

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN
ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS) ST-ELEVASI MIOCARD INFARK
(STEMI) + CONGESTIVE HEARTH FAILURE (CHF) + EFUSI PERICARDIAL
MODERATE DI RUANG ICCU RSUD ABDUL WAHAB SYAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DISUSUN OLEH :
ABD KADIR, S.Kep
1311308250001**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA
2015**

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Acute Coronary Syndrome
Stemi + Congestive Heart failure + Efusi Pericardial Moderate di Ruang
Intensive Coronary Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda
Tahun 2015**

Abd Kadir ¹, Rusni Masnina ²

ABSTRAK

Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah keseluruh jaringan dan keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Tanda dan gejala yang penting dan sering terjadi dari gagal jantung yaitu sesak napas, batuk, mudah lelah, kegelisahan yang diakibatkan gangguan oksigenasi. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi keperawatan pemberian posisi semi fowler dengan 45 derajat untuk mengurangi sesak nafas pada pasien di Ruang Intensive Coronary Care Unit, RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda. Hasil analisa menunjukkan bahwa terdapat penurunan sesak nafas antara 4-5 kali per menit setelah dilakukan pemberian posisi semi fowler 45 derajat. Implikasi dari analisa ini bahwa intervensi pengaturan sudut posisi semi fowler secara bermakna dapat menghasilkan asupan oksigen yang lebih baik dan mengurangi sesak nafas pasien.

Kata kunci : posisi semi fowler, sesak nafas, gagal jantung

Analysis of Clinical Nursing Practice in Patient with Acute Coronary Syndrome STEMI + Hearth Failure Congestive + Pericardial Effusion Moderate in Intensive Coronary Care Unit, Abdul Wahab Syhranie Samarinda Hospital, Year 2015

Abd Kadir ¹, Rusni Masnina ²

ABSTRACT

Congestive Heart Failure (CHF) or congestive heart failure is the inability of the heart to pump blood throughout the network and patofisiologik circumstances where the heart as a pump is not able to meet the needs of blood to tissue metabolism. Signs and symptoms are important and often occurs from heart failure include shortness of breath, cough, fatigue, anxiety disorders caused by oxygenation. This final clinical nursing aims to analyze the nursing interventions granting semi-Fowler's position to 45 degrees to reduce shortness of breath in patients in Intensive Coronary Care Unit, Abdul Wahab Syhranie Samarinda Hospital. Result shown that there is a decrease shortness of breath between 4-5 times per minute after the administration of semi fowler position of 45 degrees. The implications of this analysis that the intervention setting angles substantially semi-Fowler's position can produce a better oxygen intake and reduce the patient's shortness of breath.

Keywords: semi-fowler position, shortness of breath, heart failure

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Masalah kesehatan dengan gangguan sistem kardiovaskular masih menduduki peringkat yang tinggi. Menurut data WHO dilaporkan bahwa sekitar 3000 penduduk Amerika menderita Congestive Heart Failure (CHF). Kajian epidemiologi menunjukkan bahwa ada 1,5% sampai 2% orang dewasa di Amerika Serikat menderita Congestive heart Failure (CHR) terjadi 700.000 perawatan dirumah sakit per-tahun (Brashers Valentina, 2008)

Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah keseluruh jaringan dan keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan (Ardiansyah, M. 2012).

Menurut Dipuo (2008) dalam jurnal Melanie (2014) gagal jantung juga merupakan sindrom dengan gejala unik yang terkadang kurang disadari oleh penderita dan sering menyebabkan ketidakmampuan dan penurunan kualitas jantung penderitanya dan juga merupakan masalah epidemik kesehatan masyarakat dan merupakan penyakit nomor satu yang memicu terjadinya kematian.

Penyebab Congestive Heart Failure (CHF) pada lansia adalah peningkatan kolagen miokard akibat proses penuaan (Ardiansyah, M, 2012). Menurut Israel (2008). dalam jurnal Melanie (2014) hasil studi literatur menunjukkan bahwa usia memegang peranan terjadinya gagal jantung, hal ini dikarenakan pada usia tua fungsi jantung mengalami penurunan. Salah satu penyebab terjadinya gagal

jantung yang tegadi pada usia tua adalah karena hipertensi. Akibatnya akan timbul Gejala gagal jantung kongestif atau jantung tidak mampu memompa darah sesuai kebutuhan tubuh. Gagal jantung kongestif lebih sering terjadi pada rentang umur 60 sampai 90 tahun.

Gagal jantung diklasifikasikan menjadi gagal jantung kronik dan akut. gagal jantung kiri dan kanan. gagal jantung sistolik-diastolik. Manifestasi klinis dari gagal jantung dikelompokkan menjadi gagal jantung akut dan kronik yang meliputi anoreksia, asites, nokturia, intoleransi aktivitas peningkatan BB. fatigue, takikardi. penurunan urine output dan Congestive Heart Failure (CHF) ini dapat menjadi kronik apabila disertai penyakit-penyakit lain, seperti hipertensi, penyakit katup jantung, kardiomiopati, dan lain-lain (Ardiansyah. M. 2012).

Tanda dan gejala yang penting dan sering terjadi dari gagal jantung yaitu sesak napas, batuk, mudah lelah, kegelisahan yang diakibatkan gangguan oksigenasi. disfungsi ventrikel atau gagal jantung kanan. Ciri-ciri yang penting dari definisi ini adalah pertama definisi gagal adalah relatif terhadap kebutuhan metabolik tubuh. Kedua penekanan arti gagal di tujukan pada fungsi pompa jantung secara keseluruhan (Ardiansyah. M 2012).

Pada klien dengan penyakit gagal jantung akan menyebabkan klien mengalami masalah kebutuhan tidur sebagai akibat dari perubahan posisi tidur dimana klien akan mengeluh kesulitan bernapas. Hal ini disebabkan karena gangguan fungsi pompa jantung dalam mengisi dan memompa darah dari paru, akibatnya terjadi penumpukan darah di paru (edema paru) dan menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah paru. Maka fungsi paru pun terganggu

dan terjadilah sesak napas. Menurut Angela dalam Supadi, Nurachmah, & Mamnuah (2008), saat terjadi serangan sesak biasanya klien merasa sesak dan tidak dapat tidur dengan posisi berbaring, melainkan harus dalam posisi duduk atau setengah duduk untuk meredakan penyempitan jalan napas dan memenuhi O₂ dalam darah.

Posisi yang paling efektif bagi klien dengan penyakit kardiopulmonari adalah posisi semi fowler dimana kepala dan tubuh dinaikkan dengan derajat kemiringan 45 derajat yaitu dengan menggunakan gaya gravitasi untuk membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma (Perry & Potter, 2005). Supadi, Nurachmah, & Mamnuah (2008), menyatakan bahwa posisi semi fowler membuat oksigen didalam paru-paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran napas. Posisi ini akan mengurangi kerusakan membran aveolus akibat tertimbunnya cairan. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga O₂ delivery menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang, dan akhirnya proses perbaikan kondisi klien lebih cepat. Pelaksanaan asuhan keperawatan dalam pemberian posisi semi fowler itu sendiri dengan menggunakan tempat tidur orthopedik (jika tersedia). Namun apabila tempat tidur orthopedik tidak ada di ruangan, perawat dapat menggunakan bantal yang cukup untuk menyangga daerah punggung, sehingga dapat memberi kenyamanan saat tidur dan dapat mengurangi kondisi sesak nafas pada pasien jantung saat terjadi serangan.

Menurut Dohtemian dan Bulechek (2002). dalam Melaiae (2014) pemberian posisi adalah tindakan yang dilakukan dengan sengaja untuk

memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis. Aktivitas intervensi keperawatan yang dilakukan untuk pasien gagal jantungg diantaranya menempatkan tempat tidur yang terapeutik, mendorong pasien meliputi perubahan posisi, memonitor status oksigen sebelum dan sesudah perubahan posisi, tempatkan dalam posisi terapeutik, posisikan pasien dalam kondisi meninggikan 45 derajat atau lebih diatas jantungg untuk memperbaiki aliran darah.

Menurut Doenges (2002) dan Talwar (2008), dalam Melanie (2014) memberikan posisi tidur 45 derajat adalah untuk menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru yang maksimal, serta untuk mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan membran kapiler alveous.

Menurut Israel (2008), dalam jurnal Melanie (2014) dengan memberikan posisi kepala dielevasikan dengan tempat tidur kurang lebih 45 derajat akan mempengaruhi keadaan curah jantung pasien gagal jantung dimana akan mempertahankan curah jantung sehingga sesak nafas berkurang yang pada akhirnya akan mengoptimalkan oksigen masuk ke dalam paru-paru.

Mengatur pasien dalam posisi tidur dengan sudut 45 derajat akan membantu menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru-paru maksimal serta mengatasi kerusakan pemekaran gas yang berhubungan dengan penambahan membran alveolus. Dengan sudut posisi berhubungan dengan perubahan membran alveolus dengan sudut posisi tidur 45 derajat, sesak nafas berkurang. Pengaturan posisi tidur dengan meninggikan punggung bahu dan kepala memungkinkan rongga dada dapat berkembang secara luas dan pengembangan paru meningkat.

Kondisi ini akan menyebabkan asupan oksigen membaik sehingga proses respirasi kembali normal. Perubahan posisi berbaring dengan berbagai ukuran sudut tidak berpengaruh besar terhadap perubahan tanda vital (tekan darah, nadi, dan respirasi) hanya saja sudut posisi tidur 45 derajat dapat menghasilkan kualitas tidur yang lebih baik dibandingkan dengan sudut 30 derajat (Melanie, 2014).

Ancaman penyakit jantung dan pembuluh darah di Indonesia terus mengalami peningkatan dengan usia penderita yang semakin muda. Penyakit ini makin mengancam karena rendahnya kesadaran dan pengetahuan masyarakat tentang penyakit jantung dan pembuluh darah. Seperti di negara lain, di Indonesia sendiri penderita penyakit jantung dan pembuluh darah terus mengalami peningkatan menjadi 26,8 persen dan semakin mendekati penyakit penyebab kematian tertinggi. Menurut Prof Dr dr Budi Setyanto, Sp.JP dari Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI, tingginya angka kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah lebih didorong karena rendahnya kesadaran dan pengetahuan masyarakat tentang penyakit jantung dan pembuluh darah. "Penyakit ini sebenarnya dapat dicegah dengan menekan faktor risikonya yaitu konsumsi rokok, pola makan tidak sehat, terlalu banyak asupan lemak, kurang makan berserat tinggi (sayur dan buah) serta rendahnya kegiatan fisik. Kalangan muda seringkali tidak menyadari bahwa penyakit jantung bisa terjadi dalam waktu yang singkat sampai akhirnya menyerang pasien," jelas Prof Budi.

Dalam kelompok penyakit tidak menular, penyakit jantung menduduki posisi pertama dengan 29 persen atau 17,1 juta pasien meninggal setiap tahunnya di seluruh dunia. Penyakit jantung dan pembuluh darah adalah satu dari empat

penyakit utama pada kelompok penyakit tidak menular. Kelompok penyakit utama yang terdiri dari penyakit jantung dan pembuluh darah, kanker, diabetes serta penyakit pernapasan kronis (di luar kematian akibat kecelakaan dan penyakit tidak menular lainnya) secara global mendominasi 55 persen dari penyebab kematian di dunia setiap tahunnya. "Penyakit jantung dan pembuluh darah sendiri juga bertanggung jawab atas 17,1 juta jiwa atau 29 persen dari total angka kematian setiap tahunnya. Hal ini menjadikan penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyakit penyebab kematian tertinggi yang paling umum," jelas dr Dewi.

Di Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Syahrani Samarinda khususnya Di Ruang Intensif Coronary Care Unit (ICCU) angka kejadian penyakit pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) merupakan yang paling terbanyak dimana dari 919 pasien dari bulan juli hingga desember tahun 2015 data yang didapat dari ruangan persentase mencapai 305 pasien atau 33,19 %, Stemi 216 pasien atau 23,50 %, OMI 135 pasien atau 14,69 %, Non Stemi 98 pasien atau 10,66 %, UAP 64 pasien atau 6,96 %, Aritmia 40 pasien atau 4,35 %, HHD (HT) 15 pasien atau 1,64 %, Efusi Pericard 6 pasien atau 0,65 %, PPCM 5 pasien atau 0,54 %, dan lain-lain 35 pasien atau 3,82 %.

Berdasarkan latar belakang di atas maka peneliti tertarik untuk melakukan asuhan keperawatan, Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) dengan Acute Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevasi Myocard Infarction (STEMI) dan Efusi Pericardial

Moderate di Ruang Intensive Coronary Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

B. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan karya ilmiah akhir ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien Congestive Hearth Failure (CHF) dengan Acut Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevasi Miocard Infark (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate di Ruang Intensive Coronary Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis kasus kelolaan dengan diagnosa medis Congestive Hearth Failure (CHF), Acut Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevasi Miocard Infark (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate
- b. Menganalisis intervensi pengaturan posisi 45 derajat yang diterapkan secara kontinyu pada klien kelolaan dengan diagnosa Congestive Hearth Failure (CHF) Acut Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevasi Miocard Infark (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate

3. Manfaat Penelitian

a. Bagi Penulis

Diharapkan dapat menambah wawasan dan pengetahuan dalam menerapkan proses keperawatan dan memafaatkan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama menempuh pendidikan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Muhammadiyah Samarinda terutama dalam menerapkan asuhan

keperawatan dengan Congestive Heart Failure (CHF) dengan Acute Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate di Ruang Intensive Coronary Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

b. Bagi Rumah Sakit

Diharapkan dapat sebagai tambahan pengetahuan dan tambahan referensi khususnya tentang kasus asuhan keperawatan dengan Congestive Heart Failure (CHF) dengan Acute Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate di Ruang Intensive Coronary Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

c. Bagi Institusi Pendidikan

Institusi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Muhammadiyah Samarinda
Diharapkan dapat dijadikan tambahan wawasan dan pengetahuan bagaimana asuhan keperawatan dengan Congestive Heart Failure (CHF) dengan Acute Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate khususnya bagi pembaca di perpustakaan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Muhammadiyah Samarinda

d. Profesi Keperawatan

Diharapkan dapat menambah wawasan dan pengetahuan bagaimana asuhan keperawatan dengan Congestive Heart Failure (CHF) dengan Acute Coronary Syndrome (ACS), ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dan Efusi Pericardial Moderate.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Congestive Heart Failure (CHF)

1. Pengertian

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat. (Udjianti, 2010).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan suatu kondisi patofisiologis dicirikan oleh adanya bendungan (kongesti) diparu atau sirkulasi sistemik yang disebabkan karena jantung tidak mampu memompa darah yang beroksigen secara cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan (Saputra, 2008)

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah suatu keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal (Mansjoer dan Triyanti, 2007).

Gagal jantung adalah sindrom klinik dengan abnormalitas dari struktur atau fungsi jantung sehingga mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke jaringan dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Darmojo, 2004 *cit* Ardini 2007).

Congestive Heart Failure (CHF) adalah keadaan patofisiologis yaitu jantung tidak stabil untuk menghasilkan curah jantung yang adekuat sehingga perfusi jaringan tidak adekuat, dan atau peningkatan tekanan pengisian diastolik

pada ventrikel kiri, sehingga tekanan kapiler paru meningkat. Congestive Heart Failure (CHF) merujuk pada Disfungsi primer ventrikel Kiri (LV), bisa sistolik, diastolik, atau keduanya. Disfungsi primer pada ventrikel kanan paling sering berhubungan dengan penyakit paru dan tidak dianggap sebagai gagal jantung kongestif (Brashers, 2007).

Gagal jantung kiri dalam jangka panjang dapat diikuti dengan gagal jantung kanan, demikian juga gagal jantung kanan dalam jangka panjang dapat diikuti gagal jantung kiri. Bila mana kedua jantung tersebut terjadi pada saat yang sama maka keadaan ini disebut gagal jantung kongestif. Secara klinis hal ini tampak sebagai suatu keadaan dimana penderita sesak nafas disertai gejala-gejala bendungan cairan di vena jugularis, hepatomegali, splenomegali, asites dan edema perifer. Gagal jantung kongestif biasanya dimulai lebih dulu oleh jantung kiri dan secara lambat diikuti gagal jantung kanan (Sitompul dan Sugeng, 2004).

2. klasifikasi

a. Gagal jantung akut-kronik

- 1) Gagal jantung akut terjadinya secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan kardiak output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan. ini dapat mengakibatkan edema paru dan kolaps pembuluh darah.
- 2) Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik terjadi retensi air dan sodium pada ventrikel sehingga menyebabkan hipervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi.

b. Gagal jantung kanan-kiri

- 1) Gagal jantung kiri terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmonal, hipertensi dan kelainan pada katub aorta/mitral.
- 2) Gagal jantung kanan, disebabkan peningkatan tekanan pulmo akibat gagal jantung kiri yang berlangsung cukup lama sehingga cairan yang terbungung akan berakumulasi secara sistemik dikaki, asites, hepatomegali, efusi pleura, dan lain-lain.

c. Gagal jantung sistolik-diastolik

- 1) Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah akibatnya kardiak outout menurun dan ventrikel hipertrofi.
- 2) Diastolik karena ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah akibatnya stroke volume cardiac output turun (Kasron, 2012).

Selain itu New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional dalam 4 kelas: (Mansjoer dan Triyanti, 2007)

- a. kelas 1 Bila pasien dapat melakukan aktifitas berat tanpa keluhan
- b. kelas 2 Bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas lebih berat dari aktivitas sehari-hari tanpa keluhan.
- c. kelas 3 Bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa keluhan.
- d. kelas 4 Bila pasien sama sekali tidak dapat melakukan aktifitas apapun dan harus tirah baring.

3. Etiologi

Etiologi terjadinya gagal jantung antara lain (Ardiansyah, M, 2012) :

a. Kelainan otot jantung

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

b. Aterosklerosis koroner

Kelainan ini mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung.

c. Hipertensi sistemik atau hipertensi pulmonal

Gangguan ini menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya juga turut mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi, karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Gangguan kesehatan ini berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung dapat merusak serabut jantung dan menyebabkan kontraktilitas menurun.

e. Penyakit jantung yang lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya tidak secara langsung mempengaruhi organ jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah melalui jantung (misalnya stenosis katup semiluner) serta ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (misalnya tamponade perikardium, perikarditis, konstriktif, atau stenosis katup siensi katup AV)

4. Tanda dan Gejala

- a. Dispnea, yang terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Gangguan ini dapat terjadi saat istirahat ataupun beraktivitas (gejalanya bisa dipicu oleh aktivitas gerak yang minimal atau sedang)
- b. Ortopnea, yakni kesulitan bernapas saat penderita berbaring.
- c. Paroximal, nokturna, dispnea. Gejala ini biasanya terjadi setelah pasien pasien duduk lama dengan posisi kaki dan tangan dibawah atau setelah pergi berbaring ke tempat tidur.
- d. Batuk, baik kering maupun basah sehingga menghasilkan dahak atau lendir (sputum) berbusa dalam jumlah banyak, kadang disertai darah dalam jumlah banyak.
- e. Mudah lelah, dimana gejala ini muncul akibat cairan jantung yang kurang sehingga menghambat sirkulasi cairan dan sirkulasi oksigen yang normal, disamping menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme.

- f. Kegelisahan akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat munculnya rasa sesak saat bernapas, dan karena pasien mengetahui bahwa jantungnya tidak berfungsi dengan baik.
- g. Disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan, dengan tanda dan gejala berikut :
 - 1) Edema ekstermitas bawah atau edema dependen;
 - 2) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen;
 - 3) Anoreksia dan mual, yang terjadi akibat pembesaran vena dan status vena didalam rongga abdomen: Rasa ingin kencing pada malam hari, yang terjadi karena perfusi renal dan didukung oleh posisi penderita pada saat berbaring; serta
 - 4) Badan lemah, yang diakibatkan oleh menurunnya curah jantung, gangguan sirkulasi, dan pembuangan produk sampah katabolisme yang tidak adekuat dari jaringan (Ardiansyah. M, 2012).

5. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis gagal jantung secara keseluruhan sangat bergantung pada etiologinya. Namun, manifestasi tersebut dapat digambarkan sebagai berikut:

- a. Meningkatnya volume intravaskuler.
- b. Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat.
- c. Edema paru akibat peningkatan tekanan vena pulmonalis, sehingga cairan mengalir dari kapiler paru ke alveoli, yang dimanifestasikan dengan batuk dan nafas pendek.

- d. Edema perifer umum dan penambahan berat badan akibat tekan sistematik.
- e. Turunnya curah jantung akibat darah tidak dapat mencapai jaringan dan organ.
- f. Tekanan perfusi ginjal menurun sehingga mengakibatkan terjadinya pelepasan renin dari ginjal, yang pada gilirannya akan menyebabkan sekresi aldosteron, retensi natrium, dan cairan, serta peningkatan volume intravaskuler.
- g. Tempat kongestif tergantung dari ventrikel yang terlibat, misal disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri (Ardiansyah, M, 2012)

6. Patofisiologi

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari normal. Dapat dijelaskan dengan persamaan $CO = HR \times SV$ dimana curah jantung (CO: *Cardiac output*) adalah fungsi frekuensi jantung (HR: *Heart Rate*) x Volume Sekuncup (SV: *Stroke Volume*).

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

Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang tergantung pada 3 faktor, yaitu: (1) *Preload* (yaitu sinonim dengan Hukum Starling pada jantung yang menyatakan bahwa jumlah darah

yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung); (2) Kontraktilitas (mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium); (3) Afterload (mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole).

Jika terjadi gagal jantung, tubuh mengalami beberapa adaptasi yang terjadi baik pada jantung dan secara sistemik. Jika volume sekuncup kedua ventrikel berkurang akibat penekanan kontraktilitas atau *afterload* yang sangat meningkat, maka volume dan tekanan pada akhir diastolik di dalam kedua ruang jantung akan meningkat. Hal ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium pada akhir diastolik dan menyebabkan waktu sistolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, maka akan terjadi dilatasi ventrikel. *Cardiac output* pada saat istirahat masih bisa berfungsi dengan baik tapi peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama (kronik) akan dijalarkan ke kedua atrium, sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sistemik. Akhirnya tekanan kapiler akan meningkat yang akan menyebabkan transudasi cairan dan timbul edema paru atau edema sistemik.

Penurunan *cardiac output*, terutama jika berkaitan dengan penurunan tekanan arterial atau penurunan perfusi ginjal, akan mengaktifasi beberapa sistem saraf dan humoral. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis akan memacu kontraksi miokardium, frekuensi denyut jantung dan vena; yang akan

meningkatkan volume darah sentral yang selanjutnya meningkatkan *preload*. Meskipun adaptasi-adaptasi ini dirancang untuk meningkatkan *cardiac output*, adaptasi itu sendiri dapat mengganggu tubuh. Oleh karena itu, takikardi dan peningkatan kontraktilitas miokardium dapat memacu terjadinya iskemia pada pasien dengan penyakit arteri koroner sebelumnya dan peningkatan *preload* dapat memperburuk kongesti pulmoner.

Aktivasi sistem saraf simpatis juga akan meningkatkan resistensi perifer. Adaptasi ini dirancang untuk mempertahankan perfusi ke organ-organ vital, tetapi jika aktivasi ini sangat meningkat malah akan menurunkan aliran ke ginjal dan jaringan. Salah satu efek penting penurunan *cardiac output* adalah penurunan aliran darah ginjal dan penurunan kecepatan filtrasi glomerulus, yang akan menimbulkan retensi sodium dan cairan. Sistem rennin-angiotensin-aldosteron juga akan teraktivasi, menimbulkan peningkatan resistensi vaskuler perifer selanjutnya dan peningkatan *afterload* ventrikel kiri sebagaimana retensi sodium dan cairan.

Gagal jantung berhubungan dengan peningkatan kadar arginin vasopresin dalam sirkulasi, yang juga bersifat vasokonstriktor dan penghambat ekskresi cairan. Pada gagal jantung terjadi peningkatan peptida natriuretik atrial akibat peningkatan tekanan atrium, yang menunjukkan bahwa disini terjadi resistensi terhadap efek natriuretik dan vasodilator.

7. Mekanisme Kompensasi

Menurut Kasron (2012) Tubuh memiliki beberapa mekanisme kompensasi untuk mengatasi gagal jantung :

Mekanisme respons darurat yang pertama berlaku untuk jangka pendek (beberapa menit sampai beberapa jam), yaitu reaksi fight-or-flight. Reaksi ini terjadi sebagai akibat dari pelepasan adrenalin (epinefrin) dan noradrenalin (norepinefrin) dari kelenjar adrenal ke dalam aliran darah; noradrenalin juga dilepaskan dari saraf. Adrenalin dan noradrenalin adalah sistem pertahanan tubuh yang pertama muncul setiap kali terjadi stress mendadak. Pada gagal jantung, adrenalin dan non-adrenalin menyebabkan jantung bekerja lebih keras, untuk membantu meningkatkan curah jantung dan mengatasi gangguan pompa jantung sampai derajat tertentu. Curah jantung bisa kembali normal, tetapi biasanya disertai dengan meningkatnya denyut jantung dan bertambah kuatnya denyut jantung. Pada seseorang yang tidak mempunyai kelainan jantung dan memerlukan peningkatan fungsi jantung jangka pendek, respons seperti ini sangat menguntungkan. Tetapi pada penderita gagal jantung kronis, respons ini bisa menyebabkan peningkatan kebutuhan jangka panjang terhadap sistem kardiovaskuler yang sebelumnya sudah mengalami kerusakan. Lama-lama peningkatan kebutuhan ini bisa menyebabkan menurunnya fungsi jantung.

Mekanisme perbaikan lainnya adalah penahanan garam (natrium) oleh ginjal. Untuk mempertahankan konsentrasi natrium yang tetap, tubuh secara bersamaan menahan air. Penambahan air ini menyebabkan bertambahnya volume darah dalam sirkulasi dan pada awalnya memperbaiki kerja jantung. Salah satu akibat dari penimbunan cairan ini adalah peregangan otot jantung karena bertambahnya volume darah. Otot yang teregang berkontraksi lebih kuat. Hal ini merupakan mekanisme jantung yang utama untuk meningkatkan

kinerjanya dalam gagal jantung. Tetapi sejalan dengan memburuknya gagal jantung, kelebihan cairan akan dilepaskan dari sirkulasi dan berkumpul diberbagai bagian tubuh, menyebabkan pembengkakan (edema). Lokasi penimbunan cairan ini tergantung kepada banyaknya cairan didalam tubuh dan pengaruh gaya gravitasi. Jika penderita berdiri, cairan akan terkumpul ditungkai dan kaki jika penderita berbaring, cairan akan terkumpul dipunggung atau perut. Sering terjadi penambahan berat badan sebagai akibat dari penimbunan air dan garam.

Mekanisme utama lainnya adalah pembesaran otot jantung (hipertrofi). Otot jantung yang membesar akan memiliki kekuatan yang lebih besar, tetapi pada akhirnya bias terjadi kelainan fungsi dan menyebabkan semakin memburuknya gagal jantung.

8. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Kasron (2012) pemeriksaan penunjang atau diagnostik meliputi :

a. EKG

Mengetahui hipertrofi atrial atau ventrikel, infark, iskemia, dan kerusakan pola.

b. Tes Laboratorium Darah

Enzim hepar : meningkat dalam gagal jantung/ kongesti

Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.

Oksimetri nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah.

AGD (Analisa Gas Darah) : gagal ventrikel kiri ditandai dengan hipoksia dengan peningkatan PCO₂

Albumin : mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

c. Radiologis

Senogram Ekokardiografi, dapat menunjukkan pembesaran balik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

d. Scan jantung : tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.

e. Rontgen dada : menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

9. Komplikasi

Menurut Kasron (2012) komplikasi Congestive Heart Failure (CHF) sebagai berikut :

- a. Syok kardiogenik
- b. Episode tromboli karena pembentukan bekuan vena karena statis darah.
- c. Efusi dan tamponade pericardium
- d. Toksisitas digitalis akibat pemakaian obat-obatan digitalis

10. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Congestive Heart Failure (CHF), meliputi (Kasron, 2012):

a. Non Farmakologis

- 1) Congestive Heart Failure (CHF) Kronik

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
 - b) Diet pembatasan natrium (< 4 gr/ hari) untuk menurunkan edema
 - c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
 - d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/ hari)
 - e) Olahraga secara teratur
- 2) Congestive Heart Failure (CHF) Akut
- a) Oksigenasi (ventilasi mekanik)
 - b) Pembatasan cairan (< 1,5 liter/ hari)

b. Farmakologis

Tujuan : untuk mengurangi afterload dan preload

1). First line drugs : diuretic

Tujuan : mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic.

Obatnya : thiazide diuretics untuk Congestive Heart Failure (CHF) sedang, loop diuretic, matolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.

2). Second line drugs ; ACE inhibitor

Tujuan : membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya adalah :

- a) Digoxin : meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi
- b) Hidralazin : menurunkan afterload pada fungsi sistolik.
- c) Isobarbide dinitrat : mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- d) Calcium channel blocker : untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada gagal jantung kronik).
- e) Beta blocker : sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miocard, menurunkan tekanan darah, hipertrofi ventrikel kiri.

B. ACS STEMI (ST Elevasi Miocard Infark)

1. Pengertian

Infark miokard akut dengan elevasi ST (ST elevation myocardial infarction = STEMI) merupakan bagian dari spektrum koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pectoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST dan IMA dengan elevasi ST (ilmu penyakit dalam, 2006).

Infark miokard akut (IMA) merupakan salah satu diagnosis rawat inap tersering di negara maju. Laju mortalitas awal 30% dengan lebih dari separuh kematian terjadi sebelum pasien mencapai Rumah sakit. Walaupun laju mortalitas menurun sebesar 30% dalam 2 dekade terakhir, sekita 1 diantara 25 pasien yang tetap hidup pada perawatan awal, meninggal dalam tahun pertama setelah IMA (Sudoyo, 2006).

IMA dengan elevasi ST (*ST elevation myocardial infarction* = STEMI) merupakan bagian dari spectrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pectoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST, dan IMA dengan elevasi ST. STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi thrombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya (Sudoyo, 2006).

Miokard infark merupakan kematian jaringan miokard yang diakibatkan penurunan secara tiba-tiba aliran darah arteri koronaria ke jantung atau terjadinya peningkatan kebutuhan oksigen secara tiba-tiba tanpa perfusi arteri koronaria yang cukup. (Sudiarto,2011).

Sindroma koroner akut dengan elevasi segment ST atau disebut juga STEMI (*ST Elevasi Myocard Infarction*) adalah oklusi koroner akut dengan iskemia miokard berkepanjangan yang pada akhirnya akan menyebabkan kematian miosit kardiak. Kerusakan miokard yang terjadi tergantung pada letak dan lamanya sumbatan aliran darah, ada atau tidaknya kolateral, serta luas wilayah miokard yang diperdarahi pembuluh darah yang tersumbat (SPM RSJP Harapan Kita, 2009). STEMI (*ST Elevasi Myocard Infarction*) merupakan bagian

dari sindrom koroner akut yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST. STEMI terjadi karena oklusi total pembuluh darah koroner yang tiba-tiba (Fuster, 2007).

2. Etiologi

STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vascular, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid.

- a. Penyempitan arteri koroner nonsklerotik
- b. Penyempitan aterosklerotik
- c. Trombus
- d. Plak aterosklerotik
- e. Lambatnya aliran darah didaerah plak atau oleh viserasi plak
- f. Peningkatan kebutuhan oksigen miokardium
- g. Penurunan darah koroner melalui yang menyempit
- h. Penyempitan arteri oleh perlambatan jantung selama tidur
- i. Spasme otot segmental pada arteri kejang otot.

3. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala infark miokard (TRIAS) adalah :

- a. Nyeri :
 - 1) Nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas, ini merupakan gejala utama.

- 2) Keparahan nyeri dapat meningkat secara menetap sampai nyeri tidak tertahankan lagi.
- 3) Nyeri tersebut sangat sakit, seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan terus ke bawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).
- 4) Nyeri mulai secara spontan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional), menetap selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitroglicerine (NTG).
- 5) Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher.
- 6) Nyeri sering disertai dengan sesak nafas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.
- 7) Pasien dengan diabetes melitus tidak akan mengalami nyeri yang hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor (mengumpulkan pengalaman nyeri).

b. Laborat

Pemeriksaan Enzim jantung :

1) CPK-MB/CPK

Isoenzim yang ditemukan pada otot jantung meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam.

2) LDH/HBDH

Meningkat dalam 12-24 jam dan memakan waktu lama untuk kembali normal

3) AST/SGOT

Meningkat (kurang nyata/khusus) terjadi dalam 6-12 jam, memuncak dalam 24 jam, kembali normal dalam 3 atau 4 hari

c. EKG

Perubahan EKG yang terjadi pada fase awal adanya gelombang T tinggi dan simetris. Setelah ini terdapat elevasi segmen ST. Perubahan yang terjadi kemudian ialah adanya gelombang Q/QS yang menandakan adanya nekrosis. Skor nyeri menurut White : 0 = tidak mengalami nyeri 1 = nyeri pada satu sisi tanpa mengganggu aktifitas 2 = nyeri lebih pada satu tempat dan mengakibatkan terganggunya aktifitas, misalnya kesulitan bangun dari tempat tidur, sulit menekuk kepala dan lainnya

4. Patofisiologi

Kejadian infark miokard diawali dengan terbentuknya aterosklerosis yang kemudian ruptur dan menyumbat pembuluh darah. Penyakit aterosklerosis ditandai dengan formasi bertahap fatty plaque di dalam dinding arteri. Lama kelamaan plak ini terus tumbuh ke dalam lumen, sehingga diameter lumen menyempit. Penyempitan lumen mengganggu aliran darah ke distal dari tempat penyumbatan terjadi (Ramrakha, 2006).

Faktor-faktor seperti usia, genetik, diet, merokok, diabetes mellitus tipe II, hipertensi, reactive oxygen species dan inflamasi menyebabkan disfungsi dan aktivasi endotelial. Pemaparan terhadap faktor-faktor di atas menimbulkan injury bagi sel endotel. Akibat disfungsi endotel, sel-sel tidak dapat lagi memproduksi molekul-molekul vasoaktif seperti nitric oxide, yang berkerja

sebagai vasodilator, anti-trombotik dan anti-proliferasi. Sebaliknya, disfungsi endotel justru meningkatkan produksi vasokonstriktor, endotelin-1, dan angiotensin II yang berperan dalam migrasi dan pertumbuhan sel (Ramrakha, 2006).

Leukosit yang bersirkulasi menempel pada sel endotel teraktivasi. Kemudian leukosit bermigrasi ke sub endotel dan berubah menjadi makrofag. Di sini makrofag berperan sebagai pembersih dan bekerja mengeliminasi kolesterol LDL. Sel makrofag yang terpajan dengan kolesterol LDL teroksidasi disebut sel busa (foam cell). Faktor pertumbuhan dan trombosit menyebabkan migrasi otot polos dari tunika media ke dalam tunika intima dan proliferasi matriks. Proses ini mengubah bercak lemak menjadi ateroma matur. Lapisan fibrosa menutupi ateroma matur, membatasi lesi dari lumen pembuluh darah. Perlekatan trombosit ke tepian ateroma yang kasar menyebabkan terbentuknya trombus. Ulserasi atau ruptur mendadak lapisan fibrosa atau perdarahan yang terjadi dalam ateroma menyebabkan oklusi arteri (Price, 2006).

Penyempitan arteri koroner segmental banyak disebabkan oleh formasi plak. Kejadian tersebut secara temporer dapat memperburuk keadaan obstruksi, menurunkan aliran darah koroner, dan menyebabkan manifestasi klinis infark miokard. Lokasi obstruksi berpengaruh terhadap kuantitas iskemia miokard dan keparahan manifestasi klinis penyakit. Oleh sebab itu, obstruksi kritis pada arteri koroner kiri atau arteri koroner desendens kiri berbahaya (Selwyn, 2005).

Pada saat episode perfusi yang inadkuat, kadar oksigen ke jaringan miokard menurun dan dapat menyebabkan gangguan dalam fungsi mekanis, biokimia dan elektrik miokard. Perfusi yang buruk ke subendokard jantung menyebabkan iskemia yang lebih berbahaya. Perkembangan cepat iskemia yang disebabkan oklusi total atau subtotal arteri koroner berhubungan dengan kegagalan otot jantung berkontraksi dan berelaksasi (Selwyn, 2005).

Selama kejadian iskemia, terjadi beragam abnormalitas metabolisme, fungsi dan struktur sel. Miokard normal memetabolisme asam lemak dan glukosa menjadi karbon dioksida dan air. Akibat kadar oksigen yang berkurang, asam lemak tidak dapat dioksidasi, glukosa diubah menjadi asam laktat dan pH intrasel menurun. Keadaan ini mengganggu stabilitas membran sel. Gangguan fungsi membran sel menyebabkan kebocoran kanal K^+ dan ambilan Na^+ oleh monosit. Keparahan dan durasi dari ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen menentukan apakah kerusakan miokard yang terjadi reversibel (<20 menit) atau ireversibel (>20 menit). Iskemia yang ireversibel berakhir pada infark miokard (Selwyn, 2005).

Ketika aliran darah menurun tiba-tiba akibat oklusi trombus di arteri koroner, maka terjadi infark miokard tipe elevasi segmen ST (STEMI). Perkembangan perlahan dari stenosis koroner tidak menimbulkan STEMI karena dalam rentang waktu tersebut dapat terbentuk pembuluh darah kolateral. Dengan kata lain STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat (Antman, 2005). Non STEMI merupakan tipe infark miokard tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan

ruptur plak atheroma menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen. Pada Non STEMI, trombus yang terbentuk biasanya tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner (Kalim, 2001).

Infark miokard dapat bersifat transmural dan subendokardial (nontransmural). Infark miokard transmural disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang terjadi cepat yaitu dalam beberapa jam hingga minimal 6-8 jam. Semua otot jantung yang terlibat mengalami nekrosis dalam waktu yang bersamaan. Infark miokard subendokardial terjadi hanya di sebagian miokard dan terdiri dari bagian nekrosis yang telah terjadi pada waktu berbeda-beda (Selwyn, 2005).

5. Pemeriksaan Diagnostik

a. EKG

Untuk mengetahui fungsi jantung : T. Inverted, ST depresi, Q. patologis

b. Enzim Jantung.

CPKMB, LDH, AST

c. Elektrolit.

Ketidakseimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, misal hipokalemi, hiperkalemi

d. Sel darah putih

Leukosit (10.000 – 20.000) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi

e. Kecepatan sedimentasi

Meningkat pada ke-2 dan ke-3 setelah AMI , menunjukkan inflamasi.

f. Kimia

Mungkin normal, tergantung abnormalitas fungsi atau perfusi organ akut atau kronis

g. GDA

Dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.

h. Kolesterol atau Trigliserida serum

Meningkat, menunjukkan arteriosclerosis sebagai penyebab AMI.

i. Foto dada

Mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler.

j. Ekokardiogram

Dilakukan untuk menentukan dimensi serambi, gerakan katup atau dinding ventrikuler dan konfigurasi atau fungsi katup.

k. Pemeriksaan pencitraan nuklir

Talium : mengevaluasi aliran darah miocardia dan status sel miocardia misal lokasi atau luasnya IMA Technetium : terkumpul dalam sel iskemi di sekitar area nekrotik

l. Pencitraan darah jantung (MUGA)

Mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah)

m. Angiografi koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi) Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase

n. AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau emergensi.

Digital subtraksi angiografi (PSA) Teknik yang digunakan untuk menggambarkan

o. Nuklear Magnetic Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup ventrikel, lesivaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

p. Tes stress olah raga

Menentukan respon kardiovaskuler terhadap aktifitas atau sering dilakukan sehubungan dengan pencitraan talium pada fase penyembuhan.

6. Komplikasi

Adapun komplikasi yang terjadi pada pasien STEMI, adalah:

a. Disfungsi ventrikuler

Setelah STEMI, ventrikel kiri akan mengalami perubahan serial dalam bentuk, ukuran, dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut remodeling ventrikuler dan umumnya mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Segera setelah infark ventrikel kiri mengalami dilatasi. Secara

akut, hasil ini berasal dari ekspansi infark al ; *slippage* serat otot, disrupsi sel miokardial normal dan hilangnya jaringan dalam zona nekrotik.

Selanjutnya, terjadi pula pemanjangan segmen noninfark, mengakibatkan penipisan yang didisprosonal dan elongasi zona infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi tersebar pasca infark pada apeks ventikrel kiri yang yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk. Progresivitas dilatasi dan konsekuensi klinisnya dapat dihambat dengan terapi inhibitor ACE dan vasodilator lain. Pada pasien dengan fraksi ejeksi < 40 % tanpa melihat ada tidaknya gagal jantung, inhibitor ACE harus diberikan.

b. Gangguan hemodinamik

Gagal pemompaan (pump failure) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada STEMI. Perluasan nekrosis iskemia mempunyai korelasi yang baik dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya. Tanda klinis yang sering dijumpai adalah ronkhi basah di paru dan bunyi jantung S3 dan S4 gallop. Pada pemeriksaan rontgen dijumpai kongesti paru.

c. Gagal jantung

d. Syok kardiogenik

e. Perluasan IM

f. Emboli sitemik/pilmonal

g. Perikardiatis

- h. Ruptur
- i. Ventrikrel
- j. Otot papilar
- k. Kelainan septal ventrikel
- l. Disfungsi katup
- m. Aneurisma ventrikel
- n. Sindroma infark pascamiokardias

7. Penatalaksanaan

a. Syok kardiogenetik

Penatalaksana syok kardiogenetik:

- 1) Terapi O₂, Jika tekanan darah sistolik <70 mmHg dan terdapat tanda syok diberikan norepinefrin.
- 2) Jika tekanan darah sistolik <90 mmHg dan terdapat tanda syok diberikan dopamin dosis 5-15 ug/kgBB/menit.
- 3) Jika tekanan darah sistolik <90 mmHg namun tidak terdapat tanda syok diberikan dobutamin dosis 2-20 ug/kgBB/menit.
- 4) Revaskularisasi arteri koroner segera, baik PCI atau CABG, direkomendasikan pada pasien <75 tahun dengan elevasi ST atau LBBB yang mengalami syok dalam 36 jam IMA dan ideal untuk revaskularisasi yang dapat dikerjakan dalam 18 jam syok, kecuali jika terdapat kontraindikasi atau tidak ideal dengan tindakan invasif.

- 5) Terapi trombolitik yang diberikan pada pasien STEMI dengan syok kardiogenik yang tak ideal dengan terapi invasif dan tidak mempunyai kontraindikasi trombolisis.
- 6) Intra aortic ballo pump (IABP) direkomendasikan pasien STEMI dengan syok kardiogenik yang tidak membaik dengan segera dengan terapi farmakologis, bila sarana tersedia.

b. Infark Ventrikel Kanan

Infark ventrikel kanan secara klinis menyebabkan tanda gejala ventrikel kanan yang berat (distensi vena jugularis, tanda kussmaul s, hepatomegali) atau tanda hipotensi. Penatalaksana infark ventrikel kanan:

- 1) Pertahankan preload ventrikel kanan.
- 2) Loading volume (infus NaCL 0,9 %) 1-2 liter cairan jam I selanjutnya 200ml/jam (target atrium kanan >10 mmHg (13,6cmH20)).
- 3) Hindari penggunaan nitrat atau diuretik.
- 4) Pertahankan sinkroni A-V dan bradikardial harus dikoreksi. Pacu jantung sekuensial A-V pada blok jantung derajat tinggi simtomatik yang tidak repon dengan atropin.
- 5) Diberikan inotropik jika curah jantung tidak meningkat setelah loading volume.
- 6) Kurangi afterload ventrikel kanan sesuai dengan disfungsi ventrikel kiri.
- 7) Pompa balon intra-aortik.
- 8) Vasolidator arteri (nitrospid, hidralazin)
- 9) Penghambat ACE

- 10) Reperfusi
- 11) Obat trombolitik
- 12) Percutaneous coronari intervention (PCI) primer
- 13) Coronary arteru bypass graft (GABG) (pada pasien tertentu dengan penyakit multivesel).

c. Takikardia dan Vibrilasi Ventrikel

Dalam 24 jam pertama STEMI, takikardia dan vibrilasi ventrikular dapat terjadi tanpa tanda bahaya aritmia sebelumnya.

Penatalaksana Takikardia vebtrikel:

- 1) Takikardia vebtrikel (VT) polimorvik yang menetap (lebih dari 30 detik atau menyebabkan kolaps hemodinamik) harus diterapi dengan DC shock unsynchronizer menggunakan energi awal 200 j; jika gagal harus diberikan shock kedua 200-300 J;, dan jika perlu shock ketiga 360J.
- 2) Takikardia vebtrikel (VT) monomorfik, menetap yang diikuti dengan angina , edema paru dan hipotensi (tekanan darah<90 mmHg) harus diretapi dengan shock synchoronized energi awal 100 J. Energi dapat ditingkatkan jika dosis awal gagal.
- 3) Takikardia vebtrikel (VT) monomorfik yang tidak disertai angina, edema paru dan hipotensi (tekanan darah<90 mmHg) diterapi salah satu regimen berikut:
- 4) Lidokain: bolus 1-1-5 mh/kg. Bolius tambahan 0,5-0,75 mg/kg tiap 5-10 menit sampai dosis loding total maksimal 3 mg/kg. Kemudian loading selanjutnya dengan infus 2-4 mg/menit (30-50 ug/lg/menit).

- 5) Disopiramid: bolus 1-2 mg/kg dalam 5-10 menit, dilanjutkan dosis pemeliharaan 1 mg/kg/jam.
- 6) Amiodaron: 150mg infus selama 5-10 menit atau 5 ml/kgBB 20-60 menit, dilanjutkan infus tetap 1 mg/menit selama 6 jam dan kemudian infus pemeliharaan 0,5 mg/menit.
- 7) Kardioversi elektrik synchoronized dimulai dosis 50 J (anestasi sebelumnya).

d. Penatalaksana fibrilasi Ventrikel

- 1) Fibrilasi ventrikel atau takikardia ventrikel pulseless diberikan terapi DC shock unsynchoronized dengan energi awal 200 J jika tak berhasil harus diberikan shock kedua 200 sampai 300 J dan jika perlu shock ketiga 360 J
- 2) Fibrilasi ventrikel atau takikardia ventrikel pulseless yang refraksi terhadap shock elektrik diberika terapi amiodaron 300 mg atau 5/kg. IV bolus dilanjutkan pengulangan shock unsynchoronized.

C. Efusi Pericardial

1. pengertian

Perikarditis ialah peradangan pericardium viseralis dan parietalis dengan atau tanpa disertai timbulnya cairan dalam rongga perikard yang baik bersifat transudat atau eksudat maupun seraosanguinis atau purulen dan disebabkan oleh berbagai macam penyebab. (IKA FKUI, 2007)

Perikarditis adalah peradangan pericardium parietal, pericardium visceral, atau keduanya. Perikarditis dibagi atas perikarditis akut, subakut, dan kronik.

Perikarditis subakut dan kronik mempunyai etiologi, manifestasi klinis, pendekatan diagnostic, dan penatalaksanaan yang sama. (Arif, 2009)

Perikarditis adalah peradangan lapisan paling luar jantung (membran tipis yang mengelilingi jantung) (H. Winter Griffith M.D, 1994).

Perikarditis adalah peradangan perikardium parietal, perikardium viseral, atau kedua-duanya (Arif Mansjoer, 2000).

Perikarditis adalah peradangan perikardium parietalis, viseralis dan keduanya. Respons perikardium terhadap peradangan bervariasi dari akumulasi cairan atau darah (efusi perikard), deposisi fibrin, proliferasi jaringan fibrosa, pembentukan granuloma (lesi makrofak yang terjadi dari reaksi peradangan lokal dari suatu jaringan tubuh) atau kalsifikasi (pengapuran). Itulah sebabnya manifestasi klinis perikarditis sangat bervariasi dari yang tidak khas sampai yang khas (Sudoyo,2009). Jadi kesimpulannya perikarditis adalah peradangan lapisan paling luar jantung baik pada parietal maupun viseral.

2. Etiologi

Etiologi perikarditis akut, kronis dan kronik konstruktif adalah sebagai berikut.

a. Perikarditis Akut

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:

- 1) Trauma
- 2) Idiopatik (biduran)
- 3) Sindrom paska infark miokard
- 4) Uremia (kondisi yang terkait dengan penumpukan urea dalam darah karena ginjal tidak bekerja secara efektif)
- 5) Sindrom paska perikardiotomi
- 6) Neoplasma (neoplasma adalah massa abnormal dari jaringan yang terjadi ketika sel-sel membelah lebih dari yang seharusnya atau tidak mati ketika mereka seharusnya)

b. 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:

- 1) Radiasi dada
- 2) Operasi jantung sebelumnya
- 3) Pasca infark yang luas

- 4) Sarkoidosis (Sarkoidosis adalah suatu penyakit peradangan yang ditandai dengan terbentuknya granuloma pada kelenjar getah bening, paru-paru, hati, mata, kulit dan jaringan lainnya)
- 5) Trauma dada
- 6) Infeksi virus akut (*Adenovirus* dan *Coxsackie virus*) atau kronis (*Tuberculosis*).

3. Tanda dan gejala

Tanda dan gejala Efusi Perikardium yang mungkin timbul:

- a. Batuk
- b. Demam
- c. Kecemasan
- d. Kelelahan
- e. Kulit yang dingin dan berkeringat
- f. Memiliki perasaan subyektif dari denyut jantung tidak normal yang tidak teratur atau cepat (jantung berdebar)
- g. Menderita Takikardia
- h. Mual
- i. Pusing
- j. Rasa sakit di dada
- k. Rasa sakit saat bernapas, terutama ketika menghirup atau berbaring

4. Pemeriksaan Penunjang

- a. EKG (elektrokardiografi)

Dapat menunjukkan iskemia, hipertrofi, blok konduktif, disritmia (peninggian ST dapat terjadi pada kebanyakan lead) depresi PR, gelombang T datar atau cekung, pencitraan voltase rendah umum terjadi. 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.

b. Ekokardiografi

Dapat menunjukkan efusi pericardial, hipertrofi jantung, disfungsi katup, dilatasi ruang. Dalam efusi pericardial, ekokardiografi bisa mendiagnosis jika menunjukkan ruang bebas-gaung antara dinding ventricular dan pericardium.

c. Kadar enzim kardiak sedikit naik, disertai miokarditis yang berkaitan , memastikan diagnosis.

d. Angiografi

Dapat menunjukkan stenosis katup dan regurgitasi dan/atau penurunan gerak dinding.

e. Sinar X dada : Dapat menunjukkan pembesaran jantung, infiltrasi pulmonal.

f. JDL : Dapat menunjukkan proses infeksi akut/kronis, anemia.

g. 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.

h. 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.

i. Foto Thoraks

Dilakukan untuk mengetahui adanya cairan perikard.

j. Kateterisasi jantung

Kateterisasi jantung digunakan untuk mengukur tekanan darah di dalam bilik jantung dan pembuluh darah utama.

5. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis

1) Penatalaksanaan dari perikarditis akut bervariasi, tergantung kepada penyebabnya. Pelaksanaan medisnya yaitu :

- a) Penderita kanker mungkin memberikan respon terhadap kemoterapi (obat anti kanker) atau terapi penyinaran; tetapi biasanya penderita menjalani pembedahan untuk mengangkat perikardium.
- b) Penderita gagal ginjal mungkin akan memberikan respon terhadap perubahan program dialisa yang dijalannya.
- c) Infeksi bakteri diobati dengan antibiotik dan nanah dari perikardium dibuang melalui pembedahan.
- d) Jika penyebabnya adalah obat-obatan, maka pemakaian obat tersebut segera dihentikan.
- e) [Aspirin](#), ibuprofen atau corticosteroid diberikan kepada penderita yang mengalami perikarditis berulang yang disebabkan oleh virus. Pada beberapa kasus diberikan [colchicine](#).
- f) Jika penanganan dengan obat-obatan gagal, biasanya dilakukan pembedahan untuk mengangkat perikardium.

- 2) Penatalaksanaan medis dari perikarditis kronis adalah :
- a) [Diuretik](#) (obat yang membuang kelebihan cairan) bisa memperbaiki gejala, tetapi penyembuhan hanya mungkin terjadi jika dilakukan pembedahan untuk mengangkat perikardium.
 - b) 85% penderita yang menjalani pembedahan mengalami penyembuhan. Pembedahan memiliki resiko kematian sebesar 5-15%, karena itu pembedahan hanya dilakukan jika penyakit ini telah sangat mengganggu aktivitas penderita sehari-hari.
- 3) Penatalaksanaan medis dari perikarditis restriktif adalah :
- Operasi dapat dilakukan melalui 2 insisi:
- a) *Sternotomi mediana* : insisi sternotomi memberikan paparan yang lebih baik untuk membebaskan ventrikel kanan dan merupakan pilihan bila akan dilakukan cardiopulmonary bypass sedangkan *Torakotomi* (torakotomi anterolateral kiri atau torakotomi anterior bilateral) : memberikan paparan yang lebih baik untuk membebaskan ventrikel kiri dan diafragma.
 - b) Setelah insisi sternotomi, dilakukan pembebasan outflow tract yaitu arteri pulmonalis diikuti aorta.
 - c) Kemudian dilakukan pembebasan *inflow tract* yaitu vena kava superior dan vena kava inferior. Hal ini dilakukan untuk mencegah pasien jatuh ke dalam edema paru dan gagal jantung kanan jika inflow tract dibebaskan lebih dahulu.

d) Bila pembebasan *outflow tract* gagal karena perlengketan berat, maka dilakukan draping dengan preservasi arteri dan vena femoralis untuk pemasangan kanula cardiopulmonary bypass.

b. Penatalaksanaan Keperawatan

- 1) Istirahatkan pasien di ranjang secara menyeluruh.
- 2) Kaji nyeri dalam hubungannya dengan respirasi dan posisi tubuh untuk membedakan nyeri epikarditis dengan nyeri iskemik miokardial.
- 3) Tempatkan pasien dalam posisi tegak lurus untuk meringankan dispnea dan nyeri dada. Beri analgesik dan oksigen.
- 4) Yakinkan penderita perikarditis bahwa kondisinya bersifat sementara dan bisa ditangani.
- 5) Jelaskan uji dan penanganan pada pasien.
- 6) Lakukan perawatan preoperatif dan postoperatif sesuai indikasi; hampir sama dengan perawatan dengan pembedahan kardioraks.
- 7) Pasien dengan infeksi perikardium harus segera diobati dengan anti mikroba pilihan begitu organisme penyebabnya dapat diidentifikasi. Perikarditis yang berhubungan dengan demam reumatik berespon baik dengan pinisilin. Perikarditis akibat tuberkulosis diobati dengan isoniasid, etambutol hidroklorid, rifampisin, streptomisin dalam berbagai kombinasi . ampoterisin B digunakan untuk perikarditis jamur, dan kortikosteroid digunakan pada lupus eritematosus diseminata.

- 8) Bila kondisi pasien sudah membaik, aktivitas harus ditingkatkan secara bertahap, tetapi bila nyeri demam atau friction rub kembali muncul, pasien harus segera tirah baring.
- 9) Pasien dibaringkan ditempat tidur bila curah jantung masih belum baik, sampai demam, nyeri dada dan friction rub menghilang. Analgetik dapat diberikan untuk mengurangi nyeri dan mempercepat reabsorpsi cairan pada pasien dengan perikarditis rematik. Kortikosteroid dapat diberikan untuk mengontrol gejala, mempersingkat resolusi proses inflamasi dalam perikardium dan mencegah kekambuhan efusi perikard.

D. Standar Operasional Prodesur (SOP) Pemberian Posisi Semi Fowler pada Pasien Jantung

1. Defenisi

Oksigenasi merupakan kebutuhan fisiologis yang paling penting. Tubuh bergantung pada oksigen dari waktu ke waktu untuk bertahan hidup. Beberapa jaringan, seperti otot skelet, dapat bertahan beberapa waktu tanpa oksigen melalui metabolisme anaerob, sebuah proses dimana jaringan menyediakan energi mereka sendiri tanpa adanya oksigen. Proses yang membentuk energi dengan adanya oksigen, bergantung secara total pada oksigen sebagai pertahanan hidup. Maka oleh sebab itu jaringan yang dapat melakukannya hanya metabolisme aerob (Potter&Perry, 2005).

2. Anatomi

Menurut Price & Wilson (2006) anatomi penghantar udara yang membawa udara ke dalam paru meliputi:

- a. hidung dengan rongga bermukosa, berambut, memiliki kelenjar minyak dan keringat untuk menyaring, melembabkan dan menghangatkan udara serta menangkap benda asing yang masuk ke saluran pernapasan;
- b. faring adalah pipa berotot yang meliputi nasofaring, orofaring dan laringofaring dari dasar tengkorak sampai persambungan dengan esofagus pada ketinggian tulang rawan krikoid;
- c. laring merupakan rangkaian cincin tulang rawan yang dihubungkan oleh otot yang mengandung pita suara, bermuara sampai ke trakea;
- d. trakea dibentuk oleh cincin tulang rawan dengan panjang sekitar 12,5 cm dengan struktur trakea dan bronkus disebut pohon trakheobronkhial;
- e. bronkus bercabang menjadi bronkiolus dan bercabang lebih kecil sampai bronkiolus terminalis dan bronkiolus respiratorius menuju alveolus;
- f. paru mengisi rongga dada yang terletak di sebelah kanan dan kiri rongga dada, terdiri atas jaringan parenkhim, alveolusalveolus yang berisi udara serta pembuluh darah kapiler pulmonal yang bersirkulasi (Priyanto, 2010).

3. Fisiologi

Menurut Guyton dan Hall (2006), Pernapasan terdiri dari organ pertukaran gas yaitu paru dengan pompa ventilasi yang terdiri atas dinding dada, otot diafragma, isi dan dinding abdomen serta pusat pernapasan di otak. Otot pernapasan primer adalah diafragma yang berbentuk kubah, berada pada dasar

torak yang memisahkan torak dengan abdomen sedangkan otot pernapasan tambahan terdiri dari otot intercosta eksterna dan interna, otot sterno cleidomastoidius dan elevator scapula. Otot pernapasan dipersyarafi oleh nervus phrenikus yang mengendalikan otot diafragma dan otot dinding abdomen yang terdiri dari rectus abdominis, obliquus internus dan eksternus serta trasversus abdominis (Priyanto, 2010).

Menurut Guyton dan Hall (2006), Kerja inspirasi dibagi menjadi 3 yaitu : kerja compliane/elastisitas, kerja resistensi jaringan dan kerja resitensi jalan nafas. Mekanisme pernapasan terdiri dari inspirasi dan ekspirasi melalui peranan compliance paru dan resistensi jalan nafas. Selama inspirasi normal, hamper semua otot-otot pernapasan berkontraksi, sedangkan selama ekspirasi hamper seluruhnya pasif akibat elastisitas paru dan struktur rangka dada. Sebagian besar kerja dilakukan oleh otot-otot pernapasan untuk mengembangkan paru (Priyanto, 2010).

Menurut Guyton dan Hall (2006), Otot diafragma berkontraksi dan mendatar pada saat inspirasi dan menyebabkan longitudinal paru bertambah. Otot diafragma mengalami relaksasi dan naik kembali ke posisi istirahat pada saat ekspirasi. Dalam keadaan normal otot tambahan tidak aktif, mulai berperan pada saat aktivitas atau resistensi jalan nafas dan rongga torak meningkat. Mekanisme compliance paru dengan mengangkat rangka dan elevasi iga, sehingga tulang iga dan sternum secara langsung maju menjauhi spinal, membentuk jarak anteroposterior dada \pm 20% lebih besar selama inspirasi maksimal daripada ekspirasi. Compliance paru tergantung pada ukuran paru

untuk melakukan perubahan volume intrathorak. Usia dan ukuran tubuh berpengaruh terhadap kemampuan compliance paru (Priyanto, 2010). Tahapan proses pernapasan menurut Price & Wilson (2006) meliputi:

a Ventilasi

Ventilasi adalah proses keluar masuk udara dari dan ke paru yang membutuhkan koordinasi otot paru dan thorak yang elastis dengan persyarafan yang utuh. Adequasi ventilasi paru ditentukan oleh volume paru, resistensi jalan nafas, sifat elastik atau compliance paru dan kondisi dinding dada. Perbedaan tekanan udara antara intrapleura dengan tekanan atmosfer, pada inspirasi tekanan intrapleura lebih rendah daripada tekanan atmosfer sehingga udara masuk ke alveoli. Fungsi ventilasi paru tergantung pada:

- 1) bersihan jalan nafas, adanya sumbatan/obstruksi jalan napas;
- 2) sistem saraf pusat dan pusat pernapasan;
- 3) kemampuan pengembangan dan pengempisan (compliance) paru;
- 4) kemampuan otot-otot pernapasan seperti; otot diafragma, otot interkosta eksterna dan interna, otot abdomen.

b. Perfusi

Perfusi paru adalah proses pergerakan darah melewati sistem sirkulasi paru untuk dioksigenasi, selanjutnya mengalir dalam arteri pulmonalis dan akan memperfusi paru serta berperan dalam proses pertukaran gas O₂ dan CO₂ di kapiler paru dan alveoli.

c. Difusi

Difusi adalah pergerakan gas O₂ dan CO₂ dari area dengan bertekanan tinggi ke tekanan rendah antara alveolus dengan membran kapiler (Priyanto, 2010).

Gagal jantung merupakan suatu keadaan yang serius, dimana jumlah darah yang masuk dalam jantung setiap menitnya tidak mampu memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen dan nutrisi. Pada klien dengan penyakit gagal jantung akan menyebabkan klien mengalami masalah kebutuhan tidur sebagai akibat dari perubahan posisi tidur dimana klien akan mengeluh kesulitan bernapas. Hal ini disebabkan karena gangguan fungsi pompa jantung dalam mengisi dan memompa darah dari paru, akibatnya terjadi penumpukan darah di paru (edema paru) dan menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah paru. Maka fungsi paru pun terganggu dan terjadilah sesak napas.

Menurut Angela dalam Supadi, Nurachmah, & Mamnuah (2008), saat terjadi serangan sesak biasanya klien merasa sesak dan tidak dapat tidur dengan posisi berbaring, melainkan harus dalam posisi duduk atau setengah duduk untuk meredakan penyempitan jalan napas dan memenuhi oksigen dalam darah. Posisi yang paling efektif bagi klien dengan penyakit kardiopulmonari adalah posisi semi fowler dimana kepala dan tubuh dinaikkan dengan derajat kemiringan 45 derajat, yaitu dengan menggunakan gaya gravitasi untuk membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma (Perry & Potter, 2005).

Supadi, Nurachmah, & Mamnuah (2008), menyatakan bahwa posisi semi fowler membuat oksigen didalam paru – paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran napas. Posisi ini akan mengurangi kerusakan membran aveolus akibat tertimbunnya cairan. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga O2 delivery menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang, dan akhirnya proses perbaikan kondisi klien lebih cepat. Pelaksanaan asuhan keperawatan dalam pemberian posisi semi fowler itu sendiri dengan menggunakan tempat tidur orthopedik (jika tersedia). Namun apabila tempat tidur orthopedik tidak ada di ruangan, perawat dapat menggunakan bantal yang cukup untuk menyangga daerah punggung, sehingga dapat memberi kenyamanan saat tidur dan dapat mengurangi kondisi sesak nafas pada pasien jantung saat terjadi serangan.

4. Tujuan

Posisi ini digunakan untuk pasien yang mengalami masalah pernafasan dan pasien dengan gangguan jantung. membuat oksigen didalam paru-paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran napas. Posisi ini akan mengurangi kerusakan membran alveolus akibat tertimbunnya cairan. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga O2 delivery menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang, dan akhirnya proses perbaikan kondisi klien lebih cepat.

5. Alat dan Bahan

- a Bantal;
- b. Gulungan handuk;
- c. Sarung tangan.

6. Prosedur Kerja

- a. Identifikasi kebutuhan klien akan perubahan posisi.
- b. Jelaskan tujuan dan prosedur kepada klien.
- c. Jaga privasi klien.
- d. Siapkan alat-alat.
- e. Cuci tangan dan gunakan sarung tangan bila diperlukan untuk menurunkan transmisi mikroorganisme.
- f. Buat posisi tempat tidur yang memudahkan untuk bekerja.
- g. Atur tempat tidur pada posisi datar.
- h. Minta klien untuk memfleksikan lutut sebelum kepala dinaikkan untuk mencegah klien melorot kebawah pada saat kepala dinaikkan.
- i. Letakkan 2 buah bantal kecil dibawah punggung klien, sampai klien berada pada posisi semi fowler (45 derajat).
- j. Letakkan bantal kecil dibawah kepala klien. Bantal akan menyangga kurva cervikal dari columna vertebra.
- k. Letakkan bantal dibawah kaki, mulai dari lutut sampai tumit, untuk memberikan landasan yang lembut dan fleksibel, mencegah ketidaknyamanan akibat dari adanya hiper-ekstensi lutut, membantu klien supaya tidak melorot ke bawah.
- l. Pastikan tidak ada pada area popliteal dan lutut yang berada dalam keadaan fleksi, untuk mencegah terjadinya kerusakan pada persyarafan dan dinding vena. Fleksi lutut membantu supaya klien tidak melorot kebawah.

- m. Letakkan bantal atau gulungan handuk dibawah paha klien. Bila ekstremitas bawah pasien mengalami paralisa atau tidak mampu mengontrol ekstremitas bawah, gunakan gulungan trokhanter selain tambahan bantal dibawah panggulnya, untuk mencegah hiperekstensi dari lutut dan oklusi arteri popliteal yang disebabkan oleh tekanan dari berat badan, gulungan trokhanter mencegah eksternal rotasi dari pinggul.
- n. Topang telapak kaki dengan menggunakan footboard untuk mencegah plantar fleksi.
- o. Letakkan bantal untuk menopang kedua lengan dan tangan, bila klien memiliki kelemahan pada kedua lengan tersebut. Hal ini dilakukan untuk mencegah dislokasi bahu kebawah karena tarikan gravitasi dari lengan yang tidak disangga, meningkatkan sirkulasi dengan mencegah pengumpulan darah dalam vena, menurunkan edema pada lengan dan tangan.
- p. Lepaskan sarung tangan dan cuci tangan.
- q. Dokumentasikan tindakan.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA	57
A. Pengkajian Kasus.....	57
B. Masalah Keperawatan.....	88
C. Intervensi Keperawatan	92
D. Intervensi Inovasi	92
E. Implementasi (terutama implementasi inovasi)	99
F. Evaluasi	120
BAB IV ANALISA SITUASI.....	152
A. Profil Lahan Praktik	152
B. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait Dan Konsep Kasus Terkait.....	154
C. Analisis Salah Satu Intervensi Dengan Konsep Dan Penelitian Terkait	157
D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan.....	161

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MIUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisa dan tindakan keperawatan pemberian posisi semi fowler dengan sudut 45 derajat yang dilakukan kepada Tn J selama 9 hari dari tanggal 13-22 Februari 2015, dapat dibuat kesimpulan secara umum, sebagai berikut:

1. asuhan keperawatan

Pada pengkajian Tn J mengeluh sesak napas dan nyeri dada dengan RR 32 kali permenit. Hasil pengkajian pemeriksaan fisik pada Tn J didapatkan data pernapasan 32 kali permenit dan menggunakan nasal kanul 3 lpm untuk membantu dalam bernapas. Untuk Diagnosa Keperawatan Prioritas diagnosa keperawatan utama yaitu gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi ventilasi, dimana rencana keperawatan yang disusun berdasarkan panduan The North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), Nursing Outcome Classification (NOC) dan Nursing Intervention Classification (NIC) untuk diagnosa gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi ventilasi intervensinya antara lain : Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi. Implementasi Keperawatan Dalam asuhan keperawatan Tn J telah sesuai dengan intervensi yang dibuat penulis. Penulis menekankan penggunaan teknik pemberian posisi semi fowler dengan sudut 45 derajat yang diyakini mampu mengurangi sesak

nafas dan membantu suplay oksigen ke tubuh lebih maksimal, Evaluasi keperawatan Berdasarkan evaluasi dari implementasi yang telah dilaksanakan oleh penulis bisa dituliskan bahwa hasil intervensi keperawatan tentang teknik pemberian posisi semi fowler dengan sudut 45 derajat menunjukkan hasil yang lebih baik dan berpengaruh efektif meningkatkan suplay oksigien dan mengurangi sesak nafas pada pasien

2. Pemberian posisi semi fowler dengan sudut 45 derajat berpengaruh terhadap penurunan sesak nafas dan mempercepat pemulihan karena suplay oksigen terpenuhi pada pasien gagal jantung di ruang rawat intensif RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda,

B. Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh, maka diajukan saran-saran sebagai berikut :

1. Bagi Pendidikan

Dapat melengkapi dan menambah literature buku, informasi dan panduan terhadap penanganan gagal jantung khususnya pada pasien gagal jantung.

2. Bagi Profesi Keperawatan

Dapat menambah referensi dan pengetahuan yang mampu dikembangkan untuk memberikan pelayanan kepada pasien dengan Congestive Heart Failure (CHF) yang lebih berkualitas dengan mengikuti perkembangan ilmu pengetahuan. Salah satunya teknik pemberian sudut posisi semi fowler dengan sudut 45 derajat terhadap sesak nafas pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung.

3. Bagi Rumah Sakit

Dapat memberikan pelatihan-pelatihan atau kursus terhadap pegawai khususnya yang berada di Intensive Coronary Care Unit terkait penanganan pasien gagal jantung agar mampu memberikan asuhan keperawatan secara komprehensif dan lebih baik

4. Bagi peneliti

Lebih mendalami dan mempelajari asuhan keperawatan pada pasien gagal jantung karena merupakan salah satu penyakit yang kompleks dan membutuhkan penanganan intensif.

DAFTAR PUSTAKA

- Ardiansyah, M. 2012.”Medikal bedah Untuk Mahasiswa”. Diva Press. Yogyakarta.
- Brashers, V.2007. “Aplikasi Klinis Patofisiologi : Pemeriksaan & Manajemen Edisi 2”. EGC. Jakarta.
- Doengoes, M. E. 2000. Rencana Asuhan Keperawatan. Jakarta : EGC.
- <http://lpkeperawatan.blogspot.com/2013/11/laporan-pendahuluan-gagal-jantung.html#.VNyfKlcuww0> Tanggal 12 februari 2015.
- <http://liliksetiawan7.blogspot.com/2014/09/laporan-pendahuluan-chf.html> Tanggal 12 februari 2015
- <https://evilprincekyu.wordpress.com/2014/11/30/laporan-pendahuluan-chf-congestif-heart-failure-dengan-atrial-fibrilasi/> Tanggal 12 Februari 2015
- <http://laporanpendahuluanchf.blogspot.com/> Tanggal 12 Februari 2015
- <http://kalangkangmencrang.blogspot.com/2014/01/asuhan-keperawatan-gagal-jantung.html> Tanggal 12 Febriari 2015
- <http://umazugy.blogspot.com/2012/11/askep-chf.html> Tanggal 12 Februari 2015
- <http://askep45kesehatan.blogspot.com/2012/10/bab-i-pendahuluan.html> Tanggal 12 Februari 2015
- <http://aredhydrummer.blogspot.com/2013/02/askep-congestive-heart-faiure-chf.html> Tanggal 12 Februari 2015
- <http://triseptiulandari29.blogspot.com/2013/10/sistem-kardiovaskuler-1-chf-congestive.html> Tanggal 12 Februari 2015

<http://doddy.blogspot.com/2010/03/laporan-pendahuluan-stemi.html> Tanggal 13

Februari 2015

<https://semaraputraadjozt.wordpress.com/2012/11/04/laporan-pendahuluan-stemi-st-elevasi-miokard-infark/> Tanggal 13 Februari 2015

<http://nsyadi.blogspot.com/2011/12/penyakit-jantung-koroner-akut.html> Tanggal 13

Februari 2015

http://nuzulul-fkp09.web.unair.ac.id/artikel_detail-35460Kep%20Kardiovaskuler-Askep%20IMA%20STEMI.html Tanggal 13 Tebruari 2015

http://iasafasna.blogspot.com/2012/09/v-behaviorurldefaultvmlo_9.html Tanggal 23

Februari 2015

Kasron. 2012. “Buku Ajar : Gangguan Sistem Kardiovaskuler”. Nuha Medika. Yogyakarta

Mansjoer, A dkk. 2007. Kapita Selekta Kedokteran, Jilid 1 edisi 3. Jakarta: Media Aesculapius

Melanie, R. 2014. “Analisis Pengaruh Sudut Posisi Tidur terhadap Kualitas Tidur dan Tanda Vital Pada Pasien Gagal Jantung Di Ruang Rawat Intensif RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung”. <http://stikesayani.ac.id/publikasi/e-journal/.../201208-008.pdf>.

Potter, A.P, dan Perry, A.G. 2005. Buku Ajar Fundamental Keperawatan : Konsep, Proses, dan Praktik. Jakarta : EGC.

Price & Wilson, 1994, Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit , EGC, Jakarta

Rusmono. 2008. Penyakit Asma yang Mematikan setelah Stroke. Solo Pos. 27 Januari.

Saputra, L. 2008. “Intisari Ilmu Penyakit Dalam”. Karisma. Tangerang.

Sitompul dan Sugeng. 2002. "Buku Ajar Kardiologi". Gaya Baru. Jakarta.

Supadi, E. Nurachmah, dan Mamnuah. 2008. Hubungan Analisa Posisi Tidur Semi Fowler Dengan Kualitas Tidur Pada Klien Gagal Jantung Di RSUD Banyumas Jawa Tengah. Jurnal Kebidanan dan Keperawatan Volume IV No 2 Hal 97-108.

Udjianti, Wajan J. 2010. Keperawatan Kardiovaskuler. Jakarta: Salemba medika