kejadian anemia, tubuh melakukan kompensasi secara maksimal. Penurunan oksigenasi dalam sirkulasi akibat penurunan kadar Hb akan memicu eritropoetin pada ginjal untuk disekresikan lebih banyak, sehingga eritrosit yang terbentuk akan lebih banyak

juga. Sistem kardiovaskuler berkompensasi dengan cara meningkatkan cardiac output, sehingga nadi akan berdenyut lebih cepat (takikardia). Frekuensi pernapasan pun akan dipacu lebih cepat untuk meningkatkan transport oksigen ke jaringan.

4. *Dizziness* (pusing)

Hipoksia serebral yang terjadi akan menimbulkan fatigue dan memicu respon metabolisme anaerob. Hasil sampingan metabolisme anaerob yang berupa laktat akan memperparah fatigue, sehingga pelepasan mediator nyeri akan meningkat.

C. **Klasifikasi**

Menurut WHO seperti yang dikutip oleh Kosmidis (2005), berdasarkan hasil dari pemeriksaan hemoglobin anemia dibagi menjadi:

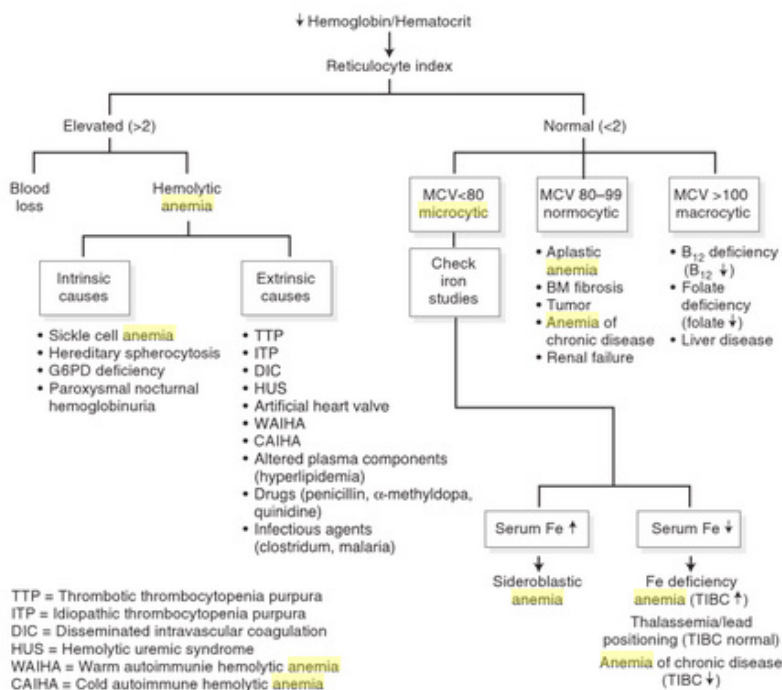
- 1. Grade 1 (Ringan), jika kadar hemoglobin antara 9,5-10,9 gr/dL
- 2. Grade 2 (Sedang), jika kadar hemoglobin antara 8,0-9,4 gr/dL
- 3. Grade 3 (Berat), jika kadar hemoglobin antara 6,5-7,9 gr/dL
- 4. Grade 4 (Mengancam Jiwa), jika kadar hemoglobin < 6,5 gr/dL

Secara morfologi dari eritrosit, Shinton (2008) mengklasifikasikan anemia menjadi beberapa jenis, yaitu:

Klasifikasi Mikroskopis	Red Cell Indices		Penyebab
	Mean Cell Volume (MCV)	Mean Cell Hemoglobin	
Normokromik/ anemia normositik	Normal (80-100 fL)	Normal	Perdarahan akut Anemia hemolitik Hipoplasia sumsum Anemia kronis
Hipokromik/ anemia mikrositik	Rendah (< 80 fL)	Rendah	Defisiensi besi Talasemia Hemoglobinopathy Anemia sideroblastik

Normokromik/ anemia makrositik	Tinggi (> 100 fL)	Normal	Defisiensi kobalamin Defisiensi asam folat Post perdarahan/ post hemolisis Kerusakan hepar Kerusakan ginjal

Tabel 7.2. Klasifikasi Anemia Berdasarkan Morfologi Eritrosit



Gambar 7.1. Penggolongan Anemia Berdasarkan Patologi Klinis Darah
(Sumber: Mehta, 2010)

ANEMIA MIKROSITIK

1. Pengertian

Anemia mikrositik merupakan kondisi anemia dimana kadar MCV kurang dari 80 fL dan Hb kurang dari 13,5 gr/ dl. Disebut sebagai anemia mikrositik karena ukuran eritrosit lebih kecil dari ukuran normal dan kadar Hb lebih rendah

dari kadar normal (hipokromik). Kejadian anemia mikrositik sekitar 30% dari anemia secara keseluruhan. Anemia yang masuk dalam golongan mikrositik adalah anemia defisiensi zat besi dan anemia akibat kehilangan darah kronis.

2. Etiologi

Penyebab dari anemia mikrositik adalah defisiensi zat besi, penyakit kronis, talasemia dan beberapa kondisi yang tidak terlalu signifikan pengaruhnya seperti hemoglobinopathy dan anemia sideroblastik. Defisiensi zat besi biasanya timbul karena adanya kehilangan darah secara kronis, sehingga zat besi yang menjadi salah satu unsur dalam darah ikut mengalami kehilangan. Kondisi-kondisi yang memacu kehilangan darah, antara lain perdarahan gastrointestinal, hematuria, perdarahan hidung, hemoptisis, maupun perdarahan intrapulmonal. Selain karena adanya perdarahan, defisiensi zat besi bisa juga diakibatkan oleh karena intake nutrisi yang inadekuat atau adanya malabsorpsi zat besi (Tkachuk, 2007).

3. Manifestasi Klinis

Berikut ini adalah gambaran hasil pemeriksaan klinis darah pada klien dengan anemia mikrositik:

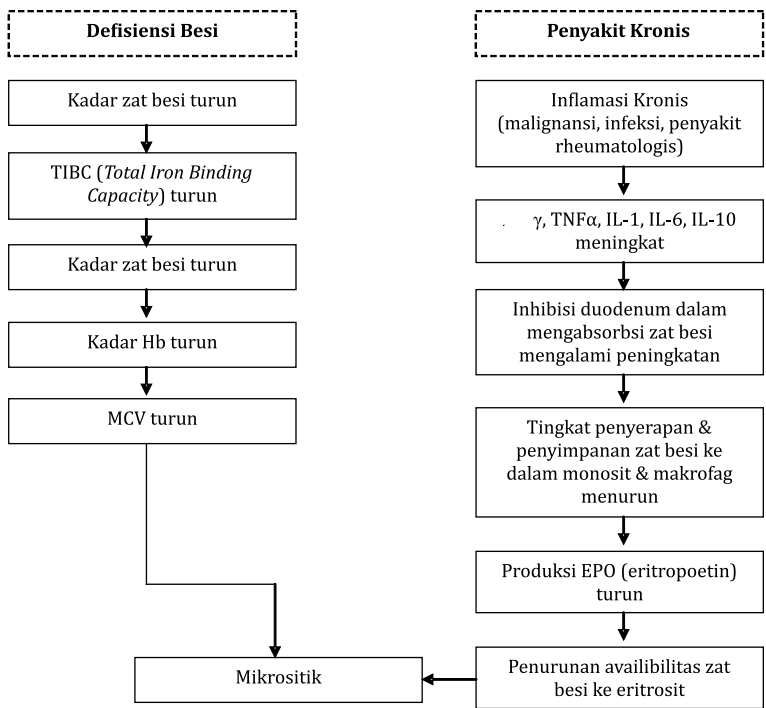
Jenis Anemia Jenis Tes	Defisiensi Zat Besi	Talasemia	Anemia Akibat Inflamasi
RDW	Naik	Normal	Normal
MCV	Turun	Turun	Normal/ Turun
RBC count	Turun	Naik	Turun
Hb A ₂	Turun	β: Naik; α: Turun	Normal
Hb F	Normal	β: Naik; α: Normal	Normal
Serum Iron	Turun	Normal	Turun
TIBC	Naik	Normal	Normal/ Turun
Ferritin	Turun	Normal	Naik

Tabel 7.3. Gambaran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Darah Anemia Mikrositik
(Sumber: Marino, 2013)

Manifestasi klinis yang ditunjukkan pada klien dengan anemia mikrositik, khususnya pada anemia defisiensi zat besi antara lain (Weatherby, 2004):

- a. Fatigue
- b. Wajah pucat (*pallor*)
- c. Kesulitan bernapas
- d. Palpitasi jantung
- e. Sensasi rasa dingin pada tubuh
- f. Penurunan sensitifitas sensoris pada ekstremitas

4. Patofisiologi Penyakit



Gambar 7.2. Algoritma Kondisi Anemia Mikrositik
(Sumber Gambar I: Hui, 2015)

ANEMIA MAKROSITIK

1. Pengertian

Sesuai dengan namanya, anemia makrositik merupakan kondisi anemia dengan ukuran eritrosit lebih besar dari ukuran normal. Meskipun anemia golongan ini memiliki ukuran eritrosit yang lebih besar dari normal dan kadar MCV yang tinggi, namun kadar hemoglobin tetap rendah. Anemia yang tergolong dalam klasifikasi anemia makrositik adalah anemia megaloblastik. Anemia megaloblastik sebenarnya anemia akibat defisiensi folat dan vitamin B₁₂.

2. Etiologi

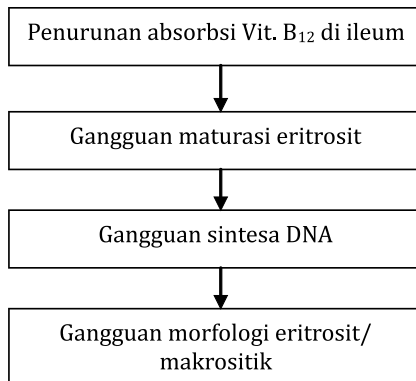
Predisposisi dari anemia makrositik adalah defisiensi vitamin B₁₂ dan folat, gangguan hepar, efek samping obat (seperti zidovudine, methotrexate, penitoin) alkoholisme kronis, sindrom malabsorpsi, dan hipotiroidisme (Tisdale, 2010; Fischer, 2013).

3. Manifestasi Klinis

Menurut Gropper (2009), manifestasi klinis yang ditunjukkan pada klien dengan anemia makrositik hampir mirip dengan anemi mikrositik karena sama-sama terdapat defisiensi aspek nutrisi. Tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh klien dengan anemia makrositik antara lain:

- a. Kulit pucat
- b. Fatigue
- c. Kesulitan bernapas
- d. Palpitasi jantung
- e. Insomnia
- f. Parastesia pada ekstremitas
- g. Penurunan daya konsentrasi dan memori hingga dimensia
- h. Disorientasi

4. Patofisiologi Penyakit



Gambar 7.3. Algoritma Kondisi Anemia Makrositik

(Sumber: VanMeter, 2014; Gould, 2011)

ANEMIA NORMOSITIK

1. Pengertian

Anemia normositik merupakan sebuah kondisi anemia dimana ukuran eritrosit dalam kategori normal (terkadang hanya sedikit mengecil) dengan kadar Hb dalam batas normal, serta MCV dalam rentang normal. Anemia yang masuk dalam golongan normositik adalah anemia aplastik, anemia hemolitik, dan anemia pasca perdarahan.

2. Etiologi

Penyebab dari klasifikasi anemia golongan secara spesifik tergantung pada jenis anemia dan dijabarkan sebagai berikut (Klostranec, 2012; Wahed, 2015):

a. Anemia Aplastik

Penyebabnya antara lain *Fanconi's Anemia*, *Shwachman-Diamond Syndrome*, idiopatik, terapi pengobatan (kemoterapi, kloramfenikol, phenylbutazone), intoksikasi (benzena, DDT dan insektisida), radiasi, pasca infeksi virus, autoimmune, dan *PNH (Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria)*.

b. Anemia Hemolitik

Penyebabnya antara lain kelainan membran

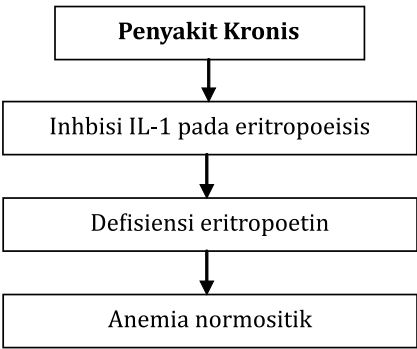
(spherositosis hereditas), kelainan enzim (defisiensi G6PD, defisiensi piruvatkinase), hemoglobinopati, talasemia, PNH, gangguan imunitas (penyakit hemolitik pada bayi baru lahir, akibat transfusi darah yang tidak cocok, anemia hemolitik autoimun), serta gangguan non imunitas (infeksi, *march hemoglobinuria*, *karate-induced hemoglobinuria*, hemolisis mikroangiopati).

3. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang ditunjukkan pada klien dengan anemia normositik berkaitan dampak yang ditimbulkan dari sebuah penyakit kronis. Siklus hidup dari eritrosit yang mengalami penurunan dan kerusakan produksi *stem cell* (hipoproliferasi) yang terjadi akibat penyakit kronis akan menurunkan oksigenasi sirkulasi. Hal ini dikarenakan eritrosit juga berperan dalam transport oksigen ke jaringan. Adapun tanda dan gejala yang ditunjukkan pada klien dengan anemia normositik adalah (Dunphy, 2015; Handin, 2003).

- a. Pusing
- b. Menggigil
- c. Muntah
- d. Diare
- e. pada abdomen dan punggung

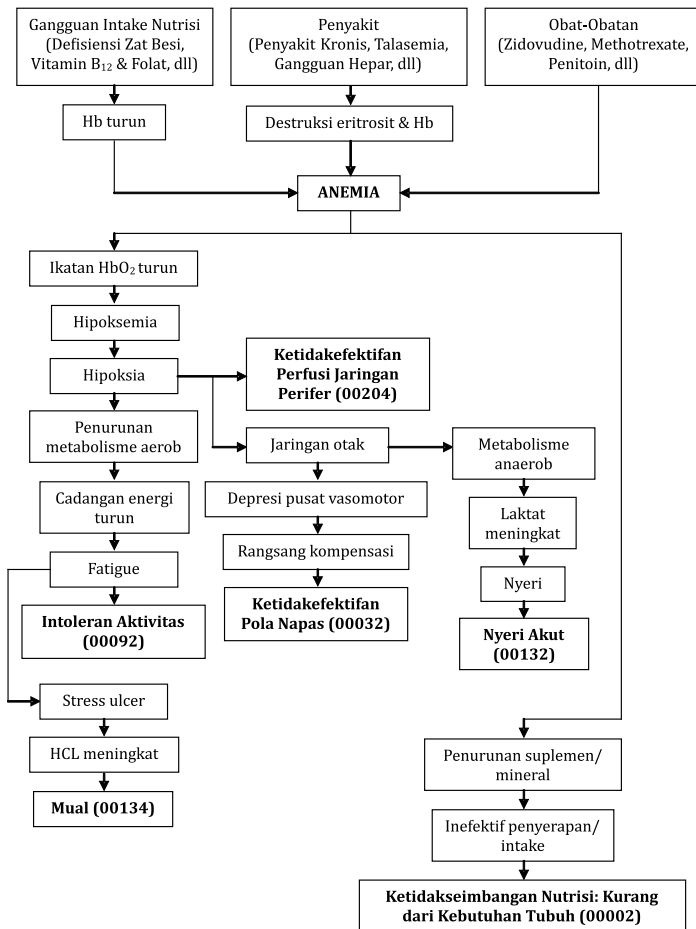
4. Patofisiologi Penyakit



Gambar 7.4. Algoritma Kondisi Anemia Normositik
(Sumber: Davey, 2002)

D. Patofisiologi Anemia

Anemia yang merupakan kondisi dimana terjadi penurunan oksigenasi pada tingkat jaringan memiliki beberapa karakteristik sesuai dengan klasifikasi yang berlandaskan pada morfologi eritrosit, yaitu menjadi anemia normositik, mikrositik dan makrositik. Perbedaan karakteristik eritrosit memiliki dampak yang sama dalam oksigenasi, karena eritrosit merupakan salah satu faktor yang berperan dalam transport oksigen. Tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh klien anemia merupakan sebuah indikator dari hipoperfusi yang pada akhirnya menjadi prekursor hipoksia sel.



Gambar 7.5. Patofisiologi Anemia

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada klien anemia merujuk pada kecurigaan terhadap faktor penyebab. Seluruh pemeriksaan penunjangnya adalah pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan diagnostik dasar yang bisa dilakukan untuk memperkuat penegakan diagnosa anemia, antara lain (Handayani, 2008):

1. Pemeriksaan Hematologis

Pemeriksaan hematologis yang mudah dilakukan pada awal penegakan diagnosis anemia antara lain, kadar Hb, indeks eritrosit (MCV, MCH, dan MCHC), apusan darah tepi, laju endap darah, hitung diferensial dan hitung retikulosit. Pemeriksaan hematologis lainnya yang dilakukan namun jarang dilaksanakan adalah pemeriksaan sumsum tulang. Hal ini bertujuan untuk menggali informasi mengenai eritrosit, karena sumsum tulang menjadi tempat maturasi eritrosit.

2. Pemeriksaan Non Hematologis

Pemeriksaan ini bertujuan untuk menggali informasi tambahan mengenai penyebab sekunder dari anemia, sehingga bisa mengarahkan terhadap pengklasifikasian anemia. Pemeriksaan non hematologis yang biasa dilakukan antara lain faal ginjal, faal endokrin, asam urat, faal hepar dan biakan kuman.

3. Pemeriksaan Lainnya

Jika kedua pemeriksaan di atas belum memberikan informasi spesifik untuk menegakkan diagnosis anemia, maka beberapa pemeriksaan penunjang lain bisa diupayakan, antara lain pemeriksaan histopatologi dari hasil biopsi, pemeriksaan radiologi, pemeriksaan sitogenetik dan pemeriksaan biomolekular (PCR/ *Polymerase Chain Reaction*, FISH/ *Fluorescence In Situ Hybridization*).

Jika informasi hasil pemeriksaan penunjang dasar telah mampu menegakkan diagnosa anemia, maka akan

ditindaklanjuti pemeriksaan khusus untuk kepentingan spesifik terapi. Berikut ini adalah gambaran pemeriksaan penunjang fokus/ khusus untuk mempertajam penegakan diagnosa anemia yang sepsifik:

Klasifikasi	Jenis	Pemeriksaan Penunjang
Mikrositik	Defisiensi zat besi	Serum ferritin
	Anemia akibat penyakit kronis	Kadar zat besi (iron), TIBC
	Talasemia	Red count, Hb, ELP, DNA
	Anemia sideroblastik	Bone marrow iron stain
Normositik	Anemia pasca perdarahan	Homestasis cairan
	Anemia akibat penyakit kronis	Iron, TIBC
	Gagal ginjal	BUN, kreatinin, kadar eritropoetin
	Myelophthistic	Bone marrow biopsy
	Aplastik/ leukemia	Bone marrow biopsy
Makrositik	Defisiensi vitamin B12	Serum B12
	Defisiensi asam folat	Serum RBC folate
	Anemia akibat gangguan pada hepar	Blood smear ,fungsi hepar
	Erythroleukemia	Bone marrow biopsy
	Hipotiroidisme	TSH, T3 dan T4

Tabel 7.4. Pemeriksaan Penunjang pada Masing-Masing Jenis Anemia (Sumber: Lubin, 2009)

F. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada klien anemia bertujuan untuk mengembalikan fungsi-fungsi darah sebagai alat transport oksigen ke jaringan. Berbagai penatalaksanaan pada klien anemia, antara lain (Wick, 2011; Loughlin, 2006; Peterson, 2009):

1. Transfusi darah dan transplantasi sumsum tulang

Pada kondisi akut, klien anemia membutuhkan pertolongan segera dalam mengembalikan status perfusi jaringan. Kadar eritrosit yang sangat rendah seperti pada klien dengan

anemia sel sabit (*sickle cell anemia*) sangat mengancam kehidupannya, sehingga tindakan transfusi *PRC (Packed Red Cell)* akan menambah jumlah eritrosit secara langsung dalam tubuh resipien. Selain tindakan transfusi, transplantasi sumsum tulang bisa juga dilakukan untuk menambah jumlah eritrosit karena sumsum tulang menjadi tempat maturasi eritrosit. Namun, tindakan transplantasi sumsum tulang memiliki risiko yang sangat tinggi.

2. Terapi medikamentosa

Pemberian tablet/ suplemen Fe mampu mengoreksi defisiensi zat besi. Tablet ini sering diberikan pada kelompok ibu hamil, karena kelompok tersebut memiliki risiko tinggi untuk terjadinya defisiensi zat besi. Untuk memacu pembentukan eritrosit pada kelompok anemia yang mengalami penurunan jumlah eritrosit, pemberian *Epoetin Alpha* mampu meningkatkan produksi eritrosit. Indikasi dari pemberian obat tersebut adalah pasien dengan anemia aplastik dan *refractory anemia*.

3. Pemeliharaan intake nutrisi

Hal terpenting dari penatalaksanaan klien anemia adalah peningkatan status kesehatan khususnya dalam hal pemenuhan nutrisi. Pemeliharaan intake nutrisi yang adekuat khususnya intake makanan yang kaya akan vitamin dan mineral akan sangat membantu pemulihan kondisi pasca anemia. Kandungan vitamin dan mineral akan membantu menjaga siklus regenerasi eritrosit. Edukasi kesehatan tentang asupan nutrisi yang adekuat serta pemilihan menu makanan yang cocok dengan penyakit anemia akan membantu klien dalam melakukan perawatan secara mandiri pada dirinya.

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan klien anemia rata-rata adalah

mudah lelah (fatigue), dan perasaan tidak nyaman seperti rasa seperti akan pingsan (sinkope). Pasokan oksigen yang tidak adekuat pada jaringan berakibat pada energi yang dihasilkan tidak maksimal, sehingga akan terjadi disfungsi energi. Sel yang tidak memiliki energi yang cukup tidak akan mampu melaksanakan aktifitas secara normal, sehingga dengan peningkatan aktifitas sedikit saja akan menimbulkan rasa lelah yang berlebihan. Hipoksia sel pada jaringan serebral akan menurunkan aktifitas metabolik otak dan akan berdampak pada penurunan kesiagaan.

Pemeriksaan Fisik

Secara umum KU yang ditunjukkan oleh klien anemia adalah lemah, karena energi yang inadecuak akibat dari hipoksia sel. Pada pemeriksaan TTV sering ditemukan tekanan darah cenderung menurun, nadi meningkat dan lemah, kesulitan bernapas dan akral dingin. Tanda-tanda palpitasi jantung sering ditemukan pada klien anemia sebagai bentuk kompensasi tubuh terhadap penurunan pasokan oksigen ke sel. Pada inspeksi wajah, klien akan tampak pucat dengan warna konjungtiva yang anemis. Kekuatan otot mengalami penurunan akibat penurunan energi.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang sudah biasa dilakukan untuk mengetahui diagnosis anemia adalah pemeriksaan kadar Hb dan morfologi eritrosit. Penurunan kadar Hb atau eritrosit memiliki pengaruh yang besar dalam transport oksigen. Hb sebagai tempat melekatnya oksigen dan eritrosit sebagai media transport oksigen menjadi kunci utama dari patofisiologi anemia. Pemeriksaan penunjang lainnya seperti faal renal, faal hepar dan lain sebagainya diperuntukkan untuk meningkatkan spesifisitas informasi dalam pengkategorian anemia.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang bisa muncul pada klien dengan anemia adalah (NANDA 2012-2014):

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan fungsi motorik, karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi dan suhu), perubahan tekanan darah di ekstremitas, waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan sirkulasi.

b. Intoleran aktivitas (00092)

Definisi: Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologi untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau ingin dilakukan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi respon tekanan darah dan frekuensi jantung yang abnormal terhadap aktivitas, ketidaknyaman setelah beraktivitas, dispnea setelah beraktivitas, merasa letih dan menyatakan merasa lemah.

Faktor yang Berhubungan:

Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

c. Mual (00134)

Definisi: Sensasi seperti gelombang di belakang tenggorok, epigastrium, atau abdomen yang bersifat subjektif dan tidak menyenangkan yang dapat menyebabkan dorongan atau keinginan untuk muntah.

Batasan Karakteristik:

Meliputi keengganan terhadap makanan, sensasi muntah, peningkatan salivasi, melaporkan mual, dan

rasa asam di mulut.

Faktor yang Berhubungan:

Faktor psikologis.

d. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Definisi: Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan kedalaman pernapasan, penurunan tekanan ekspirasi, inspirasi, ventilasi semenit dan kapasitas vital paru, dispnea, pernapasan cuping hidung, ortopnea, fase ekspirasi memanjang, pernapasan bibir, takipnea, dan penggunaan otot aksesorius untuk bernapas.

Faktor yang Berhubungan:

Kelelahan.

e. Nyeri akut (00132)

Definisi: Pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa, awitan tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan selera makan, tekanan darah, frekuensi jantung, frekuensi pernapasan, diaforesis, perilaku distraksi, gelisah, menangis, masker wajah abnormal, sikap melindungi area nyeri, fokus menyempit, indikasi nyeri yang dapat diamati, melaporkan nyeri secara verbal, dan gangguan tidur.

Faktor yang Berhubungan:

Agens cedera (biologis, psikologis).

- f. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh (00002)

Definisi: Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik.

Batasan Karakteristik:

Meliputi berat badan 20% atau lebih di bawah berat badan ideal, diare, kehilangan rambut berlebihan, kurang makanan, kurang minat pada makanan, membran mukosa pucat, tonus otot menurun, mengeluh gangguan sensasi rasa, dan steatorea.

Faktor yang Berhubungan:

Ketidakmampuan untuk mengabsorpsi nutrisi, faktor psikologis.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan anemia adalah sebagai berikut:

- a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Capillary refill time (CRT), suhu permukaan kulit, pulsasi nadi (karotis, brachialis, radialis, femoralis, dorsalis pedis, tekanan darah, MAP (*Mean Arterial Pressure*), edema perifer, nekrosis, penurunan sensoris, dan kelemahan.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2660. Peripheral Sensation Management

Aktifitas keperawatan adalah sebagai berikut:

- 1) Cek kepekaan sensoris dengan berbagai stimulus (perbedaan suhu, benda tajam, dan halus)

- 2) Kaji kondisi parasthesia (meliputi kehilangan sensasi rasa, kesemutan, hiperestesia/hipoestesia, dan tingkat nyeri jika ada)
- 3) Dorong klien untuk menunjukkan area yang mengalami perubahan sensasi
- 4) Anjurkan keluarga untuk selalu mengawasi klien ketika mandi, beraktifitas, dan sebagainya guna meminimalisir terjadinya injury
- 5) Ciptakan lingkungan yang nyaman dan aman (seperti menjaga suhu air mandi dalam rentang aman, hindari kontak dengan benda yang panas)
- 6) Anjurkan klien untuk menggunakan alas kaki dan kaos kaki yang lembut
- 7) Lindungi area yang mengalami perubahan suhu sangat ekstrem
- 8) Monitoring terjadinya trombophlebitis dan tromboemboli
- 9) Anjurkan klien untuk segera melaporkan jika terjadi perubahan sensasi pada area tubuhnya, khususnya area ekstremitas

3590. Skin Surveillance

Aktifitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Inspeksi kulit dan mukosa dan catat adanya kondisi abnormal (kemerahan, peningkatan suhu, edema, dan keringat yang berlebihan)
 - 2) Observasi kondisi ekstremitas (warna, suhu, pembengkakan, pulsasi, tekstur, dan ulserasi)
 - 3) Anjurkan klien untuk menghindari pakaian yang ketat
 - 4) Buat sebuah catatan perkembangan dari setiap hasil observasi/ pemeriksaan integumen
- b. Intoleran aktivitas (00092)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0005. Activity Tolerance

0002. Energy Conservation

0300. Self-Care: Activities of Daily Living (ADL)

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Perubahan pasca beraktivitas (saturasi O₂, pulsasi jantung, frekuensi pernapasan, tekanan darah), keluhan sulit bernapas, warna kulit, kemampuan berjalan, kemampuan naik/ turun tangga, kekuatan otot, kemampuan melakukan ADL, kemampuan berbicara dengan melakukan aktivitas, keseimbangan antara aktivitas dan istirahat, pemahaman terkait pembatasan energi, penggunaan teknik penghematan energi tubuh, pengelolaan aktivitas, beradaptasi dengan perubahan energi, intake nutrisi yang adekuat, peningkatan aktivitas secara bertahap, dan kemampuan melakukan pemenuhan kebutuhan sehari-hari (makan, berpakaian, aktivitas toileting, mandi, keramas, sikat gigi, oral hygiene, berjalan).

Nursing Intervention Classification (NIC)

4310. Activity Therapy

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Tentukan kemampuan pasien dalam melakukan aktivitas
- 2) Kolaborasi dengan fisioterapis dalam melakukan pemrograman aktivitas secara bertahap
- 3) Lakukan latihan otot sebelum melakukan aktivitas
- 4) Bantu klien dalam melakukan aktivitas
- 5) Bantu klien untuk memilih alat bantu yang akan digunakan dalam melakukan aktivitas
- 6) Anjurkan klien untuk menyesuaikan aktivitas yang akan dilakukan dengan kemampuan tubuhnya

- 7) Anjurkan klien untuk meningkatkan aktivitasnya secara periodik
- 8) Ciptakan kondisi lingkungan yang aman dan nyaman guna mendukung aktivitas klien
- 9) Anjurkan klien untuk beristirahat yang cukup jika merasa kelelahan pasca beraktivitas
- 10) Anjurkan keluarga untuk memberikan motivasi terhadap peningkatan aktivitas yang mampu dilakukan klien

0180. Energy Management.

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji keluhan klien terkait fatigue yang dirasakannya
- 2) Tentukan penyebab dari fatigue yang dirasakan klien
- 3) Pilih intervensi untuk mengurangi fatigue baik secara farmakologis maupun non farmakologis
- 4) Monitoring intake nutrisi
- 5) Konsultasi dengan ahli gizi dalam meningkatkan intake nutrisi yang optimal
- 6) Monitoring respon kardiorespirasi terhadap aktivitas (takikardia, disritmia, dispneu, diaforesis, perubahan suhu, RR, dan status hemodinamika)
- 7) Dorong klien untuk melakukan aktivitas sesuai dengan kemampuannya
- 8) Monitoring pola dan kualitas tidur klien
- 9) Batasi aktivitas klien yang mampu menguras energi
- 10) Ajarkan klien cara mengatur aktivitas dan waktu melaksanakan aktivitas guna menghindari terjadinya fatigue
- 11) Ciptakan lingkungan yang nyaman untuk mendukung istirahat klien
- 12) Lakukan latihan ROM aktif/ pasif sesuai

kemampuan klien

13) Evaluasi peningkatan aktivitas klien secara periodik

1880. Self-Care Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pertimbangkan pengaruh latar belakang budaya dan usia klien terhadap pola aktivitas klien ketika sakit
- 2) Monitoring kemampuan klien untuk melakukan perawatan diri secara mandiri
- 3) Sediakan peralatan personal higiene yang memadai untuk klien
- 4) Dorong klien melakukan aktivitas sesuai kemampuan secara periodik
- 5) Anjurkan keluarga untuk membantu klien ketika tidak mampu
- 6) Buat sebuah rencana pelaksanaan aktivitas perawatan diri klien yang bisa dilakukan mandiri/dibantu
- 7) Evaluasi capaian pemenuhan perawatan diri klien secara periodik

c. Mual (00134)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

1014. Appetite

1618. Nausea and Vomiting Control

1008. Nutritional Status: Food and Fluid Intake

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keinginan untuk makan, menikmati hidangan makanan, kepekaan rasa terhadap makanan, kemampuan untuk makan, intake makanan, kadar nutrisi yang menjadi asupan, intake cairan, stimulus untuk makan, onset

mual, faktor penyebab mual, pencegahan faktor penyebab mual, penggunaan teknik pencegahan mual non farmakologis, penggunaan antiemetik, melaporkan perkembangan mual secara periodik, intake makanan via oral/ sonde, intake cairan via oral/ parenteral, dan intake nutrisi parenteral.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2300. Medication Administration

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Terapkan prinsip 5B (5 benar) dalam pemberian obat
- 2) Cek resep sebelum memberikan obat
- 3) Monitoring kemungkinan kejadian alergi, interaksi obat, dan kontraindikasi obat
- 4) Beritahu klien tentang obat yang akan didapat, alasan mendapatkan obat, cara kerja obat, dan berapa dosis yang dibutuhkan
- 5) Siapkan obat dengan baik sesuai protokoler pemberian obat
- 6) Cek tanda-tanda vital dan hasil pemeriksaan penunjang terkait
- 7) Berikan obat dengan teknik, rute dan dosis yang benar
- 8) Intruksikan keluarga dan klien untuk segera melaporkan jika terdapat efek samping yang terjadi atau gejala keracunan (intoksikasi)
- 9) Cek tanda-tanda vital pasca pemberian obat
- 10) Dokumentasi pasca pemberian obat dan status pasien (nama obat, dosis, waktu pemberian, rute pemberian, indikasi pengobatan, dan respon pasca pengobatan)

1450. Nausea Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji mual secara komprehensif (meliputi frekuensi, durasi, tingkat keparahan, faktor pemicu)
- 2) Anjurkan klien untuk mampu mengatasi mualnya secara mandiri
- 3) Observasi respon non verbal terkait ketidaknyamanan akibat mual
- 4) Kaji riwayat makanan yang mampu meningkatkan mual klien
- 5) Evaluasi dampak mual terhadap kualitas hidup klien (nafsu makan, aktivitas, penampilan, interaksi, dan tidur)
- 6) Kaji pengaruh medikasi yang mungkin dapat meningkatkan mual
- 7) Pastikan klien mendapat antiemetik untuk mencegah mual
- 8) Ciptakan lingkungan yang nyaman dan mampu menurunkan mual (seperti tidak ada bau, bunyi yang bising, stimulus visual yang terlalu tinggi)
- 9) Ajarkan klien metode non farmakologis dalam mengatasi mual (seperti hipnosis, relaksasi, imajinasi terbimbing, terapi musik, distraksi, dan lain sebagainya)
- 10) Tingkatkan istirahat dan tidur klien
- 11) Anjurkan klien makan dalam porsi kecil dan hangat namun sesering mungkin
- 12) Anjurkan klien mengkonsumsi makanan tinggi karbohidrat namun rendah lemak
- 13) Sajikan makanan secara menarik
- 14) Monitoring intake makanan dan kalori yang dibutuhkan

1100. Nutrition Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Tentukan status nutrisi klien dan kemampuannya

dalam memenuhi kebutuhan nutrisi

- 2) Kaji riwayat klien terkait alergi terhadap makanan
- 3) Bantu klien dalam menyusun rencana diet untuk pemenuhan nutrisi
- 4) Tentukan kalori dan nutrien yang dibutuhkan klien
- 5) Kolaborasi dengan ahli gizi dalam menentukan diet yang cocok untuk klien
- 6) Sediakan lingkungan yang mendukung untuk makan klien (bersih, ventilasi baik, wangi)
- 7) Anjurkan klien untuk mengambil posisi yang nyaman saat akan makan
- 8) Anjurkan keluarga untuk menyediakan makanan favorit klien
- 9) Bantu klien saat makan
- 10) Monitoring intake kalori dan nutrient
- 11) Evaluasi status nutrisi klien secara periodik

d. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

0403. Respiratory Status: Ventilation

0802. Vital Signs

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Frekuensi napas, irama napas, kedalaman inspirasi, suara napas, volume tidal paru, kapasitas vital paru, hasil pemeriksaan foto rontgen, tes fungsi paru, penggunaan otot bantu pernapasan, suara napas abnormal (*adventitious breath sound*), retraksi dada, pernapasan mulut, dyspneu, orthopnea, taktil fremitus, ekspansi dada asimetris, akumulasi sputum, atelektasis, suhu tubuh, denyut nadi, dan tekanan darah.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3390.Ventilation Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji patensi jalan napas
- 2) Posisikan klien semifowler ketika terjadi sesak napas
- 3) Monitoring dampak perubahan posisi terhadap status oksigenasi (meliputi: kadar BGA/ *Blood Gass Artery*, saturasi O₂, volume tidal)
- 4) Anjurkan klien melakukan napas dalam dan batuk efektif
- 5) Bantu klien menggunakan spirometri
- 6) Auskultasi suara napas dan catat area yang mengalami penurunan ventilasi
- 7) Monitoring tanda-tanda terjadinya fatigue otot pernapasan
- 8) Berikan oksigen sesuai dengan indikasi
- 9) Monitoring status respirasi dan oksigenasi secara periodik

e. Nyeri akut (00132)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

2102. Pain Level

1605. Pain Control

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keluhan nyeri, durasi nyeri, gerakan lokalisir, gelisah dan menangis, ekspresi wajah saat nyeri, gangguan istirahat, agitasi, iritabilitas, diaforesis, penurunan fokus, ketegangan otot, penurunan nafsu makan, mual, tanda-tanda vital, pemahaman tentang onset nyeri, mendeskripsikan faktor penyebab, penggunaan

teknik pencegahan nyeri, penggunaan analgesik, dan melaporkan bahwa nyeri sudah terkontrol.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2210. Analgesic Administration

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan tingkat keparahan dari nyeri
- 2) Cek rencana medikasi (jenis obat, dosis, dan frekuensi)
- 3) Kaji riwayat alergi obat
- 4) Pilih analgesik yang sesuai dengan kebutuhan klien serta rute pemberiannya
- 5) Monitoring tanda-tanda vital sebelum dan sesudah pemberian analgesik
- 6) Catat efek farmakologis obat, efek samping yang terjadi dan tanda gejala intoksikasi (jika terjadi)
- 7) Evaluasi efektifitas pemberian analgesik terhadap nyeri
- 8) Dokumentasikan seluruh aktivitas selama pemberian analgesik

1400. Pain Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Observasi respon non verbal klien terkait adanya nyeri
- 2) Gunakan pendekatan komunikasi terapeutik dalam menggali pengalaman klien terkait nyeri dan cara mengatasinya
- 3) Kaji pengaruh budaya klien terhadap nyeri
- 4) Kaji dampak nyeri terhadap kualitas kehidupan klien (tidur, nafsu makan, aktivitas, kognisi, interaksi, dan lain sebagainya)
- 5) Ciptakan lingkungan yang nyaman

- 6) Hindari faktor pemicu terjadinya nyeri
 - 7) Ajarkan klien teknik penanganan nyeri secara non farmakologis (hipnosis, relaksasi, imajinasi terbimbing, terapi musik, distraksi, terapi bermain, dan lainnya)
 - 8) Evaluasi pelaksanaan teknik non farmakologis terhadap penurunan nyeri
 - 9) Tingkatkan istirahat dan tidur klien
 - 10) Monitoring kepuasan klien terhadap teknik manajemen nyeri yang diajarkan
- f. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh (00002)

Nursing Outcome Classification (NOC)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan ... x 24 jam, klien menunjukkan:

1014. Appetite

0303. Self-Care: Eating

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keinginan untuk makan, menyebutkan makanan kesukaan, menikmati makanan yang dimakan, sensasi rasa terhadap makanan, kemampuan untuk makan, intake makanan, intake nutrien, intake cairan, kondisi rongga mulut, penggunaan alat bantu makan, menyiapkan makanan dengan baik, menuangkan air dengan baik ke dalam gelas, kemampuan mengunyah makanan, dan kemampuan menelan makanan/ air.

Nursing Intervention Classification (NIC)

1100. Nutrition Management.

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Tentukan status nutrisi klien dan kemampuan memenuhinya
- 2) Kaji riwayat alergi makanan
- 3) Beritahu klien tentang kebutuhan nutrisinya

- 4) Hitung kalori dan nutrisi yang dibutuhkan klien dan bantu klien menyediakannya
- 5) Ciptakan lingkungan nyaman yang mendukung klien untuk makan
- 6) Dorong klien untuk menghabiskan makanan yang telah disajikan
- 7) Monitoring intake nutrisi klien, trend peningkatan/ penurunan berat badan

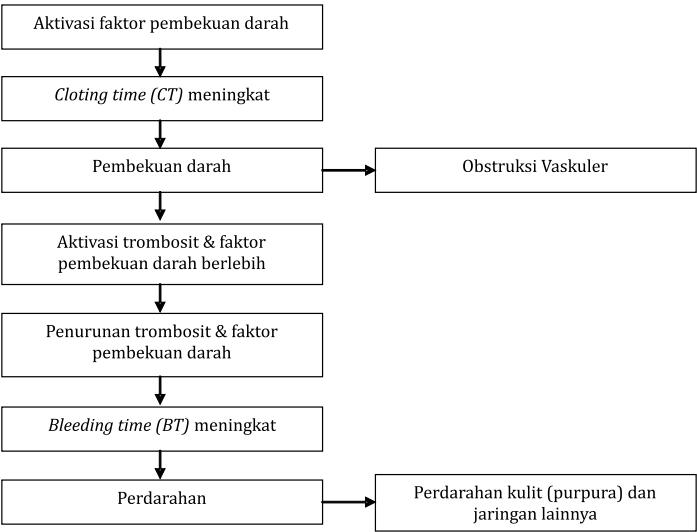
1803. Self-Care Assistance: Feeding

- 1) Kaji kemampuan klien untuk menelan
- 2) Sediakan alat-alat makan yang mudah untuk digunakan klien
- 3) Bantu klien mengambil posisi yang nyaman untuk makan dan atur tempat untuk makan
- 4) Bantu klien melakukan oral hygiene sebelum makan
- 5) Bantu klien memotong makanan (jika diperlukan)
- 6) Sediakan sedotan untuk memudahkan klien minum (jika tidak ada kontraindikasi)
- 7) Sediakan makanan dengan suhu hangat dan menarik dan dorong klien menghabiskan porsi yang tersedia
- 8) Monitoring berat badan klien dan status hidrasi
- 9) Atur frekuensi makan klien sesuai dengan kebutuhan dan kondisi klien

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION (DIC)

A. Definisi

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) adalah sebuah sindrom klinis dimana tersebar banyak bekuan-bekuan darah dalam sirkulasi terutama pada pembuluh darah yang berukuran sedang hingga kecil serta penurunan faktor pembekuan darah, sehingga kontrol terhadap perdarahan menurun. Jadi pada fase awal kondisi DIC terjadi aktivasi berlebihan dari faktor-faktor pembekuan darah, sehingga masa beku (*cloting time*) darah meningkat. Kondisi ini menyebabkan darah bisa membeku dengan cepat dimana saja, terutama pada pembuluh darah yang berukuran sedang hingga kecil. Selanjutnya aktivasi berlebihan dari faktor-faktor pembekuan darah menyebabkan kadar trombosit dan faktor pembekuan darah lainnya menurun akibat pemakaian terlalu tinggi, sehingga masa beku (*cloting time*) menurun dan masa perdarahan (*bleeding time*) meningkat. Hal ini menyebabkan perdarahan yang semakin tinggi dan meluas (Aminoff, 2014; Baskett, 2014).



Tabel 7.6. Gambaran Umum Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Melihat gambar di atas memberikan pemahaman kepada kita bahwa DIC merupakan sebuah kejadian gangguan yang kompleks pada sirkulasi darah. 2 (dua) hal yang bertolak belakang terjadi pada DIC pada kurun waktu yang berbeda. Pada fase awal terjadi pembekuan darah (koagulasi), namun selanjutnya berkembang menjadi perdarahan (homeostasis). Penyakit DIC bisa mengenai siapa saja tanpa adanya perbedaan jenis kelamin, usia, dan ras. DIC sendiri sebenarnya bukan sebuah penyakit yang berdiri tunggal, namun adalah sebuah sindrom yang bisa terjadi sebagai dampak dari *multidisease*. Oleh karena itu, penelusuran lebih dalam terhadap faktor penyebab menjadi salah satu hal penting dalam mengelola klien DIC seperti pengkajian fungsi hepar, ginjal dan lain sebagainya.

Berdasarkan analisis patofisiologi, DIC mengalami beberapa fase dalam proses penyakitnya. Fase-fase tersebut menggambarkan kondisi klinis mulai dari ringan hingga berat. Berikut gambarannya:

Jenis	Kadar Normal	Tahapan DIC		
		Tahap 1	Tahap 2	Tahap 3
Prothrombin time (waktu protrombin)	11-12,5 sec	Normal	↑	↑↑
Activated partial thromboplastin time (waktu aktivasi thromboplastin)	23-35 sec	Normal	↑	↑↑
Platelet count (jumlah platelet)	150.000 - 450.000/mm ³	normal	↓	↓↓
Thrombin time (waktu trombin)	8-11 sec	Normal	Normal/ ↑	↑↑
Thrombin-antithrombin complex/ TAT (ikatan trombin-antitrombin)	< 3,0 µg/L	↑	↑	↑
Prothrombin fragment F1+2 (fragmen protrombin)	-	↑	↑	↑
Fibrinogen	170-340 mg/dL	Normal	↓	↓↓
Fibrin degradation products (jaring-jaring fibrin)	0-5 µg/mL	Normal	↑	↑↑

Tabel 7.5. Tahapan DIC sesuai dengan Patofisiologi Penyakit
(Sumber: Cronenwett, 2014; Brunner, 2010)

Dari gambar di atas diketahui bahwa pada tahap 1, klien dengan DIC masih mampu beradaptasi. Proses kompensasi tubuh terhadap sebuah gangguan masih bisa mengatasi, sehingga belum ada tanda gejala yang spesifik yang ditunjukkan. Pada tahap 2 mulai terjadi sebuah dekompensasi, sehingga hasil pemeriksaan klinis pun sudah mulai ditunjukkan. Perubahan hemostasis sudah mulai tampak dan dirasakan oleh klien. Pada tahap 3 yang merupakan tahap akhir dari DIC bisa dikatakan sebagai DIC yang sudah kompleks. hemostasis benar-benar tampak dan dirasakan oleh klien. Kejadian ekimosis dan kegagalan multi organ akan terjadi pada tahap lanjut DIC.

B. Etiologi

DIC yang merupakan sebuah sindrom akibat gangguan/kejadian abnormal dari kondisi patologis lain menyebabkan variasi etiologi yang sangat kompleks. Secara garis besar, penyebab utama dari DIC adalah kondisi sepsis. Sepsis yang merupakan kondisi infeksi sistemik sangat mempengaruhi terhadap fisiologis darah dalam mempertahankan homestasis. Menurut Parthasarathy (2013) dan Cronenwett (2014), penyebab dari DIC adalah sebagai berikut:

1. DIC pada neonatus
Kondisi septikemia, asfiksia, hipotermia, ARDS, inkompatibilitas Rh berat, enterokolitis nekrotik, dan infeksi kongenital (citomegalovirus, herpes).
2. Komplikasi pada obstetri
Pre eklamsi, solusi plasenta, aborsi, IUFD, emboli, *maternal toxemia*.
3. Bakteri (memicu syok septik)
Meningococcus, staphylococcus aureus, pseudomonas, escherichia coli, klebsiella, proteus, haemophilus influenza, salmonella, group B streptococcus.
4. Virus
Varisela, campak, citomegalovirus, encephalopathy, hepatitis akut.

5. Jamur (fungi)
Candida, histoplasmosis, dan aspergillus.
6. Kondisi infeksi lainnya
Malaria, riketsia, *rocky mountain spotted fever*.
7. Malignansi
Leukemia akut, neuroblastoma, rhabdomyosarcoma, histocytosis X.
8. Bisa ular atau toksin
Gigitan ular dan gigitan serangga..
9. Penyakit hematologi
Sindrom pasca transfusi darah, hemoglobinuria nokturnal paroksismal, anemia sel sabit, intoksikasi zat besi akut.
10. Cidera
Cidera kepala, *multiple fracture*, syok, hipotermia/ hipertermia, dan combustio.
11. Penyakit vaskuler kolagen
Arthritis rheumatoid juvenile, vasculitis akut, dan sistemik lupus eritematosus.
12. Kondisi lainnya
Pembedahan, *purpura fulminans*, cacat kongenital, stroke, reaksi post graft, asidosis diabetikum, pankreatitis akut dan *giant hemangioma*.

C. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang ditunjukkan oleh klien DIC berkaitan dengan perdarahan yang ditimbulkannya. Tanda dan gejala pada klien DIC tergantung pada letak perdarahan terjadi, sehingga sangat bervariasi. Perdarahan yang progressif dan tidak diketahui dengan cepat akan menimbulkan kegagalan multi organ, sehingga tanda-tanda syok harus diwaspadai pada klien DIC. Tanda dan gejala yang ditunjukkan/ dirasakan oleh klien dengan DIC antara lain (Frazier, 2013; Day, 2009):

1. Manifestasi klinis primer
Perdarahan bisa terjadi pada mukosa, permukaan kulit (dalam bentuk purpura), dan saluran pencernaan (berupa hematemesis) maupun perkemihan (hematuria).



Gambar 7.7. Gambaran Purpura
(Sumber: Karen, 2014)

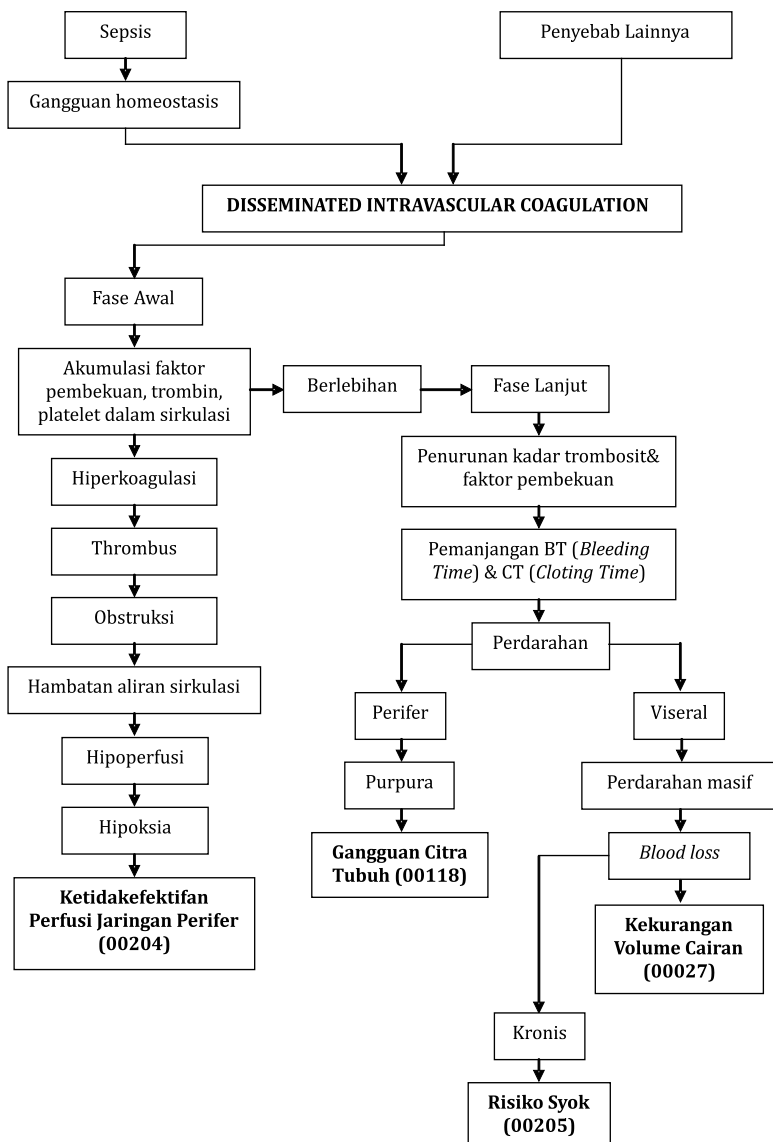
2. Manifestasi klinis sekunder

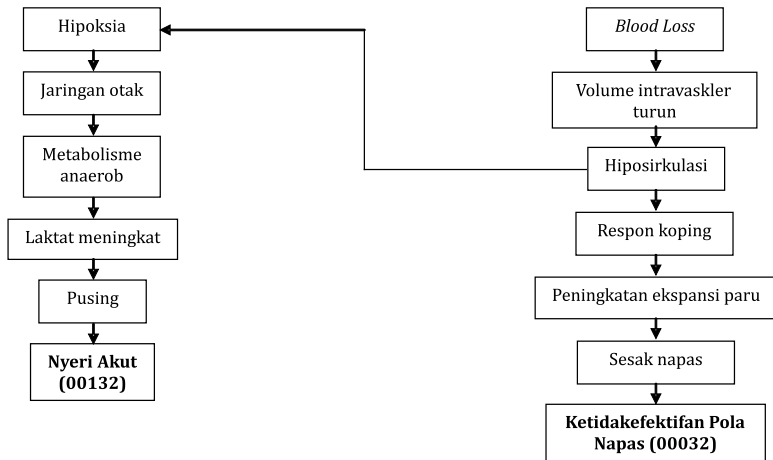
Manifestasi sekunder muncul akibat dari manifestasi primer. Perdarahan yang terjadi menimbulkan berbagai keluhan dan gangguan baru bagi klien. Tanda gejala sekunder yang ditunjukkan oleh klien DIC akibat perdarahan antara lain kondisi lemah, pusing, sesak napas dan takikardia. Tanda gejala tersebut muncul sebagai bentuk kompensasi pada fase awal dan dampak dari penurunan volume intravaskuler.

D. Patofisiologi

DIC merupakan sebuah kondisi ketidakseimbangan antara proses pembekuan darah dengan proses fibrinolisis. Faktor pembekuan, trombin, dan platelet yang terakumulasi dalam sirkulasi akan menimbulkan percepatan pembekuan darah, sehingga pada fase awal DIC akan terbentuk bekuan-bekuan darah yang tersebar dalam sirkulasi. Hal ini memicu obstruksi bagi pembuluh darah yang berukuran sedang hingga kecil. Obstruksi pembuluh darah akan mempengaruhi transport oksigen ke jaringan, sehingga hipoperfusi akan terjadi dan mengakibatkan iskemia jaringan. Pemanfaatan trombosit yang berlebihan akan menimbulkan kadar trombosit plasma dan faktor pembekuan lainnya menurun, sehingga kondisi akan

berbanding terbalik. Pada fase ini, masa pembekuan darah memanjang dan berpotensi untuk terjadinya perdarahan. Perdarahan bisa terjadi dimana saja, sehingga tanda gejala yang tampak tergantung pada letak terjadinya perdarahan. Perdarahan masif yang terjadi akan meningkatkan risiko syok hipovolemi pada klien DIC karena terjadi penurunan volume intravaskuler yang progresif (Braun, 2007; Chang, 2006).





Gambar 7.8. Patofisiologi Disseminated Intravascular Coagulation

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang yang menjadi alat bantu penegakan diagnostik *disseminated intravascular coagulation (DIC)* adalah pemeriksaan darah berkaitan dengan fungsional pembekuan/ laju perdarahan, antara lain (Daniels, 2014; Chernecky, 2012; Lavoie, 2008):

1. Bleeding Time (BT)

Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara menusukkan jarum pada permukaan kulit (*Duke's Method*) untuk melihat waktu terjadinya perdarahan. Normalnya perdarahan akan berhenti segera dalam waktu 1-6 menit. Pemanjangan waktu perdarahan menunjukkan adanya gangguan koagulasi, termasuk pada klien DIC.

2. Platelet Count

Platelet merupakan salah satu unsur yang berperan dalam koagulasi, sehingga penurunan kadar platelet akan memperpanjang masa koagulasi. Normalnya, *platelet count* berkisar antara 1,5 – 4,5 lakh/mm³.

3. Prothrombin Time (PT) dan Partial Thromboplastin Time (PTT)

Gangguan koagulasi pada DIC berdampak pada pemanjangan waktu pembekuan dan dapat dideteksi dari hasil pemeriksaan faktor-faktor *clotting time (CT)*, yaitu PT dan aPTT. Pemanjangan dari waktu pembekuan darah (*clotting time*) menjadi penyebab meningkatnya risiko perdarahan. Meskipun dari hasil pemeriksaan didapatkan elevasi dari PT dan aPTT, tetapi bukan menjadi indikator utama terjadinya DIC. Karena pemanjangan masa koagulasi bisa juga terjadi akibat penurunan fibrinogen.

4. Faktor Koagulasi

Pada pasien DIC, kondisi koagulasi tergantung pada fase penyakit yang sedang berlangsung. Pada kondisi yang memacu aktivasi prokoagulan, maka *thrombin-antithrombin complex (TAT)* akan meningkat. Penkaingkatan kadar plasma ini menjadi indikator yang kuat untuk menegaskan diagnosis DIC.

5. Fibrin Degradation Products

Pemeriksaan FDPs (*Fibrin Degradation Products*) biasanya digunakan untuk menganalisis aktifitas fibrinolisis.

6. Blood Smear

Pemeriksaan *blood smear* memberikan informasi mengenai *RBC fragmentation*, *mild reticulocytosis*, *neutrophil maturity*, dan kondisi trombositopenia.

7. Euglobulin Lysis Time

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengukur waktu dari formasi pembentukan clot hingga terjadinya lisis pada clot tersebut. Plasma euglobulin terdiri dari fibrinogen, plasminogen dan *plasminogen plasma activators*. Kita ketahui bahwa komponen-komponen tersebut merupakan unsur-unsur yang berperan dalam proses koagulasi. Jadi pemeriksaan *euglobulin lysis time* sebenarnya menganalisis dari proses fibrinolitik.

8. D-Dimer

Hasil pemeriksaan plasma *D-Dimer* pada klien DIC biasanya

ditemukan kadar yang meningkat hingga melebihi 2000 ng/mL.

Bagaimanapun untuk menegakkan diagnosis DIC diperlukan kombinasi pemeriksaan darah dengan hasil yang menunjukkan adanya kelainan koagulasi. salah satu komponen koagulasi saja tidak cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DIC. Beberapa kondisi yang ditemukan secara bersamaan dalam periode pemeriksaan bisa menjadi dasar untuk memperkuat penegakan diagnosis DIC, seperti kondisi trombositopenia, pemanjangan masa pembekuan darah (*clotting time*), peningkatan plasma *D-Dimer*, dan penurunan kadar antitrombin serta fibrinogen).

F. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada klien dengan DIC utamanya adalah mengatasi perdarahan yang terjadi, karena DIC sebenarnya bukan merupakan sebuah penyakit tunggal. Penatalaksanaan pada klien DIC harus mengetahui lebih dahulu status yang dialami klien DIC, apakah berada pada fase koagulasi atau fase fibrinolisis. Karena 2 (dua) kondisi tersebut saling bertentangan. Berikut ini adalah manajemen penatalaksanaan yang utama pada klien DIC (Chernecky, 2009; Domino, 2014):

1. Mengatasi perdarahan lokal

Perdarahan pada permukaan kulit dan mukosa sangat mudah terjadi pada klien DIC. Pemberian avitene, gelfoam, surgicel, atau trombin topikal mampu mengatasi perdarahan tersebut dengan membantu proses koagulasi.

2. Terapi koreksi komponen darah

Prinsip penatalaksanaan ini adalah melakukan koreksi/pemenuhan terhadap komponen-komponen darah yang mengalami gangguan/ penurunan dan berpengaruh terhadap masa pembekuan darah. Terapi yang dilakukan antara lain pemberian *activated factor VIIa*, *antithrombin III concentrate* (sediaan *Cryoprecipitate*), transfusi FFP (*Fresh Frozen Plasma*), platelet, dan trasnfusi PRC (*Packed Red Cells*).

3. Terapi antikoagulan

Jangan dilupakan bahwa pada klien DIC fase awal terjadi gangguan pada pembekuan (masa pembekuan meningkat). Oleh karena itu, pemberian antikoagulan berupa heparin, *activated protein C*, atau defibrotide mampu memperbaiki masa beku darah (mencegah koagulasi darah).

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan oleh pasien DIC sebagian besar berkaitan adalah timbulnya bercak-bercak merah pada permukaan kulit (purpura). Bercak merah yang semakin banyak di tubuh akan mendorong klien untuk segera memeriksakan diri ke instansi pelayanan kesehatan. Purpura menunjukkan adanya perdarahan pada jaringan di bawah kulit akibat gangguan koagulasi. Perdarahan yang lebih berat yang dilaporkan klien DIC adalah perdarahan saluran cerna yang ditunjukkan dengan adanya hematemesis melena atau perdarahan saluran kencing yang ditunjukkan dengan adanya hematuria.

Keluhan lain seperti pusing, badan terasa lemah, rasa seperti mau pingsan (sinkope) biasanya menjadi keluhan sekunder akibat *blood loss*.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik klien dengan DIC, biasanya ditemukan beberapa temuan obyektif yang mendukung terjadinya perdarahan sebagai berikut:

Kondisi umum klien DIC sangat bervariasi mulai dari baik hingga lemah. Hal ini bergantung pada derajat perdarahan yang dialami klien. Semakin tinggi darah yang hilang, maka pasokan energi yang terbentuk semakin rendah dan hemodinamika semakin buruk. Pada pengukuran tanda-tanda vital, biasanya didapatkan tekanan darah rendah

(hipotensi), takikardia, dan sesak napas. Pada inspeksi umum ditemukan sebaran purpura pada permukaan kulit.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil dari pemeriksaan penunjang pada klien DIC sangat kompleks, tetapi hal yang terpenting adalah temuan-temuan dari pemeriksaan darah menunjukkan gangguan koagulasi. aktivitas fibrinolitik ditunjukkan oleh pemanjangan periode *clotting time*, pemanjangan periode *bleeding time*, peningkatan plasma *D-Dimer*, trombositopenia dan penurunan antitrombin serta fibrinogen menjadi patokan untuk penegakan diagnosis DIC.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang bisa muncul pada klien dengan *Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)* adalah sebagai berikut (NANDA 2012-2014):

a. Gangguan citra tubuh (00118)

Definisi: Konfusi dalam gambaran mental tentang diri-fisik individu.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perilaku menghindari tubuh individu, respon nonverbal terhadap perubahan aktual/ persepsi perubahan pada tubuh, mengungkapkan perasaan/ persepsi yang mencerminkan perubahan pandangan tentang tubuh individu, dan sengaja menyembunyikan bagian tubuh.

Faktor yang Berhubungan: Penyakit.

b. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan fungsi karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), waktu pengisian

kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan sirkulasi.

c. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Definisi: Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan kedalaman pernapasan, penurunan tekanan ekspirasi, inspirasi, ventilasi semenit, dan kapasitas vital paru, dispnea, pernapasan cuping hidung, ortopnea, fase ekspirasi memanjang, pernapasan bibir, takipnea, dan penggunaan otot aksesorius untuk bernapas.

Faktor yang Berhubungan:

Sindrom hipoventilasi.

d. Nyeri akut (00132)

Definisi: Pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa, awitan yang tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan selera makan, perubahan tekanan darah, frekuensi jantung, dan frekuensi pernapasan, diaforesis, perilaku distraksi, masker wajah abnormal, sikap melindungi area nyeri, fokus menyempit, indikasi nyeri yang dapat diamati, perubahan posisi untuk menghindari nyeri, melaporkan nyeri secara verbal, dan gangguan tidur.

Faktor yang Berhubungan:

Agens cedera (biologis).

e. Risiko syok (00205)

Definisi: Berisiko terhadap ketidakcukupan aliran darah ke jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan disfungsi seluler yang mengancam jiwa.

Faktor : Hipovolemia, hipoksia.

f. Kekurangan volume cairan (00027)

Definisi: Penurunan cairan intravaskuler, interstisial, dan/ atau intraseluler. Mengacu pada dehidrasi, kehilangan cairan saja tanpa perubahan pada natrium.

Batasan Karakteristik:

Meliputi penurunan tekanan darah, nadi, turgor kulit, pengisian vena, dan haluaran urine, membran mukosa kering, kulit kering, peningkatan hematokrit, peningkatan suhu, frekuensi nadi, konsentrasi urine, adanya laporan rasa haus dan kelemahan.

Faktor yang Berhubungan:

Kehilangan cairan aktif.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan *DIC (Disseminated Intravascular Coagulated)* adalah sebagai berikut:

a. Gangguan citra tubuh (00118)

Nursing Outcome Classification (NOC)

1200. Body Image

1305. Psychosocial Adjustment: Life Change

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Gambaran diri, kesesuaian antara realitas diri-ideal diri-gambaran diri, upaya meningkatkan performa tubuh, kepuasan terhadap penampilan tubuhnya, kepuasan terhadap fungsi tubuh, pengaturan terhadap

perubahan fungsi dan penampilan tubuh, upaya pencapaian tujuan, sikap optimisme, penggunaan strategi koping adaptif, pemanfaatan support sistem, dan pernyataan kepuasan terhadap hidupnya.

Nursing Intervention Classification (NIC)

5230. Coping Enhancement

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji upaya klien dalam membuat sebuah komitmen untuk kehidupannya ke depan dan usaha pencapaiannya
- 2) Dorong klien membina relasi secara baik dengan banyak orang
- 3) Bantu klien dalam mencari *problem solving* terhadap masalah yang dihadapi
- 4) Nilai dampak dari hubungan interpersonal klien dengan orang lain
- 5) Dorong klien untuk membuat gambaran diri yang realistis terkait perubahan dirinya
- 6) Sediakan informasi yang baik terkait diagnosa penyakit, terapi, serta prognosanya
- 7) Evaluasi kemampuan klien dalam membuat sebuah keputusan
- 8) Dorong klien untuk melakukan interaksi sosial seperti khalayak umum
- 9) Anjurkan kepada orang di sekitar klien untuk menerima klien secara positif
- 10) Dorong klien meningkatkan aktivitas spiritualnya dan menilai bahwa yang terjadi pada dirinya adalah sebuah hal yang positif
- 11) Kenalkan klien dengan orang lain yang memiliki pengalaman sama, namun telah berhasil menjalani hidupnya dengan sejahtera

b. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0401. Circulation Status

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tanda-tanda vital, CVP, MAP, pulsasi nadi (karotis, brachialis, radialis, femoralis, dan dorsalis pedis), PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 , output urine, CRT, suhu akral, edema perifer, nyeri perifer, nekrosis jaringan, hilangnya sensasi rasa, kesemutan, dan rubor.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3590. Skin Surveillance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji dan observasi kondisi kulit (eritema, suhu, edema, pulsasi, tekstur, ulserasi dan sekresi cairan patologis)
- 2) Monitoring secara ketat warna dan suhu permukaan kulit
- 3) Monitoring secara ketat adanya *rash* dan lesi pada kulit
- 4) Monitoring kebersihan dan kelembaban kulit
- 5) Hindari pakaian yang ketat
- 6) Instruksikan keluarga untuk menjaga keutuhan integritas kulit (dengan cara merubah posisi klien secara periodik, berikan pakaian yang lembut, jaga kelembaban dan kebersihan, serta menghindari aktivitas yang memicu adanya injuri pada kulit)

c. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0410. Respiratory Status: Airway Patency

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Frekuensi napas, irama, kedalaman inspirasi,

kemampuan mengeluarkan sekret, tingkat kecemasan, respon tersedak, suara napas abnormal, kebersihan faring, *gaspings*, dyspneu saat beristirahat, dyspneu saat beraktivitas sedang, penggunaan otot bantu pernapasan, refleks batuk, dan akumulasi sputum.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3140. Airway Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Posisikan klien untuk memaksimalkan inspirasi
- 2) Lakukan fisioterapi dada dan batuk efektif
- 3) Auskultasi suara napas
- 4) Berikan obat-obatan bronkodilator (sesuai indikasi dan advice medis)
- 5) Ajarkan penggunaan inhaler (jika diperlukan)
- 6) Berikan cairan yang adekuat untuk menjaga keseimbangan cairan
- 7) Monitoring status respirasi dan oksigenasi

3390. Ventilation Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Jaga patensi jalan napas
- 2) Berikan posisi semifowler dan bantu pasien
- 3) Monitoring efek dari perubahan posisi terhadap status oksigenasi (cek BGA, SaO₂)
- 4) Ajarkan dan dorong klien melakukan latihan napas dalam dan batuk efektif
- 5) Bantu klien menggunakan spirometri
- 6) Auskultasi suara napas dan identifikasi suara napas yang abnormal
- 7) adanya tanda-tanda *fatigue* pada otot pernapasan
- 8) Berikan bantuan O₂ sesuai kebutuhan
- 9) Lakukan ambulasi klien di tempat tidur setiap 3 hingga 4 jam untuk meningkatkan ventilasi

d. Nyeri akut (00132)

Nursing Outcome Classification (NOC)

2102. Pain Level

1605. Pain Control

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keluhan nyeri, episode nyeri, gerakan lokalisir, gelisah dan menangis, ekspresi wajah, gangguan istirahat tidur, agitasi, peningkatan iritabilitas, diaforesis, penurunan konsentrasi, kehilangan nafsu makan, mual, perubahan TTV, memahami penyebab nyeri, penggunaan strategi dalam mengatasi nyeri (farmakologi/ non farmakologi), dan melaporkan mampu mengatasi nyeri dengan baik.

Nursing Intervention Classification (NIC)

1400. Pain Management.

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif (lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas, dan faktor pemicu)
- 2) Observasi respon non verbal yang ditunjukkan klien
- 3) Kaji pengetahuan klien terkait nyeri dan gali pengalaman klien terkait nyeri sebelumnya
- 4) Anjurkan keluarga untuk selalu dekat dengan klien ketika nyeri timbul
- 5) Ciptakan lingkungan yang nyaman
- 6) Ajarkan klien teknik non farmakologis dalam mengatasi nyeri (seperti hipnosis, relaksasi, *guided imagery*, terapi musik, distraksi, akupresur, dan lainnya)
- 7) Dorong klien untuk melakukan teknik non farmakologis secara kontinyu ketika nyeri timbul
- 8) Evaluasi efektifitas penerapan teknik non farmakologis dalam menurunkan nyeri

9) Monitoring tingkat kenyamanan klien

e. Kekurangan volume cairan (00027)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0601. Fluid Balance.

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tanda-tanda vital, CVP, pulsasi perifer, keseimbangan intake-output dalam 24 jam, stabilitas berat badan, turgor kulit, kelembaban mukosa, kadar serum elektrolit, hematokrit, kepekatan urine, suara napas abnormal, asites, distensi vena jugularis, intake makanan dan cairan, intake cairan dan nutrisi parenteral.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4120. Fluid Management.

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Timbang berat badan tiap hari dan monitoring trendingnya
- 2) Jaga keseimbangan intake dan output cairan
- 3) Monitoring status hidrasi klien (kelembaban mukosa, keadekuatan pulsasi, perubahan tekanan darah)
- 4) Monitoring hasil pemeriksaan laboratorium (BJ urine, peningkatan BUN, hematokrit, peningkatan osmolalitas urine)
- 5) Monitoring status hemodinamika (CVP, MAP, PAP, PCWP)
- 6) Monitoring tanda-tanda vital
- 7) Kelola dengan baik pemberian cairan
- 8) Tingkatkan asupan cairan via oral
- 9) Berikan plasma tambahan (seperti platelet dan FFP/ *Fresh Frozen Plasma*) sesuai dengan indikasi
- 10) Evaluasi efek treatment yang telah dilakukan

4200. Intravenous (IV) Therapy

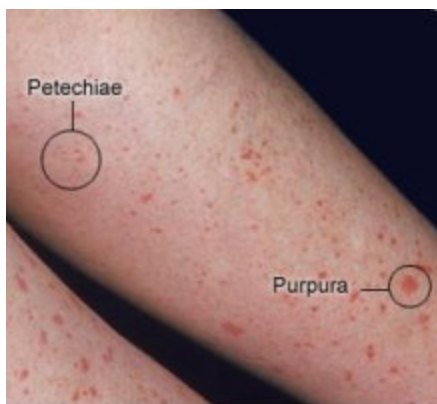
Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Jelaskan kepada pasien terkait prosedur pemasangan IV
- 2) Gunakan dan pertahankan teknik septik dan aseptik
- 3) Periksa tipe cairan, jumlah, komposisi, tanggal *expired date*, dan keutuhan botol cairan
- 4) Sediakan peralatan penunjang pemasangan IV lainnya (slang infus, abocath, dan bahan penunjang habis pakai)
- 5) Sesuaikan suhu cairan parenteral dengan suhu tubuh yang akan diberikan
- 6) Pasang infus sesuai dengan prosedur
- 7) Monitoring tanda-tanda vital
- 8) Pantau kadar natrium serum secara kontinyu
- 9) Catat intake dan output cairan
- 10) Pantau patensi *intravenous catheter* dan tanda-tanda infeksi lokal
- 11) Evaluasi capaian keseimbangan cairan pasca terapi parenteral

PURPURA TROMBOSITOPENIA IDIOPATIK (PTI)

A. Definisi

Purpura trombositopenia idiopatik (PTI) termasuk kelainan darah yang ada kaitannya dengan sistem imunitas. Purpura trombositopenia idiopatik disebut juga sebagai purpura trombositopenia imun. Purpura trombositopenia idiopatik merupakan sebuah gangguan autoimun yang ditunjukkan dengan rendahnya *platelet count*. Kondisi trombositopenia dengan kadar platelet $< 150.000/\mu\text{L}$ menjadi ciri khas dari penyakit ini. Penurunan jumlah platelet dalam plasma darah dipicu oleh reaksi antibodi untuk melakukan perlawanan terhadap platelet setelah dideteksi oleh antigen yang dilakukan oleh IgG (utamanya) dan IgA serta IgM (jarang ditemukan). PTI lebih sering terjadi pada usia anak-anak (usia 1-7 tahun) jika dibandingkan orang dewasa. PTI tidak memandang jenis kelamin, sehingga laki-laki dan perempuan memiliki faktor risiko yang sama (Shoenfeld, 2008; Berger, 2008).



Gambar 7.9. Gambaran Perbedaan Petekiae dan Purpura pada PTI
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=idiopathic+thrombocytopenia+purpura>)

Secara umum, PTI diklasifikasikan menjadi 2 golongan yaitu PTI primer dan PTI sekunder. PTI primer merupakan salah

satu PTI dengan gambaran murni trombositopenia sebagai penyebab tunggal terjadinya penyakit. Sedangkan PTI sekunder merupakan PTI yang diakibatkan oleh penyakit lain sehingga memacu terjadinya trombositopenia, misalnya sistemik lupus eritematosus, hepatitis C, dan gangguan limfatik. Berdasarkan uraian tersebut sudah jelas bahwa PTI bisa menjadi penyakit tunggal akibat kondisi trombositopenia yang terjadi akibat proses autoimun atau sebagai penyakit sekunder sebagai dampak dari kondisi penyakit lain. Berdasarkan perjalanan penyakit, PTI dibagi menjadi 2, yaitu akut dan kronis. PTI akut merupakan kondisi PTI dengan trombositopenia akibat infeksi virus, sedangkan PTI kronis merupakan PTI yang muncul akibat kondisi *Werlhof's Disease*, hemoragie purpura, trombositopenia esensial, dan trombositopenia autoimun. PTI akut sering terjadi pada anak-anak usia antara 2 sampai 6 tahun, sedangkan PTI kronis banyak dijumpai pada usia dewasa muda terutama wanita pada usia 20 sampai 40 tahun (Rao, 2013; Anonymous, 2013).

B. Etiologi

Hingga saat ini penyebab pasti dari PTI belum diketahui. Namun, gangguan autoimun dicurigai menjadi penyebab utama terjadinya PTI. Respon antibodi yang berlebihan pasca adanya reaksi terhadap antigen menimbulkan serangan terhadap plasma darah, sehingga menurunkan masa hidup dari platelet. Platelet yang hidup banyak mengalami kerusakan, sehingga proses degenerasi semakin cepat dari waktu normal. Pada PTI akut, maka infeksi virus menjadi pencetus terjadinya penyakit. virus ini bisa terjadi dalam berbagai bentuk, seperti infeksi rubela. Sedangkan pada PTI kronis sebagian besar bukan karena infeksi, melainkan akibat adanya destruksi terhadap sistem imunitas. Kondisi yang memicu PTI kronis antara lain sistemik lupus eritematosus (SLE), dan leukemia. Seluruh kondisi tersebut pada dasarnya akan merusak pola pematangan platelet, sehingga antara platelet yang hidup dan

yang rusak mengalami ketidakseimbangan (lebih banyak yang destruksi dibandingkan yang regenerasi). Kondisi platelet yang mengalami penurunan ini kemudian terekam sebagai sebuah kondisi trombositopenia dan meningkatkan risiko terjadinya perdarahan (Anonymous, 2013; Rubin, 2012).

Berdasarkan hasil kajian penelitian diketahui bahwa insidensi PTI meningkat pada beberapa faktor yang terdapat dalam kehidupan penderita, antara lain alkoholisme, penyalahgunaan narkotik (heroin atau morfin) dan pada pasien dengan sindrom immunodefisiensi). Ketiga kondisi pendukung PTI tersebut pada hakikatnya berpengaruh terhadap sistem imunitas. Sistem imunitas akan tertekan (depresi) akibat faktor-faktor predisposisi, sehingga sistem imun akan mengalami penurunan kerja bahkan bisa berbalik fungsi.

C. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pada klien dengan purpura trombositopenia idiopatik (PTI) berkaitan dengan penurunan kadar platelet sebagai agen pembekuan darah. Manifestasi klinis menunjukkan meningkatnya perdarahan yang terjadi pada klien, antara lain (Williams, 2011; Troy, 2006; Agarwal, 2007):

1. Petekiae

Petekiae merupakan sebuah perdarahan kecil di permukaan kulit yang tampak sebagai bercak kecil merah. Petekiae dipicu oleh pecahnya ujung-ujung kapiler pada permukaan kulit.



Gambar 7.10. Gambaran Petekiae
(Sumber: <http://google.com/search?q=petekiae>)

2. Ekimosis

Ekimosis adalah kondisi memar pada permukaan kulit akibat pecahnya pembuluh darah perifer, sehingga darah mengendap di permukaan kulit. Jika pada petekiae terlihat gambaran bercak-bercak merah, pada ekimosis terlihat gambaran perdarahan yang lebih luas.



Gambar 7.11. Gambaran Ekimosis

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=ecchymosis>)

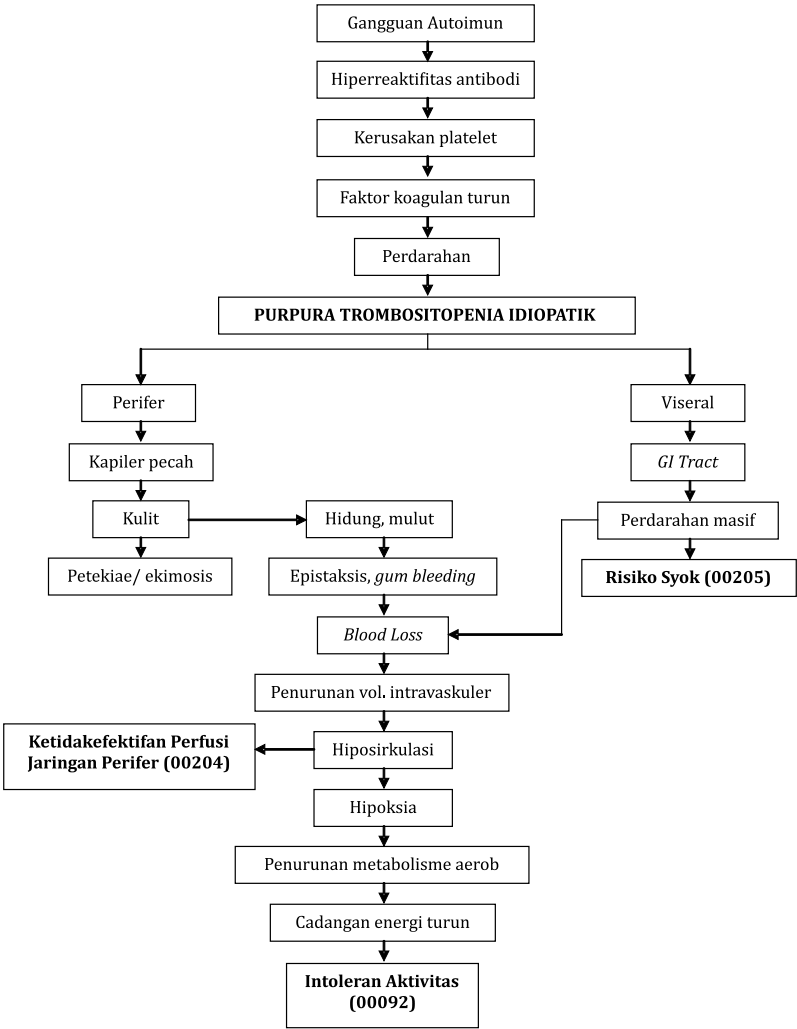
3. Perdarahan spontan

Perdarahan spontan bisa terjadi pada mulut, hidung, atau saluran gastrointestinal. Perdarahan pada jaringan tersebut lebih mudah terjadi karena selain faktor koagulasi yang memanjang, anatomi dinding jaringan yang tergolong lunak dan rapuh yaitu jaringan mukosa dengan vaskuler yang kaya. Pada kondisi akut, perdarahan ringan bisa terjadi dengan cepat pada hidung dan gusi. Kejadian mimisan yang sering tanpa adanya pemicu yang jelas bisa menjadi awal dari kondisi PTI. Perdarahan bisa menjadi lebih serius jika terjadi pada jaringan otak. Perdarahan pada otak akan menjadi stroke hemoragik yang sangat fatal. Perdarahan spontan biasanya terjadi jika kadar platelet $< 30.000/\text{mm}^3$.

D. Patofisiologi

Respon autoimun yang berlebihan menyebabkan sensitifitas antibodi dalam melakukan proteksi terhadap

tubuh menjadi berlebih. Identifikasi antigen yang berlebihan pada platelet menyebabkan antibodi akan melakukan invasi terhadap platelet, sehingga masa hidup platelet akan menurun. Penurunan agen platelet dalam plasma menyebabkan gangguan pada koagulasi berupa pemanjangan masa beku darah, sehingga risiko terhadap perdarahan akan meningkat. Pada periode akut, perdarahan yang terjadi masih dalam skala mikro dan bisa ditoleransi berupa petekiae, ekimosis, perdarahan gusi dan hidung. Namun, kadar platelet yang terus menerus turun hingga $< 30.000/\text{mm}^3$ akan merangsang terjadinya perdarahan spontan, dan perdarahan yang terjadi pada organ-organ vital seperti otak menjadi lebih fatal. PTI bisa terjadi sebagai penyakit tunggal berupa kondisi trombositopenia murni karena reaksi autoimun. Namun, PTI bisa muncul juga akibat dampak sekunder dari penyakit-penyakit seperti infeksi virus, leukemia dan sistemik lupus eritematosus (SLE). Manifestasi klinis yang muncul setelah perdarahan terjadi sangat bervariasi dan merupakan dampak dari hipovolemia dan hipooksigenasi jaringan/ organ.



Gambar 7.12. Patofisiologi *Purpura Intravascular Coagulation*

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan bertujuan untuk memperkuat penegakan diagnosa PTI dan mengetahui dampak dari PTI terhadap hemodinamika tubuh. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada klien *suspect* PTI antara lain (Domino, 2014; Burns, 2016; Schaider, 2011):

1. Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah yang dilakukan pada klien *suspect* PTI adalah pemeriksaan CBC (*Complete Blood Count*). Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan darah lengkap yang sering kali dilakukan di tatanan klinis. Informasi yang didapatkan dari pemeriksaan CBC/ darah lengkap adalah WBC (*White Blood Count*/ leukosit), *Diff. Count*/ *WBC Differential* (neutrofil, limfosit, monosit, eosinofil, dan basofil), RBC (*Red Blood Count*/ eritrosit), *Erythrocyte Indices* (MCV/ ukuran eritrosit, MCH/ jumlah Hb dalam satu sel eritrosit, MCHC/ konsentrasi Hb dalam satu sel eritrosit), PCV (*Packed Cell Volume*)/ hematokrit (kadar/ volume eritrosit yang berada dalam darah), hemoglobin, dan trombosit/ *platelet*. Pada pemeriksaan darah lengkap, ciri khas utama dari klien PTI adalah rendahnya kadar trombosit/ *platelet*, yaitu $< 150.000/\text{mm}^3$. Kadar lainnya dalam pemeriksaan darah lengkap kemungkinan bisa normal. Pada kondisi trombositopenia berat (kadar trombosit $< 20.000/\text{mm}^3$), pemeriksaan ukuran *platelet* bisa normal atau justru mengalami pembesaran (megatrombosit). Hal dikarenakan sebagai bentuk kompensasi terhadap penurunan jumlah (kuantitas). Pemeriksaan PT dan aPTT pada klien PTI cenderung normal. Kadar eritrosit dan leukosit dalam rentang normal, kecuali diikuti dengan kondisi penyerta/ penyebab lain seperti leukemia. Hemoglobin bisa mengalami penurunan jika klien mengalami perdarahan masif.

2. *Bone Marrow Aspiration/ Biopsy*

Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara mengambil sampel darah pada sumsum tulang. Pada klien PTI biasanya ditemukan kadar megakariosit dalam jumlah banyak dengan eritroid yang normal dan prekursor mieloid.

3. Pemeriksaan fungsi hepar dan ginjal

Pemeriksaan ini bertujuan untuk menggali keterkaitan hepar dan ginjal terhadap insidensi PTI. Namun, mayoritas

hasil pemeriksaan fungsi hepar dan ginjal pada klien PTI relatif normal.

4. Pemeriksaan radiologi

CT-Scan dibutuhkan jika klien dicurigai mengalami penurunan kesadaran dengan tanda-tanda depresi napas. Klien dengan PTI kronis bisa mengalami perdarahan pada otak, sehingga tujuan pemeriksaan CT-Scan adalah untuk mengetahui dampak sekunder dari PTI.

F. Penatalaksanaan

Pada kejadian PTI akut yang lebih sering menyerang usia anak-anak, seringkali sembuh dengan sendirinya tanpa adanya pengobatan yang ketat. Namun, PTI yang terjadi pada orang dewasa prognosanya lebih buruk, sehingga membutuhkan terapi yang lebih aktif dan kontinyu. Berikut ini adalah penatalaksanaan pada klien PTI (Waterbury, 2001; Linton, 2016; Ignatavicius, 2015):

1. Terapi medikamentosa

Pengobatan steroid (prednison 40-100 mg/ hari dalam dosis terbagi) mampu memberikan koreksi terhadap pasien dalam waktu 2-3 minggu pasca pemberian kontinyu. Observasi terhadap kadar trombosit harus dilakukan secara berkala, karena setelah kadar trombosit mencapai 100.000, maka dosis prednison harus sudah mulai diturunkan hingga mencapai 40 mg/ hari (terbagi dalam 4 waktu pemberian per hari) (*weaning process*).

2. Tindakan pembedahan

Tindakan splenektomi akan menjadi sebuah pilihan pada klien PTI, jika terjadi kondisi-kondisi sebagai berikut:

- a. Pemberian steroid selama 3 minggu tidak menunjukkan perbaikan kadar trombosit (trombositopenia persisten);
- b. Kebutuhan steroid yang akan diberikan kepada pasien untuk meningkatkan kadar trombosit terlalu besar (15 mg prednison/ hari);

c. Adanya perdarahan pada sistem saraf pusat.

Vaksinasi terhadap mikroba patogen endemik bisa memberikan pertahanan yang optimal pada klien yang akan menjalani splenektomi, dan klien post splenektomi menjadi sangat rentan terhadap infeksi. Kejadian infeksi akan memperburuk prognosa. Oleh karena itu, pemberian antimikroba menjadi langkah preventif terhadap infeksi.

3. Terapi immunosupresif

Pemberian obat-obatan sitotoksik merupakan salah satu upaya immunosupresif untuk mengontrol aktifitas antibodi-antiplaquet yang berlebihan. Terapi immunosupresif biasanya dilakukan pada klien PTI jika tindakan splenektomi tidak memberikan hasil yang maksimal. Obat sitotoksik yang bisa diberikan antara lain *vincristine* atau *cyclophosphamide*.

Dalam penatalaksanaan klien PTI perlu dipahami bahwa transfusi trombosit bukan menjadi indikasi utama. Transfusi trombosit hanya diberikan pada klien PTI dengan kadar trombosit $< 10.000/\text{mm}^3$ atau klien PTI yang baru mengalami perdarahan masif, sehingga jumlah platelet dalam plasma mengalami penurunan. Hal ini kembali lagi pada gangguan fungsi platelet yang berada gangguan konsumtif (perusakan platelet oleh imunitas), bukan pada produksi platelet. Sehingga transfusi trombosit hanya akan sia-sia jika tidak diatasi penyebab utama terjadinya kerusakan trombosit.

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Keluhan Utama

Melihat manifestasi klinis dari PTI yang berupa petekiae atau ekimosis sebagai bentuk periode akut, membuat mayoritas klien cenderung menghiraukannya. Namun, pada kondisi kronis justru berbanding terbalik. Mayoritas klien PTI datang ke instansi pelayanan kesehatan dengan keluhan

adanya perdarahan spontan yang progresif. Perdarahan spontan bisa terjadi di hidung, mulut, intestinal, saluran kemih, hingga yang paling fatal adalah perdarahan pada otak. Sehingga pada kondisi kronis, keluhan utama yang disampaikan oleh klien bisa bervariasi sebagai dampak terhadap kondisi-kondisi kehilangan darah berlebih, seperti sinkope, lemah, kesulitan bernapas dan lain sebagainya.

Pemeriksaan Fisik

Keluhan umum klien PTI sangat bervariasi tergantung pada periode penyakit. Pada periode akut dengan tingkat perdarahan yang relatif masih rendah ditemukan KU klien masih dalam rentang baik dan kesadaran composmentis. Kondisi KU akan berbanding terbalik pada klien PTI yang mengalami perdarahan pada otak. Klien lemah dengan kesadaran yang menurun (somnia hingga koma). Hal ini akibat adanya peningkatan TIK akibat perdarahan serebral, sehingga terjadi proses desak ruang di rongga kepala.

Hasil pemeriksaan TTV pada klien PTI kronis rata-rata menunjukkan gangguan sirkulasi. Perdarahan masif akan berpengaruh pada penurunan tekanan darah (hipotensi), nadi teraba cepat namun lemah (takikardia) akibat kompensasi untuk mengoptimalkan pemompaan darah, dan adanya kesulitan bernapas. Relatif normal jika klien tidak mengalami syok hipovolemia.

Selanjutnya pada inspeksi secara head to toe ditemukan adanya petekiae (khususnya pada ekstremitas dan abdomen) dan ekimosis. Pecahnya pembuluh darah perifer akan menjadi prekursor petekiae dan ekimosis.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan darah lengkap dari klien PTI yang khas adalah ditemukannya kadar trombosit yang $< 150.000/\text{mm}^3$. Kadar trombosit yang rendah dalam tubuh menjadi modal dasar untuk melakukan kajian lebih lanjut terhadap PTI, seperti pemeriksaan fungsi hepar dan ginjal.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang bisa muncul pada klien dengan PTI adalah sebagai berikut (NANDA 2012-2014):

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan sirkulasi.

b. Intoleran aktivitas (00092)

Definisi: Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi respon tekanan darah dan frekuensi jantung yang abnormal terhadap aktivitas, ketidaknyamanan setelah beraktivitas, dispnea setelah beraktivitas, menyatakan rasa letih dan lemah.

Faktor yang Berhubungan:

Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

c. Risiko syok (00205)

Definisi: Berisiko terhadap ketidakcukupan aliran darah ke jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan disfungsi seluler yang mengancam jiwa.

Faktor Risiko: Hipovolemia.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan PTI adalah sebagai berikut:

a. Intoleran aktivitas (00092)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0002. Energy Conservation

0300. Self-Care: Activities of Daily Living (ADL)

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keseimbangan antara aktivitas dan istirahat, frekuensi tidur siang untuk pemulihan energi, pemahaman terkait pembatasan energi, penggunaan teknik penghematan energi, penyesuaian *lifestyle* dengan ketersediaan energi, nutrisi yang adekuat, dan kemampuan melakukan aktivitas (makan, berpakaian, mandi, *toileting*, keramas, menggosok gigi, berjalan, mobilisasi aktif).

Nursing Intervention Classification (NIC)

0180. Energy Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Nilai tingkat kemampuan fisik klien dan tingkat *fatigue* yang dialami
- 2) Lakukan tindakan farmakologis/ non farmakologis dalam mengurangi *fatigue* yang dialami klien
- 3) Tentukan aktivitas yang membutuhkan energi yang cukup besar
- 4) Pantau intake nutrisi untuk memastikan keadekuatan energi
- 5) Konsultasikan dengan ahli gizi seputar diet yang dibutuhkan untuk meningkatkan sumber energi
- 6) Pantau respon kardiovaskuler dan pernapasan terhadap aktivitas yang dilakukan klien (misalnya takikardia, disritmia, dyspneu, diaforesis, wajah pucat, tekanan darah, frekuensi napas)

- 7) Pantau pola tidur dan kualitas tidur klien
- 8) Buat jadwal istirahat klien
- 9) Batasi aktivitas yang membutuhkan energi berlebih dan tingkatkan istirahat
- 10) Anjurkan keluarga membantu klien dalam beraktivitas

1800. Self-Care Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji pengaruh budaya klien terhadap pola perawatan diri saat sakit
- 2) Pantau kemampuan klien dalam melakukan perawatan diri secara mandiri
- 3) Pantau tingkat ketergantungan klien untuk melakukan aktivitas sehari-hari (seperti personal hygiene, berpakaian, keramas, *toileting*, dan makan)
- 4) Ciptakan kondisi lingkungan yang nyaman dan memudahkan klien beraktivitas
- 5) Anjurkan keluarga untuk membantu klien untuk beraktivitas hingga klien bisa melakukannya secara mandiri penuh
- 6) Dorong klien melakukan aktivitasnya secara mandiri jika sudah mampu.

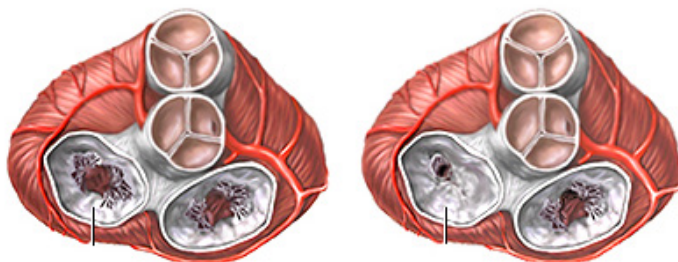
BAB VIII

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN GANGGUAN KATUP DAN OTOT JANTUNG

STENOSIS MITRALIS DAN AORTA

A. Definisi

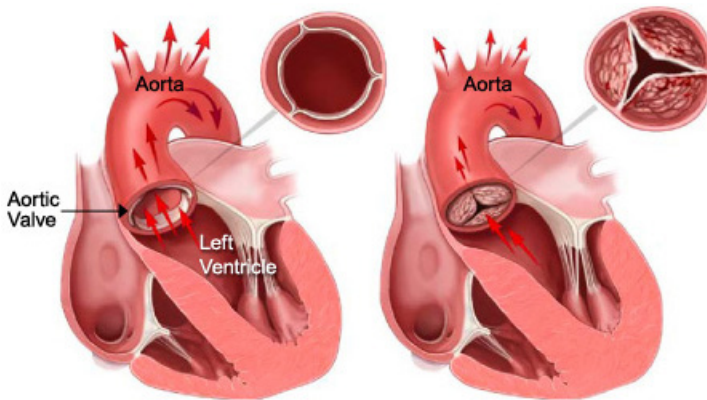
Salah satu gangguan pada sistem kardiovaskuler akibat adanya disfungsi adalah stenosis. Stenosis pada sistem kardiovaskuler bisa terjadi di katup mitralis maupun aortik. Stenosis merupakan penyempitan sebuah saluran dalam tubuh manusia. Stenosis mitralis lebih banyak terjadi pada negara-negara berkembang dengan tingkat morbiditas yang bervariasi (60-70% gagal jantung, 10-20% emboli sistemik, dan 10% emboli pulmonal) serta tingkat mortalitas 0-15%. Stenosis pada katup mitralis masih menjadi kelainan katup jantung yang paling sering terjadi, terutama pada perempuan. Stenosis mitralis merupakan dampak dari inflamasi jaringan internal jantung akibat penyakit sekunder, seperti demam rematik (*Rheumatic Heart Disease*). Inflamasi kronis pada jaringan internal jantung akan memacu pembentukan fibrosis dan jaringan parut yang tentunya sangat mengganggu dari fleksibilitas katup mitralis. Kejadian stenosis mitralis seringkali diikuti dengan regurgitasi katup mitral dan stenosis/ insufisiensi aortik (Roldan, 2012; Haase, 2010).



Gambar 8.1. Gambaran Stenosis Mitralis
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=mitral+stenosis>)

Secara epidemiologi, stenosis aortik berbanding terbalik dengan stenosis mitral. Jika stenosis mitral lebih sering terjadi di negara berkembang, stenosis aortik lebih banyak terjadi di negara maju dengan pola industri yang baik. Di Amerika sendiri,

stenosis aortik menjadi kelainan katup yang sering dialami akibat adanya kalsifikasi katup aortik. Stenosis aortik kongenital sering terjadi pada neonatus. Stenosis aortik kongenital dipicu oleh adanya lesi pada jaringan jantung khususnya jaringan ventrikel sinistra, sehingga menyebabkan obstruksi aliran darah yang akan keluar dari ventrikel sinistra. Secara prevalensi, sekitar 3-6% dari neonatus dengan kelainan jantung kongenital terjadi stenosis aortik. Oleh karena itu, stenosis aortik memiliki keterkaitan yang erat dengan kelainan jantung kongenital pada anak-anak. Sedangkan pada usia dewasa, stenosis aortik berkaitan dengan proses kalsifikasi katup aortik dan sklerosis (Eagle, 2008; Droese, 2010; Abelson, 2010).



Gambar 8.2. Gambaran Stenosis Aorta
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=aortic+stenosis>)

B. Klasifikasi

Topol (2007) mengklasifikasikan stenosis mitralis ke dalam beberapa kategori berdasarkan tingkat keparahan penyakit dan dampak yang ditimbulkannya, yaitu:

Derajat	Luas Penampang Katup Mitral (cm ²)	Tekanan Kapi-ler Pulmonal dalam Kondisi Istirahat (mmHg)	Output dalam Kondisi Istirahat	Gejala yang Dirasakan Pasien
Derajat I (Mild)	Lebih dari 2,0	< 10-12	Normal	Asintomatis
Derajat II (Moderate)	1,6-2,0	Antara 10-17, namun fluktuatif	Normal	Dyspneu ringan ketika melakukan aktifitas
Derajat III (Moderate to Severe)	1,1-1,5	Lebih dari 18	Menurun	Dyspneu ketika melakukan aktifitas ringan hingga sedang Gejala pada hipertensi pulmonar (sesak napas, nyeri dada)
Derajat IV (Severe)	≤ 1,0	Lebih dari 20-25	Menurun drastis	Dyspneu terjadi walaupun dalam kondisi istirahat, kelemahan umum, edema pulmonal, hipertensi pulmonal, gagal ventrikel kanan

Tabel 8.1. Derajat Stenosis Mitral
(Sumber: Topol, 2007)

Menurut AHA (*American Heart Association*) dan ESC (*European Society of Cardiology*), stenosis aorta diklasifikasikan sebagai berikut (Denault, 2011):

Klasifikasi	Kondisi Katup Aorta				
	AVA (<i>Aortic Valve Area</i>) (cm ²)	Indexed AVA (cm ² /m ²)	Aortic Jet Velocity (m/s)	Flow Velocity Ratio	Mean Gradient (mmHg)
Kondisi Normal	3,0-4,0	-	≤ 2,5	-	-

Mild Stenosis	Lebih dari 1,5	Lebih dari 0,89	2,6-2,9	Lebih dari 0,50	< 20 (standar AHA) < 30 (standar ESC)
Moderate Stenosis	1,0-1,5	0,6-0,85	3,0-4,0	0,25-0,50	20-40 (standar AHA) 30-50 (standar ESC)
Severe Stenosis	< 1,0	< 0,6	Lebih dari 4,0	< 0,25	Lebih dari 40 (standar AHA) Lebih dari 50 (standar ESC)

Tabel 8.2. Derajat Stenosis Aorta
(Sumber: Denault, 2011)

E. Etiologi

Rheumatic Heart Disease (RHD) menjadi penyebab utama kejadian stenosis mitral. Inflamasi kronis akibat RHD menyebabkan penebalan pada dinding di sekitar katup mitralis, sehingga obstruksi aliran akan meningkat. Oleh karena itu, pengkajian terhadap riwayat RHD akan memberikan informasi fokus untuk membantu mengidentifikasi diagnosis stenosis mitral. Tetapi, selain RHD juga ada beberapa kondisi penyakit yang menjadi penyebab terjadi stenosis mitral, antara lain *malignant carcinoid syndrome*, sistemik lupus eritematosus (SLE), dan rheumatoid arthritis. RHD yang merupakan inflamasi infeksi pada jaringan jantung oleh *Streptococcus* menyebabkan reaksi molekular di tingkat sel jantung. Kemiripan struktur antara *Streptococcal Bacterial M Protein* dengan *Human Protein (myosin dan protein lainnya)* memberikan reaksi inflamasi yang lebih berat pada kasus RHD dan memacu terjadinya penebalan dinding di sekitar katup mitralis, sehingga obstruksi aliran atrioventrikular sinistra pun berkembang menjadi sebuah kondisi patologis klinis berupa stenosis mitral (Reed, 2014; Bhatt, 2016).

Stenosis aorta bisa terjadi pada usia anak-anak maupun dewasa dengan penyebab yang berbeda pula. Pada anak-anak,

kelainan kongenital jantung menjadi faktor penyebab terjadinya stenosis aorta. Stenosis aorta akibat kelainan kongenital pada anak-anak bisa terjadi di bagian valvular (katup), subvalvular atau supravalvular. Sedangkan penyebab terjadinya stenosis aorta pada sebagian besar kalangan dewasa adalah adanya kalsifikasi jaringan sekitar katup aorta. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa kalsifikasi tersebut berkaitan dengan proses degeneratif. Selain proses degeneratif, stenosis aorta bisa juga timbul karena dampak dari gangguan katup bikuspid/mitral. Kalsifikasi jaringan akan merangsang proliferasi sel lokal dan proses inflamasi, sehingga secara lebih detail akan mirip dengan proses terjadinya atherosklerosis. Penambahan masa ruang pada katup aorta akan menyempitkan saluran, sehingga menurunkan *blood flow* yang akan melewati katup aorta (Willerson, 2007; Hardin, 2010; Hensley, 2008).

F. Manifestas Klinis

Stenosis mitralis akan menurunkan *blood flow* pada sirkulasi jantung sinistra (dari atrium ke ventrikel), sehingga akumulasi darah di atrium sinistra akan meningkat. Kondisi patologis inilah kemudian menjadi tanda gejala yang dirasakan oleh klien. Berikut ini adalah manifestasi klinis dari kondisi stenosis mitralis (Williams, 2007; Copstead, 2013; Eagle, 2008):

1. Dyspneu

Akumulasi darah dalam atrium sinistra menimbulkan aliran balik ke paru-paru, sehingga stagnansi cairan menyebabkan penurunan ekspansi kapasitas paru. Stagnansi sirkulasi pulmonal akan menjadi prekursor hipertensi pulmonal dan jika terjadi secara kronis akan menimbulkan kongesti pulmonal/ penurunan fungsi pulmo, sehingga tanda gejala sekunder yang bisa timbul antara lain ortopnea, batuk, dyspneu saat melakukan aktifitas, dan dyspneu nokturnal paroksismal.

2. Angina (nyeri dada hebat)

Nyeri dada hebat sebenarnya bukan gejala khas yang terjadi pada stenosis mitral, karena pada infark miokard

pun bisa terjadi. Angina timbul sebagai bentuk kondisi hipoksia jaringan jantung akibat gangguan sirkulasi, serta peningkatan resistensi volume atrium.

3. Gagal jantung kiri

Ketidakseimbangan antara aliran atrium dengan ventrikel menimbulkan beban tersendiri bagi fungsi jantung. Oleh karena itu, potensi gagal jantung kiri akan meningkat dengan stenosis mitral. Jika gagal jantung kiri terjadi, maka *cardiac output* akan menurun, sehingga pasokan sirkulasi ke seluruh tubuh menurun dan akan muncul manifestasi sekunder akibat kondisi hipoksia sel.

4. Atrial aritmia

Atrial aritmia menunjukkan gangguan irama jantung pada atrium. Pompa atrium yang tidak tuntas akibat adanya stenosis mitral akan menyisakan darah dalam atrium dan terakumulasi. Kondisi ini tentunya akan meningkatkan beban atrium dalam memompa, sehingga terjadi kekacauan dalam ritmik denyut atrium.

5. Emboli

Stagnansi aliran sangat mempengaruhi viskositas darah dan meningkatkan risiko untuk terbentuknya bekuan-bekuan darah.

6. Murmur diastolik

Murmur merupakan suara gemuruh yang timbul akibat tidak maksimalnya penutupan/ pembukaan katup pada jantung. Murmur pada stenosis mitral terutama terdengar keras saat auskultasi di area apeks jantung.

Sedangkan untuk stenosis aorta, manifestasi klinis yang ditemukan adalah sebagai berikut (Williams, 2011; Ward, 2016; Fieller, 2015):

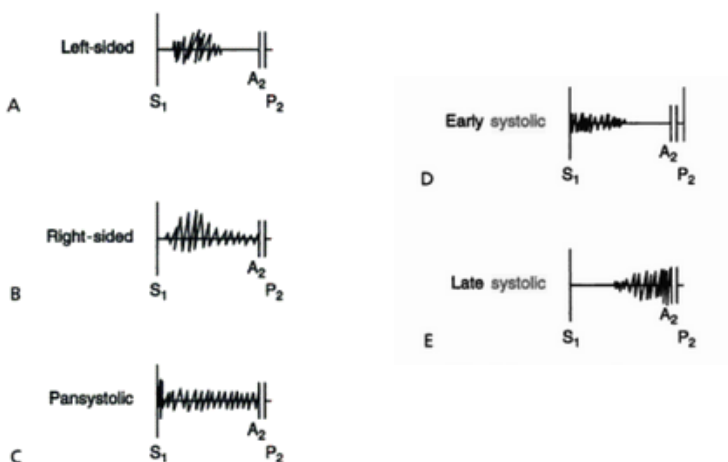
1. Angina (nyeri dada hebat)

Gangguan sirkulasi pada jantung menyebabkan penurunan pasokan oksigen pada miokard, sehingga jaringan jantung akan mengalami hipoksia. Hipoksia sel jantung akan

merespon dengan pelepasan mediator nyeri, sehingga nyeri dada hebat (akut) akan terjadi.

2. Murmur (sistolik murmur)

Murmur sistolik merupakan suara tambahan jantung abonormal yang terjadi pada pertengahan antara bunyi jantung pertama (S1) dan bunyi jantung kedua (S2). Murmur terjadi akibat adanya pembukaan katup jantung yang tidak sempurna, sehingga ada aliran kebocoran yang melewati celah katup, sehingga terdengar seperti suara gemuruh.



Gambar 8.3. Macam-Macam Murmur Sistolik
(Sumber: Topol, 2007)

3. Sinkope

Pada stenosis aorta terjadi penurunan aliran dari ventrikel ke sirkulasi tubuh akibat adanya obstruksi pada katup aortik. Tentunya obstruksi ini menimbulkan hiposirkulasi ke seluruh tubuh, dan akan berpengaruh terhadap pasokan oksigen yang dibawa darah ke seluruh jaringan tubuh. Kondisi hipoksemia yang lama akan menjadi pemicu hipoksia, sehingga sel cenderung akan beristirahat untuk menghemat penggunaan energi. antara kebutuhan

energi dengan ketersediaan energi inilah yang kemudian menimbulkan reaksi sinkope, karena sel tidak mampu beradaptasi dengan perubahan aktifitas.

4. Ortopnea

Ortopnea merupakan kejadian sesak napas ketika seseorang melakukan perubahan posisi, misalnya dari posisi berbaring ke posisi duduk. Ortopnea disebabkan oleh adanya gaya gravitasi yang bekerja pada tubuh, sehingga tubuh memerlukan energi yang lebih untuk menyesuaikan dengan kondisi tersebut. Kebutuhan energi yang meningkat tersebut akan direspon oleh jantung untuk meningkatkan *cardiac output*, sehingga pasokan sirkulasi dan oksigen adekuat. Namun, pada kondisi stenosis aorta tidak bisa memenuhi pasokan tersebut karena adanya obstruksi pada katup aorta, sehingga sesak napas menjadi sebuah alarm bagi tubuh bahwa sirkulasi yang beredar tidak mampu memenuhi kebutuhan oksigen.

5. Dyspneu

Sama dengan kejadian ortopnea bahwa dyspneu terjadi akibat sebuah perubahan kebutuhan energi. Dyspneu terjadi ketika melakukan aktifitas. Semakin tinggi aktifitas yang dilakukan, maka kebutuhan akan energi semakin tinggi. Oksigen merupakan bahan baku utama dalam metabolisme aerob untuk menghasilkan energi.

6. Fatigue

Kelemahan yang terjadi pada klien stenosis aorta karena pasokan oksigen ke seluruh jaringan menurun, sehingga sel hipoksia dan tidak mampu beradaptasi dengan perubahan aktifitas.

7. Gejala pada edema pulmonal

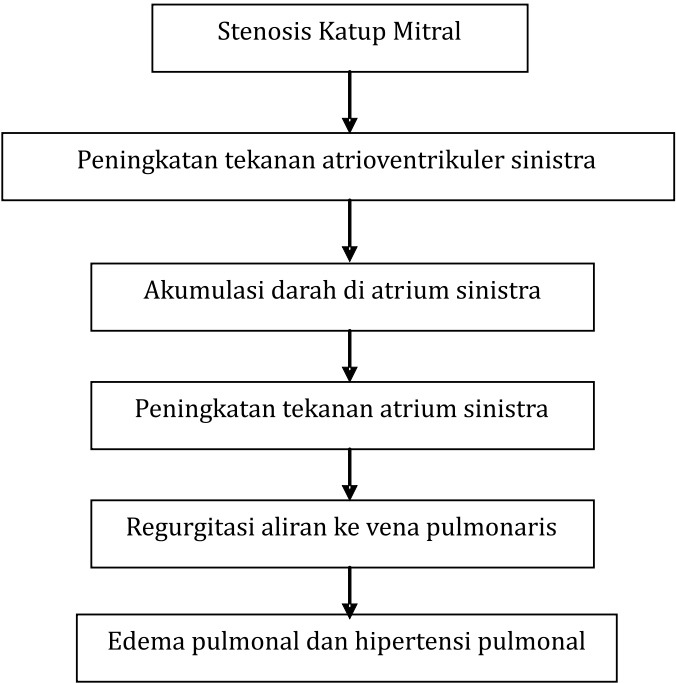
Edema pulmonal terjadi sebagai dampak sekunder dari stagnansi aliran darah di jantung bagian kiri (*sinistra*), sehingga aliran darah di paru-paru mengalami perlambatan. Hal ini akan menyebabkan terjadinya perubahan tekanan

osmotik dan hidrostatis, sehingga pergeseran cairan menumpuk di jaringan paru dan menjadi oedema.

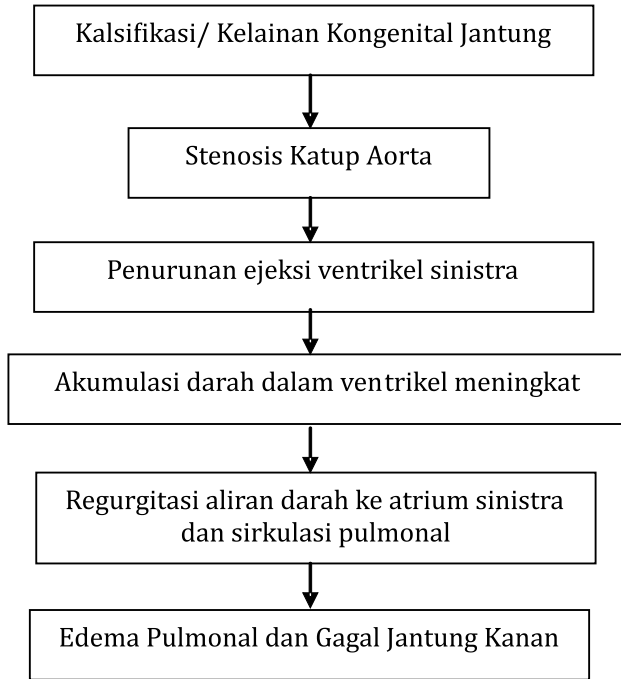
8. Gejala gagal jantung kanan

Pada beberapa kasus stenosis aorta dijumpai gejala-gejala seperti pada kejadian gagal jantung kanan. Gagal jantung kanan terjadi sebagai dampak sekunder adanya stagnansi aliran di pulmo, sehingga suplai darah dari jantung kanan tidak bisa adekuat masuk ke paru.

E. Patofisiologi



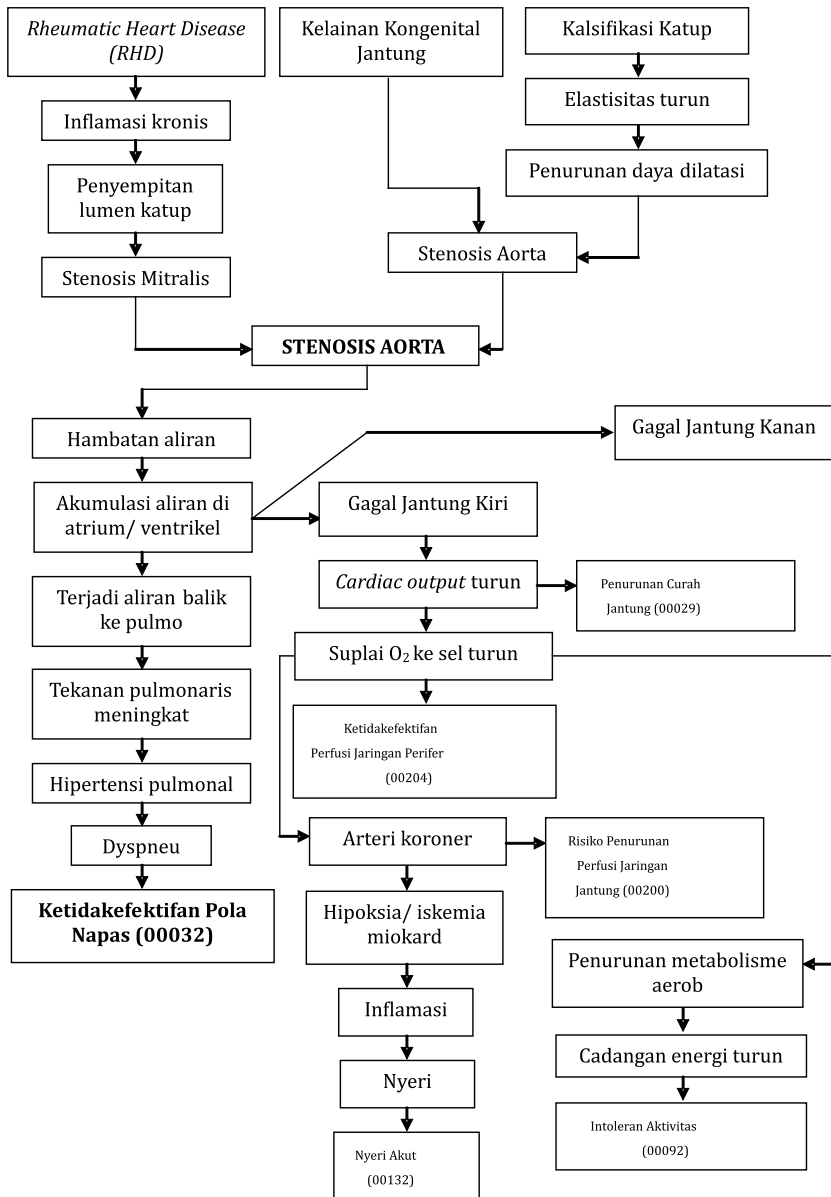
Gambar 8.4. Algoritma Efek Stenosis Mitral ke Sirkulasi Pulmonal (Sumber: Reed, 2014)

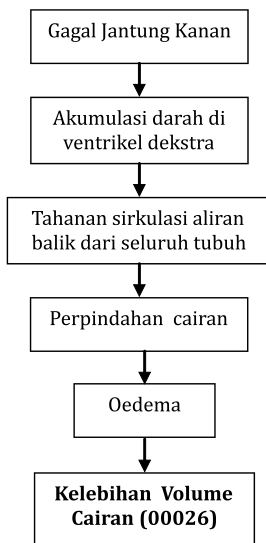


Gambar 8.5. Algoritma Efek Stenosis Aorta ke Sirkulasi Pulmonal dan Fungsi Ventrikel Dekstra

Kejadian stenosis pada katup jantung pada hakikatnya karena adanya penyempitan saluran. Stenosis mitral dipicu oleh penyakit primer yaitu RHD (*Rheumatic Heart Disease*) dan stenosis aorta dipicu oleh adanya kalsifikasi atau karena kelainan jantung kongenital pada masa anak-anak. RHD yang merupakan sebuah infeksi jaringan jantung menyebabkan inflamasi akut. Inflamasi pada sekitar katup mitralis akan mempengaruhi aliran darah dari atrium sinistra ke ventrikel sinistra. Begitu pula pada stenosis aorta dimana kalsifikasi atau malformasi struktur anatomi jantung menjadi prekursor terjadinya obstruksi aliran darah dari ventrikel sinistra ke sirkulasi aorta. Oleh karena itu, kondisi yang dijumpai sama antara stenosis mitral dengan stenosis aorta, yaitu terjadinya stagnansi aliran dalam jantung bagian kiri dan memicu terjadinya regurgitasi aliran ke sirkulasi pulmonal. Kondisi ini akan menjadi penyebab terjadinya edema

jantung dan yang lebih buruk lagi yaitu gagal jantung kanan. Tanda gejala yang muncul dari kondisi patologis ini berkaitan dengan kondisi edema pulmonal, seperti dyspneu, ortopnea, sinkope dan tanda-tanda gangguan sirkulasi jantung seperti angina dan murmur.





Gambar 8.6. Patofisiologi Stenosis Mitralis/ Aorta

F. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk membantu penegakan diagnosis stenosis mitralis maupun stenosis aorta lebih kearah pemeriksaan radiologis dan elektrisitas jantung. Pemeriksaan tersebut antara lain (Lang, 2011; Levine, 2016):

1. Elektrokardiografi (EKG)

Pada klien stenosis mitralis, hasil pemeriksaan EKG yang ditemukan biasanya adalah gambaran pelana pada gelombang P di lead I dan II, dan gambaran gelombang P yang inversi sangat dalam (depresi). Selain itu, pada stenosis mitralis juga sering ditemukan AF (*Atrial Fibrillation*).

Pada klien stenosis aorta gambaran patologis pada EKG berhubungan dengan hipertrofi ventrikel sinistra. Hipertrofi ventrikel sinistra akibat akumulasi darah sekunder akibat stenosis aorta akan memberikan gambaran EKG berupa segment ST depresi, hilangnya gelombang Q dan gelombang T inversi.

2. Foto X-Ray Thoraks

Dari hasil foto thoraks, pada klien stenosis mitralis ditemukan gambaran pembesaran atrium sinistra. Selain itu, gambaran pembesaran ventrikel sinistra juga terkadang ditemukan, dan akan semakin meningkat jika diikuti dengan stenosis aorta. Pada klien dengan stenosis aorta, gambaran hasil foto rontgen thoraks adalah kalsifikasi.

3. Echocardiography

Echokardiografi merupakan pemeriksaan penunjang yang sebenarnya memiliki tingkat akurasi lebih baik jika dibandingkan dengan foto thoraks. Pada klien dengan stenosis mitral, hasil pemeriksaan echokardiografi menunjukkan adanya penebalan pada area katup mitral dan sekitarnya. Pada klien stenosis aorta, hasil echokardiografi menunjukkan penebalan katup aorta dan dinding ventrikel sinistra.

G. Penatalaksanaan

Berikut ini adalah penatalaksanaan medik yang dilakukan pada klien dengan stenosis mitralis (Miller, 2006; Chatterjee, 2013; Henein, 2012):

1. Terapi medikamentosa

Karena penyebab utama dari stenosis mitral adalah RHD, maka terapi pengobatan antibiotik yang pertama diorientasikan sebagai terapi profilaksis. Pemberian obat-obatan pada klien dengan stenosis mitral bukan menjadi terapi utama. Selain itu, pengobatan diberikan untuk meminimalkan edema pulmonal sebagai dampak sekunder dari stagnansi aliran dalam sirkulasi jantung kiri. Penanganan edema pulmonal dilakukan dengan pemberian diuretik. Sedangkan untuk mengontrol kontraktilitas ventrikel, maka pemberian digoksin/ β -blocker/ *calcium channel blockers* menjadi salah satu pilihan pengobatan.

2. Pembedahan

Salah satu metode pembedahan yang dilakukan pada

klien dengan stenosis mitral adalah *percutaneous mitral valvuloplasty (PMV)*. Tujuan dari tindakan ini adalah mengontrol patensi katup, sehingga aliran bisa mengalir dengan adekuat tanpa adanya hambatan.

Untuk stenosis aorta, penatalaksanaannya adalah sebagai berikut (Yankah, 2010; Malone, 2014):

1. Terapi medikamentosa

Sama dengan stenosis mitral, pemberian obat-obatan pada klien stenosis aorta sifatnya adalah simtomatis. Pengobatan diberikan untuk mengatasi keluhan angina, efek dari gagal jantung dan sinkope. Selanjutnya, dibutuhkan tindakan pembedahan segera untuk mengatasi katup yang mengalami stenosis.

2. Pembedahan

Hampir sama dengan stenosis mitral, pada klien dengan stenosis aorta pemasangan sebuah *stent* (selang) pada katup aorta akan membantu kelancaran aliran dari ventrikel sinistra ke sirkulasi aorta. Prosedur tindakan ini disebut dengan *percutaneous transluminal aortic valve replacement*.

H. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan oleh klien dengan stenosis mitral dan aorta hampir sama, yaitu adanya sesak napas dan nyeri dada hebat (angina). Kondisi stenosis mitral maupun aorta sama-sama menyebabkan aliran balik ke sirkulasi pulmonal, sehingga darah akan menumpuk di jaringan paru dan terjadilah oedema paru. Inilah yang menjadi penyebab terjadinya keluhan sesak napas. Sedangkan angina terjadi akibat penurunan oksigenasi pada miokard. Hal ini disebabkan karena sirkulasi dari aorta ke seluruh tubuh yang menurun, sehingga pasokan

oksigen ke jaringan jantung pun akan menurun.

Pemeriksaan Fisik

Hasil pemeriksaan fisik pada klien stenosis mitral maupun aorta menunjukkan gangguan sirkulasi oksigenasi serta patologi katup. Kondisi umum klien biasanya lemah dengan kesadaran composmentis dan bisa menurun jika terjadi penurunan oksigenasi serebral. Kondisi sinkope yang terjadi menunjukkan adanya penurunan suplai oksigen ke jaringan otak. Pemeriksaan TTV ditemukan perubahan frekuensi napas (dyspneu), tekanan darah bisa meningkat/ menurun, perubahan nadi mengikuti perubahan tekanan darah. Pada pemeriksaan auskultasi jantung didapatkan murmur. Pada stenosis mitralis adalah murmur diastolik, dan pada stenosis aorta adalah murmur sistolik. Murmur merupakan suara gemuruh yang timbul akibat penyempitan lumen katup jantung.

Pada pemeriksaan fisik lainnya ditemukan tanda dan gejala sekunder akibat dari adanya stagnansi dan regurgitasi aliran balik, seperti adanya edema pada ekstremitas, sianosis, dan akral dingin.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk mendukung penegakan diagnosis stenosis pada katup jantung adalah pemeriksaan EKG, radiografi, dan *Echocardiography*. Pemeriksaan EKG mengintegrasikan patologi elektrisitas jantung terhadap kondisi sekunder akibat stagnansi aliran, seperti pada kondisi hipertrofi ventrikel sinistra. Hasil pemeriksaan foto thoraks menunjukkan gambaran pembesaran ventrikel/atrium. Pemeriksaan penunjang yang paling akurat dalam melihat kondisi katup adalah *echocardiography*. Pemeriksaan 3 dimensi tersebut akan memberikan visualisasi nyata kondisi katup.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang biasanya muncul pada klien dengan stenosis mitral/ aorta adalah sebagai berikut

(NANDA 2012-2014):

a. Penurunan curah jantung (00029)

Definisi: Ketidakadekuatan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.

Batasan Karakteristik:

Meliputi aritmia, bradikardia/ takikardia, perubahan EKG, palpitasi, penurunan/ peningkatan CVP, edema, distensi vena jugularis, murmur, penurunan nadi perifer, dispnea, penurunan/ peningkatan SVR dan PVR, oliguria, pengisian kapiler memanjang, perubahan warna kulit, batuk, *crackle*, penurunan fraksi ejeksi, penurunan stroke volume indeks, ortopnea, dispnea paroksismal nokturnal, dan bunyi S3 dan S4.

Faktor yang Berhubungan:

Perubahan *preload* dan *afterload*.

b. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan fungsi motorik dan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, parestesia, dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan sirkulasi.

c. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Definisi: Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan kedalaman napas, penurunan tekanan ekspirasi, inspirasi, ventilasi semenit dan

kapasitas vital paru, dispnea, ortopnea, pernapasan cuping hidung, fase ekspirasi memanjang, pernapasan bibir, takipnea, dan penggunaan otot aksesorius untuk bernapas.

Faktor yang Berhubungan:

Sindrom hipoventilasi.

- d. Risiko penurunan perfusi jaringan jantung (00200)

Definisi: penurunan sirkulasi jantung (koroner).

Faktor Risiko : Hipoksia.

- e. Nyeri akut (00132)

Definisi: Pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncul akibat kerusakan jaringan yang aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa, awitan tiba-tiba atau lambat dari intensitas ringan hingga berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau diprediksi dan berlangsung < 6 bulan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan selera makan, tekanan darah, frekuensi jantung, frekuensi pernapasan, diaforesis, perilaku distraksi, ekspresi perilaku yang menunjukkan adanya nyeri, masker wajah abnormal, sikap melindungi area yang nyeri, fokus menyempit, indikasi nyeri yang dapat diamati, melaporkan nyeri secara verbal, dan gangguan tidur.

Faktor yang Berhubungan:

Agens cedera (biologis).

- f. Intoleran aktivitas (00092)

Definisi: Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi respon tekanan darah dan frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas, ketidaknyamanan setelah beraktivitas, dispnea setelah beraktivitas, menyatakan rasa letih dan lemah.

Faktor yang Berhubungan:

Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen

g. Kelebihan volume cairan (00026)

Definisi: retensi cairan isotonik.

Batasan Karakteristik:

Meliputi bunyi napas adventisius, gangguan elektrolit, edema anasarka, perubahan tekanan darah, status mental, dan pola pernapasan, penurunan hematokrit dan hemoglobin, dispnea, peningkatan tekanan vena sentral, distensi vena jugularis, ortopnea, efusi pleura, perubahan tekanan arteri pulmonal, kongesti pulmonal, perubahan berat jenis urine, bunyi jantung S3, dan penambahan berat badan dalam waktu singkat.

Faktor yang Berhubungan:

Gangguan mekanisme regulasi.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan stenosis mitral/ aorta adalah sebagai berikut:

a. Penurunan curah jantung (00029)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0400. Cardiac Pump Effectiveness

0802. Vital Signs

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah, denyut nadi apikal, *cardiac index*, ejeksi, denyut nadi perifer, frekuensi napas, kedalaman inspirasi, ukuran jantung, output urine, keseimbangan intake dan output cairan selama 24 jam, CVP, distensi vena jugularis, disritmia, bunyi jantung patologis,

angina, edema perifer, edema pulmonal, diaforesis, mual, *fatigue*, dyspneu saat istirahat/ saat aktivitas sedang, hepatomegali, asites, intoleransi aktivitas, dan sianosis.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4150. Hemodynamic Regulation

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji status hemodinamik klien (tekanan darah, nadi, JVP, CVP, tekanan atrium/ ventrikuler, tekanan arteri pulmonal)
- 2) Turunkan kecemasan klien
- 3) Jelaskan kepada keluarga untuk melaporkan segala perubahan klien yang mengarah pada penurunan status hemodinamik (dyspneu, ketidakmampuan beraktivitas, orthopnea, *fatigue*, pusing, edema, keluhan palpitasi jantung)
- 4) Kaji volume cairan dan jaga keseimbangan cairan
- 5) Pantau tanda dan gejala perubahan volume cairan (distensi vena jugularis, edema, asites, *crackles*, dyspneu, orthopnea)
- 6) Kaji status perfusi
- 7) Pantau tanda dan gejala perubahan status perfusi (hipotensi, akral dingin, penurunan kesadaran, peningkatan kadar BUN kreatinin, hiponatremia)
- 8) Auskultasi suara napas dan bunyi jantung abnormal
- 9) Monitoring tekanan darah, denyut nadi, irama dan pulsasi
- 10) Pantau *cardiac output* dan *cardiac index*
- 11) Berikan medikasi sesuai advice medis
- 12) Elevasi kepala klien
- 13) Hindari stress pada klien atau faktor yang memicu palpitasi

6680. Vital Signs Monitoring

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau tekanan darah, denyut nadi, suhu, frekuensi napas, serta evaluasi trend perubahannya
 - 2) Pantau perbedaan tekanan darah ketika tidur, duduk dan berdiri
 - 3) Pantau tekanan darah klien antara sebelum dan sesudah mendapatkan medikasi
 - 4) Pantau perbedaan TTV antara sebelum dan sesudah beraktivitas
 - 5) Pantau dan laporkan tanda gejala terjadinya hipo/hipertermia
 - 6) Kaji karakteristik pulsasi (frekuensi dan kualitas), respirasi (frekuensi, kedalaman, dan irama)
 - 7) Auskultasi bunyi jantung dan suara napas
 - 8) Pantau *pulse oximetry*
 - 9) Pantau kondisi abnormalitas respirasi (*Cheyne Stokes, Kussmaul, Biot*, dan lainnya)
 - 10) Pantau warna kulit, suhu, kelembaban, sianosis, *clubbing of finger*
 - 11) Pantau adanya sindrom Cushing (melemahnya denyut nadi, bradikardia, dan peningkatan tekanan sistolik)
- b. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0401. Circulation Status

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

TTV, CVP, MAP, pulsasi (karotis, brachialis, radialis, femoralis, dorsalis pedis), PaO_2 , PaCO_2 , saturasi oksigen, output urine, CRT, edema perifer, *fatigue*, paresthesia, ulkus, kesemutan, suhu permukaan kulit, nekrosis, eritema atau pucat.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4120. Fluid Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau status hidrasi klien (kelembaban mukosa, keadekuatan pulsasi, dan tekanan darah ortostatik)
- 2) Pantau hasil pemeriksaan laboratorium yang mengarah pada retensi cairan (peningkatan BJ urine, BUN, kreatinin, penurunan hematokrit, dan peningkatan osmolalitas urine)
- 3) Pantau status hemodinamika, TTV, dan adanya indikasi retensi cairan (suara napas *crackles*, elevasi CVP, edema, distensi vena jugularis, asites)
- 4) Atur intake cairan sesuai kemampuan kerja jantung
- 5) Konsultasikan dengan medis terkait jenis dan jumlah cairan yang akan diberikan
- 6) Hindari pemberian cairan berlebihan/ berisiko memperberat kerja jantung

c. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0403. Respiratory Status: Ventilation

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Frekuensi napas, irama, kedalaman inspirasi, suara perkusi, volume tidal, kapasitas vital paru, gambaran foto rontgen, hasil tes fungsi paru, penggunaan otot bantu napas, suara napas abnormal, retraksi dada, pernapasan mulut, dyspneu saat istirahat/ aktivitas, orthopnea, taktil fremitus, dan gerakan dada asimetris.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3350. Respiratory Monitoring

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau frekuensi, irama, dan kedalaman pernapasan

- 2) Catat simetrisitas gerakan dada, penggunaan otot bantu pernapasan, dan retraksi interkosta/supraklavikular
- 3) Pantau pola napas abnormal (bradipnea, takipnea, hiperventilasi, Kussmaul, Cheyne Stokes, Biot, dan ataxis)
- 4) Pantau saturasi oksigen
- 5) Pantau ada/ tidaknya tanda kelemahan otot pernapasan
- 6) Auskultasi suara napas
- 7) Ajarkan dan dorong klien melakukan latihan napas dalam
- 8) Kaji kemampuan klien untuk batuk
- 9) Ajarkan dan dorong klien melakukan batuk efektif (jika terdapat akumulasi sputum)
- 10) Berikan medikasi sesuai advice guna meningkatkan fungsi paru/ pernapasan

3390. Ventilation Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Jaga patensi jalan napas
 - 2) Posisikan klien untuk meringankan dyspneu (misalnya semifowler) dan bantu klien ketika akan berubah posisi
 - 3) Pantau status oksigenasi pasca perubahan posisi (melalui hasil BGA atau saturasi oksigen)
 - 4) Lakukan ambulasi klien setiap 3 atau 4 jam
 - 5) Berikan bantuan oksigen sesuai dengan kebutuhan
- d. Risiko penurunan perfusi jaringan jantung (00200)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0400. Cardiac Pump Effectiveness

0405. Tissue Perfusion: Cardiac

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah, denyut jantung apikal, *cardiac index*, ejeksi, denyut perifer, ukuran jantung, output urine, keseimbangan intake dan output cairan selama 24 jam, temua kondisi patologis (seperti distensi vena jugularis, disritmia, bunyi jantung abnormal, angina, edema perifer/ pulmonal, diaforesis, mual, *fatigue*, dyspneu saat istirahat/ aktivitas sedang, asites, hepatomegali, intoleransi aktivitas, wajah pucat, sianosis, hasil pemeriksaan penunjang (EKG, angiogram, treadmill), dan kadar enzim jantung.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4044. Cardiac Care: Acute

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji keluhan nyeri dada klien (intensitas, lokasi, radiasi, durasi, dan faktor pencetus terjadinya nyeri)
- 2) Anjurkan klien/ keluarga untuk segera melapor jika timbul keluhan nyeri pada klien secara mendadak
- 3) Pantau pola gelombang segmen ST pada EKG
- 4) Pantau sirkulasi perifer, irama dan frekuensi denyut jantung, serta auskultasi bunyi jantung dan suara napas (gali adanya suara murmur dan *crackles*)
- 5) Berikan terapi oksigen dan evaluasi efektifitasnya terhadap status *oxygen delivery* (melalui konsentrasi PaO_2 , kadar Hb, volume *cardiac output*)
- 6) Pantau status neurologis/ kesadaran
- 7) Pantau secara ketat intake dan output cairan, fungsi ginjal (melalui hasil pemeriksaan BUN dan kreatinin), fungsi hepar, kadar serum elektrolit (terutama natrium dan magnesium)
- 8) Lakukan pemeriksaan foto thoraks
- 9) Pantau tekanan darah dan status hemodinamika

(CVP dan perfusi paru)

- 10) Berikan diet yang sesuai (kolaborasi dengan ahli gizi untuk membatasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
- 11) Ciptakan lingkungan yang nyaman untuk meningkatkan istirahat dan tidur klien
- 12) Anjurkan klien menghindari aktivitas yang berat atau tekanan psikis yang kuat
- 13) Berikan medikasi sesuai dengan advice medis dan konsultasikan dengan dokter untuk tindakan medis lebih lanjut
- 14) Lakukan pendekatan spiritual terhadap klien dan keluarga

4150. Hemodynamic Regulation

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji status hemodinamika klien (tekanan darah, denyut nadi, kekuatan pulsasi, JVP, CVP, tekanan atrium dan ventrikuler, serta tekanan arteri pulmonal)
- 2) Atur aktivitas klien yang sesuai kemampuan
- 3) Pantau adanya tanda gejala terjadinya penurunan hemodinamik klien (seperti dyspneu, intoleransi aktivitas, orthopnea, *fatigue*, pusing, edema, palpitasi)
- 4) Tentukan status keseimbangan cairan (hiper/ hipo/ normovolemia)
- 5) Pantau adanya tanda gejala yang mengarah pada ketidakseimbangan volume cairan (distesi jugular, refleks vena jugularis-abdominal positif, edema, asites, *crackles*, dyspneu, orthopnea)
- 6) Tentukan status perfusi klien
- 7) Pantau adanya tanda gejala yang menunjukkan perubahan perfusi (hipotensi, akral dingin,

penurunan kesadaran, peningkatan kadar BUN kreatinin, hiponatremia, denyut nadi melemah)

- 8) Auskultasi suara napas dan observasi *crackles*
- 9) Auskultasi bunyi jantung dan observasi adanya murmur
- 10) Pantau *cardiac output* dan *cardiac index*
- 11) Berikan medikasi sesuai dengan advice medis dan kebutuhan klien (misalnya inotropik positif, antiaritmia)
- 12) Pantau pulsasi perifer, CRT, suhu permukaan dan warna kulit
- 13) Tinggikan kepala klien dan kaki klien (posisi syock)
- 14) Pantau kadar serum elektrolit dan keseimbangan cairan secara ketat

3320. Oxygen Therapy

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Bersihkan oral, hidung dan trakea klien dari sekret/sputum
- 2) Pastikan patensi jalan napas
- 3) Atur tekanan, aliran dan kelembaban oksigen
- 4) Berikan posisi yang nyaman pada pasien
- 5) Berikan oksigen sesuai dengan kebutuhan (alat yang digunakan dan kadar yang dibutuhkan)
- 6) Pantau secara kontinyu efektifitas dari pemberian oksigen (berdasarkan hasil *pulse oximetry*, dan pemeriksaan BGA)
- 7) Pantau secara ketat perkembangan status kesehatan klien

e. Nyeri akut (00132)

Nursing Outcome Classification (NOC)

2102. Pain Level

1605. Pain Control

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Keluhan nyeri, episode nyeri, gerakan lokalisir, gelisah dan menangis, ekspresi wajah, gangguan istirahat tidur, agitasi, peningkatan iritabilitas, diaforesis, penurunan fokus, kehilangan nafsu makan, mual, mampu memahami onset dari nyeri, mendeskripsikan faktor penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik mengatasi nyeri (farmakologis/ non farmakologis), menggunakan analgesik dengan baik, dan melaporkan mampu mengontrol nyeri dengan baik.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2210. Analgesic Administration

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji nyeri (lokasi, karakteristik, kualitas, tingkat keparahan) sebelum memberikan pengobatan
- 2) Tentukan jenis analgesik yang akan diberikan kepada klien sesuai kebutuhan
- 3) Cek obat sebelum diberikan (dosis, jenis, frekuensi, dan rute)
- 4) Kaji riwayat alergi obat
- 5) Periksa dan pantau TTV sebelum dan sesudah medikasi
- 6) Berikan obat dengan prinsip 5B
- 7) Anjurkan kepada klien/ keluarga untuk segera melaporkan jika ada keluhan terkait efek samping
- 8) Evaluasi efektifitas pemberian analgesik

2260. Sedation Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji riwayat kesehatan klien dan riwayat terapi sedatif untuk menentukan sedasi yang akan diberikan
- 2) Kaji riwayat alergi obat
- 3) Tentukan makan dan minum terakhir klien

- 4) Pastikan klien tidak mendapat obat yang dapat mempengaruhi kerja sedatif
 - 5) Lakukan informed consent
 - 6) Pantau secara ketat TTV, saturasi oksigen, EKG selama klien mendapat terapi sedatif
 - 7) Pantau efek samping yang mungkin timbul akibat terapi sedatif (misalnya agitasi, depresi napas, hipotensi, penurunan kesadaran, hipoksemia, aritmia, apnea atau eksaserbasi) dan lakukan resusitasi
 - 8) Tentukan waktu untuk dilakukan penyapihan terhadap terapi sedatif jika sudah tidak diperlukan lagi
 - 9) Dokumentasikan segala bentuk aktivitas terapi sedatif
- f. Intoleran aktivitas (00092)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0005. Activity Tolerance

0002. Energy Conservation

0300. Self-Care: Activities of Daily Living (ADL)

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Kadar/ hasil pemeriksaan ketika beraktivitas (seperti saturasi oksigen, denyut nadi, frekuensi napas, kemudahan bernapas, tekanan darah), hasil pemeriksaan EKG, warna kulit, kemampuan berjalan, kemampuan naik tangga, kekuatan otot ekstremitas atas dan bawah, kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari, kemampuan berbicara sambil berjalan, keseimbangan antara aktivitas dan istirahat, tidur siang untuk menghemat energi, pemahaman pembatasan energi/ pembatasan aktivitas, penggunaan teknik penghematan energi, intake nutrisi.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4310. Activity Therapy

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji kemampuan klien melaksanakan aktivitas
- 2) Bantu klien dalam merencanakan kegiatan yang sanggup dilakukan
- 3) Dorong klien untuk memodifikasi aktivitas sesuai kemampuannya
- 4) Sediakan alat bantu untuk memudahkan klien beraktivitas
- 5) Anjurkan keluarga untuk membantu dan mensupport aktivitas yang dilakukan klien
- 6) Lakukan latihan gerak sendi/ ROM pasif atau aktif
- 7) Latih beberapa aktivitas yang menjadi kebutuhan rutin agar klien mandiri (seperti makan, berpakaian, *toileting*, berdandan, dan lainnya)
- 8) Sediakan waktu istirahat yang cukup untuk memulihkan stamina klien
- 9) Ciptakan lingkungan yang nyaman dan aman selama klien beraktivitas

0180. Energy Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji tingkat kelemahan klien
- 2) Berikan tindakan farmakologis/ non farmakologis untuk mengatasi *fatigue*/ kelemahan
- 3) Pantau intake nutrisi untuk memastikan sumber energi yang adekuat
- 4) Pantau respon kardiorespirasi terhadap aktivitas (misalnya takikardia, disritmia, dyspnea, diaforesis, pucat, melemahnya denyut nadi)
- 5) Kaji pola dan kualitas tidur klien
- 6) Batasi aktivitas yang menguras banyak energi klien
- 7) Tingkatkan istirahat klien dan ciptakan lingkungan

yang kondusif serta nyaman

- 8) Catat perkembangan kemampuan aktivitas klien
- 9) Pertahankan intake nutrisi dan cairan yang adekuat
- 10) Instruksikan klien untuk segera beristirahat ketika beraktivitas mengalami kelelahan
- 11) Anjurkan keluarga terlibat langsung dalam membantu aktivitas klien yang diperlukan

1800. Self-Care Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji pengaruh budaya terhadap pola perawatan diri klien saat sakit
- 2) Pantau kemampuan klien dalam melakukan perawatan diri secara mandiri
- 3) Tentukan tingkat kebutuhan bantuan klien terhadap pelaksanaan aktivitas sehari-hari (seperti mandi, *toileting*, berpakaian, makan, keramas)
- 4) Ciptakan lingkungan yang aman dan mendukung perawatan diri klien
- 5) Dorong klien untuk mampu beraktivitas secara normal kembali ketika klien sudah dianggap mampu
- 6) Anjurkan keluarga untuk terlibat langsung dalam membantu aktivitas klien
- 7) Pertahankan aktivitas yang telah dilakukan klien secara mandiri

- g. Kelebihan volume cairan (00026)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0603. Fluid Overload Severity

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Edema periorbital, edema ekstremitas, asites, edema anasarka, kongesti vena, suara napas *rales*, malaise, kelemahan, pusing, kejang, kesadaran menurun hingga

koma, peningkatan tekanan darah, penambahan berat badan drastis, penurunan output urine, penurunan berat jenis urine, penurunan warna urine, dan penurunan/ peningkatan kadar natrium serum.

Nursing Intervention Classification (NIC)

4170. Hypervolemia Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Timbang berat badan klien secara periodik (sebelum dan setelah mendapat asupan makanan/ cairan dan monitor trend perubahannya)
- 2) Pantau status hemodinamika (tekanan darah, nadi, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, dan CI)
- 3) Pantau adanya tanda gejala edema paru (kecemasan, sesak napas, orthopnea, takipnea, batuk, adanya sputum, dan memendeknya periode bernapas)
- 4) Pantau suara abnormal paru, distensi jugularis, dan edema perifer
- 5) Pantau hasil pemeriksaan laboratorium yang mengarah pada kondisi hemokonsentrasi (kadar natrium, BUN, hematokrit, BJ urine)
- 6) Pantau hasil pemeriksaan laboratorium yang mengarah pada peningkatan tekanan plasma onkotik (peningkatan protein dan albumin)
- 7) Pantau hasil pemeriksaan laboratorium yang mengarah pada pencetus terjadinya hipervolemia (misalnya kadar natrium peptida tipe B pada kondisi gagal jantung, BUN, kreatinin, dan GFR pada kondisi gagal ginjal)
- 8) Berikan obat sesuai advice medis untuk menurunkan preload (misalnya furosemid, spironolakton, morfin, dan nitroglicerine) dan evaluasi dampak farmakologis maupun efek sampingnya

- 9) Atur pemberian cairan intravena untuk tidak meningkatkan preload
- 10) Batasi intake cairan yang berlebihan
- 11) Hindari pemberian cairan hipotonis
- 12) Elevasi kepala untuk meningkatkan ventilasi
- 13) Lakukan dialisis jika diperlukan percepatan regulasi cairan cepat
- 14) Anjurkan keluarga untuk turut memantau ketat intake dan output cairan klien

0590. Urinary Elimination Management

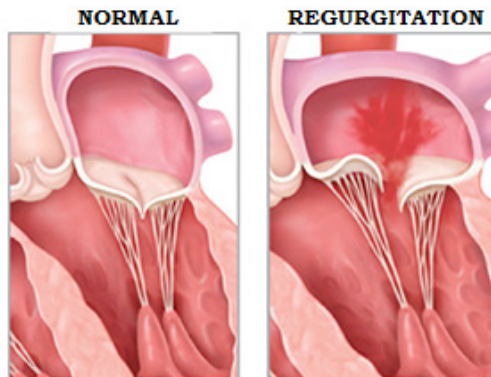
Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau eliminasi urine (meliputi frekuensi, konsistensi, bau, volume, dan warna)
- 2) Pantau adanya tanda gejala retensi urine
- 3) Catat waktu terakhir eliminasi urine
- 4) Instruksikan klien dan keluarga untuk mencatat setiap output urine
- 5) Lakukan pemeriksaan urinalisis
- 6) Anjurkan klien untuk menjaga intake cairan sehari (sesuai kebutuhan)
- 7) Batasi intake cairan yang berlebihan dan meningkatkan risiko kerja jantung
- 8) Beritahu klien dan keluarga seputar tanda gejala terjadinya infeksi saluran kencing

INSUFISIENSI MITRALIS DAN AORTA

A. Definisi

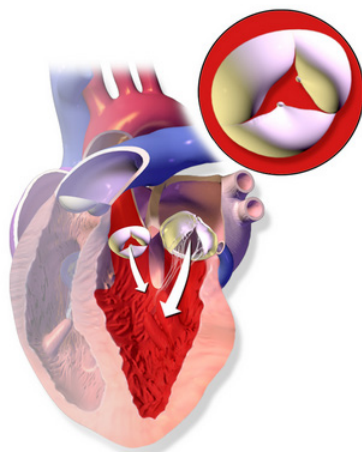
Secara anatomis, katup berfungsi sebagai sekat/ pembatas antara ruang sirkulasi, misalnya antara ruang atrium dan ventrikel. Insufisiensi mitral disebut juga sebagai regurgitasi mitral. Insufisiensi mitral merupakan sebuah kondisi dimana katup mitralis tidak mampu menutup secara sempurna, sehingga terjadi aliran balik dari ventrikel sinistra ke atrium sinistra. Aliran balik inilah yang nantinya menimbulkan sebuah manifestasi dan komplikasi. Pada kondisi insufisiensi mitral maka organ yang terdampak secara langsung adalah paru-paru, yaitu terjadinya hipertensi pulmonal dan gagal jantung kanan. Berdasarkan hasil kajian riset diketahui bahwa sebagian besar insufisiensi mitral timbul akibat infark miokard dan penyakit arteri koroner kronis. (Haase, 2010; Ferri, 2016; Lang, 2016).



Gambar 8.7. Gambaran Insufisiensi Mitralis
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=mitral+insufficiency>)

Secara patologis, insufisiensi aorta sama dengan insufisiensi mitral. Hanya berbeda letaknya, yaitu insufisiensi aorta merupakan kondisi penutupan katup aorta yang tidak sempurna, sehingga akan terjadi aliran balik ke ventrikel sinistra. Akibatnya adalah darah akan terakumulasi lebih di

ventrikel sinistra. Dari hasil kajian riset, insidensi insufisiensi aorta dikarenakan oleh kondisi-kondisi penyakit, seperti endokarditis, diseksi aorta (robekan aorta), hipertensi akut, kelainan katup kongenital, maupun kondisi akibat kegagalan dari pemasangan katup sintesis/ prostetik. Kejadian insufisiensi aorta lebih banyak pada laki-laki dibandingkan dengan wanita, karena berkaitan dengan proses penyakit pencetus (Andrus, 2006; Husain, 2012).



Gambar 8.8. Gambaran Insufisiensi Aorta
(Sumber: <http://www.google.com/search?q=aortic+insufficiency>)

B. Etiologi

Insidensi insufisiensi mitralis dikarenakan gangguan atau kerusakan dari beberapa struktur yang berada di area katup mitralis, misalnya kerusakan anulus, jaringan, korda tendinae, dan otot papilar. Oleh karena itu, insufisiensi mitral tidak timbul sebagai sebagai penyakit primer, melainkan sebagai dampak dari kondisi patologis lain. Berikut ini adalah penyebab terjadinya insufisiensi mitralis (Alpert, 2001; Henein, 2009):

1. Insufisiensi Mitralis

Bisa disebabkan oleh karena ruptur korda tendinae, ruptur otot papilar, endokarditis, trauma, dan disfungsi katup prostetik (buatan).

2. Insufisiensi Mitralis

Bisa disebabkan oleh karena penyakit RHD (*Rheumatic Heart Disease*), disfungsi otot papiler, dilatasi ventrikel sinistra, endokarditis, prolaps katup mitral, kardiomiopati, kelainan kongenital jantung, sindrom Marfan's, disfungsi katup prostetik.

Sedangkan pada insufisiensi aorta, etiologinya dibagi menjadi 2 (dua) klasifikasi yaitu etiologi primer (gangguan utama pada katup) dan etiologi sekunder (gangguan pencetus lainnya). Berikut ini adalah kondisi-kondisi yang bisa menyebabkan terjadinya insufisiensi aorta (Griffin, 2013; Ferri, 2016):

1. Primer (pada Katup)

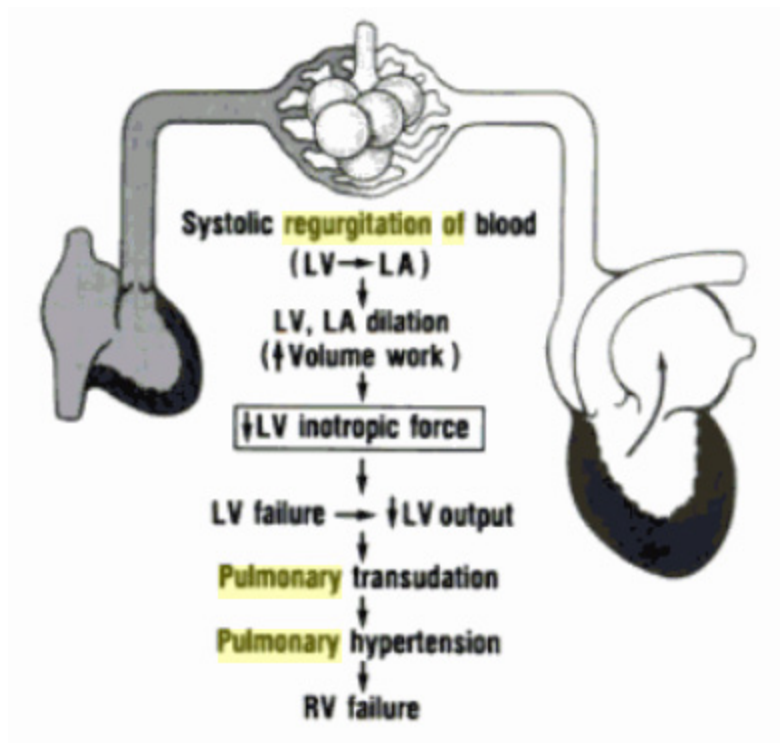
Bisa disebabkan oleh kelamahan katup aorta atau mitral (sehingga terjadi dilatasi katup aorta), endokarditis infeksi, RHD (*Rheumatic Heart Disease*), *subaortic stenosis* (aliran yang cepat akibat penyempitan menimbulkan kerusakan pada katup aorta), dan obat-obatan (seperti fenfluramine dan phentermine menyebabkan penebalan katup aorta/mitral, sehingga menimbulkan kekakuan).

2. Sekunder (Lain)

Dilatasi katup aorta, diseksi aorta, VSD (*Ventricular Septal Defect*), dan trauma.

C. Manifestasi Klinis

Gejala yang khas pada klien dengan insufisiensi mitralis sama dengan gejala pada kegagalan ventrikel sinistra (*left ventricular failure*) dengan tanda seperti murmur pansistolik.



Gambar 8.9. Keterkaitan antara Insufisiensi Mitral dengan Gagal Ventrikel Dekstra
(Sumber: Levinson, 2002)

Berikut ini adalah tanda dan gejala lainnya pada klien dengan insufisiensi mitral (Collis, 2002; Burns, 2011):

1. Dyspneu akut

Pada hakikatnya sama dengan gejala yang terjadi pada stenosis mitral. Pada kondisi insufisiensi mitral, terjadi regurgitasi aliran ke atrium sehingga volume atrium akan meningkat (terjadilah dilatasi atrium). Selanjutnya aliran dari pulmonal yang akan masuk ke atrium sinistra pun akan terhambat, sehingga terjadi akumulasi darah berlebih di paru. Kondisi ini akan menyebabkan hipertensi pulmonal dan memicu terjadinya dyspneu.

2. Gejala-gejala kongesti paru

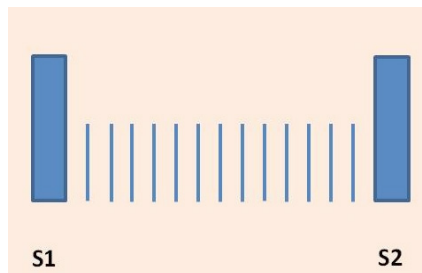
Peningkatan tekanan paru menyebabkan kegagalan paru untuk berfungsi normal. Akumulasi cairan akan mengganggu siklus perfusi di paru-paru, sehingga edema paru menjadi salah satu gejala akibat adanya insufisiensi mitralis.

3. Bradikardia

Penurunan kuantitas frekuensi denyut jantung menjadi tolok ukur bahwa ejeksi sirkulasi dan kontraktilitas miokard menurun, sehingga pasokan aliran sirkulasi ke perifer pun akan turun. Insidensi bradikardia dengan kualitas denyutan yang lemah dan berganti dengan denyutan yang cepat merupakan manifestasi dari kejadian syok kardiogenik.

4. Abnormalitas suara jantung

Bunyi S1 terdengar dengan sangat pelan, namun bunyi S2 terdengar sangat keras, dan murmur pansistolik yang bisa terdengar mulai dari apeks jantung hingga aksila sinistra.



Gambar 8.10. Gambaran Murmur Pansistolik

(Sumber: <http://www.google.com/search?q=pansystolic+murmur>)

Pada insufisiensi aorta, maka aliran darah akan mengalami regurgitasi ke ventrikel sinistra dan terjadi akumulasi. Kondisi tersebut menimbulkan 2 (dua) kondisi yang saling bertolak belakang. Pada ventrikel terjadi kelebihan/ peningkatan volume darah sehingga ventrikel akan mengalami pelebaran (kompensasi), dan pada sirkulasi terjadi penurunan sehingga salah satunya menyebabkan penurunan sirkulasi kardio. Selama ventrikel masih bisa melakukan kompensasi, maka

gejala belum dirasakan oleh klien. Namun, setelah terjadi kegagalan ventrikel sinistra maka gejala akan secara akut dirasakan oleh klien. Berikut ini adalah tanda dan gejala yang dirasakan/ ditunjukkan oleh klien dengan insufisiensi aorta (Kumar, 2012; Ghosh, 2010):

1. Tanda-tanda khas insufisiensi aorta

Tanda-tanda khas tersebut antara lain *Corrigan's Sign*, *De Musset's Sign*, *Quinke's Sign*, *Traube's Phenomenon*, dan *Duroziez's Murmur*.

2. Rasa berdebar

Hal ini terjadi akibat peningkatan volume ventrikel dan tekanan dalam ventrikel sinistra, sehingga pulsasi apeks pada dinding dada akan lebih tampak.

3. Angina (nyeri dada hebat)

Penurunan oksigenasi miokard akan menjadi pemicu nyeri hebat, karena sebagai bentuk alarm alamiah dari sistem kardiovaskuler bahwa terjadi hipoksia sel jantung.

4. Dyspneu

Kejadian sesak napas/ dyspneu tergantung pada derajat dari dilatasi dan disfungsi ventrikel. Semakin tinggi derajat oedema paru, maka sesak napas pun akan semakin berat.

5. Aritmia

Ketidakteraturan denyut jantung timbul akibat sirkulasi aortik yang tidak paten. Beban ventrikel yang meningkat akan menjadi masalah utama dari kontraktilitas jantung, sehingga penambahan beban pada ventrikel akibat regurgitasi aortik menimbulkan denyut jantung yang irreguler. Denyut jantung yang lebih sering akan terekam sebagai sebuah palpitasi jantung.

6. Fatigue

Pasokan oksigenasi ke seluruh jaringan menurun akibat regurgitasi aortik, sehingga jaringan mengalami hipoksia. Sel cenderung akan lebih lemah karena tidak mampu beradaptasi dengan perubahan aktifitas akibat ketidakadekuatan cadangan energi yang tersedia.

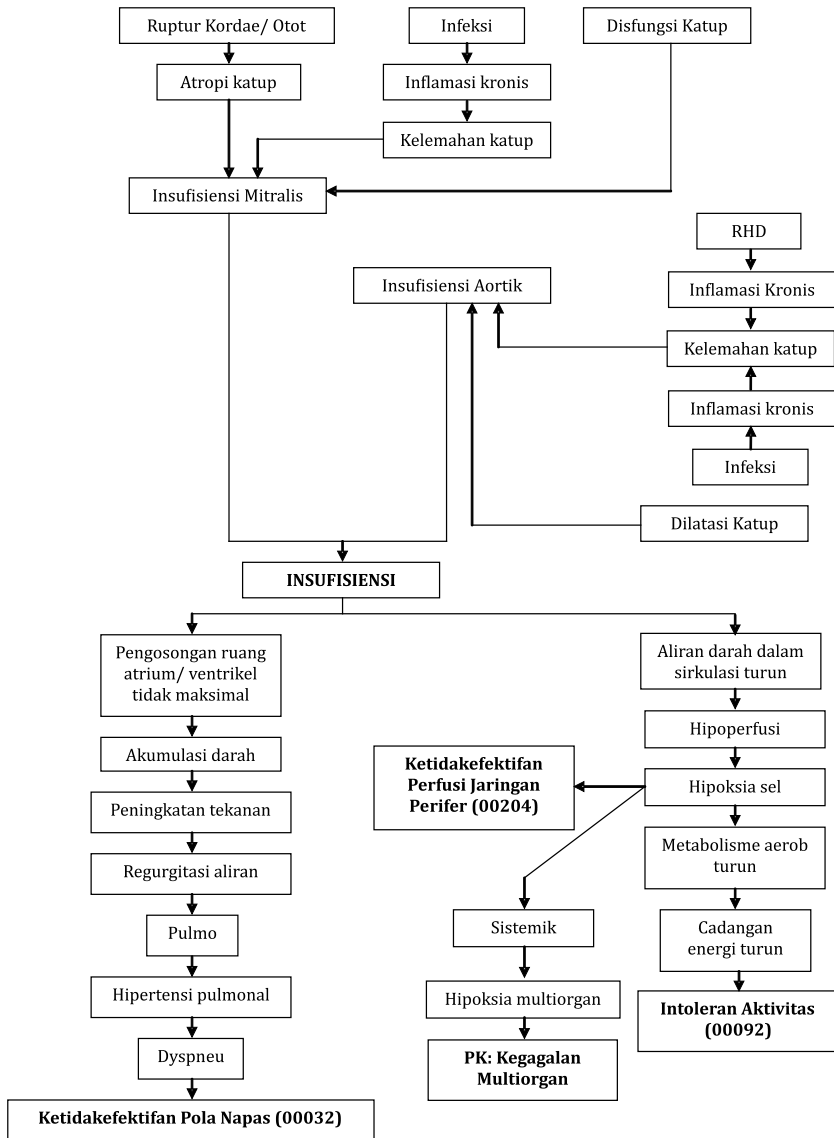
7. Abnormalitas suara jantung

Suara murmur diastolik menjadi salah satu tanda yang ditemukan pada insufisiensi aorta. Murmur diastolik terdengar saat auskultasi pada area aortik, pulmonal, mitral dan *Erb's point*.

D. Patofisiologi

Kondisi-kondisi patologis penyakit yang memberikan dampak secara langsung terhadap anatomi fisiologi katup baik mitral maupun aortik mampu menurunkan fleksibilitas katup. Penurunan kemampuan katup mitralis/ aorta yang terjadi menyebabkan kebocoran aliran darah, sehingga terjadi aliran darah balik. Misalnya pada insufisiensi mitralis terjadi aliran balik/ regurgitasi dari ventrikel sinistra ke atrium sinistra. Regurgitasi inilah yang pada akhirnya menimbulkan sebuah dampak patologis terhadap sirkulasi maupun pada organ terdampak. Pada insufisiensi mitralis, regurgitasi pada atrium sinistra akan meningkatkan tekanan atrium dan akhirnya akan berdampak pada sirkulasi dari pulmonal menuju atrium sinistra. Akumulasi darah pada pulmonal akan menjadi pemicu hipertensi pulmonal dan oedema paru, sehingga manifestasi yang ditunjukkan/ dirasakan oleh klien sifatnya simptomatis, seperti dyspneu.

Pada klien dengan insufisiensi aorta, maka terjadi aliran darah balik ke ventrikel sinistra sehingga ventrikel mengalami dilatasi yang terlihat dari pelebaran aksis ictus cordis. Selain itu, pembesaran volume ventrikel juga terjadi akibat tekanan ventrikel yang meningkat, sehingga aliran balik pun bisa terjadi dan akan memperparah kondisi klien. Oleh karena itu, manifestasi yang ditunjukkan pun dari kondisi insufisiensi aorta juga khas, seperti munculnya palpitasi jantung. Kejadian angina baik pada insufisiensi mitralis maupun aorta bisa terjadi sebagai dampak dari penurunan oksigenasi jaringan jantung khususnya miokard.



Gambar 8.11. Patofisiologi Insufisiensi Mitralis/ Aortik

E. Pemeriksaan

Pemeriksaan penunjang spesifik untuk membantu penegakan diagnosis insufisiensi mitralis maupun aorta

sifatnya adalah mengidentifikasi gambaran dari anatomi katup terkait. Identifikasi tersebut bisa bersifat pemeriksaan 3 (tiga) dimensi maupun pemeriksaan kelistrikan yang bisa menunjukkan patologis kondisi terutama ventrikel. Berikut ini adalah pemeriksaan penunjang yang bisa membantu penegakan diagnosis insufisiensi mitralis/ aortik (Yunen, 2012; Malone, 2014; Agabegi, 2013):

1. *Echocardiography*

Echocardiography merupakan pemeriksaan yang paling standar (*gold standard*) untuk membantu penegakan diagnosis insufisiensi mitral/ aorta. Pemeriksaan *echocardiography* akan semakin akurat hasilnya jika dilakukan pada area yang tepat, sehingga *transesophageal echocardiography* menjadi salah rujukan untuk pemeriksaan tersebut. Pada insufisiensi aorta akan terlihat gambaran dilatasi ventrikel sinistra.

2. *Color Doppler*

Hasil doppler yang baik akan membantu visualisasi kondisi katup, sehingga bisa membantu sebagai *second opinion* dalam menegakkan diagnosis insufisiensi mitral/ aorta.

3. Foto Thoraks

Foto thoraks akan memberikan gambaran anatomis dari jantung dan organ terdampak seperti paru. Pada insufisiensi aorta maka dilatasi ventrikel akan tergambarkan sebagai sebuah pembesaran ventrikel. Gambaran oedema pulmonal akan lebih spesifik jika tergambarkan dalam hasil foto thoraks.

4. Elektrokardiografi (EKG)

Pemeriksaan aktifitas kelistrikan jantung ini bukan pemeriksaan yang menginterpretasikan secara langsung kelainan katup, tetapi melihat kondisi terdampak. Pada insufisiensi mitral biasanya didapatkan gambaran atrial fibrilasi.

F. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang dilakukan pada klien dengan insufisiensi katup jantung tujuan utamanya adalah untuk mengembalikan fungsi katup sebagaimana mestinya, karena permasalahan inti yang terjadi adalah malfungsi akibat kelainan fisiologis. Sedangkan terapi supportif lainnya sifatnya adalah simptomatis. Berikut ini adalah penatalaksanaan medik yang dilakukan pada klien dengan insufisiensi mitral dan aorta (Stoller, 2009; Crocetti, 2004):

1. Pembedahan

Pembedahan pada klien dengan insufisiensi mitral dilakukan untuk memperbaiki atau mengganti katup mitral yang abnormal. Tindakan pembedahan yang dilakukan pada klien insufisiensi mitral adalah *mitral valvuloplasty*.

2. Terapi medikamentosa

Dikarenakan gejala simptomatis yang ditimbulkan dari kondisi insufisiensi mitral, maka terapi simptomatis diperlukan. Pemberian diuretik dan digoksin mampu memberikan koreksi keadaan umum dan meningkatkan kesejahteraan kesehatan klien. Penurunan afterload melalui pemberian nitroprusside mampu meningkatkan derajat hidup klien insufisiensi mitralis.

Untuk klien insufisiensi aorta, penatalaksanaan yang dilakukan adalah sebagai berikut (Warrell, 2003; Davey, 2014):

1. Pembedahan

Pembedahan yang dilakukan adalah mengganti katup aorta (*aortic valve replacement*). Bisa dilakukan dengan cara konvensional melalui bantuan *midline sternotomy* atau dengan cara modern berupa tindakan *percutaneous valve replacement*.

2. Terapi medikamentosa

Sama dengan kasus insufisiensi mitralis, pada klien insufisiensi aorta perlu dilakukan pengobatan simptomatis. Pada kondisi hipertensi akibat peningkatan resistensi

ventrikel sinistra, maka pemberian nifedipin atau jenis ACE inhibitor lainnya mampu menurunkan tekanan darah.

G. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan oleh klien insufisiensi mitral/ aorta sebagian besar adalah sesak napas (dyspneu). Pada dasarnya dyspneu terjadi akibat adanya regurgitasi aliran darah ke pulmonal, sehingga tekanan pulmonal meningkat (hipertensi pulmonal) dan terjadilah oedema paru. Dyspneu timbul akibat ketidakmampuan paru untuk berekspansi secara maksimal dan menjalankan fungsi difusi dan osmosis secara adekuat. Keluhan lain yang juga dilaporkan oleh klien dengan insufisiensi mitral maupun aortik sifatnya adalah dampak dari kondisi patologis yang terjadi pada organ, misalnya angina (nyeri dada hebat). Hal ini akibat dari penurunan oksigenasi jaringan jantung akibat pasokan sirkulasi yang inadekuat.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan kondisi umum (KU) biasanya ditemukan lemah. Kondisi tersebut akan semaki berat dirasakan oleh klien dengan timbulnya serangan angina. Dari hasil pemeriksaan TTV didapatkan kondisi bradikardia pada insufisiensi mitral dan hipertensi pada insufisiensi aorta. Dari hasil inspeksi thoraks ditemukan adanya pelebaran akses ictus cordis pada klien dengan insufisiensi aorta. Pada perkusi dan palpasi thoraks bisa ditemukan kondisi-kondisi yang menjabarkan adanya kongesti paru, misalnya suara ronkhi atau redupnya resonansi paru. Temuan oedema ekstremitas bisa saja terjadi jika diikuti dengan komplikasi gagal jantung kanan.

Pemeriksaan Penunjang

Berdasarkan evaluasi hasil pemeriksaan, pemeriksaan penunjang yang cukup memberikan informasi akurat

dan spesifik adalah *echocardiography*. Pemeriksaan 3 (tiga) dimensi ini akan memberikan gambaran patologi katup mitral/ aorta. Selain itu, hasil pemeriksaan EKG bisa membantu mendefinisikan kondisi jantung klien. Hasil EKG pada hakikatnya adalah menilai kondisi organ terdampak dari insufisiensi mitral/ aorta.

2. Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang biasa muncul pada klien dengan insufisiensi mitral atau aorta antara lain (NANDA 2012-2014):

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Definisi: Penurunan sirkulasi darah ke perifer yang dapat mengganggu kesehatan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi tidak adanya denyut nadi, perubahan karakteristik kulit (warna, elastisitas, rambut, kelembapan, kuku, sensasi, suhu), waktu pengisian kapiler > 3 detik, warna tidak kembali ke tungkai saat tungkai diturunkan, edema, nyeri ekstremitas, parestesia dan warna kulit pucat saat elevasi.

Faktor yang Berhubungan:

Penurunan sirkulasi.

b. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Definisi: Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.

Batasan Karakteristik:

Meliputi perubahan kedalaman bernapas, penurunan tekanan ekspirasi, inspirasi, ventilasi semenit dan kapasitas vital paru, dispnea, pernapasan cuping hidung, ortopnea, fase ekspirasi memanjang, pernapasan bibir, takipnea, dan penggunaan otot aksesorius untuk bernapas.

Faktor yang Berhubungan:

Sindrom hipoventilasi.

c. Intoleran aktivitas (00092)

Definisi: Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.

Batasan Karakteristik:

Meliputi respon tekanan darah dan frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas, ketidaknyamanan setelah beraktivitas, dispnea setelah beraktivitas, menyatakan merasa letih dan lemah.

Faktor yang Berhubungan:

antara suplai dan kebutuhan oksigen.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan yang bisa dilakukan pada klien dengan insufisiensi mitralis/ aorta adalah sebagai berikut:

a. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer (00204)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0401. Circulation Status

0407. Tissue Perfusion: Peripheral

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Tekanan darah, MAP, CVP, pulsasi (karotis, brachialis, radialis, femoralis, dorsalis pedis), PaO_2 , PaCO_2 , saturasi oksigen, output urine, CRT, hipotensi ortostatik, suara napas abnormal, distensi jugular, edema perifer, asites, fatigue, penambahan berat badan secara drastis, gangguan kesadaran, wajah pucat, penurunan suhu permukaan, paresthesia, dan kesemutan.

Nursing Intervention Classification (NIC)

2080. Fluid/ Electrolyte Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau kadar serum elektrolit
- 2) Pantau perubahan status kardiorespirasi yang mengindikasikan adanya kelebihan atau

kekurangan cairan

- 3) Pantau tanda gejala yang menunjukkan adanya kelebihan/ kekurangan cairan (seperti suara napas *crackles*, poliuria/ oliguria, perubahan kesadaran, kejang, kelembaban mukosa, edema)
- 4) Cek hasil pemeriksaan laboratorium penunjang (seperti hematokrit, BUN, protein, natrium dan kalium)
- 5) Timbang berat badan klien secara periodik
- 6) Hindari makanan/ minuman yang memiliki efek diuretik berlebihan (misalnya teh, kopi, buah plum)
- 7) Pantau hasil laboratorium yang mengarah pada retensi cairan (BJ urine meningkat, BUN, albumin, osmolalitas serum dan hematokrit)
- 8) Monitoring status hemodinamika
- 9) Monitoring TTV
- 10) Lakukan dialisis (jika sangat diperlukan)

2660. Peripheral Sensation Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau tingkat sensitifitas sensasi rasa permukaan kulit (dengan menggunakan stimulus panas/ dingin, benda tajam/ tumpul)
- 2) Pantau adanya paresthesia (seperti kehilangan sensasi rasa, hiperesthesia/ hipoesthesia, dan adanya keluhan nyeri)
- 3) Anjurkan klien meminta bantuan keluarga untuk mengecek suhu air jika akan mandi
- 4) Anjurkan klien untuk tidak menggunakan pakaian yang ketat dan panas
- 5) Hindari kontak dengan benda yang memiliki suhu ekstrim (panas/ dingin)
- 6) Imobilisasikan kepala, leher, dan punggung

- 7) Berikan analgesik, kortikosteroid, antikonvulsan, antidepresan atau lokal anastesia sesuai dengan advice medis
 - 8) Instruksikan klien untuk melatih gerakan ekstremitasnya dan sensitifitas sensoris permukaan kulitnya
- b. Ketidakefektifan pola napas (00032)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0403. Respiratory Status: Ventilation

0802. Vital Signs

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Frekuensi napas, irama, suhu tubuh, denyut nadi, tekanan darah, kedalaman inspirasi, suara perkusi dada, volume tidal, kapasitas vital paru, hasil pemeriksaan foto rontgen, tes fungsi paru, penggunaan otot bantu pernapasan, suara napas abnormal, retraksi dada, pernapasan mulut, dyspnea, orthopnea, taktil fremitus, simetrisitas ekspansi dada, sputum, penurunan fase ekspirasi, dan atelektasis.

Nursing Intervention Classification (NIC)

3390. Ventilation Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pastikan patensi jalan napas
- 2) Bantu klien memposisikan diri senyaman mungkin untuk mengurangi sesak napas
- 3) Lakukan perubahan posisi klien secara periodik
- 4) Pantau dampak perubahan posisi terhadap oksigenasi (hasil pemeriksaan BGA, SaO_2 , dan lainnya)
- 5) Ajarkan dan dorong klien melakukan latihan napas dalam, dan batuk efektif
- 6) Auskultasi suara napas dan observasi temuan suara napas abnormal

- 7) Pantau tanda gejala adanya fatigue otot pernapasan
- 8) Pantau status oksigenasi dan respirasi
- 9) Lakukan resusitasi (jika diperlukan)

6680. Vital Signs Monitoring

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Pantau tekanan darah, pulsasi, suhu tubuh, dan status respirasi
- 2) Observasi perkembangan tanda-tanda vital
- 3) Pantau perbedaan tekanan darah pada klien ketika tidur, duduk, atau berjalan
- 4) Bandingkan hasil pemeriksaan tekanan darah antara tangan kanan dan kiri
- 5) Pantau dan bandingkan perbedaan hasil pemeriksaan TTV antara sebelum dan sesudah beraktivitas
- 6) Pantau pulsus paradoksus (termasuk deviasinya), irama dan frekuensi denyut jantung, bunyi jantung, suara napas, *pulse oximetry*, dan temuan abnormal pada respirasi (Cheyne Stokes, Kussmaul, Biot, Anpeu, Ataksis)
- 7) Pantau warna kulit, suhu, kelembaban, sianosis (sentral dan perifer), *clubbing of finger*, dan sindrom Cushing

c. Intoleran aktivitas (00092)

Nursing Outcome Classification (NOC)

0005. Activity Tolerance

0002. Energy Conservation

0300. Self-Care: Activities of Daily Living (ADL)

Dengan kriteria hasil sebagai berikut:

Hasil pemeriksaan saat beraktivitas (saturasi O₂, pulsasi, frekuensi napas, kemudahan bernapas,

tekanan darah), hasil pemeriksaan EKG, warna kulit, kemampuan berjalan/ naik tangga, kekuatan otot ekstremitas, kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari, keseimbangan antara istirahat dan aktivitas, penggunaan strategi penghematan energi, penyesuaian aktivitas terhadap keterbatasan energi, upaya asupan nutrisi adekuat, dan kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari (makan, berpakaian, *toileting*, keramas, oral hygiene, mobilisasi).

Nursing Intervention Classification (NIC)

0180. Energy Management

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Lakukan pengkajian status fisiologis klien (kaji adanya fatigue)
- 2) Ukur kemampuan klien melakukan aktivitas
- 3) Tentukan dan pilih aktivitas yang tidak memerlukan energi besar
- 4) Pantau intake nutrisi yang adekuat sebagai sumber energi
- 5) Konsultasikan dengan ahli gizi terkait cara meningkatkan intake energi
- 6) Pantau status kardiorespirasi terhadap aktivitas (takikardia, disritmia, dyspneu, diaforesis, wajah pucat, tekanan hemodinamik, frekuensi napas)
- 7) Pantau pola dan kualitas tidur klien
- 8) Ajari klien tentang prinsip dan teknik penghematan energi
- 9) Anjurkan keluarga untuk membantu klien dalam melakukan aktivitas sehari-hari (jika dibutuhkan)
- 10) Sediakan waktu yang cukup untuk istirahat klien
- 11) Ajarkan dan dorong klien untuk membuat rencana aktivitas sehari-hari dan meningkatkan levelitas aktivitasnya sesuai dengan kemampuan

12) Pantau status oksigenasi terhadap aktivitas klien

1800. Self-Care Assistance

Aktivitas keperawatannya adalah sebagai berikut:

- 1) Kaji pengaruh budaya terhadap pola perawatan diri klien ketika sakit
- 2) Kaji kemampuan klien melakukan perawatan diri secara mandiri (personal hygiene, berpakaian, keramas, *toileting*, dan makan)
- 3) Ciptakan lingkungan yang mendukung kemudahan dan kenyamanan klien beraktivitas
- 4) Dorong klien melakukan aktivitas secara bertahap sesuai kemampuan
- 5) Anjurkan keluarga membantu aktivitas klien ketika klien mengalami kesulitan atau tidak mampu

DAFTAR PUSTAKA

- AAOS. (2012). *Advanced Emergency Care and Transportation of The Sick and Injured*. Boston: Jones & Bartlett Learning.
- Abela GS. (2004). *Vascular Disease: Basic Diagnostic and Therapeutic Approaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Agabegi SS et all. (2013). *Step-Up to Medicine*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Agarwal AK et all. (2007). *Clinical Medicine*. New Delhi: Jaypee Brothers.
- Ali N. (2012). *The Obesity Reality: A Comprehensive Approach to a Growing Problem*. Maryland: Rowman & Littlefield Publishers Inc.
- Alpert J. (2001). *Cardiology for The Primary Care Physician*. Philadelphia: Current Medicine Inc.
- Amin, Hardhi. (2015). *Aplikasi Nanda NIC – NOC. Jilid 1*. Jogjakarta: Mediacion.
- Aminoff MJ, Daroff RB. (2014). *Encyclopedia of The Sciences Second Edition*. Amsterdam: Esevier.
- Andrus BW, Baldwin JC. (2006). *Valvular Heart Disease*. Boca Raton: CRC Press.
- Abelson A et all. (2010). *Current Clinical Medicine: Expert Consult-Online*. Philadelphia: Saunders.
- Anonymous. (2006). *Straight A's in Pathophysiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- _____. (2008). *Diseases and Disorders*. Tarrytown: Marshall Cavendish.

- _____. (2008). *Nursing: Interpreting Signs & Symptoms*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- _____. (2010). *Auscultation Skills: Breath & Heart Sounds*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- _____. (2013). *Professional Guide to Diseases*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Atluri P. (2005). *The Surgical Review: An Integrated Basic and Clinical Science Study Guide*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Aulawi, Khudazi. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta: Rapha Publishing.
- Baradero M, Dayrit M, Siswadi Y. (2008). *Seri Asuhan Keperawatan Klien Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC.
- Bararah, Jauhar. (2013). *ASUHAN KEPERAWATAN Panduan Lengkap Menjadi Perawat Profesional*. Jakarta: Prestasi Pustaka Publisher.
- Baskett TF et all. (2014). *Munro Kerr's Operative Obstetrics*. Philadelphia: Saunders.
- Becker S et all. (2005). *The Treatment of Cardiovascular Diseases with Chinese Medicine*. Boulder: Blue Poppy Press.
- Berger Dp et all. (2008). *Concise Manual of Hematology and Oncology*. New York: Springer.
- Bhatt DL. (2016). *Cardiovascular Intervention: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier.
- Brashers VL. (2008). *Aplikasi Klinis Patofisiologi Edisi 2*. Jakarta: EGC.
- Braun CA, Anderson CM. (2007). *Pathophysiology: Functional Alterations in Human Health*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Brunner LS, Smeltzer SC. (2010). *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Brunner & Suddath. (2001). *Buku Ajar Keperawatan Medical-Bedah*,

Ed 8 Vol 2. Jakarta: EGC.

Burns CE et all. (2016). *Pediatric Primary Care*. Missouri: Elsevier.

Burns E et all. (2011). *Oxford American Handbook of Clinical Examination and Practical Skills*. New York: Oxford University Press.

Carpenito. (2000). *Diagnosa Keperawatan-Aplikasi pada Praktik Klinis Edisi 6*. Jakarta: EGC.

Cecil RL et all. (2012). *Goldman's Cecil Medicine 24th Edition Volume 1*. Philadelphia: Elsevier.

Chang E et all. (2006). *Pathophysiology Applied to Nursing Practice*. Edinburgh: Mosby.

Chatterjee K. (2013). *Cardiology: An Illustrated Textbook*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Chernecky CC, Murphy K. (2009). *Care Oncology Nursing*. Missouri: Saunders.

_____. (2012). *Laboratory Tests and Diagnostic Procedures*. Missouri: Elsevier.

Chun HJ et all. (2014). *Clinical Gastrointestinal Endoscopy: A Comprehensive Atlas*. New York: Springer-Verlag.

Collis RE et all. (2002). *Textbook of Obstetric Anaesthesia*. London: Greenwich Medical Media.

Colucci WS. (2005). *Atlas of Heart Failure: Function and Dysfunction Fourth Edition*. New York: Springer.

Cooper K, Gosnell K. (2014). *Adult Health Nursing*. Amsterdam: Elsevier.

Copstead LE, Banasik JL. (2013). *Pathophysiology*. Missouri: Elsevier.

Corwin JE. (2009). *Buku Saku patofisiologi. Ed 3*. Jakarta: EGC.

Crocetti M et all. (2004). *Oski's Essential Pediatrics*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Cronenwett JL, Johnston KW. (2014). *Rutherford's Vascular Surgery*. Philadelphia: Saunders.
- Daniels R. (2014). *Guide to Laboratory and Diagnostic Tests: Organized Alphabetically*. Australia: Cengage Learning.
- Davey P. (2002). *Medicine At A Glance*. Jakarta: Penerbit Erlangga.
- Day RA, Brunner LS. (2009). *Brunner & Suddarth's Textbook of Canadian Medical-Surgical Nursing*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Deedwania PS, Mather PJ. (2014). *Drug and Device Selection in Heart Failure*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Denault AY et al. (2011). *Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual: A Perioperative Transdisciplinary Approach Second Edition*. London: Informa Healthcare.
- Doenges ME. (2000). *Rencana Asuhan Keperawatan Edisi 3*. Jakarta: EGC.
- Domino FJ et al. (2014). *The 5-Minute Clinical Consult Premium 2015*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Dorland WAN. (2002). *Kamus Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Drose JA. (2010). *Fetal Echocardiography*. Missouri: Saunders.
- Dunphy LM et al. (2015). *Primary Care: Art and Science of Advanced Practice Nursing*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Eagle KA, Baliga RR. (2008). *Practical Cardiology: Evaluation and Treatment of Common Cardiovascular Disorders*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Eagle S. (2012). *Diseases in a Flash: An Interactive, Flash-Card Approach*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Ferri FF. (2016). *Ferri's Clinical Advisor 2016: 5 Books in 1*. Philadelphia: Elsevier.
- Fieller N. (2015). *Basics of Matrix Algebra for Statistics with R*. Boca Raton: CRC Press.

- Fischer C. (2013). *Master The Boards: Internal Medicine*. New York: Kaplan Publishing.
- Fleisher GR, Ludwig S. (2010). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Fleisher LA, Roizen MF. (2011). *Essence of Anesthesia Practice Third Edition*. Philadelphia: Elsevier.
- Fletcher RH et all. (2014). *Clinical Epidemiology: The Essentials*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Frazier MS, Drzymkowski J. (2016). *Essentials of Human Diseases and Conditions*. Missouri: Elsevier.
- Ghosh A. (2010). *Mayo Clinic Internal Medicine Board Review*. New York: Oxford University Press.
- Gloviczki P. (2008). *Handbook of Venous Disorders: Guidelines of The American Venous Forum Third Edition*. Boca Raton: Taylor & Francis Group.
- Goldman L, Schafer AI. (2016). *Goldman-Cecil Medicine*. Philadelphia: Eesvier.
- Goroll AH, Mulley AG. (2009). *Primary Care Medicine: Office Evaluation and of The Adult Patient*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Gould BE, Dyer R. (2011). *Pathophysiology for The Health Professions*. Missouri: Saunders.
- Gravlee GP. (2008). *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Grant LA, Griffin N. (2013). *Grainger & Allison's Diagnostic Radiology Essentials*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Greenstein B. (2007). *Concise Clinical Pharmacology*. London: Pharmaceutical Press.
- Griffin BP et all. (2013). *The Cleveland Clinic Cardiology Board Review*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

- Gropper SA et all. (2009). *Advanced and Human Metabolism*. Australia: Wadsworth/ Cengage Learning.
- Guilherme O et all. (2006). *Mayo Clinic Medical Manual and Mayo Clinic Internal Medicine Review*. Boca Raton: Taylor & Francis Group
- Haase J et all. (2010). *Cardiovascular Interventions in Clinical Practice*. Oxford: Wiley-Blackwell.
- Hallett JW. (2009). *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. Philadelphia: Mosby Elsevier.
- Hall JE. (2010). *Fisiologi Kedokteran. 11th ed*. Jakarta: EGC.
- Handayani W, Haribowo AS. (2008). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Sistem Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.
- Handin RI et all. (2003). *Blood: Principles and Practice of Hematology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hardin SR, Kaplow R. (2010). *Surgery Essentials for Critical Care Nursing*. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers.
- Harman RJ. (2002). *Handbook of Pharmacy Healthcare: Disease and Patient Advice*. London: Pharmaceutical Press.
- Helms RA. (2006). *Textbook of Therapeutics: Drug and Disease* . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Henein MY. (2009). *Valvular Heart Disease in Clinical Practice*. London: Springer-Verlag
- _____. (2012). *Clinical Echocardiography*. London: Springer.
- Hensley FA et all. (2008). *A Practical Approach to Anesthesia*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Hidayat AA. (2008). *Pengantar Ilmu Keperawatan Anak*. Jakarta: Salemba Medika.
- Hochman JS, Ohman M. (2009). *Cardiogenic Shock*. Chichester: Blackwell Publishing.

- Hosenpud JD, Greenberg BH. (2013). *Congestive Heart Failure*. New York: Springer.
- Huda Nurarif, Kusuma. (2013). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan NANDA NIC-NOC*. Jakarta: MediAction Publishing.
- Hui D et all. (2015). *Approach to Internal Medicine: A Resource Book for Clinical Practice*. New York: Springer.
- Humphrey JD. (2002). *Cardiovascular Solid Mechanics: Cells, Tissues, and Organs*. New York: Springer-Verlag.
- Husain AN. (2012). *Thoracic Pathology*. Philadelphia: Elsevier.
- Hutchison SJ. (2009). *Complications of Myocardial Infarction: Clinical Diagnostics Imaging Atlas*. Philadelphia: Saunders.
- Ignatavicius DD, Workman ML. (2015). *Medical-Surgical Nursing: Patient-Centered Collaborative Care*. Amsterdam: Elsevier.
- Jaff MR et all. (2013). *Atlas of Clinical Vascular Medicine*. Oxford: Wiley Blackwell Publishing.
- Joewono BS. (2003). *Ilmu Penyakit Jantung*. Jakarta: Salemba Medika.
- Joyce M. Black. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta : CV Pemasada Media Edukasi.
- Kandarpa K. (2008). *Vascular Interventions*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Karen D. (2014). *Pediatric Physical Examination: An Illustrated Handbook*. Missouri: Elsevier.
- Katz SD. (2013). *Heart Failure: A Practical Guide for Diagnosis and* . New York: Oxford University Press.
- Khan MG. (2006). *Encyclopedia of Heart Diseases*. Amsterdam: Elsevier.
- Khurana I. (2013). *Textbook of Human Physiology for Dental Students*. New Delhi: Elsevier.

- Klostranec JM, Kolin DL. (2012). *The Essential Med Notes for Medical Students 2012*. London: McGraw-Hill.
- Kosmidis PA et all. (2005). *ESMO Handbook of Oncological Emergencies*. Oxon: Taylor & Francis.
- Kumar P, Clark ML. (2012). *Kumar and Clark's Clinical Medicine*. Missouri: Saunders.
- Lang R et all. (2011). *Dynamic Echocardiography*. Missouri: Saunders.
- _____. (2016). *ASE's Comprehensive Echocardiography*. Philadelphia: Elsevier.
- Lavoie JP et all. (2008). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Equine*. Iowa: Wiley-Blackwell.
- Leatham A. (2000). *Kardiologi*. Jakarta: Erlangga.
- Lehne RA. (2014). *Pharmacology for Nursing Care, Eight Edition*. UK: Elsevier.
- LeMone P et all. (2014). *Medical-Surgical Nursing*. Frenchs Forest: Pearson Australia.
- Lescher PJ. (2011). *Pathology for The Physical Therapist Assistant*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Levine S et all. (2016). *Clinical Exercise Electrocardiography*. Burlington: Jones & Bartlett Learning.
- Levinson G et all. (2002). *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Linton AD. (2016). *Introduction to Medical-Surgical Nursing*. Amsterdam: Elsevier.
- Loscalzo J. (2005). *Molecular Mechanisms of Atherosclerosis*. Oxon: Taylor & Francis.
- Loughlin KR, Generali J. (2006). *The Guide to Off-Label Prescription Drugs: New Uses for FDA-Approved*. New York: Free Press.
- Lubin MF. (2009). *Medical of The Surgical Patient: A Textbook*

of Perioperative Medicine. Cambridge: Cambridge University Press.

Malone LK et all. (2014). *Advanced Practice Nursing in The Care of Older Adults*. Philadelphia: FA Davis Company.

Man Yu et all. (2008). *Resynchronization Second Edition*. Massachussets: Blackwell Publishing.

Marino BS, Fine KS. (2013). *Blueprint Pediatrics*. Philadelphia: Wolters Kluwer.

Marks V et all. (2002). *Differential Diagnosis by Laboratory Medicine: A Quick Reference for Physicians*. New York: Springer-Verlag.

M. Black. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: Salemba Medika.

M. Clevo Rendy and Margaret TH. (2012). *Asuhan Keperawatan Medikal Bedah Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Mehta S. (2010). *Step-up to USMLE step 1: a High-Yield, Systems-Based-Review for The USMLE step 1*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Mebazaa A et all. (2008). *Heart Failure*. London: Springer.

Medifocus. (2011). *Medifocus Guidebook on Congestive Heart Failure*. Daffodil Lane Suite: Silver Spring.

Mehta S. (2014). *Step-Up to USMLE Step 1: 2013*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

Miller TA. (2006). *Modern Surgical Care: Physiologic Foundations and Clinical Applications Third Edition Volume 1*. New York: Informa Healthcare.

Mohler ER. (2012). *Atlas of Vascular Medicine: A Case-Based Approach to Current*. New York: Demos Medical Publishing.

Moore JI. (2012). *Pharmacology, Third Edition*. New York: Springer-Verlag.

Morton, Gallo, Huda. (2012). *Keperawatan Kritis Volume 1 dan 2 Edisi 8*. Jakarta: EGC.

- Murray MJ. (2002). *Critical Care Medicine: Perioperative* . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Muttaqin A. (2009). *Asuhan Keperawatan Klien dengan Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta. Salemba Medika.
- _____. (2009). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Dengan Sistem Kardiovaskuler dan Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.
- Nagelhout JJ, Plaus KL. (2010). *Handboook of Nurse Anesthesia Fourth Edition*. Missouri: Sauders Elsevier.
- Naish J, Court DS. (2014). *Medical Sciences*. Amsterdam: Elsevier.
- Pagana KD et all. (2015). *Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference*. Missouri: Elsevier.
- Parrillo JE, Dellinger RP. (2014). *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and in The Adult*. Philadelphia: Saunders.
- Parthasarathy A. (2013). *Partha's Fundamentals of Pediatrics*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Paulman PM et all. (2012). *Signs and Symptoms in Family Medicine: A Literature-Based Approach*. Philadelphia: Elsevier Mosby.
- Peterson JM. (2009). *Sickle Cell Anemia*. New York: Rosen Pub.
- Pozniak MA, Allan PL. (2014). *Clinical Doppler Ultrasound: Expert Consult*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Price AM et all. *Ward-Based Critical Care: A Guide for Health Professionals*. M & K Publishing.
- Priharjo R. (2006). *Pengkajian Fisik Keperawatan Ed 2*. Jakarta : EGC.
- Price A. S, Wilson L.M. (2005). *Patofisiologi Ed 6*. Jakarta: EGC.
- Ramadhan AJ. (2009). *Mencermati pada Darah dan Pembuluh Darah: Tekanan Darah*. Yogyakarta: Diva Press
- Raman J. (2016). *of Heart Failure: Volume 2 Surgical*. London: Springer.

- Rao K. (2013). *Articles: Disorders of The Platelets*. Philadelphia: Temple University School of Medicine.
- Reed AP, Yudkowitz FS. (2014). *Clinical Cases in Anesthesia*. Philadelphia: Elsevier.
- Rodak BF et all. (2007). *Hematology: Clinical Principles and Applications*. Missouri: Saunders Elsevier.
- Roldan CA. (2012). *The Ultimate Echo Guide Second Edition*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Rosendorff C. (2005). *Essential Cardiology: Principles and Practice Second Edition*. New Jersey: Humana Press.
- Rubenstein D et all. (2003). *Lecture Note: Kedokteran Klinik*.
- Rubin R et all. (2012). *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Ruckley CV et all. (1999). *Venous Disease: Epidemiology, and Delivery of Care*. New York: Springer-Verlag.
- Salvo SG. (2014). *Mosby's Pathology for Massage Therapist Third Edition*. Missouri: Elsevier.
- Schaider J et all. (2011). *Rosen & Barkin's 5-Minute Emergency Medicine Consult*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Schettler G, Weizei A. (2012). *Atherosclerosis III: Proceedings of The Third International Symposium*. New York: Springer-Verlag.
- Sharma RS. (2015). *Clinical Methods in Cardiology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Shinton NK. (2008). *Desk Reference for Hematology, Second Edition*. Boca Raton: CRC Press.
- Shoenfeld Y et all. (2008). *Diagnostic Criteria in Autoimmune Diseases*. Totowa: Humana Press.
- Sidebotham D. (2007). *Cardiothoracic Critical Care*. Philadelphia: Butterworth Heinemann.
- Sloanne E. (2004). *Anatomi Dan Fisiologi Untuk Pemula*. Jakarta:

EGC.

Smeltzer SC. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC.

Stevens A. (2004). *Health Care Needs Assessment*. San Fransisco: Radcliffe Pub.

Stoelting RK et all. (2008). *Stoelting's Anaesthesia and Co-Existing Disease*. Philadelphia: Churchill Livingstone.

Stoller JK et all. (2009). *The Cleveland Clinic Foundation Intensive Review of Internal Medicine*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

Sudoyo AW. (2006). *Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III Edisi IV*. Jakarta Penerbit Ilmu Penyakit Dalam.

Syaifuddin H. (2002). *Anatomi Fisiologi Berbasis Kompetensi Untuk Keperawatan Dan Kebidanan*. Jakarta: EGC

_____. (2006). *Anatomi Fisiologis Mahasiswa Keperawatan*. Jakarta: EGC

_____. (2009). *Fisiologi Tubuh Manusia Untuk Mahasiswa Keperawatan*. Jakarta, Salemba Medika.

Tambayong J. (2000). *Patofisiologi*. Jakarta: EGC.

Tamparo CD. (2016). *Diseases of The Human Body*. Philadelphia: FA Davis Company.

Tisdale JE. Miller DA. (2010). *Drug-Induced Diseases: Prevention, Detection and* . Bethesda: American Society of Health-System Pharmacist.

Tkachuk DC, Hirschmann JV. (2007). *Wintrobe's Atlas of Clinical Hematology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Topol EJ. (2007). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Troy DB. (2006). *Remington: The Science and Practice of Pharmacy*. Philadelphia: Lippincott.

- Tubaro M et all. (2015). *The ESC Textbook of Intensive and Cardiovascular Care Second Edition*. Oxford: Oxford University Press.
- Udjianti WJ. (2010). *Keperawatan Kardiovaskular*. Jakarta: Salemba Medika.
- Urden LD et all. (2013). *Critical Care Nursing Seventh Edition*. Amsterdam: Elsevier.
- VanMeter KC, Hubert RJ. (2014). *Pathophysiology for The Health Professions-E-Book*. Missouri: Elsevier.
- VanMeter K et all. (2014). *Gould's Pathophysiology for The Health Professions*. Missouri: Elsevier.
- Wahed A, Dasgupta A. (2015). *Hematology and Coagulation: A Comprehensive Review for Board Preparation, Certification and Clinical Practice*. Amsterdam: Elsevier.
- Walton T. (2010). *Medical Conditions and Massage : A Decision Tree Approach*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ward S, Hisley S. (2016). *Maternal-Child Nursing Care Optimizing Outcomes for Mothers, Children and Families*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Warrell DA. (2003). *Oxford Textbook of Medicine Vol. 1 Sections 1-10*. Oxford: Oxford University Press.
- Waterbury L. (2001). *Buku Sakut Hematologi*. Jakarta: EGC.
- Weatherby D. (2004). *Question by Question Guide to The Nutritional Assessment Questionnaire*. Nutritional Association: Bear Mountain.
- Wick G, Grundtman C. (2012). *Inflammation and Atherosclerosis*. New York: Springer.
- Wick M et all. (2011). *Clinical Aspects and Laboratory: Iron Metabolism, Anemias*. Wien: Springer-Verlag.
- Wilkinson JM. (2006). *Buku Saku Diagnosis Keperawatan dengan Intervensi NIC dan Kriteria Hasil NOC*. Jakarta: EGC.

- Willerson JT et al. (2007). *Cardiovascular Medicine*. Londong: Springer-Verlag.
- Williams LS, Hopper PD. (2011). *Understanding Medical Surgical Nursing Fourth Edition*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Williams M. (2007). *Comprehensive Hospital Medicine*. Philadelphia: Saunders.
- Wiwanitkit V. (2006). *Tropical Anemia*. New York: Nova Science Publishers.
- Zacas Dk, Wolinsky I. (2004). *Nutritional Concerns of Women Second Edition*. Boca Raton: CRC Press.
- Zerwekh JG. (2013). *Illustrated Study Guide for The NCLEX-RN Exam*. Missouri: Elsevier.
- _____. (2011). *Buku Saku Diagnosis Keperawatan, Edisi 9*. Jakarta: EGC.
- Yankah CA et al. (2010). *Aortic Root Surgery: The Biological Solution*. New York: Springer-Verlag.
- Yunen JR, Frendl G. (2012). *The 5-Minute ICU Consult*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

GLOSSARIUM

A

Afterload: Kemampuan ventrikel selama sistolik untuk membuka katup semilunaris dan memompa darah keluar

Anoreksia: Penurunan nafsu makan

Angina: Keluhan nyeri dada hebat

Anterior: Bagian terdepan dari tubuh dengan proyeksi sejajar dengan dengan wajah

Aritmia: Kondisi dimana jantung berdetak sangat cepat melebihi ambang batas normal

Asidosis: Kondisi asam pada pH

Asites: Akumulasi cairan pada rongga peritoneum yang berlebihan dan progressif

Atrium: Bagian ruang jantung sebelah superior yang terdiri dari 2 ruang kanan dan kiri

Auskultasi: Metode pemeriksaan fisi dengan cara menggunakan alat bantu (stetoskop) area yang diperiksa

B

Bradikardia: Denyut nadi yang melemah dan kurang dari ambang batas normal

Bronkodilator: Senyawa obat yang mampu memperlebar saluran bronkus

Bronkospasme: Penyempitan saluran bronkus akibat konstriksi otot-otot polos bronkus

C

Cheyne Stokes: Pola pernapasan abnormal yang ditandai dengan osilasi dari ventilasi antara apneu dan hiperapneu

Crackles: Suara napas abnormal akibat penundaan pembukaan kembali jalan napas yang tertutup

D

Dehidrasi: Kondisi kekurangan/ defisit cairan pada sirkulasi plasma/ sel

Dekstra: Sisi kanan dari tubuh ditinjau dari proyeksi anterior posterior

Depolarisasi: Perubahan ion di dalam sel dari negatif menjadi positif

Diaforesis: Ekskresi keringat yang berlebihan urine yang melebihi ambang batas toleransi

Dialisis: Proses pencucian darah dari racun dan sisa metabolisme melalui teknik invasif

Dilatasi: Pelebaran/pembesaran

Distensi: Peregangan dinding sebuah kantong akibat peningkatan volume isi kantong

Distraksi: Perilaku pengalihan perhatian/ fokus

Diuretik: Sebuah senyawa obat yang mampu meningkatkan output urine

Dyspneu: Sesak napas

E

Edema: Keadaan bengkak pada jaringan (terutama ekstremitas) akibat penumpukan cairan di rongga interstitial

Eliminasi Alvi: Pola buang air besar (BAB)

Emboli: Gumpalan darah yang menyebabkan sumbatan

F

Fatigue: Kondisi kelelahan

G

Glikosuria: Kadar gula dalam

H

Hemodinamik: Sistem peredaran darah dalam tubuh

Hemoptisis: Sputum yang mengandung darah ketika batuk

Hepatosplenomegali:

Pembesaran organ hepar dan lien/ limpa

Hipertensi: Kondisi dimana tekanan darah melebihi batas normal rata-rata

Hipertermia: suhu tubuh

Hipertrofi: Pembesaran/ penambahan massa otot

Hipokinesis: Penurunan aktivitas motorik dan kognitif

Hipoksemia: kadar CO_2 pada sirkulasi darah

Hipoventilasi: Penurunan status respirasi yang ditunjukkan dengan penurunan frekuensi napas

I

Inspeksi: Metode pemeriksaan fisik dengan cara melihat/ mengamati

Iskemia: Kematian jaringan yang reversibel

K

Katup: Sebuah sekat fleksibel yang membatasi saluran/ ruang

L

Leukositosis: kadar leukosit

M

Malaise: Rasa ketidaknyamanan pada tubuh/ baal

O

Obesitas: Berat badan yang melebihi berat badan ideal

Obstruksi: Sumbatan pada saluran

Oliguria: Produksi urine yang hanya ± 30 cc/ 24 jam (sangat sedikit)

Orthopnea: Kondisi sesak napas ketika melakukan perubahan posisi (ke arah berbaring)

Osmolalitas: Jumlah partikel dalam larutan dalam satuan miliosmol per kilogram (mOsm/kg)

Osmolaritas: Cara mengukur/ tolok ukur kepekatan larutan dengan menggunakan satuan mol

P

Palpasi: Metode pemeriksaan fisik dengan cara melakukan penekanan dengan tangan (satu/ dua) pada area/ organ yang diperiksa

Parietalis: Bagian tubuh yang mendekati permukaan tubuh (superfisialis)

Perkusi: Metode pemeriksaan fisik dengan cara mengetuk area yang diperiksa dengan menggunakan jari tangan

Polarisasi: Keadaan dimana saraf sedang istirahat

Posterior: Bagian belakang tubuh yang diproyeksikan sejajar dengan punggung tubuh

Preload: Derajat peregangannya miokard segera sebelum kontraksi

Pulsasi: Denyutan nadi yang bisa dirasakan oleh rabaan

R

Refluks: Keluarnya cairan/ makanan yang telah masuk ke lambung (muntah)

Repolarisasi: Fase sebuah saraf setelah mengalami depolarisasi (fase pemulihan kembali)

Retraksi: Gerakan tarikan antar otot

Ronchi: Suara napas abnormal akibat akumulasi sekret/sputum pada saluran napas

S

Saturasi: Tingkat keberadaan sebuah senyawa dalam jaringan (biasanya oksigen)

Sianosis: Perubahan warna pada kulit (utamanya bagian perifer seperti ujung jari) menjadi biru akibat penumpukan *carboxyhemoglobin*

Sinistra: Bagian kiri dari tubuh ditinjau dari proyeksi anterior posterior

Sinkope: Kondisi lemah dan seperti ingin pingsan

Sirkulasi: Sebuah aliran dalam ruang yang bergerak dengan gaya mekanik fluida

T

Takikardia: Frekuensi denyut nadi melebihi ambang batas normal

Takipnea: Frekuensi napas yang melebihi ambang batas normal

Tamponade: Penumpukan cairan pada sebuah selaput rongga

Thrill: Denyut jantung abnormal yang bisa dirasakan akibat penyempitan pembuluh darah

Thromboplebitis: Penyumbatan pada sirkulasi dan menimbulkan bendungan

Thrombus: Bekuan darah yang menimbulkan sumbatan pada sirkulasi

V

Vaskularisasi: Sistem pembuluh darah dan aliran darah yang menyuplai darah terhadap sebuah organ

Ventrikel: Bagian ruang inferior jantung yang terdiri dari 2 ruang kanan dan kiri

Vertigo: Sensasi rasa pusing yang berputar-putar

Viseralis: Bagian tubuh yang mendekati poros internal tubuh (bagian dalam)

Viskositas: Kekentalan suatu cairan (biasanya identik dengan darah)

INDEKS

A

activity 112, 135, 160, 187, 214, 236, 267, 268, 328, 370, 441, 442, 461, 483

therapy 105, 112, 135, 155, 160, 187, 214, 231, 236, 268, 280, 324, 346, 370, 398, 439, 442, 485

tolerance 267, 370, 441, 461, 485

airway management 104, 269, 326, 327

analgesic administration 301, 345, 377, 440

appetite 372, 378, 483

B

body image 342, 343, 392

C

cardiac care 265, 323, 437

acute 89, 221, 437, 483

cardiac pump effectiveness 101, 151, 179, 205, 227, 264, 432, 436

cerebral perfusion promotion 329

circulation status 101, 106, 129, 151, 156, 179, 205, 208, 227, 232, 264, 266, 283, 299, 321, 322, 394, 434, 458, 483

Circulatory care: Arterial insufficiency 304

coping enhancement 343

E

Electrolit and acid base balance 211

embolus care 299, 322

peripheral 106, 130, 156, 208, 233, 266, 267, 283, 299, 300, 321, 322, 368, 394, 434, 458, 459, 485

energy 40, 111, 135, 159, 186, 213, 235, 236, 267, 370, 371, 410, 441, 442, 461, 462, 483

conservation 111, 135, 159, 186, 213, 235, 267, 370, 410, 441, 461, 483

management 101, 104, 106, 107, 111, 127, 131, 135, 151, 156, 157, 159, 180, 183, 185, 186, 205, 208, 209, 211, 213, 228, 231, 233, 234, 236, 264, 266, 267, 269, 283, 286, 300, 302, 326, 327, 345, 368, 371, 373, 374, 377, 378, 395, 396, 397, 410, 435, 440, 442, 444, 445, 459, 462, 484, 485

exercise therapy: ambulation 346

F

fever treatment 1 0 9 ,
133, 483

fluid 101, 102, 127, 128, 151,
152, 180, 181, 184, 205, 206,
211, 212, 228, 229, 263, 266,
283, 372, 397, 435, 443, 458, 483

balance 211, 263, 397,
483

Electrolyte Management 458

management 101, 104,
106, 107, 111, 127, 131, 135,
151, 156, 157, 159, 180, 183,
185, 186, 205, 208, 209, 211,
213, 228, 231, 233, 234, 236,
264, 266, 267, 269, 283, 286,
300, 302, 326, 327, 345, 368,
371, 373, 374, 377, 378, 395,
396, 397, 410, 435, 440, 442,
444, 445, 459, 462, 484, 485

monitoring 102, 103, 105,
110, 128, 129, 133, 134, 152,
153, 155, 181, 185, 206, 207,
212, 229, 231, 263, 264, 265,
266, 270, 279, 284, 285, 286,
294, 300, 301, 302, 303, 304,
322, 323, 324, 326, 329, 330,
346, 369, 371, 372, 373, 374,
375, 376, 377, 378, 379, 394,
395, 397, 398, 433, 435, 459,
461, 484

overload severity 2 6 3 ,
266, 443

G

gangguan ii, iii, 2, 3, 5, 6,
7, 8, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 21, 23,
24, 67, 70, 71, 73, 89, 93, 98, 99,
105, 116, 118, 119, 124, 125,
129, 141, 142, 143, 144, 146,
148, 149, 155, 161, 163, 164,
165, 174, 177, 189, 194, 196,
202, 203, 208, 216, 218, 225,
226, 232, 239, 241, 242, 243,
244, 247, 257, 260, 265, 271,
272, 277, 283, 286, 287, 289,
290, 298, 299, 313, 320, 321,
327, 329, 331, 341, 342, 345,
349, 358, 360, 363, 367, 368,
376, 381, 382, 384, 386, 387,
388, 389, 390, 391, 392, 396,
399, 400, 403, 407, 408, 413,
415, 419, 420, 425, 429, 431,
432, 440, 447, 448, 458, 483, 487

citra tubuh 341, 342, 390,
392

eliminasi urine 2 8 3 ,
286, 445

H

hambatan mobilitas fisik
341, 346, 483

hemodynamic regulation
265, 323, 433, 438

hipotermia 283, 284, 285,
382, 383, 483

hydration 211, 483

hypervolemia management

264, 444

hypothermia treatment

285

I

infection protection 304

infeksi 2, 7, 15, 16, 21, 23, 56, 87, 89, 90, 91, 93, 94, 96, 100, 112, 113, 115, 117, 118, 119, 120, 137, 138, 139, 145, 147, 174, 246, 257, 296, 299, 304, 352, 359, 360, 382, 383, 398, 400, 403, 407, 418, 424, 445, 448, 483

intoleransi aktivitas 100, 126, 135, 150, 159, 179, 186, 204, 213, 227, 235, 433, 437, 438, 484

intravenous (iv) therapy

398

K

kekurangan volume cairan
392, 397, 484

kelebihan volume cairan
204, 211, 260, 263, 432, 443, 484

kerusakan integritas kulit
298, 299, 302, 320, 325, 484

ketidakefektifan 108, 131, 157, 183, 210, 234, 261, 262, 266, 269, 283, 298, 299, 319, 320, 321, 326, 328, 366, 367, 368, 375, 390, 391, 394, 409, 430, 434, 435, 457, 458, 460, 484

bersihan jalan napas

262

perfusi jaringan perifer
98, 105, 124, 129, 148, 155, 202, 208, 225, 232, 261, 266, 282, 283, 296, 298, 299, 319, 321, 366, 368, 390, 394, 409, 430, 434, 457, 458

pola napas 262, 269, 320, 326, 328, 367, 375, 391, 394, 430, 435, 436, 457, 460

ketidakseimbangan 1 7 8 , 184, 188, 241, 247, 262, 335, 366, 368, 378, 384, 401, 409, 420, 432, 438, 484

nutrisi kurang dari kebutuhan
tubuh 178, 184

M

medication administration
373

mual 120, 143, 174, 186, 194, 196, 219, 220, 301, 323, 327, 345, 366, 372, 373, 374, 376, 396, 433, 437, 440, 484

mobility 346, 484

N

nausea and vomiting control
372

nausea management 373

neurological 284, 328, 484

monitoring 102, 103, 105,

- 110, 128, 129, 133, 134, 152,
153, 155, 181, 185, 206, 207,
212, 229, 231, 263, 264, 265,
266, 270, 279, 284, 285, 286,
294, 300, 301, 302, 303, 304,
322, 323, 324, 326, 329, 330,
346, 369, 371, 372, 373, 374,
375, 376, 377, 378, 379, 394,
395, 397, 398, 433, 435, 459,
461, 484
- status 67, 70, 72, 73,
101, 102, 104, 105, 106, 111,
126, 127, 129, 135, 151, 152,
154, 155, 156, 159, 174, 175,
179, 180, 186, 196, 204, 205,
206, 208, 212, 213, 227, 228,
230, 231, 232, 235, 242, 260,
263, 264, 265, 266, 269, 270,
271, 272, 273, 277, 278, 279,
280, 281, 282, 283, 284, 294,
299, 300, 305, 312, 321, 322,
323, 324, 326, 327, 328, 329,
330, 351, 363, 364, 371, 372,
373, 374, 375, 376, 378, 379,
388, 394, 395, 397, 432, 433,
434, 435, 436, 437, 438, 439,
444, 458, 459, 460, 461, 462,
463, 480, 483, 485
- nutritional status 372
- food and fluid intake 372
- nutrition 185, 374, 378, 484
- management 101, 104,
106, 107, 111, 127, 131, 135,
151, 156, 157, 159, 180, 183,
185, 186, 205, 208, 209, 211,
213, 228, 231, 233, 234, 236,
264, 266, 267, 269, 283, 286,
300, 302, 326, 327, 345, 368,
371, 373, 374, 377, 378, 395,
396, 397, 410, 435, 440, 442,
444, 445, 459, 462, 484, 485
- monitoring 102, 103, 105,
110, 128, 129, 133, 134, 152,
153, 155, 181, 185, 206, 207,
212, 229, 231, 263, 264, 265,
266, 270, 279, 284, 285, 286,
294, 300, 301, 302, 303, 304,
322, 323, 324, 326, 329, 330,
346, 369, 371, 372, 373, 374,
375, 376, 377, 378, 379, 394,
395, 397, 398, 433, 435, 459,
461, 484
- nyeri 52, 67, 69, 70,
85, 93, 94, 98, 99, 107, 108,
109, 116, 119, 120, 121, 124,
125, 130, 131, 132, 136, 141,
142, 143, 149, 156, 157, 158,
159, 177, 178, 182, 183, 184,
188, 189, 190, 192, 193, 195,
196, 198, 203, 209, 210, 211,
218, 219, 220, 226, 233, 234,
235, 261, 267, 279, 280, 282,
291, 296, 298, 299, 300, 301,
302, 304, 311, 312, 318, 320,
321, 322, 323, 327, 328, 331,
335, 336, 340, 341, 342, 344,
345, 346, 354, 366, 367, 369,
376, 377, 378, 391, 394, 396,
409, 417, 419, 420, 421, 428,
431, 437, 439, 440, 451, 456,

- 457, 459, 479, 484
- akut 31, 33, 70, 85, 89, 91, 98, 114, 115, 118, 120, 124, 130, 136, 137, 138, 139, 141, 144, 145, 149, 156, 177, 182, 203, 209, 214, 215, 217, 218, 219, 220, 223, 226, 233, 242, 246, 271, 272, 277, 279, 280, 282, 298, 301, 306, 318, 320, 327, 354, 363, 367, 376, 382, 383, 391, 396, 400, 402, 403, 406, 407, 408, 421, 424, 431, 439, 447, 449, 451
- kronis 78, 79, 94, 95, 136, 137, 138, 139, 141, 145, 195, 217, 219, 242, 273, 290, 293, 296, 297, 308, 309, 313, 332, 333, 336, 341, 344, 354, 356, 358, 360, 363, 400, 406, 407, 408, 415, 418, 419, 446
- O**
- Oxygen therapy 105, 155, 231, 324, 439
- P**
- pain 107, 130, 131, 157, 182, 183, 209, 233, 234, 301, 302, 327, 344, 345, 376, 377, 396, 439, 484
- control 107, 130, 157, 182, 209, 233, 301, 327, 344, 372, 376, 396, 439, 483
- disruptive effects 1 0 7 ,
- 130, 157, 182, 209, 233
- level 107, 130, 157, 182, 209, 233, 301, 302, 327, 329, 344, 376, 396, 439, 484
- management 101, 104, 106, 107, 111, 127, 131, 135, 151, 156, 157, 159, 180, 183, 185, 186, 205, 208, 209, 211, 213, 228, 231, 233, 234, 236, 264, 266, 267, 269, 283, 286, 300, 302, 326, 327, 345, 368, 371, 373, 374, 377, 378, 395, 396, 397, 410, 435, 440, 442, 444, 445, 459, 462, 484, 485
- peningkatan 14, 30, 32, 60, 67, 68, 94, 98, 99, 100, 101, 104, 105, 106, 109, 111, 125, 126, 129, 130, 133, 134, 135, 139, 141, 148, 150, 151, 153, 155, 156, 159, 165, 169, 171, 172, 175, 179, 182, 184, 186, 189, 192, 195, 204, 205, 208, 213, 217, 225, 227, 230, 232, 235, 241, 243, 247, 248, 252, 255, 258, 259, 260, 261, 262, 273, 279, 285, 291, 294, 299, 300, 306, 308, 310, 312, 316, 317, 319, 324, 327, 330, 333, 334, 335, 339, 340, 345, 364, 365, 366, 369, 370, 371, 372, 379, 388, 390, 392, 396, 397, 408, 420, 430, 432, 433, 434, 435, 439, 440, 444, 450, 451, 455, 480, 485
- suhu tubuh 94, 96, 99, 109,

- 125, 133, 143, 219, 269, 270, 283, 285, 286, 375, 398, 460, 461, 480, 485
- penurunan curah jantung 96, 123, 147, 176, 201, 224
- peripheral sensation management 106, 156, 208, 267, 300, 368, 459, 485
- psychosocial adjusment: life change 342, 392
- R**
- respiratory status 1 0 4 , 154, 230, 269, 326, 375, 394, 435, 460, 485
- airway patency 1 0 4 , 154, 230, 269, 326, 394, 483
- ventilation 104, 154, 230, 270, 326, 375, 376, 395, 435, 436, 460, 485
- risiko 96, 123, 147, 168, 172, 176, 189, 201, 224, 256, 257, 294, 299, 300, 304, 306, 307, 308, 316, 317, 320, 321, 322, 328, 333, 352, 364, 385, 387, 392, 399, 401, 403, 409, 420, 431, 436, 445, 485
- infeksi 2, 7, 15, 16, 21, 23, 56, 87, 89, 90, 91, 93, 94, 96, 100, 112, 113, 115, 117, 118, 119, 120, 137, 138, 139, 145, 147, 174, 246, 257, 296, 299, 304, 352, 359, 360, 382, 383, 398, 400, 403, 407, 418, 424, 445, 448, 483
- ketidakefektifan perfusi jaringan otak 321, 328
- penurunan perfusi jaringan jantung 320, 322, 431, 436
- syok 8, 21, 59, 77, 93, 194, 218, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 382, 383, 385, 392, 408, 409, 450, 485
- tinggi penurunan curah jantung 96, 123, 147, 176, 201, 224
- S**
- sedation management 440
- self care 111, 135, 159, 186, 213, 235
- ADLs 111, 135, 159, 186, 213, 235, 483
- assistance 268, 270, 326, 372, 376, 379, 395, 411, 436, 443, 460, 463, 483
- eating 378, 483
- feeding 379, 483
- skin surveillance 369, 394
- T**
- temperature regulation 110, 133, 285, 485
- termoregulasi 109, 133, 311, 485

tissue integrity 299, 303

skin and mucous membranes
299, 303

tissue perfusion 1 0 1 ,
127, 151, 179, 205, 227, 266,
283, 299, 321, 322, 328, 368,
394, 434, 436, 458, 485

cardiac 43, 101, 127,
151, 179, 205, 227, 242, 247,
248, 249, 264, 265, 272, 273,
274, 275, 279, 280, 284, 322,
323, 324, 329, 354, 420, 422,
432, 433, 436, 437, 439, 483

cerebral 106, 129, 156,
208, 232, 259, 328, 329, 483

peripheral 106, 130, 156,
208, 233, 266, 267, 283, 299,
300, 321, 322, 368, 394, 434,
458, 459, 485

U

urinary elimination 286, 445

management 101, 104,
106, 107, 111, 127, 131, 135,
151, 156, 157, 159, 180, 183,
185, 186, 205, 208, 209, 211,
213, 228, 231, 233, 234, 236,
264, 266, 267, 269, 283, 286,
300, 302, 326, 327, 345, 368,
371, 373, 374, 377, 378, 395,
396, 397, 410, 435, 440, 442,
444, 445, 459, 462, 484, 485

V

ventilation assistance 2 7 0 ,
326, 376, 395, 436, 460

vital sign 101, 102, 103,
104, 105, 109, 110, 111, 127,
129, 132, 134, 135, 151, 152,
153, 154, 155, 159, 179, 180,
181, 182, 184, 205, 206, 207,
208, 211, 212, 227, 228, 229,
230, 231, 232, 235, 269, 485

monitoring 102, 103, 105,
110, 128, 129, 133, 134, 152,
153, 155, 181, 185, 206, 207,
212, 229, 231, 263, 264, 265,
266, 270, 279, 284, 285, 286,
294, 300, 301, 302, 303, 304,
322, 323, 324, 326, 329, 330,
346, 369, 371, 372, 373, 374,
375, 376, 377, 378, 379, 394,
395, 397, 398, 433, 435, 459,
461, 484

status 67, 70, 72, 73,
101, 102, 104, 105, 106, 111,
126, 127, 129, 135, 151, 152,
154, 155, 156, 159, 174, 175,
179, 180, 186, 196, 204, 205,
206, 208, 212, 213, 227, 228,
230, 231, 232, 235, 242, 260,
263, 264, 265, 266, 269, 270,
271, 272, 273, 277, 278, 279,
280, 281, 282, 283, 284, 294,
299, 300, 305, 312, 321, 322,
323, 324, 326, 327, 328, 329,
330, 351, 363, 364, 371, 372,
373, 374, 375, 376, 378, 379,

388, 394, 395, 397, 432, 433,
434, 435, 436, 437, 438, 439,
444, 458, 459, 460, 461, 462,
463, 480, 483, 485

W

wound care 303, 305, 325

wound healing: secondary
intention 303, 304, 325

BIOGRAFI PENULIS

Ns. Andi Eka Pranata, S.ST., S.Kep., M.Kes

Lahir di Probolinggo, 22 September 1986. Pendidikan dasar Pendidikan tinggi penulis ditempuh di beberapa perguruan tinggi, seperti Poltekkes Kemenkes Malang, Universitas Muhammadiyah Jember, dan Universitas Sebelas Maret. Selain menulis buku, penulis juga aktif dalam publikasi ilmiah dan riset dengan fokus utama pengembangan bidang keperawatan baik satuan pelayanan maupun pendidikan. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di STIKES dr. Soebandi Jember (2012 – sekarang). Buku ini merupakan buku keempat penulis dengan fokus pada asuhan keperawatan klien gangguan sistem kardiovaskuler. Penulis akan selalu mengupayakan perbaikan mutu untuk meningkatkan elektabilitas profesi perawat dalam menyongsong era globalisasi dan keterbukaan IPTEKS khususnya bidang keperawatan.

Ns. Eko Prabowo, S.Kep., M.Kes

Lahir di Banyuwangi, 31 Agustus 1977. Pendidikan dimulai di SDN Sambirejo IV – Banyuwangi, SMPN Bangorejo – Banyuwangi, SMAN Mumbulsari – Jember. Selanjutnya penulis melanjutkan pendidikan di AKPER Kosgoro – Kota Mojokerto, PSIK FK-UNAIR Surabaya, dan PPs Universitas Sebelas Maret Surakarta. Sebagai seorang dosen, penulis aktif melakukan publikasi ilmiah dibidang penelitian keperawatan dan kesehatan. Penulis saat ini tercatat sebagai dosen tetap di Prodi D III Keperawatan Akademi Kesehatan Rustida Banyuwangi. Sebagai wujud kecintaan penulis terhadap dunia pendidikan, kini penulis telah mewujudkan impian dengan telah berhasil menyelesaikan buku ke 4 dengan judul Keperawatan Medikal Bedah dengan gangguan system kardiovaskuler. Semoga buku ini mampu memberikan kontribusi untuk meningkatkan kualitas pendidikan keperawatan pada khususnya.

