

**ANALISA PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN
CHF DENGAN INTERVENSI INOVASI DEEP BREATHING EXERCISE
DAN MOBILISASI PROGRESIF LEVEL 1 TERHADAP PERUBAHAN
HEMODINAMIK DI RUANG ICU RSUD A.W.SJHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2018**



DISUSUN OLEH :

SYARIF HIDAYATULLAH

17.111024.120.168

PROGRAM STUDI PROFESI NERS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FARMASI

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR

2018/2019

**Analisa Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien CHF dengan
Intervensi Inovasi Deep Breathing Exercise dan Mobilisasi Progresif Level 1
Terhadap Perubahan Hemodinamik di Ruang ICU RSUD A.W.Sjahanie
Samarinda Tahun 2018**



DISUSUN OLEH :

Syarif Hidayatullah

17.111024.120.168

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FARMASI
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR
2018/2019**

LEMBAR PERSETUJUAN

**ANALISA PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN
CHF DENGAN INTERVENSI INOVASI DEEP BREATHING EXERCISE
DAN MOBILISASI PROGRESIF LEVEL 1 TERHADAP PERUBAHAN
HEMODINAMIK DI RUANG ICU
RSUD A.W.SJAHRANIE SAMARINDA
TAHUN 2019**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh:

Syarif Hidayatullah

17111024120168

Disetujui untuk diujikan

Pada tanggal, 16 Januari 2018

Pembimbing



Ns. Pipit Feriani D.S.Kep.,MARS

NIDN. 1116028202

Mengetahui,

Koordinator Mata Kuliah Elektif



Ns. Siti Khoiroh Muflihatin, M.Kep

NIDN. 1115017703

LEMBAR PENGESAHAN

**ANALISA PRAKTIK KLINIK ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN
CHF DENGAN INTERVENSI INOVASI DEEP BREATHING EXERCISE
DAN MOBILISASI PROGRESIF LEVEL 1 TERHADAP PERUBAHAN
HEMODINAMIK DI RUANG ICU
RSUD A.W.SJAHRANIE SAMARINDA
TAHUN 2019**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh:

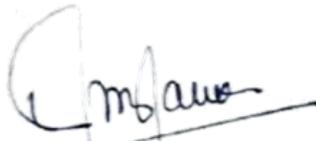
Syarif Hidayatullah

17111024120168

Diseminarkan dan Diujikan

Pada tanggal, 16 januari 2019

Penguji I



Ns. Siti Rivani, S.Kep
NIDN. 1965120119032001

Penguji II



Ns. Faried R.H., S.Kep., M.Kep
NIDN. 1112068002

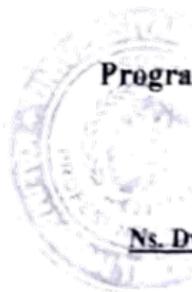
Penguji III



Ns. Pipit Feriani D.S.Kep., MARS
NIDN. 1116028202

**Mengetahui,
Ketua**

Program Studi S1 Keperawatan



Ns. Dwi Rahmah Fitriani, M.Kep
NIDN. 1119097601

**Analisa Praktik Klinik Asuhan Keperawatan pada Pasien CHF dengan Intervensi Inovasi
Deep Breathing Exercise dan Mobilisasi Progresif Level 1 Terhadap Perubahan
Hemodinamik di Ruang ICU RSUD A.W.Sjahanie
Samarinda Tahun 2018**

Syarif Hidayatullah., S.Kep¹,Ns. Pipit F.D.,S.Kep.,MARS²

INTISARI

Latar Belakang : Congestive Heart Failure (CHF) adalah Merupakan suatu keadaan ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi metabolisme tubuh dalam mengedarkan nutrisi dan oksigen ke seluruh tubuh. Gagal jantung dapat disebabkan berbagai etiologi diantaranya kelainan padastruktur dan fungsi jantung yang dapat dibagi menjadi kelainan mekanik dankelainan miokardium,Hemodinamik adalah pemeriksaan aspek fisik, sirkulasi darah, fungsi jantung dan karakteristik fisiologis vaskular perifer, merupakan suatu intervensi dalam kaitannya dengan masalah-masalah pada Intrakranial Karya ilmiah akhir ners ini bertujuan untuk menganalisis implementasi *Deep Breathing Exercise* dan *Mobilisasi Progresive level 1* pada pasien dengan *CHF* pada parameter hemodinamiknon-invasif. Implementasi ini dilakukan pada TN. P (50 th) yang dirawat selama 3 hari di ruang *Intensive Care Unit (ICU)* RSUD Abdul Wahab Sjahanie Samarinda. Evaluasi tindakankeperawatan *Deep Breathing Exercise* dan *Mobiisasi Progresive level 1* menunjukkan bahwa terdapat Penurunan Tekanan darah, nadi, dan SpO₂, MAP

Kata kunci: *Chf,Deep Breathing Exercise ,Mobilisasi Progresive, Status Hemodinamika*

¹Mahasiswa Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur

²Dosen Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur

Analysis of Clinical Practice Nursing Intervention Innovation in Patients with CHF Deep Breathing Exercise and Mobilization progressive Level 1 to Changes of Status Hemodynamic in Roomintensive Care Unit (ICU) of the Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2019

Syarif Hidayatullah., S.Kep³, Ns. Pipit FD, S.Kep., MARS⁴

ABSTRACT

Background : Congestive Heart Failure (CHF) is a condition is an inability of the heart to adequately pump blood to meet the body's metabolism to circulate nutrients and oxygen throughout the body. Heart failure can be caused by various etiology including padastruktur disorders and cardiac function can be divided into mechanical defects dankelainan myocardium, Hemodynamics is the examination of the physical, blood circulation, heart function and physiological characteristics of peripheral vascular, An intervention in relation to problems at the end of the nurses Intracranial scientific work aims to analyze the implementation of Deep Breathing Progressive Mobilization Exercise and level 1 in patients with CHF on non-invasive hemodynamic parameters. This implementation is done in TN. P (50 years old) who were treated for 3 days in the Intensive Care Unit (ICU) of the hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Evaluation of Deep Breathing Exercise nursing actions and Mobiisasi Progresive level 1 indicates that there areA decrease in blood pressure, pulse and SpO₂, MAP

Keywords: *chf, Deep Breathing Exercise, Progressive Mobilization, hemodynamic status*

³Student of Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur

⁴Lecturer of Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Congestive Heart Failure (CHF) atau yang biasa disebut gagal jantung kongestif merupakan satu-satunya penyakit kardiovaskular yang terus meningkat insiden dan prevalensinya. Resiko kematian akibat gagal jantung berkisar antara 5-10% per tahun pada gagal jantung ringan yang akan meningkat menjadi 30-40% pada gagal jantung berat. Selain itu, CHF merupakan penyakit yang paling sering memerlukan perawatan ulang di rumah sakit (*readmission*) meskipun pengobatan rawat jalan telah diberikan secara optimal (Miftah, 2004).

Heart Failure (HF) adalah sindrom klinis yang kompleks yang dihasilkan dari setiap gangguan struktural atau fungsional dari pengisian ventrikel atau ejeksi darah. Manifestasi utama dari HF adalah dyspnea dan kelelahan, yang dapat membatasi toleransi latihan, dan retensi cairan, yang dapat menyebabkan paru dan / atau kemacetan splanchnic dan / atau edema perifer (AHA, 2013).

Gagal jantung dapat disebabkan berbagai etiologi diantaranya kelainan pada struktur dan fungsi jantung yang dapat dibagi menjadi kelainan mekanik dan kelainan miokardium (Smeltzer & Bare, 2006). Chen et al (2010) menerangkan bahwa Pasien dengan CHF merasa tidak pasti, cemas, dan depresi. Moser et al (2000) menerangkan bahwa emosi negatif (misalnya, kecemasan

dan depresi) tampaknya lebih umum pada pasien dengan CHF dari pada orang sehat.

Dalam waktu sekitar lima tahun, diprediksi angka penderita penyakit kardiovaskuler akan terus mengikat. WHO memprediksi angka kematian akibat penyakit kardiovaskuler akan meningkat mencapai 25 juta jiwa pada tahun 2020 (WHO, 2015). Salah satu penyakit kardiovaskuler yang banyak diderita adalah Congestive Heart Failure, 5,7 juta jiwa warga di amerika serikat mengalami penyakit ini (AHA, 2015).

Prevelansi penyakit gagal jantung berdasarkan diagnosa dokter di Indonesia tahun 2018 sebesar 229.696 jiwa (0,13%) dengan estimasi penderita terbanyak terdapat di provinsi Jawa Timur sebanyak 54.826 jiwa (19%) diikuti Jawa Barat dan Jawa Tengah dengan lebih dari 40.000 jiwa penderita, sedangkan Kalimantan Timur sebanyak 2.203 jiwa (0,8%). Berdasarkan diagnosa atau gejala sebesar 530.068 jiwa (0,3%) dengan estimasi jumlah penderita terbanyak di Provinsi Jawa Barat sebanyak 96.487 jiwa (0,3%) diikuti Jawa Timur dan Jawa Tengah dengan lebih dari 70.000 jiwa penderita, sedangkan Kalimantan Timur sebanyak 2.7753 jiwa (0,1%) (pusat data dan informasi kementerian kesehatan RI, 2014)

Berdasarkan data rekam medik di RSUD Abdul Wahab Sjahranie selama tahun 2018 didapatkan data 10 penyakit terbesar adalah Congestive Heart failure (CHF) yang menduduki urutan pertama disusul dengan STEMI, old miokard infark (OMI) / Post Cath, Non STEMI, UAP, Aritmia. Data di tahun

2018 menyatakan bahwa klien yang terdiagnosa CHF sebanyak 204 orang dan 39 orang meninggal dalam waktu kurang dari 48 jam .

Berdasarkan pengamatan penulis selama praktik klinik di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda di atas, maka penulis tertarik untuk mengaplikasikan hasil riset tentang Deep Breathing Exercise Dan Mobilisasi Progresife Level 1 dalam pengelolaan kasus yang dituangkan dalam Karya Tulis Ilmiah Akhir Ners (KIAN) dengan judul “Analisa Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien CHF Dengan Inovasi Mobilisasi Progresif Level I Dengan passive leg raised Terhadap Perubahan Hemodinamik di Ruang Intensive Care Unit (ICU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda”.

Ketidakstabilan hemodinamik dapat menjadi hambatan dilakukannya mobilisasi. Perubahan hemodinamik yang tidak stabil menjadikan alasan perawat untuk menghentikan kegiatan mobilisasi. Mobilisasi progresif yang diberikan kepada pasien diharapkan dapat mengurangi resiko dekubitus dan menimbulkan respon hemodinamik yang baik. Pada posisi duduk tegak kinerja paru-paru baik dalam proses distribusi ventilasi serta perfusi akan membaik selama diberikan mobilisasi. Proses sirkulasi darah juga dipengaruhi posisi tubuh dan perubahan grafitasi tubuh. Sehingga perfusi difusi, distribusi aliran darah dan oksigen dapat mengalir ke seluruh tubuh (Vollman, K.M.2010).

Monitoring hemodinamik merupakan suatu metode pengukuran terhadap sistem kardiovaskular secara invasif dan non invasif. Pemantauan dapat memberikan informasi mengenai jumlah darah dalam tubuh, keadaan pembuluh darah, dan kemampuan jantung dalam memompa darah (Zakiyyah, S. 2013).

Ada beberapa cara yang bisa digunakan untuk menstabilkan hemodinamika diantaranya adalah mobilisasi progresif level I Mobilisasi progresif yang diberikan kepada pasien diharapkan dapat mengurangi dan menimbulkan respon hemodinamik yang baik. Pada Posisi duduk tegak kinerja paru-paru baik dalam proses distribusi ventilasi serta perfusi akan membaik selama diberikan mobilisasi. Proses sirkulasi darah juga dipengaruhi oleh posisi tubuh dan perubahan gravitasi tubuh. Sehingga perfusi, difusi, distribusi aliran darah dan oksigen dapat mengalir ke seluruh tubuh (Vollman, K.M, 2010).

Posisi tubuh merupakan faktor yang mempengaruhi tekanan darah sehingga posisi yang berbeda akan menghasilkan tekanan darah yang berbeda pada pengukurannya . pada posisi duduk seseorang yang dalam posisi terlentang ketika kedua kakinya disilangkan dan ketika tidak di silangkan, tekanan darahnya berbeda jika di ukur (Eser et al.,2007)

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka penuliser tertarik untuk mengaplikasikan hasil riset tentang mobilisasi progresif dengan passive leg raised dalam pengelolaan kasus yang dituangkan dalam Karya Tulis Ilmiah

Akhir Ners (KIAN) dengan judul “Analisa Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Chf Dengan Intervensi Inovasi Mobilisasi Progresif Level I Dengan Passive Leg Raised Terhadap Perubahan Hemodinamik di Ruang *intensive Care Unit* (ICU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda ?”.

C. Tujuan Penulisan

Tujuan yang ingin dicapai dalam penulisan laporan ini meliputi :

1. Tujuan umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan Analisa Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien CHF Dengan Intervensi Inovasi Deep Breathing Exercise Dan Mobilisasi Progresif Level I Terhadap Perubahan Hemodinamik di Ruang *Intensive Care Unit* (ICU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Tujuan khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan pada pasien CHF1 terhadap perubahan status hemodinamika di Ruang ICU.
- b. Menganalisis inovasi intervensi *Deep Breathing Exercise dan mobilisasi progresif level I* terhadap perubahan status hemodinamika di Ruang ICU

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Rumah Sakit

Sebagai bahan pertimbangan untuk menerapkan intervensi Deep Breathing Exercise Mobilisasi progressive level I untuk menurunkan tekanan darah secara perlahan .

2. Bagi Pendidikan

Menjadi bahan tambahan referensi tentang *Complementary Therapy* alternatif terhadap status perubahan hemodinamika

3. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta pengetahuan penulis dalam pembuatan Karya Ilmiah Akhir

4. Manfaat Bagi Peneliti

Menambah pengetahuan dan wawasan peneliti tentang penyakit CHF dan faktor – faktor yang mempengaruhi dan cara penanganan secara complementer

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Teori Hemodinamik

1. Definisi Hemodinamik

Hemodinamik adalah pemeriksaan aspek fisik, sirkulasi darah, fungsi jantung dan karakteristik fisiologis vaskular perifer (Mosby 1998, dalam Jevon dan Ewens, 2015). Pemantauan Hemodinamik dapat dikelompokkan menjadi noninvasif, invasif, dan turunan. Pengukuran hemodinamik penting untuk menegakkan diagnosis yang tepat, menentukan terapi yang sesuai, dan pemantauan respons terhadap terapi yang diberikan (Gomersall dan Oh 1997, dalam Jevon dan Ewens, 2015), pengukuran hemodinamik ini terutama dapat membantu untuk mengenali syok sedini mungkin, sehingga dapat dilakukan tindakan yang tepat terhadap bantuan sirkulasi (Hinds dan Watson, 1999, dalam Jevon dan Ewens, 2015).

Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat seperti keseimbangan antara pasokan oksigen dengan yang dibutuhkan, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh dan keseimbangan elektrokimiawi sehingga manifestasi klinis dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multiple

2. Tujuan Pemantauan Hemodinamik

Tujuan pemantauan hemodinamik adalah untuk mendeteksi, mengidentifikasi kelainan fisiologis secara dini dan memantau pengobatan yang diberikan guna mendapatkan informasi keseimbangan homeostatik tubuh. Pemantauan hemodinamik bukan tindakan terapeutik tetapi hanya memberikan informasi kepada klinisi dan informasi tersebut perlu disesuaikan dengan penilaian klinis pasien agar dapat memberikan penanganan yang optimal. Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat, seperti keseimbangan antara pasokan oksigen dengan yang dibutuhkan, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh dan keseimbangan elektro kimiawi sehingga manifestasi klinis dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multipel (Erniody, 2013).

3. Monitoring suhu tubuh

Pemantauan suhu pada pasien kritis merupakan hal yang vital walaupun sering diabaikan dalam penatalaksanaan pasien kritis. Selain menekan fungsi organ hipotermia menyebabkan koagulopati, meningkatkan kehilangan darah, dan meningkatkan respon adrenergik yang dapat menyebabkan ketidakstabilan kardiovaskuler.

Suhu tubuh ditentukan oleh keseimbangan antara produksi panas oleh kontraksi otot dan pembebasan panas oleh karena evaporasi tubuh. Produksi panas yang dihasilkan tubuh antara lain berasal dari: Metabolisme dari makanan (*Basal Metabolic Rate*), olahraga, *shivering* atau kontraksi otot skelet, peningkatan produksi hormone tiroksin (meningkatkan metabolisme seluler), proses penyakit infeksi, termogenesis kimiawi (rangsangan langsung dari norepinefrin dan epinefrin atau dari rangsangan langsung simpatetik. Pengukuran suhu tubuh oleh otak hipotalamus, permukaan kulit, medula spinalis. Bila terjadi perangsangan panas akan terjadi vasodilatasi yang menyebabkan keringat, sebaliknya bila terjadi perangsangan dingin akan terjadi vasokonstriksi dan menggigil agar suhu tubuh dapat kembali mencapai bantuan normal yakni . Suhu normal berkisar antara $36,5^{\circ}\text{C}$ - $37,5^{\circ}\text{C}$.

Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat seperti keseimbangan antara pasokan oksigen dengan yang dibutuhkan, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh dan keseimbangan elektrokimiawi sehingga manifestasi klinis dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multipel.

2. Tujuan Pemantauan Hemodinamik

Tujuan pemantauan hemodinamik adalah untuk mendeteksi, mengidentifikasi kelainan fisiologis secara dini dan memantau pengobatan yang diberikan guna mendapatkan informasi keseimbangan homeostatik tubuh. Pemantauan hemodinamik bukan tindakan terapeutik tetapi hanya memberikan informasi kepada klinisi dan informasi tersebut perlu disesuaikan dengan penilaian klinis pasien agar dapat memberikan penanganan yang optimal. Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat, seperti keseimbangan antara pasokan oksigen dengan yang dibutuhkan, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh dan keseimbangan elektro kimiawi sehingga manifestasi klinis dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multipel (Erniody, 2013).

3. Monitoring suhu tubuh

Pemantauan suhu pada pasien kritis merupakan hal yang vital walaupun sering diabaikan dalam penatalaksanaan pasien kritis. Selain menekan fungsi organ hipotermia menyebabkan koagulopati, meningkatkan kehilangan darah, dan meningkatkan

respon adrenergik yang dapat menyebabkan ketidakstabilan kardiovaskuler.

Suhu tubuh ditentukan oleh keseimbangan antara produksi panas oleh kontraksi otot dan pembebasan panas oleh karena evaporasi tubuh. Produksi panas yang dihasilkan tubuh antara lain berasal dari: Metabolisme dari makanan (*Basal Metabolic Rate*), olahraga, *shivering* atau kontraksi otot skelet, peningkatan produksi hormone tiroksin (meningkatkan metabolisme seluler), proses penyakit infeksi, termogenesis kimiawi (rangsangan langsung dari norepinefrin dan epinefrin atau dari rangsangan langsung simpatetik. Pengukuran suhu tubuh oleh otak hipotalamus, permukaan kulit, medula spinalis. Bila terjadi perangsangan panas akan terjadi vasodilatasi yang menyebabkan keringat, sebaliknya bila terjadi perangsangan dingin akan terjadi vasokonstriksi dan menggigil agar suhu tubuh dapat kembali mencapai bantuan normal yakni . Suhu normal berkisar antara $36,5^{\circ}\text{C}$ - $37,5^{\circ}\text{C}$.

4. Monitoring Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan kekuatan lateral pada dinding arteri oleh darah yang didorong dengan tekanan dari jantung. Tekanan sistemik atau arteri darah dalam sistem arteri tubuh adalah indikator yang baik tentang kesehatan kardiovaskuler. Aliran darah mengalir pada sistem sirkulasi karena perubahan tekanan. Darah

mengalir dari daerah yang tekanannya tinggi ke daerah yang tekanannya rendah. Kontraksi jantung mendorong darah dengan tekanan tinggi ke aorta. Puncak dari tekanan maksimumsaat ejeksi terjadi adalah tekanan darah sistolik. Pada saat ventrikel relaks darah yang tetap dalam arteri menimbulkan tekanan diastolik atau minimum.

Tekanan diastolik adalah tekanan minimal yang mendesak dinding arteri setiap waktu. Unit standar untuk pengukuran tekanan darah adalah milimeter air raksa (mmhg).Tekanan darah menggambarkan interelasi dari curah jantung, tahanan vaskuler perifer, volume darah, viskositas darah dan elastisitas arteri. Menurut WHO, di dalam *guidelines* terakhir tahun 2009, batas tekanan darah yang masih dianggap normal adalah kurang dari 130/85 mmHg, sedangkan bila lebih dari 140/90 mmHG dinyatakan sebagai hipertensi; dan di antara nilai tsb disebut sebagai normal-tinggi. Dinyatakan hipotensi dimana tekanan darah seseorang turun dibawah angka normal, yaitu mencapai nilai rendah 90/60mmHg.

Faktor	Efek
--------	------

Usia	<p>a. Suhu tubuh bayi normal:35,5-37,7⁰C</p> <p>b. Pengaturan suhu tidak normal sampai pubertas</p> <p>c. Lansia umumnya lebih rendah, yaitu 36⁰C</p>
Latihan	<p>a. Latihan berat yang lama dapat meningkatkan suhu tubuh 39⁰ C – 41⁰ C</p> <p>b. Dehidrasi mungkin timbul pada suhu yang lebih tinggi</p>

Tabel 2.1 : Faktor yang mempengaruhi suhu tubuh

Variasi diurinstres fisik	<p>a. Secara normal suhu tubuh berubah 0,5⁰C-1⁰C selama periode 24 jam</p> <p>b. Normal suhu tubuh berada di titik terendah antara pukul 01.00-04.00 pagi</p> <p>c. Suhu biasanya memuncak rata-rata antara pukul 04.00-07.00 pagi</p> <p>d. Masing-masingklien mempunyai</p>
---------------------------	---

	pola suhu tersendiri
Stress	a. Stres fisik atau emosi yang meningkat akan menambah kadar adrenalin dalam tubuh sehingga metabolisme meningkat dan suhu tubuh menjadi naik.

Lingkungan	a. Perubahan cuaca, iklim, atau musim mempengaruhi evaporasi, radiasi, konveksi, konduksi, sehingga mempengaruhi metabolisme dan suhu tubuh. Suhu ekstrim lingkungan sekitar dapat menaikkan atau menurunkan suhu tubuh
Tingkat hormonal	a. Variasi hormonal pada wanita selama siklus menstruasi dan menopause
	menyebabkan fluktuasi suhu
Tingkat imunologi	a. Suhu dapat meningkat diatas 990F(37,2 0C) saat terjadi infeksi
Jenis kelamin	a. Wanita lebih efisien dalam mengatur suhu internal tubuh daripada pria, hal ini disebabkan karena hormon estrogen dapat meningkatkan

	<p>jaringan lemak. Meningkatnya progesteron selama ovulasi akan meningkatkan suhu wanita sekitar 0,3-0,5°C, sedangkan estrogen dan testosteron dapat meningkatkan Basal Metabolic Rate.</p>
Penyakit yang menyertainya	

4. Monitoring Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan kekuatan lateral pada dinding arteri oleh darah yang didorong dengan tekanan dari jantung. Tekanan sistemik atau arteri darah dalam sistem arteri tubuh adalah indikator yang baik tentang kesehatan kardiovaskuler. Aliran darah mengalir pada sistem sirkulasi karena perubahan tekanan. Darah mengalir dari daerah yang tekanannya tinggi ke daerah yang tekanannya rendah. Kontraksi jantung mendorong darah dengan tekanan tinggi ke aorta. Puncak dari tekanan maksimum saat ejeksi terjadi adalah tekanan darah sistolik. Pada saat ventrikel relaks

darah yang tetap dalam arteri menimbulkan tekanan diastolik atau minimum.

Tekanan diastolik adalah tekanan minimal yang mendesak dinding arteri setiap waktu. Unit standar untuk pengukuran tekanan darah adalah milimeter air raksa (mmhg). Tekanan darah menggambarkan interelasi dari curah jantung, tahanan vaskuler perifer, volume darah, viskositas darah dan elastisitas arteri. Menurut WHO, di dalam *guidelines* terakhir tahun 2009, batas tekanan darah yang masih dianggap normal adalah kurang dari 130/85 mmHg, sedangkan bila lebih dari 140/90 mmHG dinyatakan sebagai hipertensi; dan di antara nilai tsb disebut sebagai normal-tinggi. Dinyatakan hipotensi dimana tekanan darah seseorang turun dibawah angka normal, yaitu mencapai nilai rendah 90/60mmHg.

Tabel 2.2 : faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Faktor	Efek
--------	------

Usia	<p>Tingkat normal tekanan normal darah bervariasi sepanjang kehidupan. Meningkat pada masa anak-anak. Tingkat tekanan darah anak-anak atau remaja dikaji dengan memperhitungkan ukuran tubuh dan usia (<i>Task Force on Blood Pressure Control in Children</i>, 1987). Tekanan darah bayi berkisar antara 65- 115/42-80. Tekanan darah normal anak usia 7 tahun adalah</p>
	<p>87-117/48-64. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan pertambahan usia. Standar normal untuk remaja yang tinggi dan usia baya adalah 120-80. Namun, National High Blood Pressure Education Program (1993) mendaftarkan <130/<85 merupakan nilai normal yang dapat diterima.</p>

<p>Kecemasan, nyeri, dan stres mosi</p>	<p>Stimulasi saraf simpatetik meningkatkan tekanan darah karena peningkatan frekuensi denyut jantung dan peningkatan tahanan pembuluh Perifer</p>
<p>Jenis kelamin</p>	<p>Pada jenis kelamin wanita, umumnya memiliki tekanan darah lebih rendah dari pada pria yang berusia sama, hal ini cenderung akibat variasi hormon. Setelah pubertas, karena variasi hormonal tekanan darah pada anak laki-laki meningkat; setelah menopause tekanan darah pada wanita meningkat.</p>

Obat-obatan	Tekanan darah diturunkan dengan anti Hipertensi
	dan agen diuretik, anti aritmia tertentu, analgesik narkotik dan anestetik umum.
Ras	Frekuensi hipertensi lebih tinggi pada urban Amerika Afrika daripada Amerika Eropa.
Obat-obatan a. Diuretik b. Bloker beta-adrenergik c. Vasodilator d. Variasi diurnal	a. Menurunkan tekanan darah b. Menghalangi respon penerimaan saraf simpatetik, mengurangi frekuensi denyut jantung dan curah jantung c. Mengurangi tahanan pembuluh perifer d. Tekanan darah secara umum meningkat sepanjang pagi dan

	<p>siang dan menurun selama sore sampai malam hari; secara individu tekanan darah bervariasi secara bermakna</p>
Variasi diurnal	<p>Tekanan darah umumnya paling rendah saat pagi hari, saat laju metabolisme paling rendah, kemudian meningkat sepanjang hari dan mencapai puncaknya pada akhir sore atau malam</p> <p>Hari</p>
Demam	<p>demam dapat meningkatkan tekanan</p>
	<p>darah karena peningkatan laju metabolisme. Namun panas eksternal menyebabkan vasodilatasi dan menurunkan tekanan darah. Dingin menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan tekanan darah.</p>

5. Monitoring Respirasi

Monitoring respirasi di ICU untuk mengidentifikasi penyakit dan menilai beratnya penyakit. Monitoring ini juga bersamaan dengan riwayat penyakit, pemeriksaan radiografi, analisa gas darah dan spirometer. Beberapa parameter yang diperlukan kecepatan pernafasan per menit, volume tidal, oksigenasi dan karbondioksida. Di ICU biasanya digunakan *impedance monitor* yang dapat mengukur kecepatan pernafasan, volume tidal dan alarm apnea. Pernapasan normal dimana kecepatan 16 - 24 x/mnt, klien tenang, diam dan tidak butuh tenaga untuk melakukannya, atau *tachipnea* yaitu pernapasan yang cepat, frekuensinya lebih dari 24 x/mnt, atau *bradipnea* yaitu pernapasan yang lambat, frekuensinya kurang dari 16 x/mnt, atukah *apnea* yaitu keadaan terhentinyapernapasan.

Tabel 2.3 : faktor-faktor yang mempengaruhi respirasi

Faktor	Efek
Latihan	a. Peningkatan frekuensi dan kedalaman b. Frekuensi lebih aktif daripada
	Pasif

Kecemasan, takut	Peningkatan frekuensi dan kedalaman dengan perubahan irama sebagai akibat stimulasi simpatik
Kesadaran diri	Klien dapat dengan sadar mengganggu frekuensi dan Kedalaman
Terapi Obat: a. Analgesik narkotik dan sedatif b. Amfetamin & kokain	a. Menurunkan irama dan kedalaman atau mempengaruhi irama b. Meningkatkan frekuensi dan kedalaman
Demam	Meningkatkan frekuensi
Merokok	Efek jangka panjang dapat mengakibatkan peningkatan Frekuensi

<p>Posisi tubuh:</p> <p>a. Postur tegak</p> <p>b. Merosot atau bungkuk</p>	<p>c. Ekspansi dada penuh</p> <p>d. Gangguan respirasi dengan penurunan frekuensi dan volume</p>
<p>Jenis kelamin</p>	<p>Pria mempunyai kapasitas vital paru lebih besar dari wanita</p>
<p>Usia</p>	<p>Perkembangan dari bayi sampai mau dewasa, kapasitas vital paru meningkat, pada usia tua, elastisitas</p>
	<p>paru dan kedalaman respirasi menurun</p>
<p>Nyeri akut</p>	<p>Meningkatkan frekuensi dan kedalaman kedalaman sebagai akibat dari stimulasi simpatik. Klien dapat menghambat dan membebat</p>

	<p>pergerakan dinding dada jika nyeri pada area dada atau abdomen, napas akan menjadi dangkal.; gangguan Irama</p>
Asidosis metabolik atau asidosis respiratori	Meningkatkan frekuensi dan mungkin kedalaman
Anemia	<p>Penurunan kadar hemoglobin menurunkan jumlah pembawa O₂ dalam darah. Individu bernapas dengan lebih cepat untuk meningkatkan penghantaran O₂</p>
Cedera batang otak	<p>Cedera pada batang otak mengganggu pusat pernapasan dan menghambat frekuensi dan irama Pernapasan</p>

6. Monitoring Saturasi Oksigen

Pengukuran oksigen pada memberikan informasi yang penting pada perawatan dan merupakan hal yang vital dalam pengukuran kondisi fisiologis. Saturasi oksigen adalah rasio antara jumlah oksigen aktual yang terikat oleh hemoglobin terhadap kemampuan total Hb darah mengikat O₂. Saturasi oksigen (SaO₂) merupakan persentase hemoglobin (Hb) yang mengalami saturasi oleh oksigen yang mencerminkan tekanan oksigen arteri darah (PaO₂) yang digunakan untuk mengevaluasi status pernafasan. Dari beberapa pengertian tadi, maka dapat disimpulkan bahwa saturasi oksigen adalah perbandingan kemampuan oksigen untuk berikatan dengan hemoglobin dan dibandingkan dengan jumlah total keseluruhan jumlah darah.

Pengukuran SaO₂ dilakukan dengan menggunakan Oksimeter denyut (*pulse oximetry*) yaitu alat dengan prosedur non invasif yang dapat dipasang pada cuping telinga, jari tangan, ataupun hidung. Pada alat ini akan terdeteksi secara kontinue status SaO₂. Alat ini sangat sederhana, akurat, tidak mempunyai efek samping dan tidak membutuhkan kalibrasi. *Pulse oximetry* bekerja dengan cara mengukur saturasi oksigen (SaO₂) melalui transmisi cahaya infrared melalui aliran darah arteri pada lokasi dimana alat ini diletakkan. Oksimeter dapat mendeteksi hipoksemia sebelum tanda dan gejala klinis muncul, seperti warna kehitaman pada kulit atau

dasar kuku. Adapun kisaran SaO₂ normal adalah 95-100% dan SaO₂ dibawah 70% dapat mengancam kehidupan.

Penelitian Ozyurek et all telah dilakukan 37 sesi mobilisasi terhadap 31 pasien kritis yang mengalami obesitas, menunjukkan peningkatan SpO₂ dari 98% menjadi 99% setelah dilakukan mobilisasi.

Head of bed berpengaruh pada saturasi oksigen karena ketika pasien mendapatkan perlakuan dari berbaring menjadi duduk (seperti duduk) menyebabkan tubuh melakukan berbagai cara untuk beradaptasi secara psikologis untuk mempertahankan homeostasis cardiovascular. Sistem cardiovascular mencoba mengatur dalam 2 cara yaitu dengan pergantian volume plasma atau dengan telinga bagian dalam sebagai respon vestibular yang mempengaruhi sistem cardiovascular selama perubahan posisi. Pasien kritis biasanya memiliki irama detak yang lemah, tidak stabilnya pernapasan atau rendahnya penerimaan cardiovascular sehingga lebih baik untuk diberikan intervensi dari pada ditinggalkan dalam posisi yang statis.

Kemudian CTRL pada pasien terpasang ventilator dilakukan untuk meningkatkan ventilasi paru dan perfusi ke jaringan dan untuk mengoptimalkan pertukaran gas. CLRT selain meningkatkan fungsi fisiologis, mengurangi atelektasis, meningkatkan cairan

mobilisasi, mencegah kerusakan kulit, meningkatkan oksigenasi juga dapat membantu pemulihan.

Meskipun bermanfaat namun *pulse oximetry* ini mempunyai keterbatasan yaitu ketidakmampuan mendeteksi perubahan dalam kadar karbondioksida (CO₂). Menurut Brooker ketidakakuratan ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya adalah :

1) Suhu tubuh

Suhu tubuh yang meningkat akan menyebabkan metabolisme dalam tubuh juga meningkat. Peningkatan metabolisme membutuhkan jumlah kadar oksigen yang juga akan meningkat, karenanya suhu tubuh khususnya bila mengalami demam akan menurunkan saturasi oksigennya. Menggigit atau gerakan yang berlebihan pada sisi sensor dapat mengganggu pembacaan hasil yang akurat.

2) Anemia

Anemia adalah nilai sel darah merah dan zat besi yang menurun. Indikator terjadinya anemia dapat diperlihatkan dari hasil haemoglobin (Hb). Anemia berpengaruh terhadap kadar saturasi oksigen disebabkan karena jumlah Hb yang menurun akan memungkinkan kemampuan tubuh untuk mengikat oksigen juga menurun, karenanya ikatan Hb oksigen juga menurun dan hal ini akan membuat nilai saturasi oksigen menjadi menurun. Jadi klien dapat menderita anemia berat dan memiliki oksigen

yang tidak adekuat untuk persediaan jaringan sementara oksimetri nadi akan tetap pada nilai normal

3) Hipoksemia

Hipoksemia merupakan kondisi turunnya konsentrasi oksigen dalam darah arteri dengan nilai PaO_2 kurang dari 50 mmHg. Hipoksemia dapat terjadi karena penurunan oksigen di udara, hipoventilasi karena daya regang paru menurun, hipoperfusi atau penurunan aliran darah ke alveolus, dan destruksi alveolus kapiler. Kondisi hipoksemia akan menurunkan nilai saturasi oksigen. Oksimetri tidak akan memberikan bacaan yang akurat jika area di bawah sensor mengalami gangguan sirkulasi.

Selain saturasi oksigen ada pemeriksaan yang dinamakan Analisa Gas Darah (AGD) yang merupakan pemeriksaan untuk mengukur keasaman (pH), jumlah oksigen, dan karbondioksida dalam darah. Pemeriksaan ini digunakan untuk menilai fungsi kerja paru- paru dalam menghantarkan oksigen ke dalam sirkulasi darah dan mengambil karbondioksida dalam darah. AGD meliputi PO_2 , PCO_3 , pH, HCO_3 dan SaO_2 .

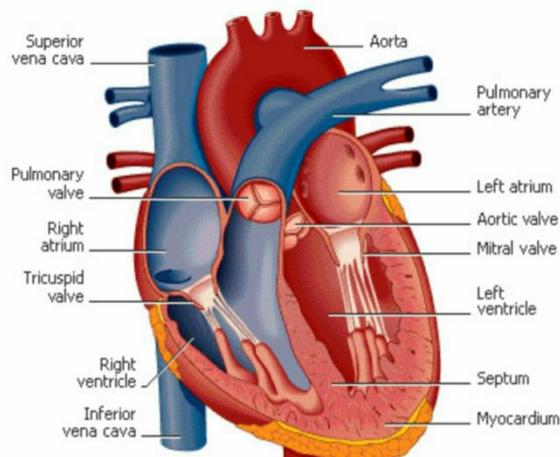
Indikasi analisis AGD meliputi: gangguan pernafasan, pascahenti jantung paru, kondisi metabolik, perburukan tiba-tiba yang tidak dapat dijelaskan, evaluasi terhadap intervensi,

titrasi ventilasi non invasif, trauma mayor, dan sebelum pembedahan mayor.

B. Anatomi dan Fisiologi Jantung

1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak ditengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini didalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma dan pangkalnya terdapat dibelakang kiri antara kosta V dan VI dua jari dibawah papilla mammae. Pada tempat ini teraba adanya denyutan jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya kurang lebih sebesar gengaman tangan dan beratnya kira-kira 250-300 gram, meskipun begitu beratnya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik.



Gambar 2.1 Anatomi Jantung Normal

(Sumber: <http://id.m.wikipedia.org>)

Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pemompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik dinding otot. Selama kontraksi otot (sistolik), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan keluar. Selama relaksasi otot dinding jantung (diastolik), bilik jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

a. Lapisan Selaput Jantung

Jantung dibungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan pericardium, dimana lapisan pericardium ini dibagi menjadi 3 lapisan. Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah

besar yang menghubungkan dengan lapisan ini. Kedua lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa . Ketiga, lapisan visceral, lapisan pericardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan parietal dan visceral terdapat ruangan yang berisi cairan pericardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan pericardium ini antara 15-50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

b. Lapisan Otot Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan jaringan yaitu epikardium, miokardium dan endokardium bagian dalam. Fungsi epikardium luar sebagai lapisan pelindung terluar, yang mencakup kapiler darah, kapiler getah bening dan serabut saraf. Hal ini mirip dengan pericardium visceral, dan terdiri dari jaringan ikat tertutup oleh epitel (jaringan membrane yang meliputi organ internal dan permukaan internal lain dari tubuh). Lapisan dalam yang disebut miokardium, yang merupakan bagian utama dari dinding jantung , terdiri dari jaringan otot jantung. Jaringan ini bertanggung jawab untuk kontaksi jantung yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf. Lapisan dalam disebut endokardium, dibentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung

banyak serat elastic dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

c. Katup Jantung

Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian , yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup seminular. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup tricuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bicuspid. Katup seminular terdiri dari katup pulmonal yaitu katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal, katup seminular yang lain adalah katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta. Katup berfungsi mencegah aliran darah balik keruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi asau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolic. Tiap bagian dari katup jantung diikat oleh *chordae tendinea* sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk keruang sebelumnya yang bertekanan rendah. *Chordae tendinea* sendiri berikatan dengan otot yang disebut muskulus papilaris.

d. Bilik Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang, ruang atas dikenal sebagai atrium kiri dan kanan, dan ruang bawah disebut ventrikel kiri dan kanan. Dua pembuluh darah yang disebut vena kava superior dan vena kava inferior, masing-masing membawa darah teroksigenisasi ke atrium kanan dari bagian atas dan bawah tubuh. Atrium kanan memompa darah ini ke ventrikel kanan melalui katup tricuspid. Ventrikel kanan memompa darah ini melalui katup pulmonal ke arteri pulmonalis yang membawanya ke paru-paru (untuk mendapatkan kembali oksigen). Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui pembuluh darah paru, dan memompa ke ventrikel kiri melalui katup aorta ke berbagai bagian tubuh melalui aorta, yang merupakan pembuluh darah terbesar dalam tubuh. Otot-otot jantung juga disertakan dengan darah beroksigen melalui arteri koroner. Atrium dengan berdinding tipis, dibandingkan dengan ventrikel. Ventrikel kiri adalah yang terbesar dari empat bilik jantung dan dindingnya memiliki ketebalan setengah inci.

e. Arteri Koroner

Arteri koroner adalah arteri yang bertanggung jawab dengan jantung, karena darah bersih yang kaya akan oksigen dan elektrolit sangat penting agar jantung bisa bekerja sebagaimana fungsinya. Apabila arteri koroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung

atau yang disebut dengan iskemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung. Apalagi arteri koroner mengalami sumbatan total atau yang disebut dengan serangan jantung mendadak atau *miokardiac infarction* dan bisa menyebabkan kematian. Begitupun apabila otot jantung dibiarkan dalam keadaan iskemia, ini juga akan berujung dengan serangan jantung juga atau *miokardiac infarction*.

Arteri koroner cabang pertama dari sirkulasi sistemik, dimana muara arteri koroner berada dekat dengan katup aorta atau tepatnya disinus valsava. Arteri koroner dibagi dua , yaitu :

1) Arteri Koroner Kiri

Arteri koroner kiri mempunyai 2 cabang yaitu LAD (*Left Anterior Desenden*) dan LCF (*Left Cirkumflex*). Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna, yaitu *sulcus coronary* atau *sulcus atrioventrikuler* yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua yaitu *sulcus interventrikuler* yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dibagian permukaan posterior jantung yang merupakan bagian dari jantung yang sangat penting yaitu krusk jantung. Nodus AV berada dititik ini . Arteri LAD bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikel kiri dan kanan, serta bagian interventrikuler septum. Arteri LCX bertanggung

jawab untuk mensuplai 45% darah untuk atrium kiri dan ventrikel kiri, 10% bertanggung jawab mensuplai SA Node.

2) Arteri Koroner Kanan

Arteri koroner kanan bertanggung jawab mensuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan, permukaan bawah dan belakang ventrikel kiri, 90% mensuplai AV Node, dan 55% mensuplai SA Node.

f. Pembuluh Darah Besar jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu diketahui, yaitu :

- 1) Vena kava superior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian atas diafragma menuju atrium kanan.
- 2) Vena kava inferior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian bawah diafragma ke atrium kanan.
- 3) Sinus coronary, yaitu vena besar di jantung yang membawa darah kotor dari jantung sendiri.
- 4) Pulmonary Trunk, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah kotor dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis.
- 5) Arteri pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah kotor dari pulmonary trunk ke kedua paru-paru.
- 6) Vena pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah bersih dari kedua paru-paru ke atrium kiri

- 7) Ascending aorta, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah bersih dari ventrikel kiri ke arkus aorta ke cabangnya yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian atas.
- 8) Descending aorta , yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah.

2. Fisiologi Jantung

a. Hemodinamika Jantung

Darah yang kehabisan oksigen dan mengandung banyak karbondioksida (darah kotor) dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena terbesar (vena kava) menuju ke dalam atrium kanan. Setelah atrium kanan terisi darah, ia akan mendorong darah ke dalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa melalui katup pulmoner ke dalam arteri pulmonalis menuju ke paru-paru. Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara di paru-paru, menyerap oksigen melepaskan karbon dioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen akan mengalir di dalam vena pulmonalis menuju ke atrium kiri. Peredaran darah di antara bagian kanan jantung, paru-paru dan atrium kiri

disebut sirkulasi pilmoner karena darah dialirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium kiri akan didorong menuju ventrikel kiri melalui katup bikuspidalis/mitral, yang selanjutnya akan memompa darah bersih ini melewati katup aorta masuk kedalam aorta (arteri terbesar dalam tubuh). Darah kaya oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru.

b. Siklus Jantung

Secara umum, siklus jantung dibagi menjadi 2 bagian besar, yaitu

- 1) Sistole atau kontraksi jantung.
- 2) Diastole atau relaksasi atau ekspansi jantung

Secara spesifik, siklus jantung dibagi menjadi 5 fase yaitu :

- a) Fase Ventrikel Filling.
- b) Fase Atrial Contraction.
- c) Fase Isovolumeric Contraction
- d) Fase Ejection.
- e) Fase Isovolumetric Relaxation.

Perlu anda ingat bahwa siklus jantung berjalan secara bersamaan antara jantung kanan dan jantung kiri, dimana satu siklus jantung = 1 denyut jantung = 1 beat EKG (P,Q,R,S,T) hanya membutuhkan waktu kurang dari 0,5 detik

(1) Fase Ventrikel Filling

Sesaat setelah kedua atrium menerima darah dari masing-masing cabangnya, dengan demikian akan menyebabkan tekanan di kedua atrium naik melebihi tekanan di kedua ventrikel. Keadaan ini akan menyebabkan terbukanya katup atrioventrikular, sehingga darah secara pasif mengalir ke kedua ventrikel secara cepat karena pada saat ini kedua ventrikel dalam keadaan relaksasi/diastolic sampai dengan aliran darah pelan seiring dengan bertambahnya tekanan di kedua ventrikel. Proses ini dinamakan dengan pengisian ventrikel atau *ventrikel filling*. Perlu anda ketahui bahwa 60% sampai 90% total volume darah di kedua ventrikel berasal dari pengisian ventrikel secara pasif. Dan 10% sampai 40% berasal dari kontraksi kedua atrium.

(2) Fase Atrial Contraction

Seiring dengan aktifitas listrik jantung yang menyebabkan kontraksi kedua atrium, dimana setelah terjadi pengisian ventrikel secara pasif, disusul pengisian ventrikel secara aktif yaitu dengan adanya kontraksi atrium yang memompakan darah keventrikel atau yang kita kenal dengan "*atrial kick*". Dalam grafik EKG akan terekam gelombang P. Proses pengisian ventrikel secara

keseluruhan tidak mengeluarkan suara, kecuali terjadi patologi pada jantung yaitu bunyi jantung 3 atau *cardiac murmur*.

(3) Fase Isovolumetric Contraction

Pada fase ini, tekanan di kedua ventrikel berada pada puncak tertinggi tekanan yang melebihi tekanan di kedua atrium dan sirkulasi sistemik maupun sirkulasi pulmonal. Bersamaan dengan kejadian ini, terjadi aktivitas listrik jantung di ventrikel yang terekam pada EKG yaitu komple QRS atau depolarisasi ventrikel.

Keadaan kedua ventrikel ini akan menyebabkan darah mengalir balik ke atrium yang menyebabkan penutupan katup atrioventrikuler untuk mencegah aliran balik darah tersebut. Penutupan katup atrioventrikuler akan mengeluarkan bunyi jantung satu (S1) atau sistolik. Periode waktu antara penutupan katup AV sampai sebelum pembukaan katup seminular dimana volume darah di kedua ventrikel tidak berubah dan semua katup dalam keadaan tertutup, proses ini dinamakan dengan fase *isovolumetrik contraction*.

(4) Fase Ejection

Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel dan proses depolarisasi ventrikel akan menyebabkan kontraksi kedua ventrikel membuka katup semivalvular dan memompa darah dengan cepat melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup semivalvular tidak mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua atrium akan diisi oleh masing-masing cabangnya.

(5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Setelah kedua ventrikel memompa darah, maka tekanan di kedua ventrikel menurun atau relaksasi sementara tekanan di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan aliran darah balik ke kedua ventrikel, untuk itu katup semivalvular akan menutup untuk mencegah aliran darah balik ke ventrikel. Penutupan katup semivalvular akan mengeluarkan bunyi Jantung dua (S₂) atau diastolik. Proses relaksasi ventrikel akan terekam dalam EKG dengan gelombang T, pada saat ini juga aliran darah ke arteri koroner terjadi. Aliran balik dari sirkulasi sistemik dan pulmonal ke ventrikel juga ditandai dengan adanya "*dicrotic notch*".

- (a) Total volume darah yang terisi setelah fase pengisian ventrikel secara pasif maupun aktif (*fase ventrikel filling* dan *fase atrial contraction*) disebut dengan *End Diastolic Volume* (EDV)
- (b) Total EDV di ventrikel kiri (LVEDV) sekitar 120 ml.
- (c) Total sisa volumedarah di ventrikel kiri setelah kontraksi/sistolik disebut *End Systolic Volume* (ESV) sekitar 50 ml.
- (d) Perbedaan volume darah di ventrikel kiri antara EDV dengan ESV adalah 70 ml atau yang dikenal dengan stroke volume. (EDV-ESV=Stroke Volume) (120-50=70).

c. Sistem Listrik Jantung

Jantung berkontraksi atau berdenyut secara berirama akibat potensial aksi yang ditimbulkannya sendiri. Hal ini disebabkan karena jantung memiliki mekanisme aliran listrik sendiri guna berkontraksi atau memompa dan berelaksasi. Potensial aksi ini dicetuskan oleh nodus-nodus pacemaker yang terdapat di jantung dan dipengaruhi oleh beberapa jenis elektrolit seperti K^+ , Na^+ , dan Ca^+ . Gangguan terhadap kadar elektrolit tersebut di dalam tubuh dapat mengganggu mekanisme aliran listrik jantung adalah SA Node (Nodus Sinoatrial).

Arus listrik yang dihasilkan oleh otot jantung menyebar ke jaringan di sekitar jantung dan dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh. Sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh dan dapat dideteksi menggunakan alat khusus. Rekaman aliran listrik jantung disebut dengan elektrokardiogram atau EKG. EKG adalah rekaman mengenai aktivitas listrik di cairan tubuh yang dirangsang oleh aliran listrik jantung yang mencapai permukaan tubuh. Berbagai komponen pada rekaman EKG dapat dikorelasikan dengan berbagai proses spesifik di jantung. EKG dapat digunakan untuk mendiagnosis kecepatan denyut jantung yang abnormal, gangguan irama jantung, serta kerusakan otot jantung. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri.

d. Sistem Listrik Jantung

Jantung berkontraksi atau berdenyut secara berirama akibat potensial aksi yang ditimbulkannya sendiri. Hal ini disebabkan karena jantung memiliki mekanisme aliran listrik sendiri guna berkontraksi atau memompa dan berelaksasi. Potensial aksi ini dicetuskan oleh nodus-nodus pacemaker yang terdapat di jantung dan dipengaruhi oleh beberapa jenis elektrolit seperti K^+ , Na^+ , dan Ca^+ . Gangguan

terhadap kadar elektrolit tersebut di dalam tubuh dapat mengganggu mekanisme aliran listrik jantung adalah SA Node (Nodus Sinoatrial).

Arus listrik yang dihasilkan oleh otot jantung menyebar ke jaringan di sekitar jantung dan dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh. Sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh dan dapat dideteksi menggunakan alat khusus. Rekaman aliran listrik jantung disebut dengan elektrokardiogram atau EKG. EKG adalah rekaman mengenai aktivitas listrik di cairan tubuh yang dirangsang oleh aliran listrik jantung yang mencapai permukaan tubuh. Berbagai komponen pada rekaman EKG dapat dikorelasikan dengan berbagai proses spesifik di jantung. EKG dapat digunakan untuk mendiagnosis kecepatan denyut jantung yang abnormal, gangguan irama jantung, serta kerusakan otot jantung. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri.

$$\text{CO} = \text{SV} \times \text{HR}$$

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disebarkan setiap denyut. Maka curah jantung dapat dipengaruhi oleh perubahan volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Frekuensi jantung istirahat pada orang dewasa rata-rata 60 sampai 80 dentur/menit dan rata-rata volume sekuncup 70 ml/denyut. Perubahan frekuensi

jantung dapat terjadi akibat kontrol refleks yang dimediasi oleh sistem saraf

otonom meliputi bagian simpatis dan parasimpatis. Impuls parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat frekuensi jantung. Sementara impuls simpatis meningkatkannya. Efeknya terhadap frekuensi jantung berakibat mulai dari aksi pada nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya. Keseimbangan antar kedua refleks tadi menontrol sistem yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya lebih banyak hormon tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Volume sekuncup jantung ditentukan oleh tiga faktor :

1) Kontraktilitas Intrinsik Otot Jantung

Kontraksi intrinsik otot jantung adalah istilah yang digunakan untuk menyatakan tenaga yang dapat dibangkitkan oleh kontraksi miokardium pada kondisi tertentu. Kontraksi ini dapat meningkat akibat katekolamin yang beredar, aktivitas saraf simpatis dan berbagai otot seperti digitalis serta dapat menurun akibat hipoksemia dan asidosis. Peningkatan kontraktilitas dapat terjadi pada peningkatan volume sekuncup

2) Derajat peregangan otot jantung sebelum kontraksi(Preload)

Preload merupakan tenaga yang menyebabkan otot ventrikel meregang sebelum mengalami eksitasi dan kontraksi. Preload ventrikel ditentukan oleh volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik. Semakin besar preload, semakin besar volume sekuncupnya, sampai pada titik dimana otot sedemikian teregangnya dan tidak mampu berkontraksi lagi. Hubungan antara peningkatan volume akhir diastolik ventrikel pada kontraktibilitas intrinsik tertentu dinamakan hukum straling jantung, yang didasarkan pada kenyataan bahwa semakin besar pula derajat pemendekan yang akan terjadi. Akibatnya terjadi peningkatan interkasi antara sekomer filamen tebal dan tipis.

3) Tekanan yang harus dilawan otot jantung untuk menyemburkan darah selama kontraksi (*afterload*)

Afterload adalah suatu tekanan yang harus dilawan ventrikel untuk menyemburkan darah. Tahanan terhadap ejeksi ventrikel kiri dinamakan tahanan vaskuler sistemik. Tahanan oleh tekanan pulmonal terhadap ejeksi ventrikel dinamakan tahanan vaskuler pulmonal. Peningkatan *afterload* akan mengakibatkan penurunan volume sekuncup.

C. *Congestive Heart Failure (CHF)*

1. Definisi

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 (Darmajo, 2004)

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

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan ke seluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang singkat dan dinding otot jantung yang lemah tidak mampu memompa dengan kuat. Sebagai akibatnya, ginjal sering merespon dengan menahan air dan garam. Hal ini akan

mengakibatkan bendungan cairan dalam beberapa organ tubuh seperti tangan, kaki, paru, atau organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (*congestive*) (Udjianti, 2010).

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi jantung dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat (Udjainti Wajan Juni, 2011).

2. Klasifikasi

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

Kelas 1 bila pasien dapat melakukan aktifitas berat tanpa keluhan, kelas 2 bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas berat tanpa keluhan, kelas 3 bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa keluhan, kelas 4 bila pasien sama sekali tidak dapat melakukan aktifitas apapun dan harus tirah baring.

Klasifikasi gagal jantung

Ada 4 kategori utama yang diklasifikasi, yaitu sebagai berikut :

a. Backward versus forward failure

Backward failure dikatakan sebagai akibat ventrikel tidak mampu memompa volume darah keluar, menyebabkan darah terakumulasi dan meningkatkan tekanan dalam ventrikel, atrium dan sistem vena baik untuk jantung sisi kanan maupun jantung sisi kiri. *Forward*

failure adalah akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan curah jantung, yang kemudian menurunkan perfusi jaringan, karena jantung merupakan sistem tertutup, maka *backward failure* dan *forward failure* selalu berhubungan satu sama lain.

b. Low - output versus high - output syndrome

Low output syndrome terjadi bilamana jantung gagal sebagai pompa, yang mengakibatkan gangguan sirkulasi perifer dan vasokonstriksi perifer.

c. Kegagalan akut versus kronik

Manifestasi klinis dari kegagalan jantung akut dan kronis tergantung pada seberapa cepat sindrom berkembang. Gagal jantung akut merupakan hasil dari kegagalan ventrikel kiri mungkin karena infark miokard, disfungsi katup, atau krisis hipertensi.

d. Kegagalan ventrikel kanan versus ventrikel kiri

Kegagalan ventrikel kanan merupakan frekuensi tersering dari dua contoh kegagalan jantung dimana hanya satu sisi jantung yang dipengaruhi. Secara tipikal disebabkan oleh penyakit hipertensi

3. Etiologi

Menurut Udjianti (2010) etiologi gagal jantung kongestif (CHF) dikelompokkan berdasarkan faktor etiologi eksternal maupun internal, yaitu:

- a. Faktor *eksterna* (dari luar jantung): hipertensi renal, hipertiroid, dan anemia kronis/berat.
 - b. Faktor interna (dari dalam jantung)
 - 1) Disfungsi katup: Ventricular Septum Defect (VSD), Atrial Septum Defect (ASD), stenosis mitral, dan insufisiensi mitral
 - 2) Distritmia: atrial fibrilasi, ventrikel fibrilasi, dan *heart block*
 - 3) Kerusakan miokard: kardiomiopati, miokarditis, dan infark miokard
 - 4) Infeksi: endokarditis bacterial sub-akut
4. Patofisiologi

Jika terjadi gagal jantung, tubuh mengalami beberapa adaptasi baik pada jantung dan secara sistemik. Jika stroke volume kedua ventrikel berkurang oleh karena penekanan kontraktilitas atau *after load* yang sangat meningkat, maka volume dan tekanan pada akhir diastolik dalam kedua ruang jantung akan meningkat. Ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium akhir diastolik, menimbulkan waktu diastolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, terjadi dilatasi ventrikel. Cardiac output pada saat istirahat masih bisa baik, tapi peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama/kronik akan dijalarkan ke kedua atrium dan 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 mengaktivasi beberapa sistem saraf dan humoral. Peningkatan aktivasi sistem saraf simpatis akan memacu kontraksi miokardium, frekuensi denyut jantung dan vena; perubahan yang terakhir ini akan meningkatkan volume darah sentral yang selanjutnya meningkatkan perload. 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-pasien dengan penyakit antikoroner sebelumnya dan peningkatan perload 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. Resistensi vaskuler perifer dapat juga merupakan determinan utama afterload ventrikel, sehingga aktivasi simpatis berlebihan dapat meningkatkan fungsi jantung itu sendiri. 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 renin-angiotensis-aldosteron juga akan teraktivasi, menimbulkan peningkatan retensi vaskuler perifer selanjutnya dan peningkatan

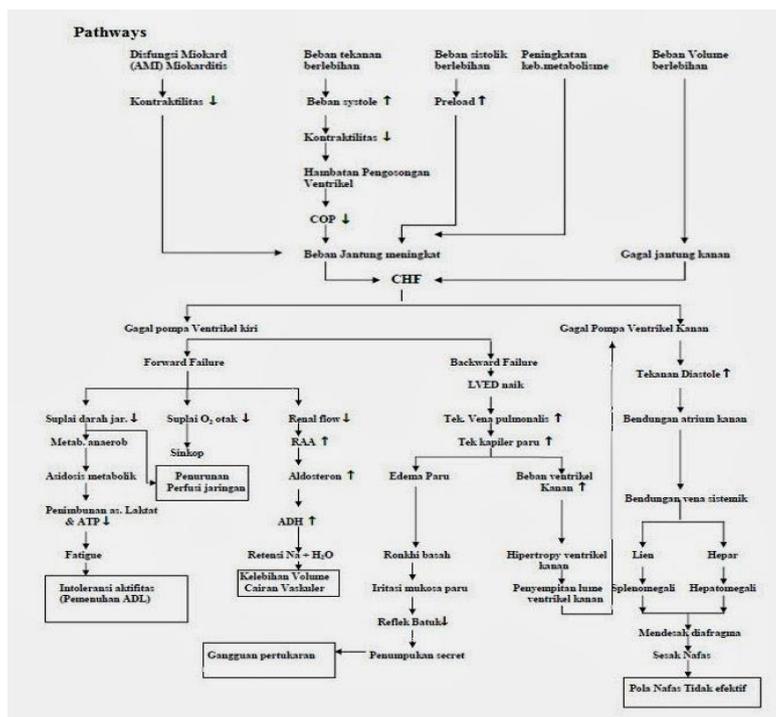
afterload ventrikel kiri sebagaimana retensi sodium dan cairan. Gagal jantung berhubungan dengan peningkatan kadar arginin vasopresin dalam sirkulasi yang meningkat, yang juga bersifat vasokonstriktor dan penghambat ekskresi cairan. Pada gagal jantung terjadi peningkatan peptid dan atriuretik atrial akibat peningkatan tekanan atrium, yang menunjukkan bahwa di sini terjadi resistensi terhadap efek natriuretik dan vasodilator.

Gagal jantung pada masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan.

Volume sekuncup, jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada tiga faktor :

- a. Preload : jumlah darah yang mengisi pada jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung
- b. Kontraktilitas : mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang regangan serabut jantung
- c. Afterload : mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole.

Gambar 2.2 Pathway Penyakit Congestive Heart Failure (CHF)



5. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang muncul pada kasus gagal jantung kongestif :

- a. Kegagalan jantung sebelah kiri, antara lain : kongestif vascular pulmonal, dispnea ortopnea, pernafasan cheyne-stokes,

Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND), edema pulmonal akut, penurunan curah jantung, gallop, crackles paru, disritmia, letargi dan kelelahan.

- b. Kegagalan jantung sebelah kanan, antara lain : curah jantung rendah, distensi vena jugularis, edema perifer, pitting edema, disritmia, gallop, asites, hepatomegali.

Selain itu, New York Heart Assosiation (NYHA) mengklasifikasikan fungsional gagal jantung sebagai berikut :

- 1) Kelas I : Tidak ada batasan aktivasi fisik.
- 2) Kelas II : Sedikit batasan pada aktivitas (rasa lelah, dispnea).
- 3) Kelas III : Batasan aktivitas bermakna (nyaman saat istirahat namun sedikit aktivitas menyebabkan gejala).
- 4) Kelas IV : Timbul gejala walaupun saat sedang istirahat.

(Gray dkk, 2009: Hudak dan Gallo, 1997; Philip dan Jereny, 2010).

Framingham, kriteria untuk Gagal Jantung Kronis

- a. Kriteria Mayor :

- 1) Paroksimal nokturnal dispnea
- 2) Distensi vena pada leher
- 3) Ronkhi basah
- 4) Kardio megali

- 5) Edema paru akut
- 6) Gallop S3
- 7) Peningkatan tekanan vena jugularis
- 8) Refluks hepatojugular

b. Kriteria Minor :

- 1) Edema ekstremitas
- 2) Batuk malam hari
- 3) Dispnea d' effort
- 4) Hepatomegali
- 5) Efusi pleura
- 6) Takikardi (>120/menit)

6. Pemeriksaan Penunjang

- a. EKG, hipertrofi atrial atau ventricular, penyimpangan aksis, iskemia, dan kerusakan pola mungkin terlihat, misalnya takikardi, fibrilasi atrial, mungkin sering terdapat KVP. Kenaikan segmen ST/T persisten 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurisma ventricular (dapat menyebabkan gagal/disfungsi jantung).
- b. Sonogram, dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik. Perubahan dalam fungsi/struktur katup, atau area penurunan kontraktilitas ventricular.

- c. Kateterisasi jantung, tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi juga mengkaji patensi arteri koroner. Zat kontras disuntikkan ke dalam ventrikel menunjukkan ukuran abnormal dan ejeksi fraksi/perubahan kontraktilitas.
- d. Rontgen dada, dapat menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi, hipertrofi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah mencerminkan peningkatan tekanan pulmonal. Kontur abnormal, misalnya bulging pada perbatasan jantung kiri, dapat menunjukkan aneurisma ventrikel.
- e. Enzim hepar, meningkat dalam gagal/kongesti hepar.
- f. Elektrolit, mungkin berubah karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik.
- g. Oksimetri nadi, saturasi oksigen mungkin rendah, terutama jika GJK akut memperburuk PPOM atau GJK kronis.
- h. AGD, gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir).

- i. BUN, kreatinin, peningkatan BUN dan menandakan penurunan perfusi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.
- j. Albumin/ transferin serum, mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein dalam hepar yang mengalami kongestif.
- k. HSD, mungkin menunjukkan anemia, polisitemia, atau perubahan kepekatan menandakan retensi air. SDP mungkin meningkat, mencerminkan MI baru/akut, perikarditis, atau status inflamasi atau infeksius lain.
- l. Kecepatan sedimentasi (ESR), mungkin meningkat, menandakan reaksi inflamasi akut.
- m. Pemeriksaan tiroid, peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan hiper aktivitas tiroid sebagai pre-pencetus GJK (Doengoes, 2000).

7. Penatalaksanaan

Terapi gagal jantung kronik (CHF) bertujuan untuk memperbaiki kualitas hidup dengan mengurangi gejala, memperpanjang usia harapan hidup, memperlambat progresi perburukan jantung respon fisiologis pada gagal jantung membentuk dasar rasional untuk meningkatkan curah jantung dan

kontraksi miokard, dan untuk menurunkan retensi garam dan air. Terapi gagal jantung terdiri dari terapi non-farmakologik dan terapi farmakologik. Terapi non-farmakologik yang dapat dilakukan, antara lain :

a. Tirah Baring

Melalui inaktivitas, kebutuhan pemompaan jantung diturunkan. Selain itu tirah baring membantu dalam beban kerja dengan menurunkan volume intravascular melalui induksi diuresis.

b. Pemberian Oksigen

Terutama pada klien gagal jantung disertai dengan edema paru. Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

c. Pembatasan Diet

Rasional dukungan diet adalah mengatur diet sehingga kerja dan ketegangan otot jantung minimal, dan status nutrisi terpelihara seduai dengan selera dan pola makan klien. Selain itu, pembatasan konsumsi natrium dilakukan untuk mencegah, mengatur, atau mengurangi edema pada kondisi gagal jantung. Selain itu, merokok harus dihentikan bila pasien seorang perokok.

d. Aktivitas Fisik

Olahraga yang teratur seperti berjalan atau bersepeda dianjurkan untuk pasien gagal jantung yang stabil (NYHA kelas II-III) dengan intensitas yang nyaman bagi pasien. Jika disfungsi miokard sudah terjadi, pemberian terapi/pengobatan secara farmakologik dilakukan dengan tujuan untuk :

1) Mencegah memburuknya fungsi jantung (memperlambat progres modeling miokard), dapat diberikan :

a) ACE-I (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor)

Penghambat ACE, menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, sehingga menyebabkan dilatasi arteri dan vena, serta menurunkan volume darah dan edema.

Vasodilatasi arteri menurunkan afterload dan kerja jantung, dan memperbaiki perfusi jaringan dengan meningkatkan isi sekuncup dan curah jantung. Dilatasi vena dan penurunan retensi cairan mengurangi kongesti pulmonal, edema dan tekanan vena sentral (CVP) (preload). Pengurangan preload menurunkan tekanan pengisian ventrikel, sehingga menurunkan tegangan dinding jantung, beban kerja, dan iskemia. ACEI juga memperlambat terjadinya

hipertrofi dan fibrosis jantung abnormal, yang diperkirakan dipacu oleh angiotensin II. Contoh : Kaptopril, Enalapril, dll.

b) β – Blocker

Pemberian β – Blocker pada gagal jantung sistolik akan mengurangi kejadian iskemia miokard, mengurangi stimulasi sel-sel otomatis jantung dan efek aritmia lainnya, sehingga mengurangi risiko terjadinya aritmia jantung, dan dengan demikian mengurangi risiko terjadinya kematian mendadak.

β – Blocker juga menghambat pelepasan renin sehingga menghambat aktivasi sistem RAA. Akibatnya terjadi penurunan hipertrofi miokard, apoptosis dan fibrosis miokard, dan remodelling miokard, sehingga progresi gagal jantung akan terhambat, dan dengan demikian menghambat memburuknya kondisi klinik> contoh : Bisoprolol, Metoprolol, karvedilol.

2) Mengurangi gejala-gejala gagal jantung, dengan diberikan:

a) Diuretik

Diuretik mengurangi akumulasi cairan dengan meningkatkan ekresi garam dan air di ginjal, sehingga

preload, kongestif pilmonal, dan edema sistemik dapat berkurang.

Furosemide adalah salah satu diuretic yang dikenal luas dan mempunyai efek sangat kuat. Dikenal pula sebagai loop diuretic, sebab bekerja di medular pada Loop Henle dimana terjadi penyekatan reabsorpsi Na dan Cl.

Furosemide merupakan kontra indikasi bagi pasien-pasien dengan asidosis metabolik, peningkatan azotemia, kehamilan atau menyusui, dan pasien-pasien yang sensitif terhadap obat-obat sulfa. Sediaan: oral, intravena, intramuscular.

b) Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE inhibitor)

ACE hinbitor adalah agent yang menghambat (menyekat) pembentukan angiotensin II, sehingga menurunkan tekanan darah. ACE Inhibitor juga dapat menurunkan beban awal (preload) dan beban akhir (afterload), sehingga dapat mengatasi kegagalan fungsi ventrikel atau gagal jantung kongestif.

Berbagai jenis ACE inhibitor yang sering digunakan untuk pengobatan pasien dengan gagal

jantung atau hipertensi adalah captopril, quinapril, ramipril, trandolapril, cilazapril, enalapril, fosinopril dan peridopril.

c) Digitalis

Digitalis mempunyai efek menyekat sodium yang merupakan membran bound, yaitu suatu system transport enzim yang mempengaruhi pertukaran Na-Ca di intraseluler, sehingga meningkatkan jumlah cytosolik Ca yang secara langsung dapat meningkatkan kontraktilitas miokard (inotropik positif).

Digitalis juga mempunyai efek kronotropik negative, yaitu menurunkan denyut jantung. Digoxin adalah salah satu jenis digitalis yang sangat bermanfaat untuk pengobatan gagal jantung yang disebabkan oleh penurunan fungsi ventrikel.

Pada pasien-pasien dengan total AV block, kardiomiopati dan sindrom WPW, hipokalemia, gagal, jantung, tidak dapat diberikan karena dapat memperburuk kondisinya.

d) Obat Inotropik

a) Dopamin

Dopamin adalah jenis inotropik yang dapat menstimulasi beta 1 adrenergik dan reseptor dopaminergik. Dopamine digunakan untuk meningkatkan tekanan darah, curah jantung (cardiac output) dan produksi urin pada pasien dengan syok kardiogenik.

Pada pemberian dosis rendah (0,5-2 mikrogram/kg BB/menit) dopamine menstimulasi reseptor dopamine ergik yang menghasilkan vasodilator di pembuluh darah renal, mesenterika dan splanik. Denyut jantung dan curah jantung bisa meningkat.

Pemberian dosis sedang (2,5 mikrogram/kg BB/menit), dopamine dapat menstimulasi reseptor alpha dan beta miokard dan berpengaruh terhadap pelepasan norepineprin. Curah jantung, tekanan darah dan denyut jantung bisa meningkat pada pemberian dosis ini. Sedangkan pada pemberian dosis tinggi (di atas 5-10 mikrogram/kg BB/menit), dopamine dapat mengakibatkan vasokontraksi sehingga tekanan darah bisa meningkat.

Pemakaian dopamine dapat mengakibatkan vasokonstriksi sehingga tekanan darah meningkat.

Efek samping yang mungkin timbul adalah mual, muntah, takikardia, hipertensi serta vasokonstriksi pembuluh darah perifer.

b) Dobutamin

Dobutamin adalah jenis inotropik murni yang menstimulasi adrenoreseptor di jantung sehingga dapat meningkatkan kontraktilitas. Pemberian dobutamin lebih jarang menyebabkan aritmia dibanding dopamine, tetapi kedua obat ini sering digunakan bersamaan.

Dobutamin menyebabkan vasodilatasi dan penggunaannya sering mengakibatkan penurunan tekanan darah. Pemberian dobutamin dosis rendah (2-5 mikrogram/kg/BB/menit) mempunyai efek meningkatkan curah jantung, tanpa meningkatkan denyut jantung. Pada pemberian dosis sedang (5-10 mikrogram/kgBB/menit) dapat meningkatkan curah jantung disertai dengan penurunan tekanan kapiler pulmonal. Sedangkan pemberian dosis

tinggi (10-20 mikrogram/kgBB/menit) mempunyai efek meningkatkan curah jantung. Dobutamin tidak boleh diberikan pada pasien dengan takiaritmia, sedangkan efek samping yang timbul pada pemberian obat ini adalah mual, muntah, sakit kepala, palpitasi dan tremor.

7. Komplikasi

a. Hepatomegali

Peningkatan CVP (*Central Venous Pressure*) pada gagal jantung kanan dan menyebabkan akumulasi cairan di hati.

b. Asites

Komplikasi lanjut yang terjadi setelah terjadi retensi cairan di hati, sehingga masuk ke rongga peritoneum.

c. Odema paru

Aliran balik darah dari atrium kiri kembali ke paru melalui venapulmonal, karena peningkatan preload sehingga terjadi retensi cairan di paru (Murwani, 2008; Philip dan Jeremy, 2010).

D. Latihan Pernafasan (Deep Breathing Exercise)

1. Pengertian deep breathing

Slow deep breathing adalah metode bernapas yang frekuensi bernapas kurang dari 10 kali permenit dengan fase ekshalasi yang panjang (Breathesy, 2007). Slow deep breathing adalah gabungan dari metode nafas dalam (deep breathing) dan napas lambat sehingga dalam pelaksanaan latihan pasien melakukan nafas dalam dengan frekuensi kurang dari atau sama dengan 10 kali permenit.

2. Indikasi deep breathing exercise

Terapi deep breathing exercise diidentifikasi untuk mengobati Penyakit-penyakit yang dapat dikontrol bahkan disembuhkan dengan terapi pernapasan:

- a) Gangguan saluran pernapasan (asma bronkiale, pulmonary distonia)
- b) .Gangguan pencernaan (maag/gastritis, perut kembung, dan susah buang air besar)
- c) .Gangguan pada system reproduksi
- d) Sakit perut pada saat menstruasi.
- e) Perubahan Tanda – Tanda Vital
- f) Sulit tidur (imsonia)
- g) Gangguan pada pembuluh darah Batu saluran kencing

3. Cara melakukan deep breathing exercise

Langkah-langkah dalam latihan slow deep breathing, menurut University of Pittsburgh Medical Center, (2003).

- a. Atur pasien dengan posisi duduk
- b. Kedua tangan pasien diletakkan di atas perut
- c. Anjurkan melakukan napas secara perlahan dan dalam melalui hidung dan tarik napas selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik napas
- d. Tahan napas selama 3 detik
- e. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut dan hembuskan napas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah.
- f. Ulangi langkah 1 sampai 5 selama 15 menit.
- g. Latihan *slow deep breathing* dilakukan dengan frekuensi 3 kali sehari.

4. Manfaat dan Tujuan Latihan Penapasan deep breathing exercise

Latihan pernapasan juga merupakan salah satu penunjang pengobatan asma karena keberhasilan pengobatan asma tidak hanya ditentukan oleh obat asma yang dikonsumsi, namun juga faktor gizi dan olah raga. Bagi penderita asma, olah raga diperlukan untuk memperkuat otot-otot pernapasan. Latihan pernapasan bertujuan untuk:

- a. Melatih cara bernafas yang benar.
- b. Melenturkan dan memperkuat otot pernafasan.
- c. Melatih ekspektorasi yang efektif.
- d. Meningkatkan sirkulasi.

- e. Mempercepat asma yang terkontrol.
- f. Mempertahankan asma yang terkontrol.
- g. Kualitas hidup lebih baik.

Menurut Wara kushartanti (2002) program latihan yang dirancang bagi penderita asma pada dasarnya menitik beratkan pada latihan pernapasan yang bertujuan untuk:

- a) Meningkatkan efisiensi fase ekspirasi
- b) Mengurangi aktivitas dada bagian atas
- c) Mengajarkan pernapasaan diafragma
- d) Merelakskan otot yang tegang
- e) Meningkatkan fleksibilitas otot intercostalis, pectoralis, scalenius, dan trapezius

Di dalam suatu system pernapasan pada waktu frekuensi pernapasan menurun maka kapasitas tidal dan kapasitas vital akan meningkat. Pada meditasi terjadi relaksasi sempurna dari otot-otot tertentu dan kunci utama keberhasilan senam pernapasan adalah keteraturan dan kepatuhan melakukan latihan pernafasan tersebut (Laurentia, 2009). Ada beberapa fungsi terapi pernapasan adalah:

- a. Mengatur keseimbangan seluruh fungsi organ tubuh
- b. Meningkatkan daya tahan terhadap suatu penyakit
- c. Memulihkan organ tubuh yang mengalami disfungsi.

- d. Mengatur keseimbangan cairan tubuh, aktivitas hormaon, aktivitas enzim, dan laju metabolisme.
- e. Mempelancar peredaran darah secara sistemik.
- f. Meningkatkan kemampuan gerak tubuh.
- g. Meningkatkan ketenangan batin dan percaya diri.
- h. Defensive (pertahanan diri)

Napas dalam lambat dapat menstimulasi respons saraf otonom melalui pengeluaran neurotransmitter endorphin yang berefek pada penurunan respons saraf simpatis dan peningkatkan respons parasimpatis. Stimulasi saraf simpatis meningkatkan aktivitas tubuh, sedangkan respons parasimpatis lebih banyak menurunkan aktivitas tubuh atau relaksasi sehingga dapat menurunkan aktivitas metabolik (Velkumary & Madanmohan, 2004). Stimulasi saraf parasimpatis dan penghambatan stimulasi saraf simpatis pada slow deep breathing juga berdampak pada vasodilatasi pembuluh darah otak yang memungkinkan suplay oksigen otak lebih banyak sehingga perfusi jaringan otak diharapkan lebih adekuat (Denise, 2007; Downey, 2009).

Jerath, Edry, Barnes, (2006) mengemukakan bahwa mekanisme penurunan metabolisme tubuh pada pernapasan lambat dan dalam masih belum jelas, namun menurut hipotesanya napas dalam dan lambat yang disadari akan mempengaruhi sistem saraf otonom melalui penghambatan sinyal reseptor peregangan dan arus hiperpolarisasi baik melalui jaringan

saraf dan non-saraf dengan mensinkronisasikan elemen saraf di jantung, paru-paru, sistem limbik, dan korteks serebri. Selama inspirasi, peregangan jaringan paru menghasilkan sinyal inhibitor atau penghambat yang

mengakibatkan adaptasi reseptor peregangan lambat atau slowly adapting stretch reseptors (SARs) dan hiperpolarisasi pada fibroblas. Kedua penghambat impuls dan hiperpolarisasi ini dikenal untuk menyinkronkan unsur saraf yang menuju ke modulasi sistem saraf dan penurunan aktivitas metabolik yang merupakan status saraf parasimpatis.

Penelitian Telles dan Desiraju (1991) menunjukkan bahwa pengaturan pernapasan dalam dan lambat menyebabkan penurunan secara signifikan konsumsi oksigen. Teknik pernapasan dengan pola yang teratur juga dapat dilakukan untuk relaksasi, manajemen stres, kontrol psikofisiologis dan meningkatkan fungsi organ (Ritz & Roth, 2003; Kwekkeboom, 2005; Lane & Arcinesgas, 2007; Geng & Ikiz, 2009). Latihan napas dalam dan lambat secara teratur akan meningkatkan respons saraf parasimpatis dan penurunan aktivitas saraf simpatik, meningkatkan fungsi pernafasan dan kardiovaskuler, mengurangi efek stres, dan meningkatkan kesehatan fisik dan mental (Velkumary & Madanmohan, 2004; Kiran, Behari, Venugopal, Vivekanandhan & Pandey, 2005; Larson & Jane, 2004).

E. Teori Mobilisasi

1. Definisi Mobilisasi

Mobilisasi adalah kemampuan seseorang untuk bergerak secara bebas, mudah dan teratur yang bertujuan untuk memenuhi kebutuhan hidup sehat. Setiap orang butuh untuk bergerak. Kehilangan kemampuan untuk bergerak menyebabkan ketergantungan dan ini membutuhkan tindakan keperawatan. Mobilisasi diperlukan untuk meningkatkan kemandirian diri, meningkatkan kesehatan, memperlambat proses penyakit khususnya penyakit degenerative, dan untuk aktualisasi diri.

Pada Pasien yang dirawat di ICU diperlukan mobilisasi.

Mobilisasi progresif diperkenalkan pada tahun 2010 oleh *America*

Association of Critical Care Nurses (AACN) dan dikembangkan disana.

Mobilisasi progresif yaitu serangkaian rencana yang dibuat untuk mempersiapkan pasien agar mampu bergerak atau berpindah tempat secara berjenjang dan berkelanjutan.

Tujuan dilaksanakan mobilisasi progresif pada pasien ICU adalah mengurangi resiko dekubitus, untuk mengurangi insiden *Ventilated Accute Pneumonia* (VAP), mengurangi waktu penggunaan sedasi, menurunkan delirium, meningkatkan kemampuan pasien untuk berpindah dan meningkatkan fungsi organ-organ tubuh mengurangi rasa nyeri pada pasien

2. Jenis Mobilisasi

Jenis- jenis posisi pada mobilisasi progresif dibagi menjadi beberapa tindakan dasar, diantaranya:

a. Head Of Bad (HOB)

Memposisikan tempat tidur pasien secara bertahap hingga pasien posisi tengah duduk. Posisinya ini dapat dimulai dari 30°, kemudian bertingkat ke posisi 45°, 60° hingga pasien dapat duduk tegak. Pada pasien dimulai mobilisasi progresif dengan level I. Sebelumnya dikaji dulu kemampuan kardiovaskuler dan pernafasan pasien. Alat untuk mengukur kemiringan head of bed bisa menggunakan busur ataupun *accu angle level*. Alat ini dapat ditempelkan di sisi tempat tidur, karena terdapat magnet dan terdapat petunjuk derajat kemiringan

b. Range Of Motion (ROM)

Ketika otot mengalami imobilisasi akan terjadi pengurangan massa otot dan mengalami kelemahan. Kegiatan ROM dilakukan pada semua pasien kecuali pada pasien yang mengalami patah tulang dan tingkat ketergantungan yang tinggi. Kegiatan ROM dilakukan pada ekstremitas atas maupun bawah, dengan tujuan untuk menguatkan dan melatih otot agar kembali ke fungsi semula. Kegiatan ROM dilakukan sebanyak 2-3 kali dalam sehari. Kegiatan ROM dilakukan dengan fleksi, ekstensi, rotasi, hiperekstensi lengan, bahu, maupun kaki. Pasif ROM yang dilakukan pada ekstremitas atas dilakukan pengulangan sebanyak 5 kali pada setiap gerakan berupa memfleksikan dan mengekstensikan jari, juga pada pergelangan tangan, deviasi ulnar dan radial, siku, dan bahu di ekstensi, fleksi, supinasi, pronasi serta rotasi. Pasif ROM pada ekstremitas bawah

dilakukan pengulangan sebanyak lima kali gerakan berupa memfleksi, ekstensikan jari kaki, dorsofleksi pergelangan kaki, plantar fleksi, ekstensi dan fleksikan lutut, fleksi, abduksi, adduksi dan rotasi pada pinggul.

c. Continuous Lateral Rotation Therapy (CLRT)

CLRT adalah suatu bagian dari mobilisasi progresif, dilakukan untuk mengurangi komplikasi fungsi pernafasan. CLRT digunakan pada tahun 1970 dalam upaya untuk mengurangi komplikasi paru. Pasien Paru setelah dilakukan CLRT menunjukkan hasil transfer oksigen ke paru-paru meningkat dengan rasio lebih besar dari 300 atas perhitungan PaO_2/FiO_2 . Terapi ini dilakukan melalui gerakan kontinue rangka tempat tidur yang memutar pasien dari sisi ke sisi. CLRT mencapai hasil terbaik saat dilakukan setidaknya 18 jam perhari setiap 2 jam. Adapun CLRT yang dilakukan oleh perawat di Irlandia waktu pemberiannya per 2, 3 dan jam sekali selama 12 jam di malam hari selama 3 hari, karena rata-rata pasien yang menggunakan ventilator selama 2-3 hari.

Ketika CLRT dilakukan terjadi perubahan saturasi oksigen, perubahan parameter fisiologis bukan disebabkan oleh CLRT, tetapi oleh penyakit dasar pasien sendiri.

Posisi miring (side-lying), klien diistirahatkan pada sisi dengan sebagian berat badan ditopang pada pinggul dan bahu yang bergantung. Posisi miring 300 direkomendasikan untuk klien yang beresiko ulkus tekan.

Berdasarkan Evidenced Based yang telah dikemukakan sebelumnya, terbukti bahwa dekubitus dapat dicegah. Salah satu rekomendasi yang ditawarkan yakni pengaturan posisi. Saat ini telah dikembangkan bentuk

pengaturan posisi yang dikenal sebagai posisi miring 30 yang menjelaskan tentang bagaimana mengatur posisi miring 30 pada pasien guna mencegah terjadinya dekubitus. Prosedur awalnya, pasien ditempatkan persis ditengah tempat tidur, dengan menggunakan bantal untuk menyanggah kepala dan leher. Selanjutnya tempatkan satu bantal pada sudut antara bokong dan matras, dengan cara miringkan panggul setinggi 30. Bantal yang berikutnya ditempatkan memanjang diantara kedua kaki

Tom Defloor pernah meneliti sepuluh posisi yang berbeda saat pasien diatas tempat tidur dari kesepuluh posisi itu didapatkan bahwa tekanan yang paling minimal dicapai oleh tubuh pasien saat diposisikan miring 30 derajat. Pengaruh posisi miring dengan 30 derajat juga diteliti oleh Seiler tahun 2005. Dimana luka tekan pada area trokanter dan sakral dapat dieliminasi dengan memiringkan pasien posisi miring 30 secara teratur dan menyangganya dengan matras yang sangat lembut. Posisi ini terbukti menjaga pasien terbebas dari penekanan area trokanter dan sacra



d. Posisi Prone

Klien dengan posisi prone terlungkup menyebabkan kepala dan dada menghadap ke bawah. Kepala klien sering dibalikkan ke sisi samping, tetapi jika bantal diletakkan di bawah kepala, bantal harus tipis untuk mencegah fleksi servikal atau ekstensi dan mempertahankan kesejajaran lumbar. Meletakkan bantal di bawah tungkai bawah memungkinkan dorsofleksi pergelangan kaki dan beberapa fleksi lutut yang mendukung relaksasi. Jika bantal tidak tersedia, pergelangan kaki

perlu didorsofleksikan pada ujung matras. Meskipun posisi terlungkup jarang diberikan, pertimbangan posisi ini untuk membantu klien terbiasa tidur dengan posisi ini.

Posisi prone juga memberikan manfaat pada klien dengan distress pernafasan akut dan cedera paru akut. Kaji dan koreksi

masalah yang potensial pada sendi klien dengan posisi terlungkup berikut ini :

- 1) Hiperekstensi leher,
- 2) Hiperekstensi lumbar,
- 3) Plantar fleski pergelangan kaki,
- 4) Tekanan pada sendi tidak dilindungi pada dagu, siku, pinggul, lutut dan jari kaki.

e. Posisi Duduk

Posisi duduk pada pasien yang dirawat di ICU dimulai dengan melatih pasien duduk bersandar di tempat tidur, lalu dilanjutkan dengan melatih duduk seperti pada posisi duduk di kursi duduk pantai (dengan kaki menggantung melawan gravitasi). Jika pasien sudah mampu mentolelir hal tersebut berarti pasien sudah mencapai di level II dan II dalam tahapan mobilisasi progresif. Pasien di level II dapat dilatih posisi duduk sebanyak dua kali dalam sehari. Pasien yang sudah dilatih dalam posisi duduk biasanya memiliki kriteria hemodinamik sudah stabil dengan ciri tidak terjadi perdarahan, HR : 60-120x/menit, MAP > 60, SpO₂ >90%, RR >30x/menit, PaO₂ >60 mmHg, pasien tidak tampak kelelahan, nyeri dan tidak nyaman

f. Posisi Berdiri

Posisi berdiri dimulai dari pasien berdiri di samping tempat tidur. Jika pasien sudah mampu mentolelir kegiatan tersebut kemudian ditingkatkan dengan berdiri tanpa bantuan, lalu mulai melangkah.

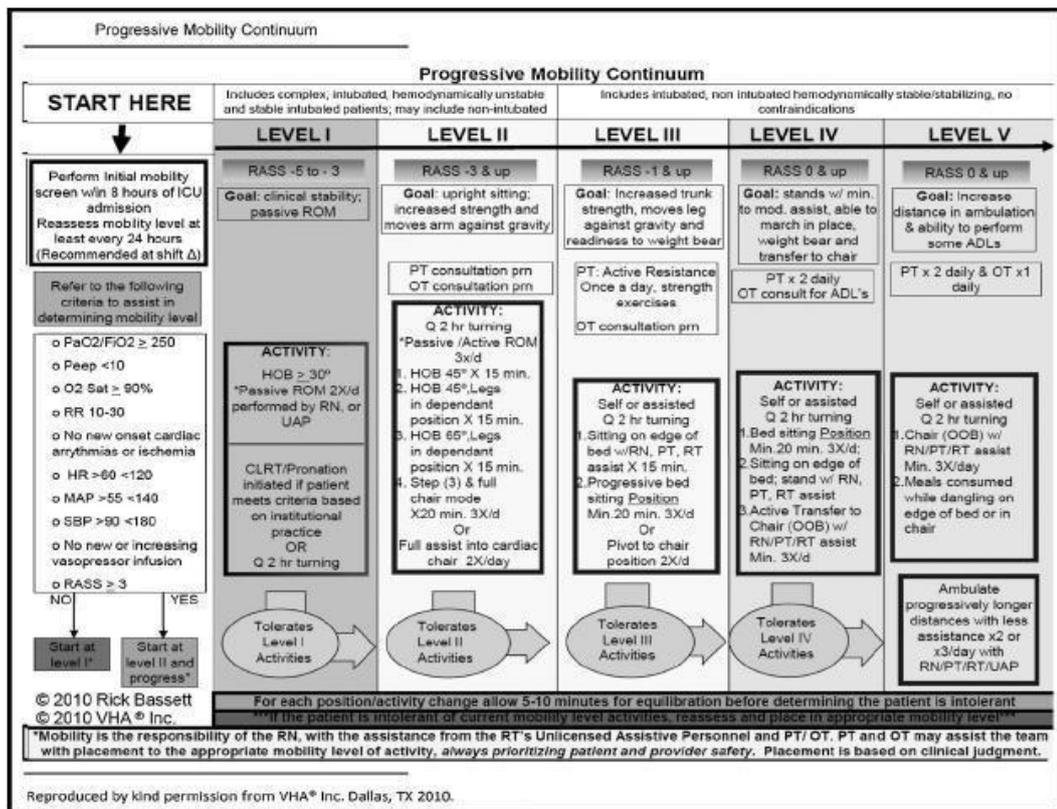
Pasien yang sudah berlatih pada tahap ini adalah pasien dengan level IV dalam tahapan mobilisasi progresif. Pasien yang melakukan aktifitas ini pasien sudah dalam kondisi baik dan siap untuk dipindahkan ke ruang perawatan biasa.

g. Posisi Berjalan

Posisi berjalan dapat dilakukan dengan pasien yang menggunakan ventilator, yaitu memakai ventilator portabel (yang dapat dipindah-pindahkan). Proses berlatih berjalan dimulai dengan menggunakan alat bantu seperti walker/ alat bantu jalan. Pasien yang sudah menjalani program berjalan adalah pasien dalam level V dalam tahapan mobilisasi progresif pasien. Kegiatan pertama sebelum berlatih berjalan yaitu dengan berlatih duduk, lalu berdiri, kemudian melangkah. Latihan ini dilakukan sebanyak dua hingga tiga kali dalam sehari.

h. Tahapan Mobilisasi Progresif

Pada kegiatan mobilisasi progresif terdapat lima tahapan atau level dalam pelaksanaannya yang disebut Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) diantaranya :



Gambar 2.3 : Progressive Mobility Continuum

Tabel 2.4 : Penjelasan pada tiap tahapan mobilisasi progresif

Level I	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dimulai dengan mengkaji pasien dari riwayat penyakit yang dimiliki apakah terdapat gangguan kardiovaskuler dan respirasi 2. PaO₂ : FiO₂ > 250, nilai PEEP <10, suhu <38°C. RR 10-30x/menit, HR >60<120x/menit. MAP >55<140, tekanan sistolik berkisar >90 <180 mmHg, saturasi oksigen berkisar >90%
---------	---

	<ol style="list-style-type: none">3. Tingkat kesadaran, pasien mulai sadar dengan respon mata baik (RASS-5 sampai-3).4. Pada level I dimulai dengan meninggikan posisi pasien $>30^0$ kemudian diberikan pasif ROM selama dua kalisehari5. Mobilisasi progresif dilanjutkan dengan <i>continous lateraly rotation therapy</i> (CLRT) latihan dilakukan setiap dua jam. Bentuk latihan berupa memberikan posisi miring kanandan miring kiri sesuai dengan kemampuan pasien.

Level II	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apabila pasien dengan kondisi hemodinamik stabil kemudian dengan tingkat kesadaran meningkat yaitu pasien mampu membuka mata tapi kontak belum baik(RASS-3). 2. Kegiatan mobilisasi di level II ini dimulai dengan ROM hingga tiga kali per hari, mulai direncanakan aktif ROM, kemudian dimulai meninggalkan posisi tidur pasien hingga 45⁰-65⁰ dilakukan setiap lima belas menit,dilanjutkan dengan melatih pasien duduk selama 20 menit.
Level III	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pada level ini bertujuan untuk melatih kekuatan otot pasien hingga mentolelirgravitasi. 2. Kegiatan mobilisasi pada level ini dimulai dengan berlatih duduk di tepi tempat tidur lalu meletakkan kaki menggantung (mentolelir gravitasi) selama 15 menit, hal ini dilakukan sebanyak dua kalisehari. 3. Pasien pada level ini belum sepenuhnya sadar penuh,tetapi sudah ada kontak mata

Level IV	<p>1. Pada kegiatan mobilsasi ini kegiatan mobilisasi dimulai dengan duduk sepenuhnya, seperti duduk dikursi pantai selama 20 menit sebanyak tiga kali perhari, lalu dilanjutkan dengan duduk di tepian tempat tidur secara mandiri dan akhirnya melakukan berpindah duduk dari atau tempat tidur ke kursi khusus. Pasien pada level ini sudah sadar penuh dan dalam kondiisi tenang (RASS -0)</p>
----------	--

Level V	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tujuan mobilisasi pada level ini untukmeningkatkan kemampuan pasien berpindah danbergerak. 2. Pasien pada level ini kooperatif, sadar penuh(RASS-0) 3. Kegiatan mobilisasi pada level ini dengan duduk di kursi khusus lalu dilanjutkan dengan berdiri dan berpindah tempat. Kegiatan ini dilakukan sebanyak dua hingga tiga kalli dalamsehari.
---------	--

B A I I I	
LAPORAN KASUS KELOLAAN	87
A. Pengkajian Kasus.....	87
B. Analisa Keperawatan.....	102
C. Intervensi Keperawatan	104
D. Intervensi Inovasi Keperawatan	107
E. Implementasi Keperawatan	108
F. Evaluasi Keperawatan	113
BAB IV ANALISA SITUASI	116
A. Profil Lahan Praktik	116
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan konsep terkait	118
C. Analisa Salah Satu Intervensi	121
D. Alternatif Pemecahan Masalah.....	129

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN MUHAMMADIYAH
KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

Pada bab ini akan mengemukakan kesimpulan dari hasil pembahasan serta memberikan saran kepada beberapa pihak agar dapat dijadikan acuan untuk perkembangan keilmuan khususnya dibidang keperawatan.

1. Kesimpulan

- a. Kasus kelolaan pada Bpk. P dengan diagnosa Medis *Congestive Heart Failure* didapatkan hasil sebagai berikut :

Keluhan utama dari hasil pengkajian yang didapat adalah nyeri, Klien mengatakan sering merasa lelah, sesak nafas dan terkadang terbangun tengah malam karena sesak nafas

- 1) Diagnosa keperawatan yang muncul pada Bpk. P adalah penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan Kontraktilitas Miokard dan Hambatan Mobilitas fisik berhubungan dengan Nyeri dan Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan Gangguan Pola Tidur berhubungan dengan Halangan Lingkungan dan Nyeri Akut berhubungan dengan Agen Cidera Biologis
- b. Evaluasi akhir yang dilakukan selama tiga hari menunjukkan ada perubahan ke arah yang lebih baik. Pola Nafas Tidak Efektif dan Nyeri akut yang menjadi diagnosa ke keperawatan ke dua dan ketiga menjadi fokus khusus karena peneliti melakukan tindakan inovasi untuk menangani masalah keperawatan tersebut. Diagnosa pertama (Penurunan

Curah Jantung berhubungan dengan perubahan Kontraktilitas Miokard) belum teratasi karena tidak ada tanda-tanda yang menunjukkan kontraksi jantung klien menjadi baik diagnosa kedua yaitu (Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan Hiperventilas dapat teratasi dengan intervensi inovasi dan diagnosa ketiga (Nyeri Akut Agen Cidera Biologis) Berhubungan dengan Ketidakseimbangan Antara Suplai Dan kebutuhan oksigen teratasi dengan tindakan mandiri keperawatan. Dan diagnosa keempat (Intoleransi Aktivitas Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen) dan (Gangguan Pola Tidur Berhubungan Dengan Halangan Lingkungan) dapat teratasi dengan tindakan mandiri klien mulai dapat teratasi dengan intervensi inovasi

- c. Hasil penerapan *Deep Breathing Axercise* dan *Mobilisasi progresive level 1* menunjukkan adanya perubahan pada status hemodinamika pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) khususnya pada penurunan tekanan darah SPO2

2. **Saran**

- a. Saran bagi klien

Klien harus sering *Deep Breathing Axercise* dan *Mobilisasi progresive level 1* untuk perubahan status hemodinamika

- b. Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

Sebagai salah satu penatalaksanaan tindakan keperawatan non-farmakologi, diharapkan perawat mampu mengimplementasikan secara mandiri untuk membantu klien yang mengalami gangguan mobilitas fisik

c. Saran bagi penulis

Mengoptimalkan pemahaman asuhan keperawatan pada pasien CHF sehingga dapat menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan keilmuan

d. Saran bagi dunia keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan, sehingga tenaga keperawatan dapat sering mengaplikasikan teknik *Deep Breathing Axercise* dan *Mobilisasi progresive level* Idalam pemberian intervensi nonfarmakologi relaksasi salah satunya untuk meningkatkan mobilisasi pasien

DAFTAR PUSTAKA

- American Heart Association, 2013. *Heart Disease an Stroke Statistic. Circulation.*
- Eser, Khorsid, Cinar.(2007). *Sleep Quality of Older Adults in Nursing Homes in Turkey: Enhancing the quality of sleep improves quality of life. Journal of Gerontological Nursing.*
- Gray, Huon H, dkk, 2002. *Lecture Notes : Kardiologi (Edisi Keempat).* Erlangga Medical Series. Jakarta
- Kushartanti, Wara. 2002. *Olahraga Terapi Yogyakarta . Fakultas Ilmu Keolahragaan. Uiversitas Negri Yogyakarta.*Laurentia, Mihardja L, Siswoyo H. *Prevalensi dan Faktor Determinan Penyakit Jantung di Indonesia. Bul. Penelit. Kesehat. Vol. 37 no. 3. 2009*
- [Http://www.Depkes.go.id](http://www.Depkes.go.id), 2014, dalam Husnatul Qodriyah. *Analisa Praktik Klinik Keperawatan Pada Klien Congestive Heart Failure (CHF) Dengan Intervensi Inovasi Back Massage Terhadap Pengaruh Kecemasan Di Ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda (2016)*
- Jevon,P.,&Ewens,B.(2009). *Pemantauan Pasien Kritis.* (R. Estikawati, Ed.) *Terjemaah Viadia Umami.* Jakarta: Erlangga.
- Mansjoer, A. dkk. (2007). *Kapita Selekta Kedokteran, Jilid I. Edisi 3.* Jakarta: Media Asculapias, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia
- Miftah Thoha. (2004). *Perilaku Organisasi, Konsep Dasar dan Aplikasinya.* Jakarta: Raja Grafindo Persada
- Murwani, Setyowati. (2008). *Asuhan Keperawatan Keluarga.* Jogjakarta : Mitra Cendik
- Price Shirley, Price Len. 1997. *Aromaterapi bagi profesi kesehatan.* Jakarta : EGC. P 31-49, 297
- Rubenstein, David, et al. 2007. *Lecture Notes Kedokteran Klinis. Dialih bahasakan oleh Annisa Rahmalia.* Jakarta : Erlangga
- Smeltzer, Suzanne C. dan Bare, Brenda G, 2002, *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah* Brunner dan Suddarth (Ed.8, Vol. 1,2), Alih bahasa oleh Agung Waluyo. (dkk), EGC, Jakarta

Udjianti , Wajan. 2011. *Keperawatan Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika.

Vollman, K. M. (2010). *Introduction to Progressive Mobility. Critical Care Nurses. AACN*.

Zakiyyah, S. (2014). *Pengaruh Mobilisasi Progresife Level 1 terhadap resiko dekubitus dan perubahan saturasi oksigen pada pasien kritis terpasang ventilator di ruang ICU RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Penelitian Keperawatan*.