

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM KARDIOVASKULER

Buku ini menyajikan anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler, beserta permasalahan kasusnya diantaranya Penyakit Katup Jantung (Stenosis Mitral, Stenosis Aorta, Stenosis Pulmonal), Kardiomiopati (Kardiomiopati Dilatasi, Kardiomiopati Hipertrofik), Gangguan Terkait Infeksi (Penyakit Jantung Rheumatik, Endokarditis, Miokarditis, Perikarditis, Tamponade Jantung), Gangguan Jantung Kongenital (Atrial Septal Defect (Asd), Ventrikuler Septal Defek (Vsd), Patent Duktus Arterious (Pda), Tetralogi Of Fallot (Tof)), Gangguan Fungsional Jantung (Penyakit Jantung Koroner, Gagal Jantung), Disritmia, Infark Miokard (Angina Pektoris, Infark Miokard Akut), Elektrokardiogram (EKG). Selain itu terdapat pembahasan mulai dari definisi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, komplikasi, prognosis dan penatalaksanaannya.



Penerbit

MORGESONNE MEDIA

JL. TANJUNG RAYA NO.1558, RT 23 RW 05,
KEC. SUKARAMI, KEL. SUKODADI
KOTA PALEMBANG, PROVINSI SUMATERA SELATAN
E-MAIL : MORGESONNE@GMAIL.COM
WEBSITE : MORGESONNEMEDIA.COM
INSTAGRAM : MORGESONNE
WHATSAPP : 0877-0095-1487



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM KARDIOVASKULER

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH SISTEM KARDIOVASKULER



Ns. Ani Syafriati, M.Kep.,Sp.Kep.MB

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

SISTEM KARDIOVASKULER

Penulis:

Ns. Ani Syafriati, M.Kep.,Sp.Kep.MB



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH

SISTEM KARDIOVASKULER

2023 I 0036

Penulis

Ns. Ani Syafriati, M.Kep.,Sp.Kep.MB

Editor

Musi Amwaro, S.Pd.,M.Si.P

ISBN : 978-623-88470-5-1

Desain Sampul

Hotna Sari Siregar, S.Pd.,M.Pd

Layout

Raditya Radiatmiko Putera, S.IP

Cetakan Pertama, Juni 2023

V + 379 hlm ; 21 x 29,7 cm

Penerbit

MORGENDORF MEDIA

Jl. Tanjung Raya No.1558, RT 23 RW 05,

Kec. Sukarami, Kel. Sukodadi

Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan

E-mail : morgendorfmedia@gmail.com

Instagram : morgendorfmedia

WhatsApp : 0877-0093-1487

Website : morgendorfmedia.com

Hak Cipta Dilindungi oleh Undang-undang Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun juga tanpa izin tertulis dari Penulis dan Penerbit.

KATA PENGANTAR

Buku ini menyajikan anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler, beserta permasalahan kasusnya diantaranya Penyakit Katup Jantung (Stenosis Mitral, Stenosis Aorta, Stenosis Pulmonal), Kardiomiopati (Kardiomiopati Dilatasi, Kardiomiopati Hipertrofik), Gangguan Terkait Infeksi (Penyakit Jantung Rheumatik, Endokarditis, Miokarditis, Perikarditis, Tamponade Jantung), Gangguan Jantung Kongenital (Atrial Septal Defect (Asd), Ventrikuler Septal Defek (Vsd), Patent Duktus Arterious (Pda), Tetralogi Of Fallot (Tof)), Gangguan Fungsional Jantung (Penyakit Jantung Koroner, Gagal Jantung), Disritmia, Infark Miokard (Angina Pektoris, Infark Miokard Akut), Elektrokardiogram (EKG). Selain itu terdapat pembahasan mulai dari definisi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, komplikasi, prognosis dan penatalaksanaannya.

Buku ini ditujukan untuk para mahasiswa sarjana dan pascasarjana yang sedang mempelajari bidang keperawatan medikal bedah, khususnya pada sistem kardiovaskuler. Pada level yang lebih luas, buku ini bisa digunakan sebagai referensi sekaligus pegangan untuk mata kuliah keperawatan medikal bedah. Agar memperoleh manfaat terbaik dari buku ini, pembaca perlu memiliki pengetahuan dasar tentang ilmu dasar keperawatan. Oleh karena, bagaimanapun juga, istilah-istilah penting yang akan dijelaskan dan dijabarkan serta strategi-strategi yang direkomendasikan dalam buku ini, mengharuskan pembaca memiliki kesiapan dasar dalam memberikan asuhan keperawatan yang tepat pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.

Palembang, Juni 2023

Tim Penyusun

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	I
DAFTAR ISI.....	II
BAB I	
ANATOMI DAN FISIOLOGI SISTEM KARDIOVASKULAR	1
BAB II	
PENYAKIT KATUP JANTUNG.....	25
A. STENOSIS MITRAL.....	25
B. STENOSIS AORTA.....	42
C. STENOSIS PULMONAL.....	63
BAB III	
KARDIOMIOPATI	83
A. KARDIOMIOPATI DILATASI.....	83
B. KARDIOMIOPATI HIPERTROFIK	98
BAB IV	
GANGGUAN TERKAIT INFENSI.....	111
A. PENYAKIT JANTUNG RHEUMATIK.....	111
B. ENDOKARDITIS	127
C. MIOKARDITIS.....	145
D. PERIKARDITIS.....	160
E. TAMPONADE JANTUNG.....	175
BAB V	
GANGGUAN JANTUNG KONGENITAL.....	189
A. ATRIAL SEPTAL DEFECT (ASD)	189
B. VENTRIKULER SEPTAL DEFEK (VSD)	206
C. PATENT DUKTUS ARTERIOUS (PDA)	224
D. TETRALOGI OF FALLOT (TOF)	244

BAB VI	
GANGGUAN FUNGSIONAL JANTUNG	259
A. PENYAKIT JANTUNG KORONER	259
B. GAGAL JANTUNG.....	276
BAB VII	
DISRITMIA.....	293
BAB VIII	
INFARK MIOKARD	317
A. ANGINA PEKTORIS.....	317
B. INFARK MIOKARD AKUT	338
BAB IX	
ELEKTROKARDIOGRAM (EKG).....	363
DAFTAR PUSTAKA	377



BAB I

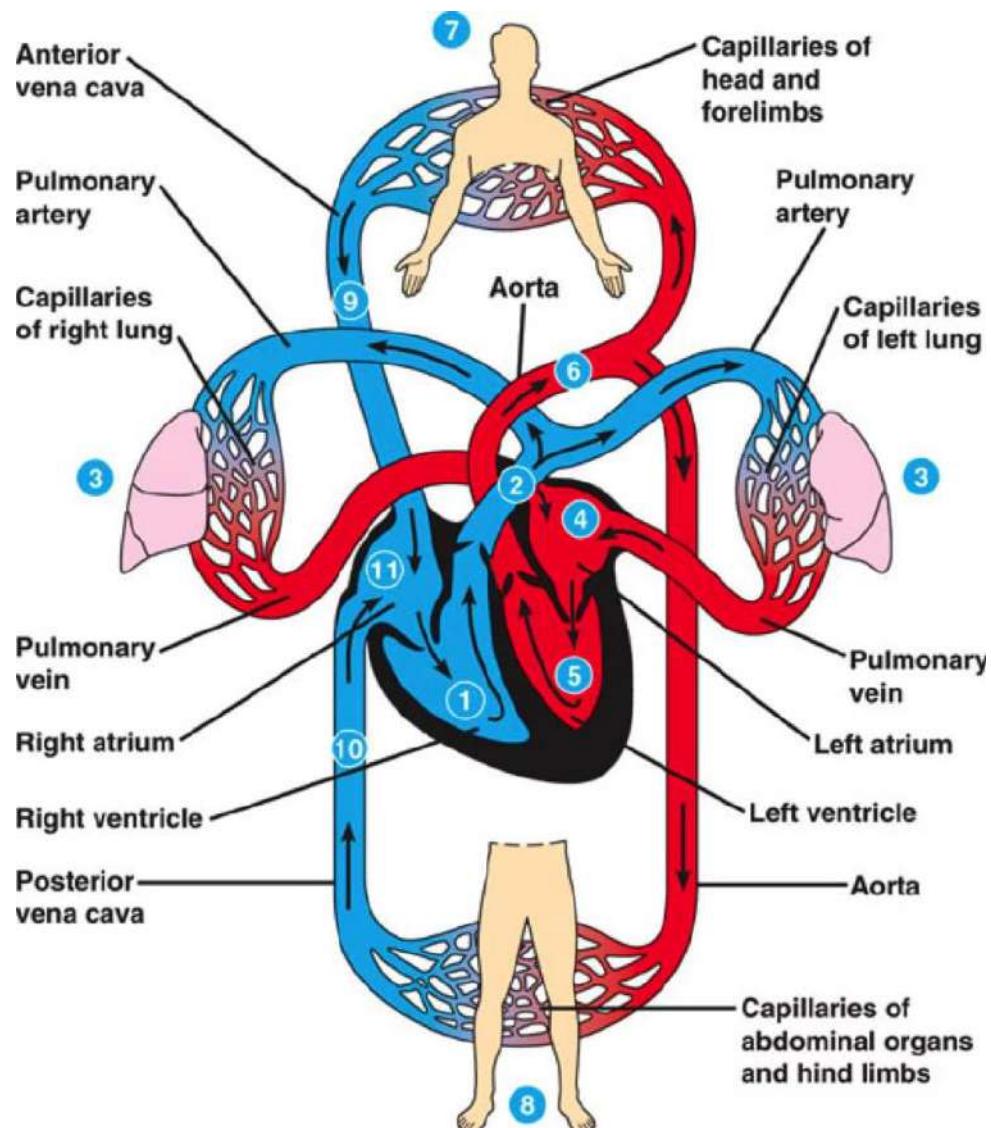
ANATOMI DAN FISIOLOGI SISTEM KARDIOVASKULAR

A. DEFINISI

Sistem kardiovaskuler adalah kumpulan organ yang bekerja sama untuk melakukan fungsi transportasi dalam tubuh manusia. Sistem ini bertanggung jawab untuk mentransportasikan darah, yang mengandung nutrisi, bahan sisa metabolisme, hormone, zat kekebalan tubuh, dan zat lain ke seluruh tubuh. Sehingga, tiap bagian tubuh akan mendapatkan nutrisi dan dapat membuang sisa metabolismenya ke dalam darah. Dengan tersampainya hormone ke seluruh bagian tubuh, kecepatan metabolisme juga akan dapat diatur. Sistem ini juga menjamin pasokan zat kekebalan tubuh yang berlimpah pada bagian tubuh yang terluka, baik karena kecelakaan atau operasi, dengan bertujuan mencegah infeksi di daerah tersebut. Dengan demikian, dapat dilihat bahwa sistem kardiovaskuler memiliki fungsi utama untuk mentransportasikan darah dan zat-zat yang dikandungnya ke seluruh bagian tubuh.

Sistem kardiovaskuler terdiri atas organ jantung dan pembuluh darah. Fungsi sistem ini dapat dianalogikan dengan sistem pengairan di rumah tangga, dimana organ jantung berperan sebagai pompa dan pembuluh darah berperan sebagai salurannya atau pipanya. Sistem ini bertanggung jawab untuk mentransportasikan darah dan zat yang dikandungnya ke seluruh bagian tubuh manusia.

Untuk menjaga agar darah tetap mencapai seluruh bagian tubuh secara terus-menerus maka jantung sebagai pompa harus berdenyut secara terus menerus pula. Denyutan jantung diatur oleh sistem saraf otonom (SSO) yang berada di luar kesadaran atau kendali kita sehingga kita tidak dapat mengatur denyutan jantung seperti kehendak kita.



Gambar 1. Sistem Kardiovaskuler

Sistem kardiovaskuler merupakan sistem tertutup artinya darah yang ditransportasikan akan berada di dalam jantung dan pembuluh darah, tidak dialirkan ke luar pembuluh darah. Berdasarkan arah aliran darah maka pembuluh darah dapat dikelompokkan menjadi dua. Pertama adalah pembuluh darah yang meninggalkan jantung (arteri) dan pembuluh darah yang menuju jantung (vena). Berdasarkan ukuran penampangnya (diameter) maka pembuluh darah (arteri dan vena) dapat dikelompokkan menjadi pembuluh darah besar, sedang, dan kecil. Contoh pembuluh arteri besar adalah aorta, a. iliaca commonis; pembuluh arteri sedang adalah a. tibialis, a. radialis; sedangkan contoh vena besar adalah v. cava superior dan inferior. Diantara pembuluh darah arteri kecil (arteriole) dan vena kecil (venule) akan terdapat saluran kecil yang disebut pembuluh kapiler. Pembuluh kapiler ini

menghubungkan bagian pembuluh darah arteri dan vena. Pembuluh kapiler ini memiliki struktur histologis tertentu.

B. ANATOMI SISTEM KARDIOVASKULER

1. Struktur Jantung

a. Lapisan Jantung

Jantung dilapisi oleh selaput yang kuat, dan dikelilingi oleh rongga perikard yang terdiri oleh 2 lapisan perikard yang diantaranya perikard viseralis (epikardium) dan lapisan paritalis, bagian luar perikard terdapat pembuluh darah besar dan diletakkan oleh ligament pada kolumna vertebralis, diafragma, dan bagian-bagian jaringan lain di dalam rongga mediastinum.

Jantung memiliki tiga lapisan dan masing-masing lapisan memiliki fungsi yang berbeda, diantaranya yaitu :

1) Perikardium

Merupakan selaput-selaput yang mengitari jantung yang terdiri atas dua lapisan, yaitu :

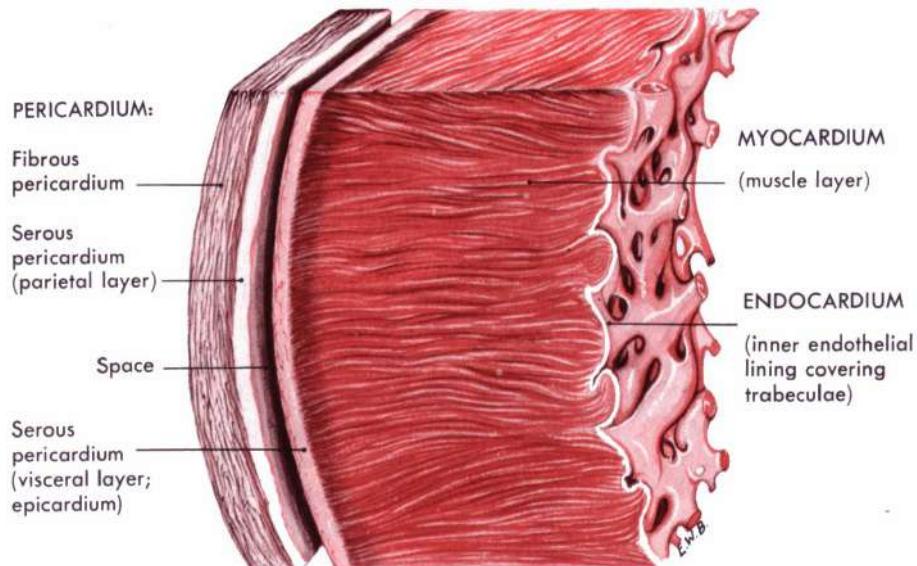
- a) Perikardium parietalis (lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru).
- b) Perikardium visceralis (lapisan permukaan dari jantung yang disebut epikardium).
- c) Diantara kedua lapisan diatas, terdapat 50 cc cairan perikardium yang berfungsi sebagai pelumas agar tidak terjadinya gesekan antara perikardium dan epikardium yang timbul akibat gerak jantung saat memompa.

2) Miokardium

Merupakan lapisan tengah (lapisan inti) dari jantung dan paling tebal serta terdiri dari otot-otot jantung. Fungsinya ialah kontraksi jantung.

3) Endokardium

Merupakan lapisan terluar yang terdiri dari jaringan endotel.



Gambar 2. Lapisan Jantung.

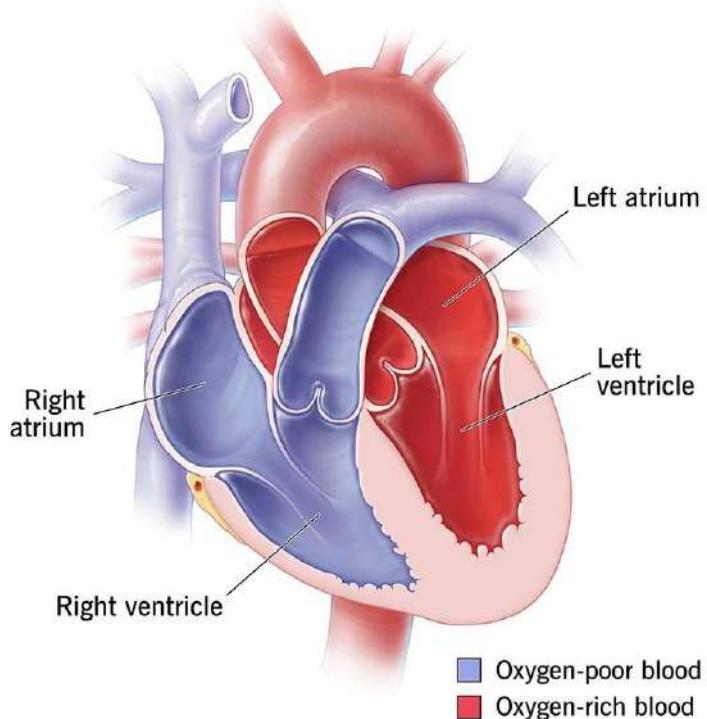
b. Ruang Jantung

Jantung terletak di rongga dada (thorax), dan cenderung terletak di sisi kiri. Pada kelainan dekstrokardia jantung justru terletak di sisi sebelah kanan. Jantung dikelilingi oleh pembuluh darah besar dan organ paru, dan timus di bagian depannya. Jantung terdiri dari empat ruang jantung yang dipisahkan oleh sekat-sekat jantung. Empat ruang jantung tersebut adalah :

- 1) Atrium kanan.
- 2) Atrium kiri.
- 3) Ventrikel kanan.
- 4) Ventrikel kiri.

Ruang jantung ini terbentuk karena adanya sekat interventrikuler dan sekat atrioventrikuler. Pada sekat atrioventrikuler terdapat dua buah katup jantung, yaitu katup trikuspidalis dan katup bicuspidalis. Disebut trikuspidalis karena terdiri dari tiga lempengan katup, dan disebut bicuspidalis karena terdiri dari dua buah lempengan katup. Atrium kanan dan kiri memiliki ukuran yang sama, demikian juga ventrikel kanan dan kiri. Atrium dibatasi oleh otot jantung dan sekat yang tipis, sedangkan bagian ventrikel dibatasi oleh otot jantung dan sekat interventrikuler yang tebal.

Heart Chambers



Gambar 3. Ruang Jantung

Empat ruang jantung ini dilapisi oleh lapisan endotel, endocardium, myocardium, dan dua lapisan pericardium (bagian dalam = bagian visceral dan bagian luar = bagian parietal). Katup jantung sesungguhnya merupakan perluasan cincin fibrosa atrioventrikuler, yang terdiri dari jaringan ikat fibrosa yang dilapisi endotel pada kedua sisi.

Darah mengalir di dalam jantung ke satu arah, dari sisi kanan ke sisi kiri. Hal ini dimungkinkan karena adanya katup-katup jantung yang akan mencegah aliran darah balik. Katup-katup ini hanya mengijinkan darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan; dan dari atrium kiri ke ventrikel kiri. Darah di dalam jantung mengalir dalam satu arah. Dari atrium kanan darah akan mengalir ke ventrikel kanan, darah ini mengandung oksigen yang rendah, dan banyak mengandung CO₂. Kemudian darah dialirkan ke paru melalui arteri pulmonalis, untuk mendapatkan Oksigen (oksigenasi). Dari paru-paru

darah kembali ke atrium kiri jantung melalui vena pulmonalis, darah ini kaya akan oksigen karena telah mengalami oksigenasi di paru. Dari atrium kiri dialirkan ke ventrikel kiri, selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.

c. Katup Jantung

Jantung memiliki beberapa katup – katup yang sangat penting dalam susunan peredaran darah dan pergerakan jantung, antara lain:

1) Valvula Trikuspidalis

Katup trikuspid berada diantara atrium kanan dan ventrikel kanan. Bila katup ini terbuka, maka darah akan mengalir dari atrium kanan menuju ventrikel kanan. Katup trikuspid berfungsi mencegah kembalinya aliran darah menuju atrium kanan dengan cara menutup pada saat kontraksi ventrikel. Sesuai dengan namanya, katup trikuspid terdiri dari 3 daun katup.

2) Valvula Bikuspidalis

Katup bikuspid atau katup mitral mengatur aliran darah dari atrium kiri menuju ventrikel kiri. Seperti katup trikuspid, katup bikuspid menutup pada saat kontraksi ventrikel. Katup bikuspid terdiri dari dua daun katup.

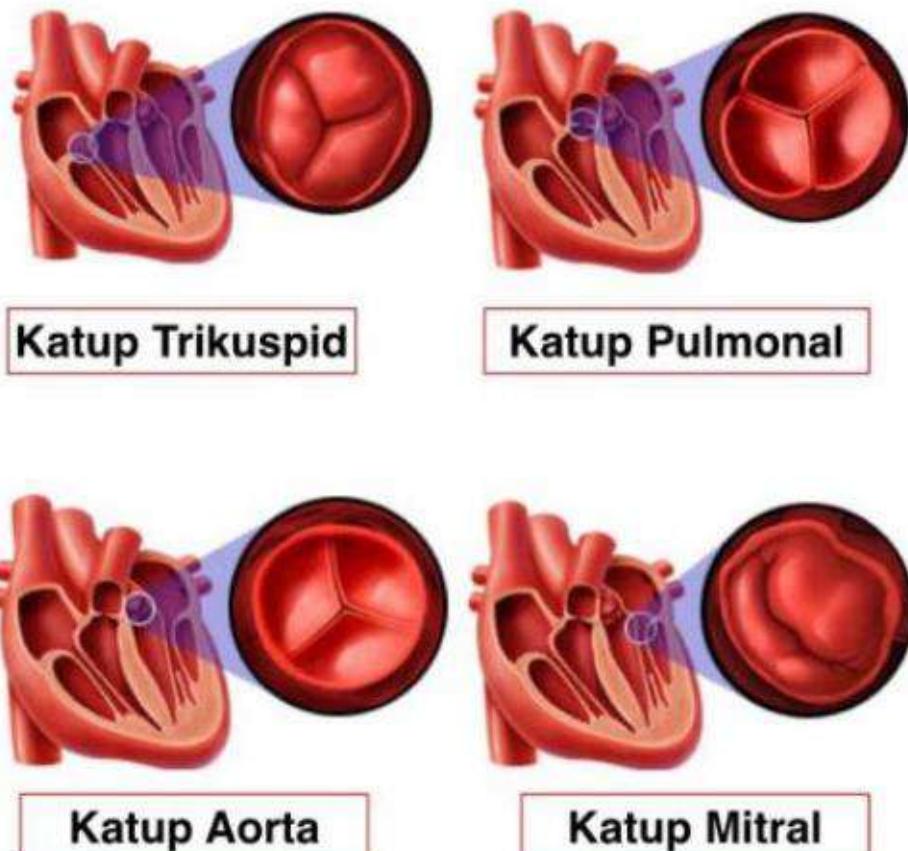
3) Valvula Semilunaris Arteri Pulmonalis

Darah akan mengalir dari dalam ventrikel kanan melalui trunkus pulmonalis sesaat setelah katup trikuspid tertutup. Trunkus pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang akan berhubungan dengan jaringan paru kanan dan kiri. Pada pangkal trunkus pulmonalis terdapat katup pulmonalis yang terdiri dari 3 daun katup yang terbuka bila ventrikel kanan berkontraksi dan menutup bila ventrikel kanan relaksasi, sehingga memungkinkan darah mengalir dari ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis.

4) Valvula Semilunaris Aorta

Katup aorta terdiri dari 3 daun katup yang terdapat pada pangkal aorta. Katup ini akan membuka pada saat ventrikel kiri

berkontraksi sehingga darah akan mengalir keseluruh tubuh. Sebaliknya katup akan menutup pada saat ventrikel kiri relaksasi, sehingga mencegah darah masuk kembali kedalam ventrikel kiri.



Gambar 4. Katup Jantung.

d. Supply Darah Jantung

1) Sirkulasi Arteri

Darah yang didorong ke dalam aorta tidak hanya bergerak maju tetapi akan mengakibatkan peregangan pembuluh darah. Peregangan ini menimbulkan gelombang bertekanan yang akan berjalan sepanjang arteri. Gelombang bertekanan yang meregangkan dinding arteri di sepanjang perjalannya kita kenal sebagai denyut.

Kecepatan perjalanan gelombang ini tidak tergantung pada kecepatan aliran darah dan memiliki kecepatan yang jauh lebih tinggi bila dibandingkan dengan kecepatan aliran darah.

Kecepatannya kira-kira 4 m per detik di aorta, 8 m per detik pada arteri besar, dan 16 m per detik pada arteri kecil. Sehingga denyut yang teraba pada arteri radialis terjadi dalam waktu 0,1 detik setelah ejeksi ventrikel.

Kecepatan aliran darah berbeda-beda pada tiap fase, tinggi pada saat sistolik dan mencapai kecepatan paling rendah pada saat diastolic. Peregangan dari dinding pembuluh darah sewaktu sistolik akan membantu mempertahankan aliran darah tetap maju pada saat diastolik. Kecepatan di bagian aorta tertinggi adalah 120 cm per detik hingga kecepatan negatif pada saat diastolic. Rerata kecepatannya adalah 40 cm per detik.

Tekanan pada aorta dan arteri besar lainnya meningkat pada saat sistolik hingga 120 mmHg dan turun hingga 70 mmHg pada saat diastolic. Secara umum tekanan arteri akan dituliskan sebagai tekanan sistolik / tekanan diastolik, misal 120 / 70 mmHg. Tekanan nadi adalah selisih dari tekanan sistolik dan tekanan diastolik, normal sekitar 50 mmHg. Tekanan ratarata adalah tekanan rata-rata sepanjang siklus jantung, tekanan ini sedikit lebih rendah dari nilai tengah antara tekanan sistolik dan diastolik.

Gravitasi akan memberikan pengaruh terhadap tekanan darah arteri, tekanan di atas jantung akan menurun dan tekanan di setiap bagian di bawah jantung akan meningkat. Besar pengaruh gravitasi ini adalah sebesar 0,77 mmHg per cm. Contohnya bila pada posisi berdiri tekanan setinggi jantung adalah sebesar 100 mmHg, maka tekanan pada kepala (50 cm di atas jantung) adalah sebesar 62 mmHg. Sedangkan, pada bagian kaki 105 cm di bawah jantung adalah 180 mmHg. Pengaruh gravitasi pada tekanan darah vena adalah sama.

2) Sirkulasi Kapiler

Jumlah darah yang terdapat pada sistem kapiler hanya 5 % dari keseluruhan jumlah darah. Namun demikian, jumlah ini

menjadi sangat penting karena bagian inilah yang mengalami pertukaran dimana O₂ dan zat makanan menembus dinding kapiler menuju interstisial dan CO₂ dan zat sisa metabolisme akan menuju ke dalam kapiler.

Tekanan dalam kapiler sangat bervariasi, pada kapiler kuku manusia tekanan arteriole adalah 32 mmHg dan 15 mmHg pada ujung vena. Tekanan nadi kira-kira 5 mmHg. Kecepatan darah pada kapiler adalah sangat rendah yaitu sekitar 0,07 cm per detik. Waktu transit dari ujung arteriole ke ujung venule adalah sekitar 1 – 2 detik. Pada sirkulasi kapiler akan terjadi perpindahan ke dan dari interstisial, sebagai akibat selisih tekanan osmotic dan onkotik pembuluh kapiler dan interstisial.

3) Sirkulasi Vena

Aliran darah melalui pembuluh darah vena terutama terjadi karena kerja jantung (pompa jantung), walaupun terdapat pengaruh dari tekanan negatif intratorakal saat inspirasi (pompa respirasi), dan adanya kontraksi otot rangka yang menekan vena (pompa otot).

Waktu inspirasi tekanan intrapleura turun dari - 2,5 mmHg menjadi - 6 mmHg. Tekanan negatif ini diteruskan ke vena besar sehingga tekanan vena besar bervariasi dari 6 mmHg waktu ekspirasi menjadi 2 mmHg pada saat inspirasi tenang. Penurunan tekanan saat inspirasi membantu venus return ke jantung.

Pergerakan diafragma juga membantu aliran darah vena kembali ke jantung. Tekanan diafragma ke daerah abdominal, yang terjadi saat inspirasi, akan meningkatkan tekanan abdomen yang akhirnya menekan darah di vena-vena abdomen ke arah jantung.

Sisa-sisa tekanan darah arterial membantu “mendorong” darah ke arah jantung. Penurunan tekanan atrium juga meningkatkan kemampuan jantung untuk menghisap darah masuk ke dalam atrium waktu sistolik.

C. FISIOLOGI SISTEM KARDIOVASKULER

1. Fungsi Jantung

a. Eksitabilitas

Kemampuan sel otot jantung melakukan depolarisasi sebagai respons terhadap rangsang eksitabilitas dipengaruhi oleh hormon, elektrolit, nutrisi, suplai oksigen, obat-obatan, infeksi dan aktivitas saraf otonom.

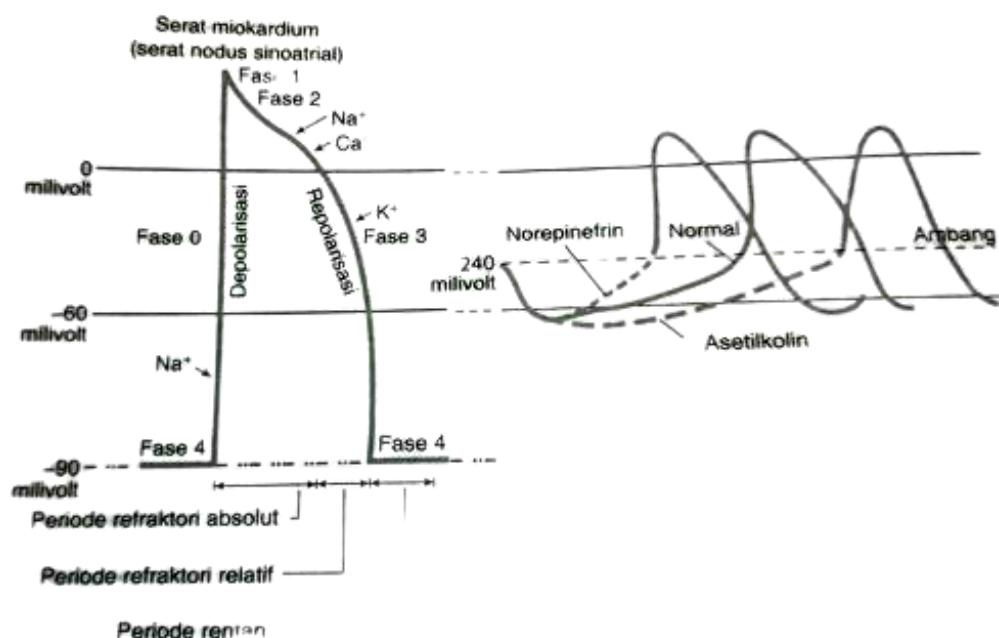
Dalam sel miokardium, perbedaan konsentrasi ion di dalam dan luar sel menyebabkan lonjakan listrik dan konsentrasi untuk pergerakan ion melalui membran sel semipermeabel. Pada saat istirahat, bagian dalam sel miokardium lebih negatif dibandingkan luar sel. Potensial membran istirahat terutama terbentuk karena perbedaan ion kalium (K^+) dan natrium (Na^+). Meskipun kedua ion tersebut ada di dalam dan luar sel, kalium lebih besar konsentrasi di dalam sel, sedangkan natrium lebih besar konsentrasi di luar sel. Kanal/saluran selektif dapat meningkatkan permeabilitas membran untuk ion tertentu yang memungkinkan ion bergerak ke bawah gradien elektrokimia dan untuk mengubah potensial membran istirahat.

Ketika sel otot jantung terangsang sampai melalui ambang batas menyebabkan perubahan dramatis potensial transmembran, yang disebut sebagai potensial aksi. Potensial aksi terdiri atas fase depolarisasi dan repolarisasi. Elektrokardiogram (EKG) menggambarkan arus yang dihasilkan selama depolarisasi dan repolarisasi jantung.

Depolarisasi disebabkan oleh peningkatan permeabilitas membran sel terhadap natrium. Sel akan mengalami relaksasi saat repolarisasi. Permeabilitas natrium menurun tajam, dan permeabilitas kalium meningkat sehingga kembali ke potensial istirahat yang bersifat negatif. Selama proses depolarisasi dan repolarisasi, sebagian kecil natrium masuk ke dalam sel dan kalium keluar sel. Sel melakukan kompensasi dengan aktif memompa natrium kembali ke

luar dan kalium masuk ke dalam (menggunakan enzim Na,K-ATPase).

Ion yang lain, seperti kalsium dan klorida juga berperan penting dalam potensial aksi dan menyebabkan kontraksi. Pada jantung, kalsium penting sebab memicu kontraksi. Selama depolarisasi, permeabilitas membran sel miokardium terhadap kalsium meningkat dan kalsium masuk ke dalam sel. Masuknya ion kalsium ke dalam sel akan merangsang pengeluaran kalsium yang lebih banyak lagi dari retikulum sarkoplasma. Oleh karena peningkatan konsentrasi kalsium intraselular, kalsium bereaksi dengan protein kontraktil sehingga serabut otot miokardium berkontraksi.



Gambar 5. Potensial Aksi.

b. Automatisitas (Ritmisisitas)

Kemampuan sel pacemaker (pemacu jantung) jantung untuk menginisiasi impuls secara spontan dan berulang tanpa pengaruh neurohormonal disebut automatisitas atau ritmisitas. Pada lingkungan yang sesuai, jantung tetap dapat berdenyut walaupun sudah di luar tubuh. Kebalikan dari otot skeletal yang harus dirangsang oleh saraf untuk depolarisasi dan kontraksi. Sel pacemaker nodus sinoatrial (SA)

memiliki laju automatitas tertinggi dari semua sel jantung sehingga mampu memerintah seluruh otot jantung untuk berdenyut. Area jaringan konduksi dengan automatitas tertinggi, atau laju depolarisasi spontan, menunjukkan peran pacemaker. Automatisitas sel nodus SA disebabkan oleh perubahan permeabilitas membran terhadap ion. Bahkan pada saat istirahat, penurunan permeabilitas kalium dan peningkatan permeabilitas kanal lambat (ion Na' dan Ca²⁺) menyebabkan potensial membran sel lebih positif menuju ambang batas. Ketika ambang batas tercapai, sel menginisiasi potensial aksi. Norepinefrin menyebabkan denyut jantung meningkat dan asetilkolin menyebabkan denyut jantung menurun. Laju depolarisasi spontan juga dapat dipengaruhi oleh hormon-hormon lain, suhu tubuh, obat-obatan, dan penyakit.

c. Kontraktilitas

Serabut otot jantung, seperti otot lurik skelet, tersusun atas miofibril, pita Z, sarkomer, sarkolema, sarkoplasma dan retikulum sarkoplasma. Kontraksi merupakan hasil dari mekanisme sliding filament, sama seperti pada otot skelet.

Potensial aksi menginisiasi kontraksi otot dengan melepaskan kalsium melalui tubulus T membran sel. Adanya kalsium pada retikulum sarkoplasma, menyebabkan peningkatan pengeluaran kalsium. Kalsium intraselular berdifusi dengan miofibril, di mana kalsium ini berikatan dengan troponin. Ketika filamen aktin menjadi teraktivasi oleh kalsium, kepala filamen miosin segera berikatan dengan sisi aktif aktin dan terjadilah kontraksi. Sesudah kontraksi, ion kalsium bebas secara aktif terpompa kembali ke dalam retikulum sarkoplasma sehingga terjadi relaksasi.

Potensial aksi menginisiasi kontraksi otot dengan melepaskan kalsium melalui tubulus T membran sel. Adanya kalsium pada retikulum sarkoplasma, menyebabkan peningkatan pengeluaran kalsium. Kalsium intraselular berdifusi dengan miofibril, di mana kalsium ini berikatan dengan troponin. Ketika filamen aktin menjadi

teraktivasi oleh kalsium, kepala filamen miosin segera berikatan dengan sisi aktif aktin dan terjadilah kontraksi. Sesudah kontraksi, ion kalsium bebas secara aktif terpompa kembali ke dalam retikulum sarkoplasma sehingga terjadi relaksasi.

d. Masa Refrakter yang Lama

Masa refrakter yang lama atau refractoriness adalah ketidakmampuan jantung untuk berespons terhadap rangsang baru selama masih dalam depolarisasi akibat rangsang sebelumnya. Masa refrakter yang lama terjadi ketika kanal natrium pada membran sel otot jantung tidak aktif dan tidak dapat dirangsang selama potensial aksi. Hal ini menyebabkan otot jantung tidak berespons terhadap rangsang selanjutnya yang mencegah kemungkinan kontraksi tetanik yang dapat terjadi pada otot skelet.

Masa refrakter yang lama terjadi dalam dua periode, periode refraktor absolut dan periode refraktor relatif. Periode refraktor absolut terjadi selama depolarisasi dan sebagian awal repolarisasi. Selama periode ini, sel otot jantung tidak berespons terhadap rangsang apa pun, walaupun rangsang tersebut sangat kuat. Periode refraktor relatif terjadi pada akhir repolarisasi; rangsang yang lebih kuat daripada rangsang normal dapat memicu otot jantung berkontraksi. Pada akhir periode refraktor terdapat hiperekstabilitas transien (periode rentan). Kanal natrium diatur ulang dan sel jantung dapat kembali melakukan potensial aksi. Periode refraktor adalah waktu pengisian ruang jantung dengan darah sampai denyut jantung berikutnya.

Secara normal, ventrikel memiliki periode refraktor absolut sekitar 0,25-0,30 detik, sama dengan durasi potensial aksi. Periode refraktor relatif ventrikel berlangsung 0,05 detik. Atrium memiliki periode refraktor sekitar 0,15 detik sehingga dapat berdenyut lebih cepat daripada ventrikel. Akan tetapi, durasi potensial aksi dan periode refraktor dapat berubah, keduanya dapat memendek jika terdapat peningkatan denyut jantung.

e. Konduktivitas

Konduktivitas adalah kemampuan serabut otot jantung menyebarkan impuls listrik ke seluruh membran sel. Otot jantung harus dapat menyebarkan potensial aksi dari asalnya ke seluruh jantung sehingga atrium dan ventrikel dapat berkontraksi sebagai satu kesatuan. Hubungan antar-diskus interkalaris pada sel miokardium yang berdekatan memungkinkan potensial aksi menyebar ke seluruh massa otot melalui taut imbas (gap junction). Pita fibrosa jaringan yang memisahkan atrium dan ventrikel memiliki sedikit diskus interkalaris. Oleh karena itu, kelistrikan atrium terpisah dari ventrikel kecuali pada jaras konduksi normal, termasuk nodus atrioventrikel. Konduksi jantung merupakan depolarisasi berangkai dari :

1) Nodus sinoatrial (SA)

Nodus SA atau pacemaker terletak pada pertemuan vena cava superior dengan atrium kanan. Dalam kondisi normal, nodus SA meginisiasi impuls listrik (denyut jantung) 60-100 x/menit, tetapi denyut ini dapat berubah. Tiga internodus dan satu traktus interatrium membawa Depolarisasi menjalar dari atrium kanan ke nodus AV dan ke atrium kiri, secara berurutan. Sistem saraf simpatik dan parasimpatik mengatur nodus SA. Jaringan miokardium yang menghasilkan impuls pada laju yang lebih tinggi daripada nodus SA dapat menyebabkan pacemaker yang abnormal atau ektopik.

2) Nodus AV

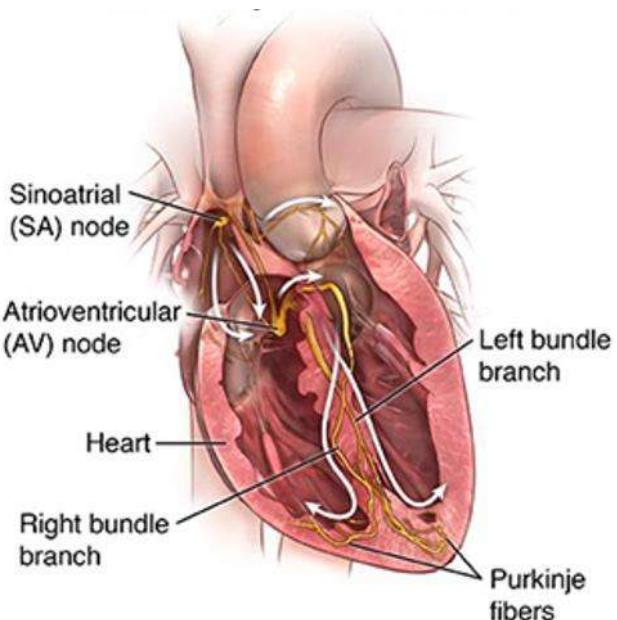
Nodus AV atau AV junction terletak di bawah septum atrium. Nodus AV dapat menjadi pacemaker kedua, akan tetapi secara normal bertugas menerima impuls dari nodus SA dan menjalarkan impuls tersebut dari atrium ke ventrikel. Di dalam nodus AV, impuls terlambat 0,07 detik saat atrium berkontraksi. Keterlambatan ini memungkinkan atrium berkontraksi sempurna sebelum ventrikel berkontraksi.

3) Berkas His dan cabang berkas (*bundle branch*)

Berkas His terletak di dalam septum interventrikel dan relatif pendek, yang bercabang menjadi segmen kanan dan kiri. Cabang berkas kanan (*right bundle branch [RBB]*) berada di sisi kanan septum interventrikel. Cabang berkas kiri (*left bundle branch [LBB]*) bercabang dua menuju berkas anterior dan posterior, keduanya membentang hingga ventrikel kiri. Cabang berkas kanan dan kiri ini berakhir di serabut Purkinje.

4) Serabut Purkinje

Serabut Purkinje merupakan konduksi yang berdifusi dan membentang di bawah endokardium ventrikel. Serabut ini dengan cepat menyebarkan gelombang depolarisasi ke seluruh ventrikel. Aktivasi ventrikel dimulai pada septum dan selanjutnya bergerak dari apeks atas jantung. Di dalam dinding ventrikel, depolarisasi terjadi dari endokardium ke epikardium. Repolarisasi terjadi pada tiap sel dan tidak melibatkan sistem konduksi. Repolarisasi terjadi dengan urutan terbalik, sehingga sel terakhir yang mengalami depolarisasi merupakan sel pertama yang mengalami repolarisasi. Potensial aksi serabut Purkinje memiliki durasi terpanjang dan repolarisasinya terlihat sebagai gelombang U dalam EKG.



Gambar 6. Sistem Konduksi Jantung.

2. Siklus Jantung

Siklus jantung adalah periode dimulainya satu denyutan jantung dan awal dari denyutan selanjutnya. Siklus jantung terdiri dari periode sistole, dan diastole. Sistole adalah periode kontraksi dari ventrikel, dimana darah dikeluarkan dari jantung. Diastole adalah periode relaksasi dari ventrikel dan kontraksi atrium, dimana terjadi pengisian darah dari atrium ke ventrikel.

a. Periode Sistole (Periode Kontraksi)

Periode sistole adalah suatu keadaan jantung dimana bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup, dan valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel kanan mengalir ke arteri pulmonalis, dan masuk kedalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel kiri mengalir ke aorta dan selanjutnya beredar ke seluruh tubuh.

b. Periode Diastole (Periode Dilatasi)

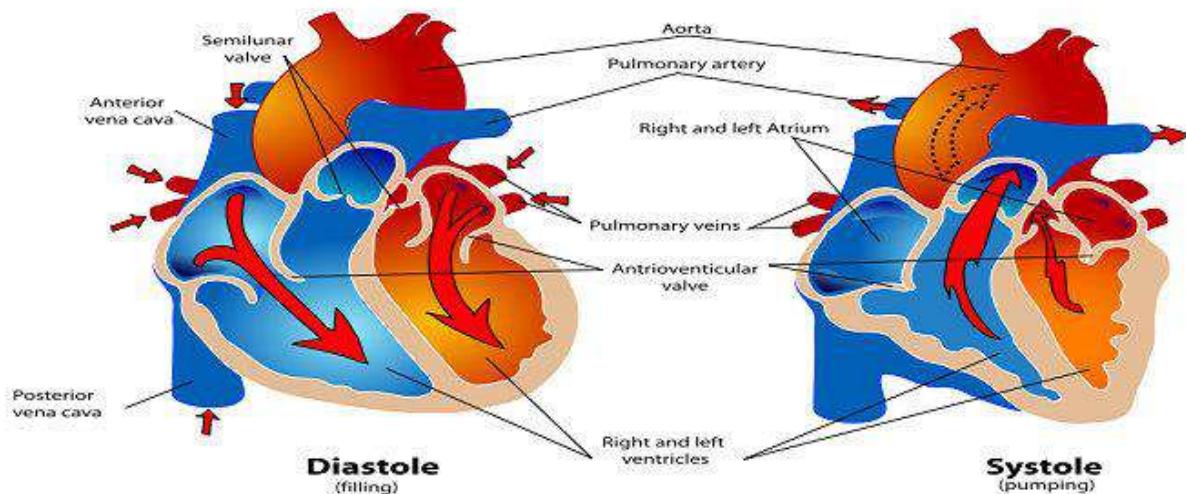
Periode diastole adalah suatu keadaan dimana jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium kiri masuk ke ventrikel kiri, dan darah dari atrium kanan masuk ke ventrikel kanan. Selanjutnya darah yang datang dari paru-paru kiri kanan melalui vena pulmonal kemudian masuk ke atrium kiri. Darah dari seluruh tubuh melalui vena cava superior dan inferior masuk ke atrium kanan.

c. Periode Istirahat

Periode istirahat Adalah waktu antara periode diastole dengan periode systole dimana jantung berhenti kira-kira sepersepuluh detik. Pada waktu aktifitas depolarisasi menjalar ke seluruh ventrikel, ventrikel berkontraksi dan tekanan di dalamnya meningkat. Pada waktu tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan atrium, katup mitral dan tricuspid menutup dan terdengar sebagai bunyi jantung pertama. Fase kontraksi ventrikel yang berlangsung sebelum katup-katup semilunar terbuka di sebut fase kontraksi isovolumetrik.

Disebut demikian karena tekanan di dalam ventrikel meningkat tanpa ada darah yang keluar, sampai tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan aorta atau arteri pulmonalis, disaat mana katup-katup semilunar terbuka dan darah keluar dari ventrikel. Ejeksi darah dari ventrikel (terutama ventrikel kiri) berlangsung sangat cepat pada permulaan sehingga kadang-kadang menimbulkan suara yang merupakan komponen akhir dari bunyi jantung satu. Fase ini disebut fase ejeksi cepat.

Sesudah darah keluar dari ventrikel maka tekanan di dalam ventrikel akan menurun, pada saat tekanan ventrikel menurun lebih rendah dari tekanan aorta atau arteri pulmonalis, maka katup-katup semilunar akan menutup dan terdengarlah bunyi jantung ke dua. Selama katup mitral dan tricuspid menutup, darah dari vena pulmonalis dan vena kava tetap mengisi kedua atrium yang menyebabkan peningkatan tekanan atrium. Sementara itu tekanan di kedua ventrikel terus menurun sehingga menjadi lebih rendah dari tekanan atrium, dan katup mitral serta tricuspid terbuka. Setelah katup mitral dan katup tricuspid terbuka maka darah akan mengalir dari kedua atrium kekedua ventrikel mula-mula secara cepat (fase pengisian cepat), dan makin lama makin lambat sampai berhenti, yakni sewaktu tekanan di atrium dan ventrikel sama. Sebelum saat akhir diastole ventrikel (diastole ventrikel dimulai sesudah penutupan katup semilunar) aktifitas listrik yang menimbulkan gelombang pada EKG menyebabkan atrium berkontraksi, dan sisa darah di dalam atrium akan masuk ke dalam ventrikel. Kemudian mulailah kontraksi ventrikel lagi. Terbukanya katup ini tidak menimbulkan suara kecuali bila ada kelainan katup (opening snap pada stenosis mitral). Fase diantara penutupan katup semilunar dan pembukaan katup mitral/tricuspid dinamakan fase relaksasi isovolumetric ventrikel.



Gambar 7. Siklus Jantung.

3. Curah Jantung dan Indeks Jantung

Curah jantung Adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel ke dalam sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik dalam waktu satu menit. Curah jantung seseorang adalah volume darah yang dipompa jantung (volume sekuncup) selama 1 menit.

Ada dua hal yang menentukan curah jantung yaitu jumlah denyut jantung per menit (heart rate = HR) dan stroke volume (sv).

$$\text{Curah jantung} == \text{HR} \times \text{stroke volume}$$

Pada keadaan istirahat curah jantung rata rata 5 liter per menit. Hal ini dapat dihitung dari rata rata jumlah denyut jantung permenit sekitar 70 kali dan stroke volume sekitar 70 ml perdenyutan. Sehingga rata-rata cardiac output sekitar 4,9 liter permenit atau 5 liter per menit. Setiap menit ventrikel kanan memompa darah 5 liter ke paru paru dan 5 liter darah dipompakan ke sirkulasi sistemik.

Curah jantung tergantung dari hubungan yang terdapat antara dua buah variabel yaitu frekuensi jantung dan volume sekuncup. Meskipun terjadi perubahan pada salah satu variabel, curah jantung dapat tetap dipertahankan konstan melalui penyesuaian kompensatorik dalam variabel lainnya. Perubahan dan stabilisasi curah jantung

bergantung pada mekanisme yang mengatur kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup. Frekuensi jantung sebagian besar berada dibawah pengaturan ekstrinsik sistem saraf otonom, serabut parasimpatis dan simpatis mempersarafi nodus SA dan AV, mempengaruhi kecepatan dan frekuensi hantaran impuls. Stimulasi serabut parasimpatis akan mengurangi frekuensi denyut jantung, sedangkan stimulasi simpatis akan mempercepat denyut jantung.

Besarnya curah jantung dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu volume akhir diastolik ventrikel (preload), beban akhir ventrikel (afterload), dan kontraktilitas dari jantung.

a. **Preload**

Preload adalah keadaan dimana serat otot ventrikel kiri jantung memanjang atau meregang sampai akhir diastol. Sesuai dengan hukum frank starling bahwa semakin besar regangan otot jantung semakin besar pula kekuatan kontraksinya dan semakin besar pula cardiac outputnya. Pada keadaan preload terjadi pengisian ventrikel, sehingga makin panjang otot ventrikel meregang makin besar pula volume darah yang masuk dalam ventrikel.

b. **Afterload**

Afterload adalah tahanan yang diakibatkan oleh pompa ventrikel kiri, untuk membuka katup aorta selama sistol dan pada saat memompa darah. Afterload secara langsung dipengaruhi tekanan darah arteri, ukuran ventrikel kiri dan karakteristik katup jantung. Jika tekanan darah arteri tinggi jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah kesirkulasi. Jika afterloadnya meningkat karena vasokonstriksi perifer maka otot jantung tidak dapat meregang dengan sempurna, lebih pendek sehingga ejeksinya tidak efektif.

c. **Kontraktilitas Jantung**

Kekuatan kontraksi dari otot jantung sangat berpengaruh terhadap cardiac output, maka kuat kontraksi otot jantung makin banyak pula volume darah yang dikeluarkan. Stimulasi saraf simpatis meningkatkan kontraktilitas otot jantung dan tekanan ventrikel. Pada

keadaan hipoksemia dan asidosis metabolik akan menurunkan kontraktilitas otot jantung dan menurunkan stroke volume.

Pengaturan ganda distribusi curah jantung dimungkinkan melalui mekanisme pengaturan intrinsik dan ekstrinsik. Pengaturan intrinsik adalah perubahan aliran darah sebagai respon terhadap perubahan aliran darah sebagai respon terhadap perubahan keadaan jaringan lokal. Pengaturan intrinsik ini sangat berperan penting dalam jaringan yang memiliki keterbatasan penurunan aliran darah, seperti jantung atau otak. Kadar oksigen dan nutrisi lain merupakan indikator penting bagi kecukupan aliran darah.

Mekanisme pengaturan intrinsik ini menyebabkan penurunan ketersediaan oksigen atau nutrisi (karena terjadi penurunan suplai maupun peningkatan kebutuhan) yang diatasi dengan meningkatkan aliran darah ke jaringan. Pada pengaturan ini terdapat dua faktor yang dapat mempengaruhinya yaitu autoregulasi dan angiogenesis. Autoregulasi merupakan kemampuan mempertahankan aliran darah secara konstan dalam perubahan tekanan perfusi. Angiogenesis adalah pertumbuhan pembuluh darah baru dari pembuluh darah kecil yang ada setelah sekresi faktor pertumbuhan pembuluh darah.

Pengaturan aliran ekstrinsik yang menuju ke suatu sistem organ dapat ditingkatkan dengan memperbesar curah jantung atau dengan memindahkan darah dari suatu sistem organ yang relatif tidak aktif ke organ lain yang lebih aktif. Aktivitas sistem saraf simpatik dapat menghasilkan kedua respons tersebut. Pertama, rangsangan simpatik akan meningkatkan curah jantung melalui peningkatan frekuensi denyut jantung dari kekuatan kontraksi. Kedua, serabut simpatik adrenergik juga meluas sampai jaringan pembuluh darah perifer, terutama arteriol. Perubahan perangsangan simpatik secara selektif akan merangsang reseptor alfa dan beta, menyempitkan beberapa arteriol tertentu dan melebarkan yang lain untuk redistribusi darah ke jaringan kapiler yang membutuhkan. Setiap jaringan kapiler memiliki cadangan yang cukup untuk aliran yang meningkat, karena biasanya hanya sebagian kapiler

saja yang diperfusi. Aliran dapat ditingkatkan dengan membuka kapiler yang tidak mendapat perfusi, dan dilatasi lebih lanjut pada arteriol kapiler yang mendapat aliran perfusi.

4. Tekanan Arteri

Tekanan darah adalah tekanan dari darah yang dipompa oleh jantung terhadap dinding arteri. Tekanan darah seseorang meliputi tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik merupakan tekanan darah waktu jantung menguncup. Tekanan darah diastolik adalah tekanan darah saat jantung istirahat.

Faktor utama yang dapat mempengaruhi tekanan darah ialah tekanan pembuluh darah perifer, curah jantung, volume maupun aliran darah. Faktor-faktor yang dapat meregulasi (mengatur) tingkat tekanan darah yang bekerja pada periode jangka waktu pendek dan juga jangka waktu panjang, antara lain :

a. Sistem Persarafan

Sistem persarafan bertujuan untuk mengontrol tingkat tekanan darah dengan mempengaruhi suatu tahanan pada pembuluh perifer. Tujuan utamanya ialah :

- 1) Mempengaruhi distribusi pada darah sebagian dari respon terhadap meningkatnya kebutuhan pada bagian tubuh lain yang lebih spesifik.
- 2) Mempertahankan tekanan pada arteri rata-rata (MAP) yang pas dengan mempengaruhi ukuran diameter pada pembuluh darah menyebabkan perubahan yang cukup bermakna pada tekanan darah. Penurunan volume darah sehingga menyebabkan konstriksi pada pembuluh darah ke seluruh tubuh kecuali pembuluh darah yang memperdarahi jantung maupun otak, tujuannya ialah untuk menyalurkan darah ke semua organ vital sebesar mungkin.

b. Peranan Pusat Vasomotor

Pusat vasomotor yang mempengaruhi diameter dari pembuluh darah ialah pusat vasomotor yaitu merupakan kumpulan dari serabut saraf simpatis. Peningkatan dari aktivitas simpatis bias menyebabkan vasokonstriksi secara menyeluruh dan meningkatkan tekanandarah. Sebaliknya penurunan dari aktivitas simpatis memungkinkan relaksasi pada otot polos pada pembuluh darah serta menyebabkan penurunan terhadap tekanan darah sampai dengan nilai basal. Pusat vasomotor maupun kardiovaskular akan secara bersamaan meregulasi tekanan darah dengan cara mempengaruhi curah jantung maupun diameter dari pembuluh darah. Impuls secara tetap melewati serabut eferen saraf simpatis (serabut motorik) yang telah keluar melalui medulla spinalis terhadap segmen T1 sampai dengan L2, kemudian masuk untuk menuju otot polos pada pembuluh darah terutama pada pembuluh darah arteriol sehingga dapat selalu dalam keadaan konstriksi sedang yang disebut juga dengan tonus vasomotor.

c. Refleks Baroreseptor

Refleks baroresptor ialah merupakan reflek yang paling utama untuk menentukan kontrol regulasi, denyut jantung maupun tekanan darah. Mekanisme pada reflek baroreseptor untuk meregulasi perubahan pada tekanan darah ialah dengan cara melakukan fungsi dari reaksi secara cepat dari baroreceptor, yaitu dengan melindungi siklus semasa fase akut dari perubahan tingkat tekanan darah. Pada saat tingkat tekanan darah pada arteri meningkat serta meregang, reseptor-reseptor ini secara cepat mengirimkan impulsnya ke pusat vasomotor lalu menghambatnya yang mengakibatkan terjadinya proses vasodilatasi terhadap arteriol dan juga vena sehingga tingkat tekanan darah dapat menurun.

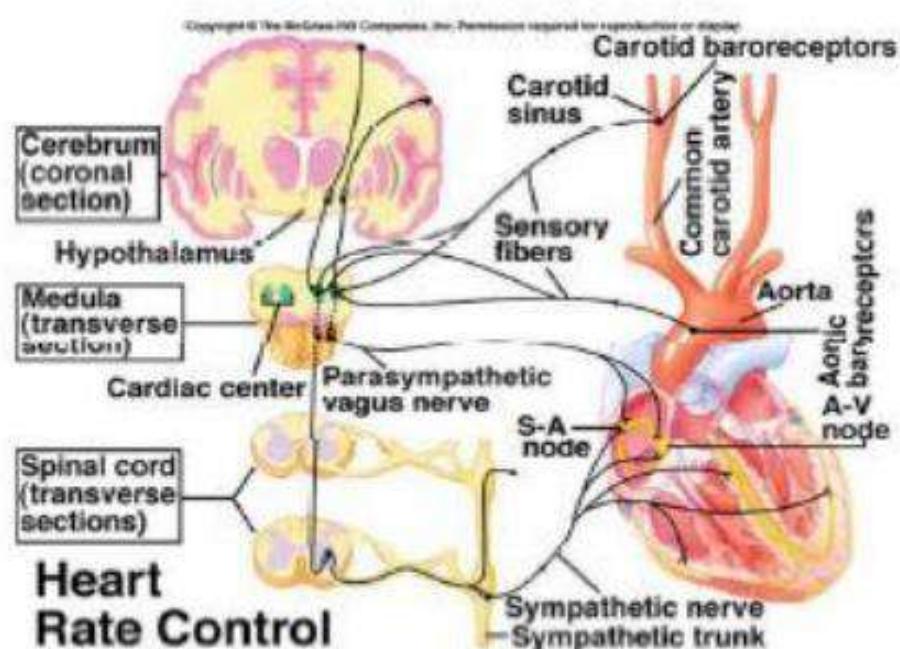
d. Refleks Kemoreseptor

Apabila kandungan oksigen atau pH dalam darah menurun atau kadar karbondioksida didalam darah meningkat, maka dari itu

kemoreseptor yang akan di arsus aorta dan juga pembuluh pembuluh besar yang ada dileher mengirimkan impuls menuju pusat vasomotor dan terjadilah proses vasokontraksi yang dapat membantu mempercepat darah kembali menuju ke jantung dan juga ke paru.

5. Sistem Syaraf Otonom Jantung

Jantung dipersyarafi oleh serabut simpatis, parasimpatis, dan sistem syaraf autonom melalui pleksus kardiakus. Syaraf simpatis berasal dari trunkus simpatikus bagian cervical dan torakal bagian atas dan syaraf parasimpatis berasal dari nervus vagus. Sistem persyarafan jantung banyak dipersyarafi oleh serabut sistem syaraf otonom (parasimpatis dan simpatis) dengan efek yang saling berlawanan dan bekerja bertolak belakang untuk mempengaruhi perubahan pada denyut jantung, yang dapat mempertinggi ketelitian pengaturan syaraf oleh sistem syaraf otot.



Gambar 8. Syaraf Otonom Jantung.

Serabut parasimpatis mempersarafi nodus SA, otot-otot atrium, dan nodus AV melalui nervus vagus. serabut simpatis menyebar keseluruh sistem konduksi dan miokardium. Stimulasi simpatis

(adrenergic) juga menyebabkan melepasnya epinefrin dan beberapa norepinefrin dari medulla adrenal. Respon jantung terhadap stimulasi simpatis diperantai oleh pengikatan norepinefrin dan epinefrin ke reseptor adrenergic tertentu; reseptor α terletak pada sel-sel otot polos pembuluh darah, menyebabkan terjadinya vasokonstriksi, dan reseptor β yang terletak pada nodus AV, nodus SA, dan miokardium, menyebabkan peningkatan denyut jantung, peningkatan kecepatan hantaran melewati nodus AV, dan peningkatan kontraksi miokardium (stimulasi reseptor ini menyebabkan vasodilatasi). Hubungan sistem syaraf simpatis dan parasimpatis bekerja untuk menstabilkan tekanan darah arteri dan curah jantung untuk mengatur aliran darah sesuai kebutuhan tubuh.

BAB II

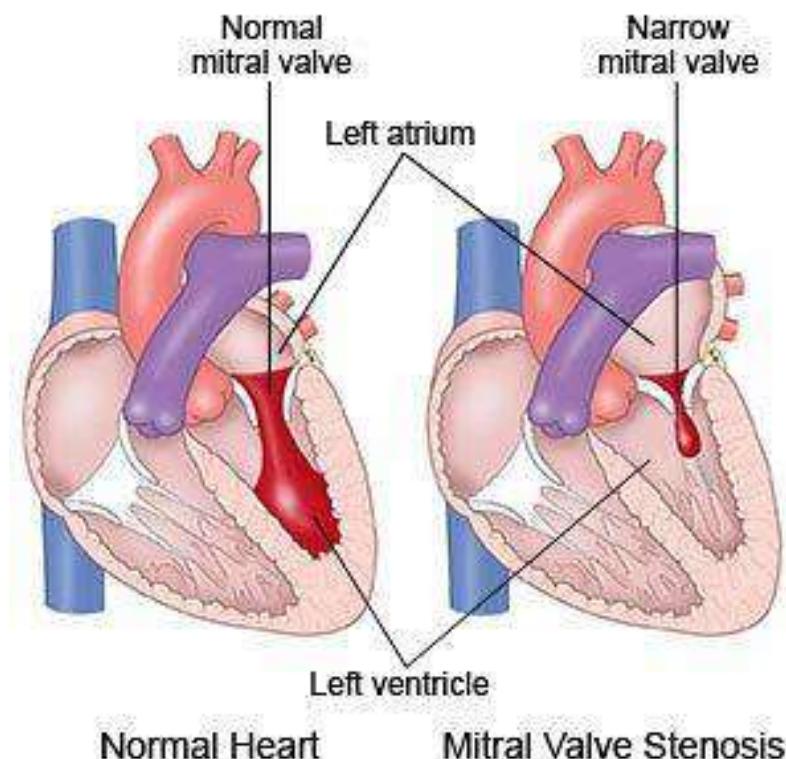
PENYAKIT KATUP JANTUNG

A. STENOSIS MITRAL

1. Definisi

Mitral stenosis adalah blok aliran darah pada tingkat katup mitral, akibat adanya perubahan struktur mitral leaflets yang menyebabkan tidak membukanya katup mitral secara sempurna pada saat diastolik.

Stenosis mitral dapat diartikan sebagai blok aliran darah pada tingkat katup mitral, akibat adanya perubahan struktur mitral leaflets, yang menyebabkan tidak membukanya katup mitral secara sempurna pada saat diastolik.



Gambar 9. Stenosis Mitral.

Stenosis mitral merupakan keadaan dimana terjadi gangguan aliran darah dari atrium kiri melalui katup mitral oleh karena obstruksi pada level katup mitral. Kelainan struktur mitral ini menyebabkan gangguan pembukaan sehingga timbul gangguan pengisian ventrikel kiri pada saat diastol.

Stenosis mitral adalah penebalan progresif dan pengerutan bilah-bilah katup mitral yang menyebabkan penyempitan lumen dan sumbatan progresif aliran darah. Secara normal, pembukaan katup mitral adalah selebar tiga jari. Pada kasus stenosis berat terjadi penyempitan lumen sampai selebar pensil. Penyebab stenosis (katup) yang paling sering adalah endokarditis rematik dan lebih jarang adalah tumor, pertumbuhan bakteri, klasifikasi, serta trombus.

2. Etiologi

Stenosis mitral merupakan kelainan katup yang paling sering diakibatkan oleh penyakit jantung rheumatik (endokarditis reumatika), akibat reaksi yang progresif dari demam reumatik oleh infeksi streptokokus. Penyebab lainnya walaupun jarang dapat juga stenosis mitral kongenital, deformitas parasut mitral, vegetasi systemic lupus erythematosus (SLE), karsinosis sistemik, deposit amiloid, akibat obat fenfluramin/phentermin, rheumatoid arthritis (RA), serta klasifikasi annulus maupun daun katup pada usia lanjut akibat proses degeneratif.

Beberapa keadaan juga dapat menimbulkan obstruksi aliran darah ke ventrikel kiri seperti Cor triatrium, miksoma atrium serta trombus sehingga menyerupai stenosis mitral. Diperkirakan 99 % stenosis mitral didasarkan atas penyakit jantung rheumatik. Walaupun demikian, sekitar 30 % pasien stenosis mitral tidak dapat ditemukan adanya riwayat penyakit tersebut sebelumnya. Pada semua penyakit jantung valvular stenosis mitral lah yang paling sering di temukan, yaitu ± 40% seluruh penyakit jantung rheumatik, dan menyerang wanita lebih banyak dari pada pria dengan perbandingan kira-kira 4 : 1. Disamping atas dasar penyakit jantung rheumatik, masih ada beberapa keadaan

yang dapat memperlihatkan gejala-gejala seperti stenosis mitral, misalnya miksoma atrium kiri, bersamaan dengan ASD (atrium septal defect) seperti pada sindrom Lutembacher, ball valve thrombi pada atrium kiri yang dapat menyebabkan obstruksi outflow atrium kiri. Kausa yang sangat jarang sekali ialah stenosis mitral atas dasar kongenital, dimana terdapat semacam membran di dalam atrium kiri yang dapat memperlihatkan keadaan kortri atrium.

3. Patofisiologi

Stenosis mitralis menghalangi aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri selama fase diatolik ventrikel. Untuk mengisi ventrikel dengan adekuat dan mempertahankan curah jantung, atrium kiri harus menghasilkan tekanan yang lebih besar guna mendorong darah melampaui katup yang menyempit. Sehingga, selisih tekanan atau gradien tekanan antara dua ruang tersebut meningkat. Dalam keadaan normal selisih tekanan tersebut minimal.

Gradien transmitral merupakan hall mark stenosis mitral selain luasnya area katup mitral, gradien dapat terjadi akibat aliran besar melalui katup normal, atau aliran normal melalui katup sempit. Sebagai akibatnya kenaikan tekanan atrium kiri akan diteruskan ke vena pulmonalis dan seterusnya mengakibatkan kongesti paru serta keluhan sesak (exertional dyspnea).

Derajat berat ringannya stenosis mitral, selain berdasarkan gradien transmitral, dapat juga ditentukan oleh luasnya area katup mitral, serta hubungan antara lamanya waktu antara penutup katup aorta dan terjadinya opening snap. Berdasarkan luasnya area katup mitral derajat stenosis mitral sebagai berikut :

- a. Minimal: bila area $>2.5 \text{ cm}^2$.
- b. Ringan: bila area $1.4-2.5 \text{ cm}^2$.
- c. Sedang: bila area $1-1.4 \text{ cm}^2$.
- d. Berat: bila area $<1.0 \text{ cm}^2$.

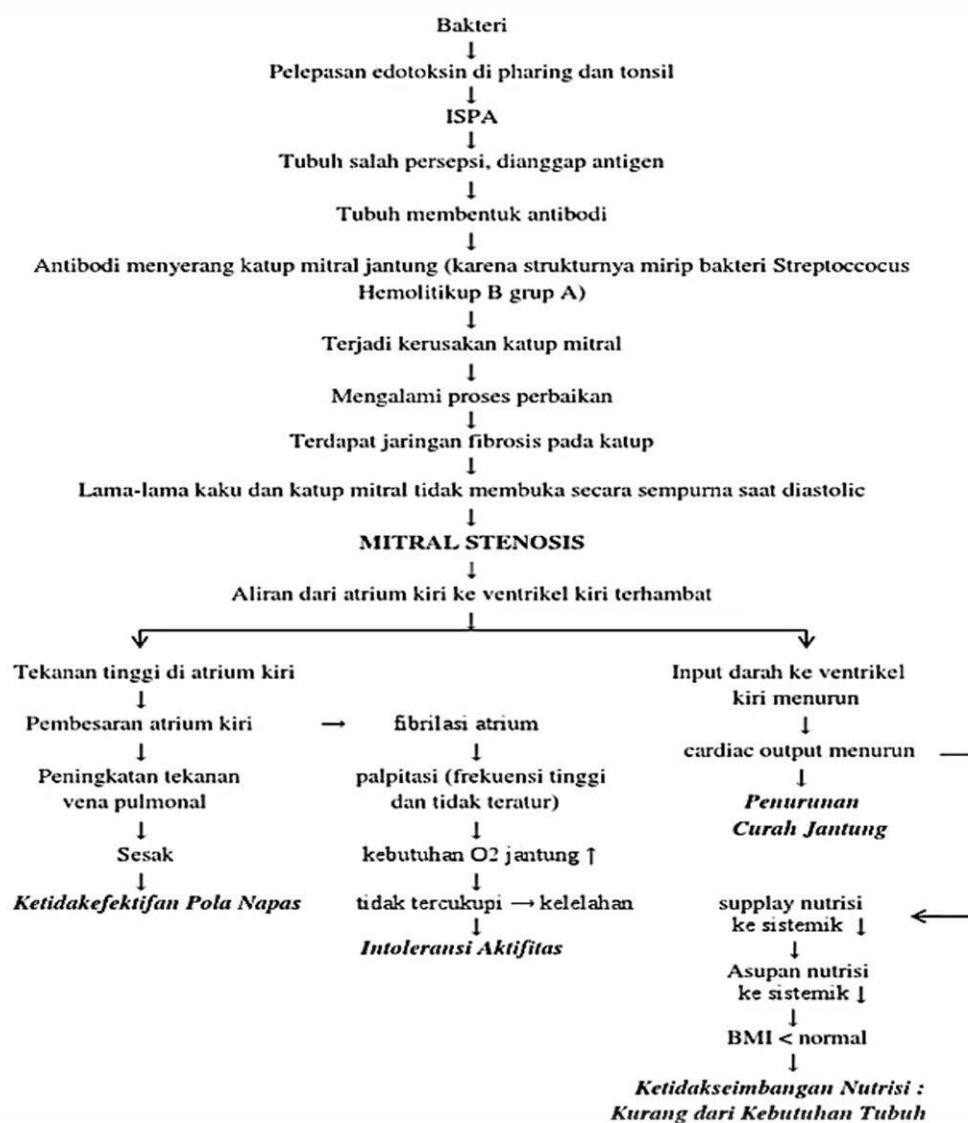
Keluhan dan gejala stenosis mitral mulai akan muncul bila luas area katup mitral menurun sampai seperdua normal ($<2-2.5 \text{ cm}^2$). Pada stenosis mitral ringan simptom yang muncul biasanya dicetuskan oleh faktor yang meningkatkan kecepatan aliran atau curah jantung, atau menurunkan periode pengisian diastol, yang akan meningkatkan tekanan atrium kiri secara dramatis. Beberapa keadaan antara lain : latihan, stres emosi, infeksi, kehamilan, fibrilasi atrium dengan respon ventrikel cepat. Dengan bertambah sempitnya area mitral maka tekanan atrium kiri akan meningkat bersamaan dengan progresi keluhan. Apabila area mitral $<1 \text{ cm}^2$ yang berupa stenosis mitral berat maka akan terjadi limitasi dalam aktivitas.

Stenosis mitral juga terjadi akibat bakteri Streptococcus Beta Hemolitikus Group A dapat menyebabkan terjadinya demam rheumatik. Selain itu, oleh tubuh bakteri tersebut dianggap antigen yang menyebabkan tubuh membuat antibodinya. Hanya saja, strukturnya ternyata mirip dengan katup mitral yang membuat kadang kala antibodi tersebut malah menyerang katup mitral jantung. Hal ini dapat membuat kerusakan pada katup mitral. Pada proses perbaikannya, maka akan terdapat jaringan fibrosis pada katup tersebut yang lama kelamaan akan membuatnya menjadi kaku. Pada saat terbuka dan tertutup akan terdengar bunyi yang tidak normal seperti bunyi S1 mengeras, bunyi S2 tunggal, dan opening snap, juga akan terdengar bising jantung ketika darah mengalir. Apabila kekakuan ini dibiarkan, maka aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri akan terganggu. Ini membuat tekanan pada atrium kanan meningkat yang membuat terjadi pembesaran atrium kanan. Keregangan otot-otot atrium ini akan menyebabkan terjadinya fibrilasi atrium.

Kegagalan atrium kiri memompakan darah ke ventrikel kiri menyebabkan terjadi aliran darah balik, yaitu dari atrium kiri kembali ke vena pulmonalis, selanjutnya menuju ke pembuluh darah paru-paru dan mengakibatkan penurunan curah sekuncup ventrikel sehingga jantung berkompenasi dengan dilatasi ventrikel kiri, peningkatan kontraksi

miokardium, hipertrofi dinding ventrikel dan dinding atrium. Meningkatnya volume darah pada pembuluh darah paru-paru ini akan membuat tekanan hidrostatiknya meningkat dan tekanan onkotiknya menurun. Hal ini akan menyebabkan perpindahan cairan keluar yang akan menyebabkan udem paru yang kemudian bisa menyebabkan sesak napas pada penderita. Selain itu, akan menyebabkan hipertensi arteri pulmonalis, hipertensi ventrikel kanan sehingga dapat mengakibatkan gagal jantung kanan.

4. Pathway



Gambar 10. Pathway Stenosis Mitral.

5. Manifestasi Klinis

Kebanyakan penderita stenosis mitral bebas keluhan dan biasanya keluhan utama berupa sesak napas dan dapat juga berupa fatigue. Pada stenosis mitral yang bermakna dapat mengalami sesak pada aktifitas sehari-hari, paroxysmal nokturnal dispnea, orthopnea atau oedema paru. Aritmia atrial berupa fibrilasi atrium juga merupakan kejadian yang sering terjadi pada stenosis mitral, yaitu 30- 40%. Sering terjadi pada usia yang lebih lanjut atau distensi atrium yang akan merubah sifat elektrofisiologi dari atrium kiri, dan hal ini tidak berhubungan dengan derajat stenosis.

Manifestasi klinis dapat juga berupa komplikasi stenosis mitral seperti tromboemboli, infektif endokarditis atau simptomatis karena kompresi akibat besarnya atrium kiri seperti disfagia dan suara serak. Timbulnya keluhan pada pasien stenosis mitral adalah akibat peninggian tekanan vena pulmonal yang diteruskan ke paru. Gejala-gejala yang timbul pada pasien mitral stenosis antara lain dispnea, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, hemoptisis, palpitas, lelah, oedem kaki dan nyeri dada. Gejala-gejala yang muncul tergantung dari derajat MS (mitral stenosis), yaitu :

a. Stenosis Mitral Ringan

MVA (mitral valve area) 1,6 sampai 2 cm². Pada MS ringan ini timbul gejala sesak nafas pada beban fisik yang sedang, tetapi pada umumnya dapat mengerjakan aktivitas sehari-hari. Beban fisik berat, kehamilan, infeksi atau atrial fibrilasi (AF) rapid respon dapat menyebabkan sesak nafas yang hebat.

b. Stenosis Mitral Sedang-Berat

MVA 1 sampai 1,5 cm². Gejala pada MS tipe ke dua ini timbul sesak nafas yang sudah mengganggu aktivitas sehari-hari, sesak nafas timbul seperti jalan cepat, jalan menanjak. Infeksi pulmonal, AF (atrial fibrilasi) dengan QRS rate cepat sebagai pemicu, mendasari terjadinya kongesti pulmonal, dan memerlukan penanganan emergency dan perawatan di rumah sakit. Batuk, sesak nafas, suara

nafas wheezing, hemoptisis mirip atau disangka bronchitis karena kadang-kadang bising diastolik tidak terdengar oleh aukultator yang tidak terlatih. Palpitasi biasanya akibat Atrial fibrilasi. Selain itu, warna semua kemerahan di pipi menjadi salah satu tanda yang menunjukkan bahwa seseorang menderita stenosis mitral.

6. Komplikasi

Stenosis mitral akan menyebabkan bronkopneumonia, hipertensi arteri pulmonalis, hipertensi ventrikel kanan sehingga dapat mengakibatkan gagal jantung kanan.

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Diagnostik

Akibat perubahan tersebut atrium menjadi tidak stabil secara elektris, akibatnya terjadi disritmia atrium permanen. Pada auskultasi sering didapatkan bising diastolik dan bunyi jantung pertama (sewaktu katup AV menutup) mengeras, dan opening snap akibat hilangnya kelenturan daun katup. Alat bantu diagnostik bagi kardiologis adalah elektrokardiografi, ekokardiografi, dan kateterisasi jantung dengan angiografi untuk menetukan beratnya stenosis mitral.

Elektrokardiogram dilakukan jika terjadi pembesaran atrium kiri (gelombang P melebar dan bertakik) dikenal sebagai P mitral, bila iramanya sinus normal, hipertrofi ventrikel kanan, dan fibrilasi atrium. Radiogram dada dilakukan jika terjadi pembesaran atrium kiri dan ventrikel kanan, kongesti vena pulmonalis, edema paru-paru intertisisial, redistribusi vaskular paru-paru ke lobus atas, serta kalsifikasi katup mitralis. Temuan hemodinamik didapatkan peningkatan selisih tekanan pada kedua sisi katup mitralis. Peningkatan tekanan atrium kiri dan tekanan baji kapiler pulmonalis dengan gelombang yang prominent. Peningkatan tekanan arteri di paru, curah jantung rendah, peningkatan tekanan jantung sebelah kanan, serta tekanan vena jugularis dengan gelombang V yang

bermakna dibagian atrium kanan atau vena jugularis jika ada insufisiensi trikuspidalis.

Beberapa tindakan pada pemeriksaan diagnostik stenosis mitral, antara lain :

- 1) Kateterisasi jantung : Gradien tekanan (pada distole) antara atrium kiri dan ventrikel kiri melewati katup mitral, penurunan orivisium katup (1,2 cm), peninggian tekanan atrium kiri, arteri pulminal, dan ventrikel kanan ; penurunan curah jantung.
- 2) Ventrikulografi kiri : Digunakan untuk mendemonstrasikan prolaps katup mitral.
- 3) Sinar X dada : Pembesaran ventrikel kanan dan atrium kiri, peningkatan vaskular, tanda-tanda kongesti/edema pulminal.
- 4) ECG : Dua dimensi dan ekokardiografi doppler dapat memastikan masalah katup. Pada stenosis mitral pembesaran atrium kiri, perubahan gerakan daun-daun katup.

8. Penatalaksanaan

a. Pendekatan Klinis Pasien dengan Stenosis Mitral

Pada setiap pasien stenosis mitral anamnesis dan pemeriksaan fisik lengkap harus dilakukan. Prosedur penunjang ECG, foto toraks, harus dilakukan secara lengkap.

Pada kelompok pasien stenosis mitral yang asimptomatik, tindakan lanjutan sangat tergantung dengan hasil ECG. Sebagai contoh pasien aktif asimptomatik dengan area $>1,5$ cm² , gradien <5 mmHg, maka tidak perlu dilakukan evaluasi lanjut, selain pencegahan terhadap kemungkinan endokarditis. Lain halnya bila pasien tersebut dengan area mitral <1.5 cm².

b. Pendekatan Medis

Stenosis mitral merupakan kelainan mekanik, oleh karena itu obat bersifat suportif atau simtomatis terhadap gangguan fungsional jantung, tau pencegahan terhadap infeksi.

Beberapa obat-obatan seperti antibiotik golongan penisilin, eritromisin, sulfa, sefalosporin untuk demam reumatik atau pencegahan ekokarditis sering dipakai. Obat-obatan inotropik negatif seperti β -blocker atau Ca-blocker, dapat memberi manfaat pada pasien dengan irama sinus yang memberi keluhan pada saat frekuensi jantung meningkat seperti pada latihan. Retriksi garam atau pemberian diuretik secara intermiten bermanfaat jika terdapat bukti adanya kongesti vaskular paru.

Pada stenosis mitral dengan irama sinus, digitalis tidak bermanfaat, kecuali terdapat disfungsi ventrikel baik kiri atau kanan. Latihan fisik tidak dianjurkan, kecuali ringan hanya untuk menjaga kebugaran, karena latihan akan meningkatkan frekuensi jantung dan memperpendek fase diastole dan seterusnya akan meningkatkan gradien transmital.

1) Fibrilasi Atrium

Prevalensi 30-40% akan muncul akibat hemodinamik yang bermakna karena hilangnya kontribusi atrium terhadap pengisian ventrikel serta frekuensi ventrikel yang cepat.

Pada keadaan ini pemakaian digitalis merupakan indikasi, dapat dikombinasikan dengan penyekat beta atau antagonis kalsium. Penyekat beta atau anti aritmia juga dapat dipakai untuk mengontrol frekuensi jantung, atau pada keadaan tertentu untuk mencegah terjadinya fibrilasi atrial paroksismal. Bila perlu pada keadaan tertentu di mana terdapat gangguan hemodinamik dapat dilakukan kardioversi elektrik, dengan pemberian heparin intravenous sebelum pada saat ataupun sesudahnya.

2) Pencegahan Embolisasi Sistemik

Antikoagulan warfarin sebaiknya dipakai pada stenosis mitral dengan fibrilasi atrium atau irama sinus dengan kecenderungan pembentukan trombus untuk mencegah fenomena tromboemboli.

3) Valvotomi Mitral Perkutan dengan Balon

Pertama kali di perkenalkan oleh Inoue tahun 1984 dan pada tahun 1994 ditermia sebagai prosedur klinik. Mulanya dilakukan dengan dua balon, tetapi akhir-akhir ini dengan perkembangan dalam teknik pembuatan balon, prosedur valvotomi cukup memuaskan dengan prosedur 1 balon.

4) Intervensi bedah, reparasi, atau ganti katup

Kosep komisurotomi mitral pertama kali diajukan oleh Brunton pada tahun 1902, dan berhasil pertama kali pada tahun 1920. Sampai pada tahun 1940 prosedur yang dilakukan adalah komisurotomi bedah tertutup. Tahun 1950 sampai 1960 komisurotomi bedah tertutup dilakukan melalui transatrial serta transventrikel. Akhir-akhir ini komisurotomi bedah dilakukan secara terbuka karena adanya mesin jantung paru. Dengan cara ini katup terlihat dengan jelas, pemisahan komisura, atau korda, otot papilaris, serta pembersihan kalsifikasi dapat dilakukan dengan lebih baik. Juga dapat ditentukan tindakan yang akan diambil apakah itu reparasi atau penggantian katup mitral dengan protesa. Perlu diingat bahwa sedapat mungkin diupayakan operasi bersifat reparasi oleh karena dengan protesa akan timbul risiko antikoagulasi, trombosis pada katup, infeksi endokarditis, malfungsi protesa serta kejadian trombo emboli.

Terapi antibiotik diberikan untuk mencegah berulangnya infeksi. Penatalaksanaan gagal jantung kongesti adalah dengan memberikan kardiotonikum dan diuretik. Intervensi bedah meliputi komisurotomi untuk membuka atau menyobek komisura katup mitral yang lengket atau mengganti katup mitral dengan katup protesa. Pada beberapa kasus dimana pembedahan merupakan kontraindikasi dan terapi medis tidak mampu menghasilkan hasil yang diharapkan, maka dapat dilakukan valvuloplasti transluminal perkutan untuk mengurangi beberapa gejala.

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

Pasien dengan stenosis mitral biasanya mengalami kelelahan sebagai akibat curah jantung yang rendah, batuk darah (hemoptisis), kesulitan bernafas (dispnea) saat latihan akibat hipertensi vena pulmonal, batuk dan infeksi saluran nafas berulang. Denyut nadi lemah serta sering tidak teratur karena fibrilasi atrial yang terjadi sebagai akibat dari dilatasi dan hipertropi atrium.

1) Aktivitas/Istirahat

- a) Gejala : Kelelahan, kelelahan, Pusing, rasa berdenyut, Dispnea karena kerja, palpitas, Gangguan tidur (Ortopnea, dispnea paroksimal nokturnal, nokturia, keringat malam hari).
- b) Tanda : Takikardi, gangguan pada TD, Pingsan karena kerja, Takipnea, dispnea.

2) Sirkulasi

- a) Gejala : riwayat kondisi pencetus, contoh demam reumatik, endokarditis bakterial subakut, infeksi streptokokal, hipertensi, kondisi kongenital (contoh kerusakan atrial-septal, sindrom marfan), trauma dada, hipertensi pulmonal. riwayat murmur jantung, palpitas, serak, hemoptisis, batuk, dengan/tanpa produksi sputum.

b) Tanda

- Nadi apikal : PMI kuat dan terletak di bawah dan ke kiri (IM).
- Getaran : Getaran diastolik pada apek (SM).
- Bunyi jantung : S1 keras, pembukaan yang keras (SM).
- Penurunan atau tak ada S1, bunyi robekan luas, adanya S3, S4 (IM berat).
- Kecepatan : Takikardi pada istirahat (SM).
- Irama : Tak teratur, fibrilasi atrial (SM dan IM).
- Bunyi rendah, murmur diastolik gaduh (SM).

- DVJ : Mungkin ada pada adanya gagal ventrikel kanan (IA,SA,IM,IT,SM).

3) Integritas Ego

- Gejala : Tanda kecemasan, contoh gelisah, pucat, berkeringat, fokus menyempit, gemetar.

4) Makanan/Cairan

- Gejala : Disfagia (IM kronis), Perubahan berat badan, Penggunaan diuretik.
- Tanda : Edema umum atau dependen. Hepatomegali dan asites (SM,IM,IT) Pernapasan payah dan bising dengan terdengar krekels dan mengi.

5) Neurosensori

- Gejala : Episode pusing/pingsan berkenaan dengan bahan kerja.

6) Pernapasan

- Gejala : Dispnea (kerja, ortopnea, paroksismal, nokturnal). Batuk menetap atau nokturnal (sputum mungkin/tidak produktif).
- Tanda : Takipnea, Bunyi napas adventisius (krekels dan mengi), Sputum banyak dan bercak darah (edema pulmonal) Gelisah/ketakutan (pada adanya edema pulmonal).

7) Keamanan

- Gejala : Proses infeksi/sepsis, kemoterapi radiasi.
- Tanda : Adanya perawatan gigi (pembersihan, pengisian, dan sebagainya), dan perlu perawatan gigi/mulut.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan sirkulasi darah perifer, penghentian aliran arteri-vena, penurunan aktifitas.
- 2) Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya hambatan aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri, adanya takikardi ventrikel, pemendekan fase distolik.

- 3) Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan sekresi mukus yang kental, hemoptisis, kelemahan upaya batuk buruk, dan edema trakeal / faringeal.
- 4) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di paru sekunder akibat edema paru akut.
- 5) Hipervolemia berhubungan dengan adanya perpindahan tekanan pada kongestif vena pulmonal, Penurunan perfusi organ (ginjal), peningkatan retensi natrium/air, peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma (menyerap cairan dalam area interstitial/jaringan).
- 6) Intoleran aktifitas berhubungan dengan adanya penurunan curah jantung, kongestif pulminal.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan sirkulasi darah perifer, penghentian aliran arteri vena, penurunan aktifitas.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan gangguan perfusi jaringan dapat teratasi dengan baik.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. vital sign dalam batas yang dapat diterima. 2. Intake output seimbang. 3. Akral teraba hangat. 4. Sianosis (-). 5. Nadi perifer kuat. 6. Pasien sadar/terorientasi. 7. Tidak ada oedem. 8. Bebas nyeri / ketidaknyamanan. 	<p>1. Observasi adanya pucat, sianosis, belang, kulit dingin/lembab, catat kekuatan nadi perifer.</p> <p>2. Pantau pernafasan.</p> <p>3. Kaji tanda Homan (nyeri pada betis dengan posisi dorsofleksi), eritema, edema.</p> <p>4. Dorong latihan kaki aktif/pasif.</p> <p>5. Kaji fungsi GI, catat anoreksia, penurunan bising usus, mual/muntah, distensi abdomen, konstipasi.</p>

				6. Pantau masukan dan perubahan keluaran urine.
2	Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya hambatan aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri, adanya takikardi ventrikel, pemendekan fase distolik.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi dengan baik. Kriteria Hasil : <ol style="list-style-type: none">1. Vital sign dalam batas normal.2. Gambaran ECG normal.3. Urine output adekuat 0,5-2 ml/kgbb.4. Klien ikut serta dalam aktifitas yang mengurangi beban kerja jantung.	<ol style="list-style-type: none">1. Kaji frekuensi nadi, RR(Respirasi Rate), TD(Tekanan darah) secara teratur setiap 4 jam.2. Catat bunyi jantung.3. Kaji perubahan warna kulit terhadap sianosis dan pucat.4. Pantau intake dan output setiap 24 jam.5. Batasi aktifitas secara adekuat.6. Berikan kondisi psikologis lingkungan yang tenang.	
3	Ketidakefektifan bersihkan jalan nafas berhubungan dengan sekresi mukus yang kental, hemoptisis, kelemahan upaya batuk buruk , dan edema trakeal / faringeal.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan bersihkan jalan nafas kembali efektif. Kriteria Hasil : <ol style="list-style-type: none">1. Klien mampu melakukan batuk efektif.2. Pernapasan klien normal (16-20 kali per menit) tanpa ada penggunaan otot bantu napas.3. Bunyi napas normal.4. Pergerakan napas normal.	<ol style="list-style-type: none">1. Kaji fungsi pernafasan (bunyi napas, kecepatan irama, kedalaman).2. Kaji kemampuan klien dalam mengeluarkan sekresi, catat karakter, volume sputum dan adanya hemoptisis.3. Pertahankan asupan cairan sedikitnya 2500 ml/hari, kecuali tidak diindikasikan.4. Berikan posisi semi fowler tinggi kemudian bantu pasien latihan napas dalam dan batuk	

			<p>efektif.</p> <p>5. Bersihkan sekret dari mulut dan trakea, bila perlu lakukan penghisapan (suction).</p>
			<p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Agen mukolitik. 2. Kortikosteroid.
4	Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di paru sekunder akibat edema paru akut.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan pola nafas kembali efektif.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien tidak sesak nafas. 2. RR (Respirasi rate) dalam batas normal 16 -20 kali/ menit. 3. Respon batuk berkurang. 4. Urine output 30 ml/jam. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi bunyi napas (krales). 2. Kaji adanya edema. 3. Ukur intake dan output. 4. Timbang berat badan. 5. Pertahankan pemasukan total cairan 2.000 ml/24 jam dalam toleransi kardiovaskuler. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan diet tanpa garam. 2. Berikan diuretik, contoh: furosemide, sprinolakton, hidronolakton. 3. Pantau data laboratorium elektrolit kalium. 4. Tindakan pembedahan komisurotomi.
5	Hipervolemia berhubungan dengan adanya perpindahan tekanan pada kongestif	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan hipervolemia tidak terjadi.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat adanya DVJ, adanya edema dependen.

	<p>vena pulmonal, Penurunan perfusi organ (ginjal), peningkatan retensi natrium/air, peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma (menyerap cairan dalam area interstitial/jaringan).</p>	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Balance cairan masuk dan keluar. 2. Vital sign dalam batas normal. 3. Tanda-tanda edema tidak ada. 4. Suara nafas bersih. 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Ukur masukan/ keluaran, catat penurunan pengeluaran, sifat konsentrasi. Hitung keseimbangan cairan. 3. Pemasukan total cairan 2000 cc/24 jam dalam toleransi kardiovaskuler. 4. Berikan diet rendah natrium/garam. 5. Delegatif pemberian diuretik.
6	<p>Intoleran aktifitas berhubungan dengan adanya penurunan curah jantung, kongestif pulminal.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan aktivitas sehari-hari klien terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien menunjukan peningkatan kemampuan beraktivitas/mobilisasi ditempat tidur. 2. RR dalam batas normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat frekuensi dan irama jantung serta perubahan tekanan darah selama dan sesudah aktivitas. 2. Tingkatkan istirahat, batasi aktivitas, dan berikan aktivitas senggang yang tidak berat. 3. Anjurkan menghindari peningkatan tekanan abdomen. Misalnya, mengejan saat defakasi. 4. Jelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktivitas. Contoh : bangun dari kursi bila tak ada nyeri, ambulasi, dan istirahat selama 1 jam setelah makan.

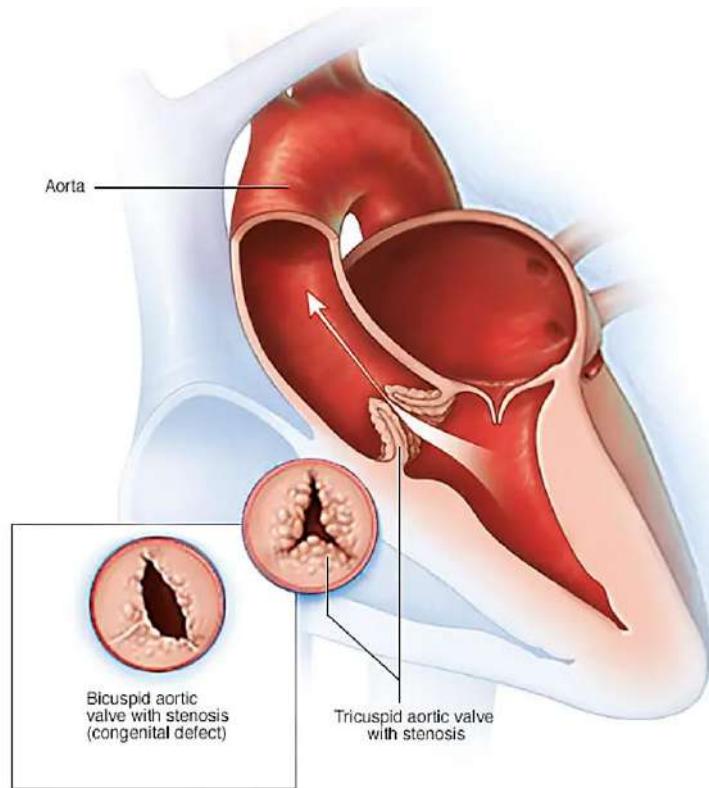
5. Pertahankan klien tirah baring sementara terdapat nyeri akut.
6. Tingkatkan klien duduk di kursi dan tinggikan kaki klien.
7. Pertahankan rentang gerak pasif selama sakit kritis.
8. Evaluasi tanda vital saat kemajuan aktivitas.
9. Berikan waktu istirahat diantara waktu beraktivitas.
10. Pertahankan penambahan O² sesuai kebutuhan.
11. Selama aktivitas kaji EKG, dispnea, sianosis, kerja dan frekuensi napas, serta keluhan subjektif.
12. Berikan diet sesuai kebutuhan (pembatasan air dan Na).

B. STENOSIS AORTA

1. Definisi

Stenosis Katup Aorta (Aortic Stenosis) adalah penyempitan pada lubang katup aorta, yang menyebabkan meningkatnya tahanan terhadap aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta.

Aortic stenosis adalah penyempitan abnormal dari klep (katup) aorta (aortic valve). Sejumlah dari kondisi-kondisi menyebabkan penyakit yang berakibat pada penyempitan dari klep aorta. Ketika derajat dari penyempitan menjadi cukup signifikan untuk menghalangi aliran darah dari bilik kiri ke arteri-arteri, yang mengakibatkan persoalan-persoalan jantung berkembang.



Gambar 11. Stenosis Aorta.

Stenosis Katup Aorta adalah suatu penyempitan atau penyumbatan pada katup aorta. Penyempitan pada Katup aorta ini mencegah katup aorta membuka secara maksimal sehingga menghalangi aliran darah mengalir dari jantung menuju aorta. Dalam

keadaan normal, katup aorta terdiri dari 3 kuncup yang akan menutup dan membuka sehingga darah bisa melewatiinya.

Pada stenosis katup aorta, biasanya katup hanya terdiri dari 2 kuncup sehingga lubangnya lebih sempit dan bisa menghambat aliran darah. Akibatnya ventrikel kiri harus memompa lebih kuat agar darah bisa melewati katup aorta.

2. Etiologi

Stenosis katup aorta adalah suatu penyempitan katup aorta sehingga menghalangi darah masuk ke aorta. Penyebab atau etiologi dari stenosis ini bisa bermacam-macam. Namun yang paling sering adalah RHD (*Rheumatic Heart Disease*) atau yang biasa kita kenal dengan demam rematik. Berikut etiologi stenosis katup aorta lebih lengkap :

a. Kelainan Kongenital

Tidak banyak bayi lahir dengan kelainan kongenital berupa penyempitan katup aorta. sedangkan sebagian kecil lainnya dilahirkan dengan katup aorta yang hanya mempunyai dua daun (normal katup aorta terdiri dari tiga daun). Pada katup aorta dengan dua daun dapat tidak menimbulkan masalah atau pun gejala yang berarti sampai ia dewasa dimana katup mengalami kelemahan dan penyempitan sehingga membutuhkan penanganan medis.

b. Penumpukan Kalsium pada Daun Katup

Seiring usia katup pada jantung dapat mengalami akumulasi kalsium (kalsifikasi katup aorta). Kalsium merupakan mineral yang dapat ditemukan pada darah. Seiring dengan aliran darah yang melewati katup aorta maka menimbulkan akumulasi kalsium pada katup jantung yang kemudian dapat menimbulkan penyempitan pada katup aorta jantung. Oleh karena itulah stenosis aorta yang berasal dari proses kalsifikasi banyak terjadi pada lansia di atas 65 tahun, namun gejalanya baru timbul saat klien berusia 70 tahun.

c. Demam Rheumatic

Komplikasi dari demam rematik adalah adanya sepsis atau menyebarunya kuman atau bakteri melalui aliran darah ke seluruh tubuh sehingga menyebabkan sampainya kuman datau bakteri tersebut ke jantung. Saat kuman tersebut mencapai katup aorta maka terjadilah kematian jaringan pada katup aorta. Jaringan yang mati ini dapat menyebabkan penumpukan kalsium yang dikemudian hari dapat menyebabkan stenosis aorta. Demam reumatik dapat menyebabkan kerusakan pada lebih dari satu katup jantung dalam berbagai cara. Kerusakan katup jantung dapat berupa ketidakmampuan katup untuk membuka atau menutup bahkan keduanya.

3. Klasifikasi

Klasifikasi pada katup aorta terbagi menjadi 2 jenis, yaitu :

a. Regurgitasi aorta

Insufisiensi katup aorta, sehingga menyebabkan aliran balik darah dari aorta ke ventrikel kiri pada fase diastolik

b. Stenosis aorta

Penyempitan katup aorta yang menyebabkan hambatan aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta ascendens pada fase sistolik. Pada stenosis aorta, darah yang mengalir melalui katup aorta pada fase sistolik terhambat, sehingga dibutuhkan tekanan ventrikel yang lebih tinggi, menyebabkan otot ventrikel menjadi hipertrofi.

4. Patofisiologi

Ukuran normal orifisium aorta $2-3 \text{ cm}^2$. Stenosis aorta menyebabkan tahanan dan perbedaan tekanan selama sistolik antara ventrikel kiri dan aorta. Peningkatan tekanan ventrikel kiri menghasilkan tekanan yang berlebihan pada ventrikel kiri, yang dicoba diatasi dengan meningkatkan ketebalan dinding ventrikel kiri (hipertrofi ventrikel kiri). Pelebaran ruang ventrikel kiri terjadi sampai kontraktilitas miokard

menurun. Tekanan akhir diastolik ventrikel kiri meningkat. Kontraksi atrium menambah volume darah diastolik ventrikel kiri. Hal ini akan mengakibatkan pembesaran atrium kiri. Akhirnya beban ventrikel kiri yang terus menerus akan menyebabkan pelebaran ventrikel kiri dan menurunkan kontraktilitas miokard. Iskemia miokard timbul timbul akibat kurangnya aliran darah koroner ke miokard yang hipertrofi.

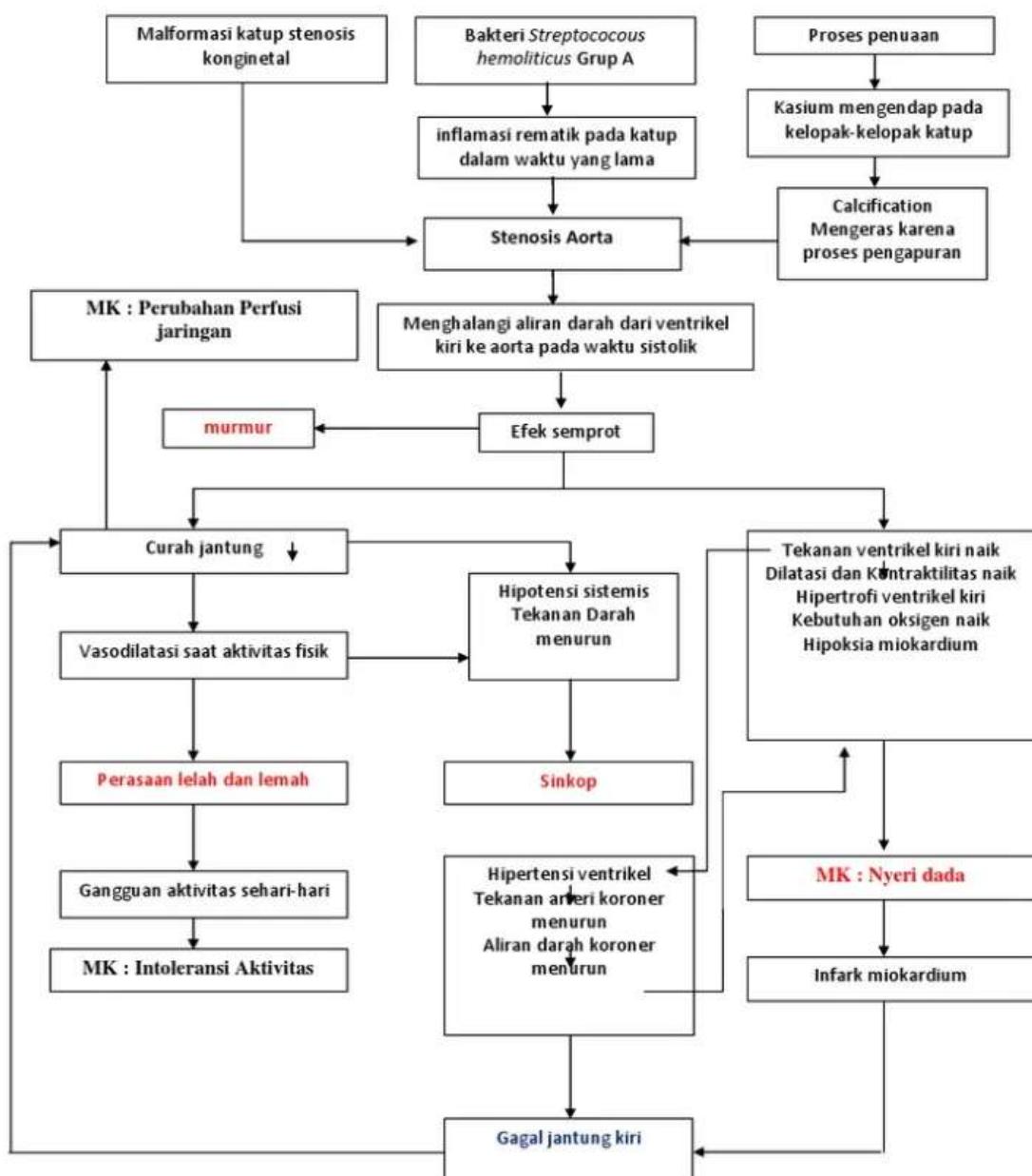
Area katup aorta normal berkisar 2-4 cm², Gradien ventrikel kiri dengan aorta mulai terlihat bila area katup aorta <1.5 cm². Bila area katup mitral <1 cm², maka stenosis aorta sudah disebut berat. Kemampuan adaptasi miokard menghadapi stenosis aorta menyebabkan manifestasi baru muncul bertahun tahun kemudian. Hambatan aliran darah pada stenosis katup aorta (progressive pressure overload of left ventricle akibat stenosis aorta) akan merangsang mekanisme RAA (Renin-Angiotensin-Aldosteron) beserta mekanisme lainnya agar miokard mengalami hipertrofi. Penambahan massa otot ventrikel kiri ini akan meningkatkan tekanan intra-ventrikel agar dapat melampaui tahanan stenosis aorta tersebut dan mempertahankan wall stress yang normal berdasarkan rumus Laplace :

$$\text{Stress} = \frac{\text{pressure} \times \text{radius}}{2 \times \text{thickness}}$$

Namun bila tahanan aorta bertambah, maka hipertrofi akan berkembang menjadi patologik disertai penambahan jaringan kolagen dan menyebabkan kekakuan dinding ventrikel, penurunan cadangan diastolic, peningkatan kebutuhan miokard dan iskemia miokard. Pada akhirnya performa ventrikel kiri akan terganggu akibat dari asinkroni gerak dinding ventrikel dan after load mismatch. Gradien trans-valvular menurun, Tekanan arteri pulmonalis dan atrium kiri meningkat menyebabkan sesak nafas. Gejala yang mentolok adalah sinkope, iskemia sub-endokard yang menghasilkan angina dan berakhir dengan gagal miokard (gagal jantung kongestif). Angina timbul karena iskemia miokard akibat dari kebutuhan yang meningkat hipertrofi ventrikel kiri, penurunan suplai oksigen akibat dari penurunan cadangan koroner,

penurunan waktu perfusi miokard akibat dari tahanan katup aorta. Sinkop umumnya timbul saat aktifitas karena ketidakmampuan jantung memenuhi peningkatan curah jantung saat aktifitas ditambah dengan reaksi penurunan resistensi perifer. Aritmia supra maupun ventricular, rangsangan baroreseptor karena peningkatan tekanan akhir diastolik dapat menimbulkan hipotensi dan sinkop.

5. Pathway



Gambar 12. Pathway Stenosis Aorta.

6. Manifestasi Klinis

Stenosis katup aorta dapat terjadi dari tahap ringan hingga berat. Tipe gejala dari stenosis katup aorta berkembang ketika penyempitan katup semakin parah. Regurgitasi katup aorta terjadi secara bertahap terkadang bahkan tanpa gejala hal ini dikarenakan jantung telah dapat mengkompensasi penurunan kondisi katup aorta. Manifestasi klinis dari stenosis katup aorta antara lain :

a. Nyeri dada

Nyeri dada adalah gejala pertama pada sepertiga dari pasien-pasien dan akhirnya pada setengah dari pasien-pasien dengan aortic stenosis. Nyeri dada pada pasien-pasien dengan aortic stenosis adalah sama dengan nyeri dada (angina) yang dialami oleh pasien-pasien dengan penyakit arteri koroner (coronary artery disease). Pada keduanya dari kondisi-kondisi ini, nyeri digambarkan sebagai tekanan dibawah tulang dada yang dicetuskan oleh pengerahan tenaga dan dihilangkan dengan beristirahat. Pada pasien-pasien dengan penyakit arteri koroner, nyeri dada disebabkan oleh suplai darah yang tidak cukup ke otot-otot jantung karena arteri-arteri koroner yang menyempit. Pada pasien-pasien dengan aortic stenosis, nyeri dada seringkali terjadi tanpa segala penyempitan dari arteri-arteri koroner yang mendasarinya. Otot jantung yang menebal harus memompa melawan tekanan yang tinggi untuk mendorong darah melalui klep aortic yang menyempit. Ini meningkatkan permintaan oksigen otot jantung yang melebihi suplai yang dikirim dalam darah, menyebabkan nyeri dada (angina).

Biasanya penderita merasakan angina sebagai rasa tertekan atau rasa sakit di bawah tulang dada (sternum). Nyeri juga bisa dirasakan di beberapa tempat lain, antara lain :

- 1) Bahu kiri atau di lengan kiri sebelah dalam.
- 2) Punggung.
- 3) Tenggorokan, rahang atau gigi.
- 4) Lengan kanan (kadang-kadang).

Banyak penderita yang menggambarkan perasaan ini sebagai rasa tidak nyaman dan bukan nyeri. Yang khas adalah bahwa angina dipicu oleh aktivitas fisik, berlangsung tidak lebih dari beberapa menit, dan akan menghilang jika penderita beristirahat. Kadang penderita bisa meramalkan akan terjadinya angina setelah melakukan kegiatan tertentu. Angina sering kali memburuk jika aktivitas fisik dilakukan setelah makan, cuaca dingin, dan stres emosional.

b. Pingsan (Syncope)

Pingsan (syncope) yang berhubungan dengan aortic stenosis biasanya dihubungkan dengan pengerahan tenaga atau kegembiraan. Kondisi-kondisi ini menyebabkan relaksasi (pengenduran) dari pembuluh-pembuluh darah tubuh (vasodilation), menurunkan tekanan darah. Pada aortic stenosis, jantung tidak mampu untuk meningkatkan hasil untuk mengkompensasi jatuhnya tekanan darah. Oleh karenanya, aliran darah ke otak berkurang, menyebabkan pingsan. Pingsan dapat juga terjadi ketika cardiac output berkurang oleh suatu denyut jantung yang tidak teratur (arrhythmia). Tanpa perawatan yang efektif, harapan hidup rata-rata adalah kurang dari tiga tahun setelah timbulnya nyeri dada atau gejala-gejala syncope.

c. Sesak Napas

Sesak nafas dari gagal jantung adalah tanda yang paling tidak menyenangkan. Hal ini mencerminkan kegagalan otot jantung untuk mengkompensasi beban tekanan yang ekstrim dari aortic stenosis. Sesak napas disebabkan oleh tekanan yang meningkat pada pembuluh-pembuluh darah dari paru yang disebabkan oleh tekanan yang meningkat yang diperlukan untuk mengisi ventricle kiri. Awalnya, sesak napas terjadi hanya sewaktu aktivitas. Ketika penyakit berlanjut, sesak napas terjadi waktu istirahat. Pasien-pasien dapat menemukannya sulit untuk berbaring tanpa menjadi sesak napas (orthopnea). Tanpa perawatan, harapan hidup rata-rata

setelah timbulnya gagal jantung yang disebabkan oleh aortic stenosis adalah antara 6 sampai 24 bulan.

7. Komplikasi

- a. Kematian mendadak oleh karena aritmia ventrikel.
- b. Gagal jantung kiri.
- c. Gangguan sistem konduksi.
- d. Emboli.
- e. Endokarditis.

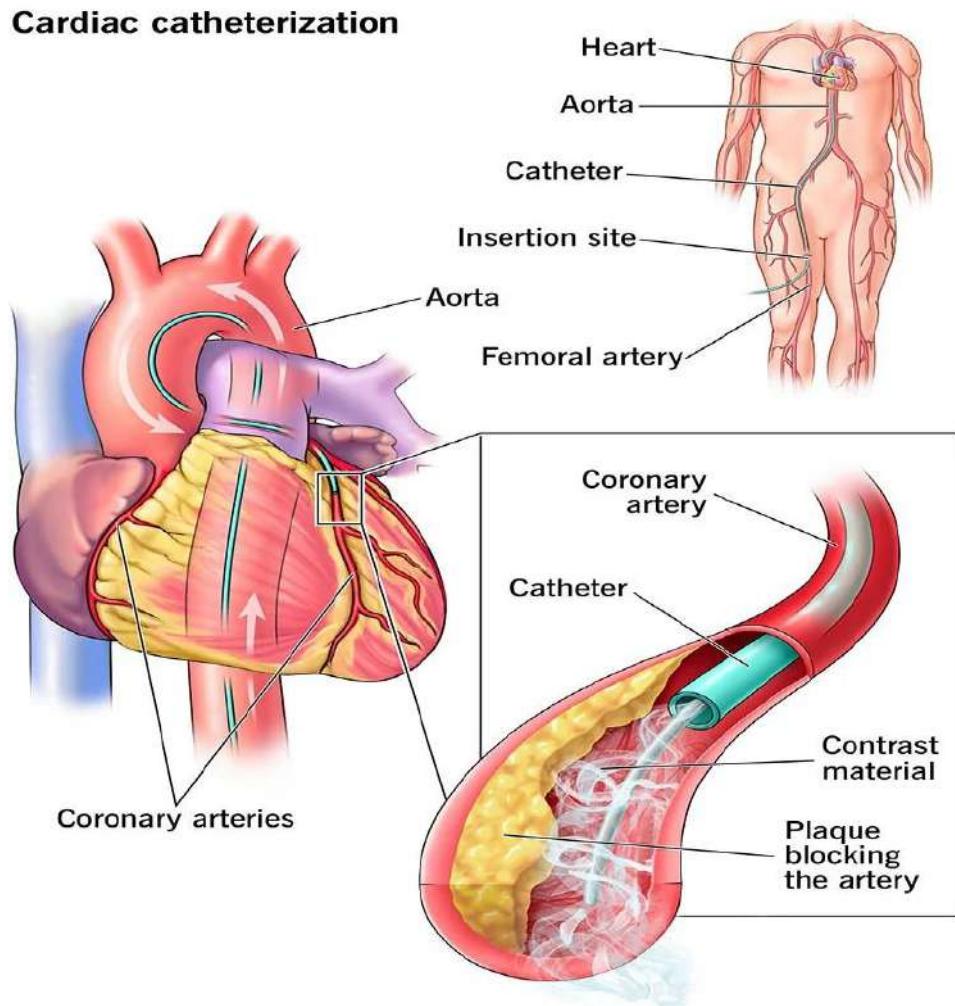
8. Pemeriksaan Penunjang

Stenosis mitral yang murni (isolated) dapat didengar bising diastolik yang bersifat kasar, bising menggenderang (Rumble), Aksentuasi presistolik dan bunyi jantung satu yang mengeras. Jika terdengar bunyi tambahan opening snap berarti katup masih relatif lemas (pliable) sehingga waktu terbuka mendadak saat distole menimbulkan bunyi yang menyentak (seperti tali putus). Jarak bunyi jantung dua dengan opening snap memberikan gambaran beratnya stenosis. Makin pendek jarak ini berarti makin berat derajat penyempitannya. Komponen pulminal bunyi jantung kedua dapat mengeras disertai bising sistolik karena adanya hipertensi pulminal. jika sudah terjadi insufisiensi pulminal maka dapat terdengar bising diastolik dini dari katup pulminal.

a. Kateterisasi Jantung

Gradien tekanan (pada distole) antara atrium kiri dan ventrikel kiri melewati katup mitral, penurunan orivisium katup (1,2 cm), peninggian tekanan atrium kiri, arteri pulminal, dan ventrikel kanan, penurunan curah jantung.

Cardiac catheterization



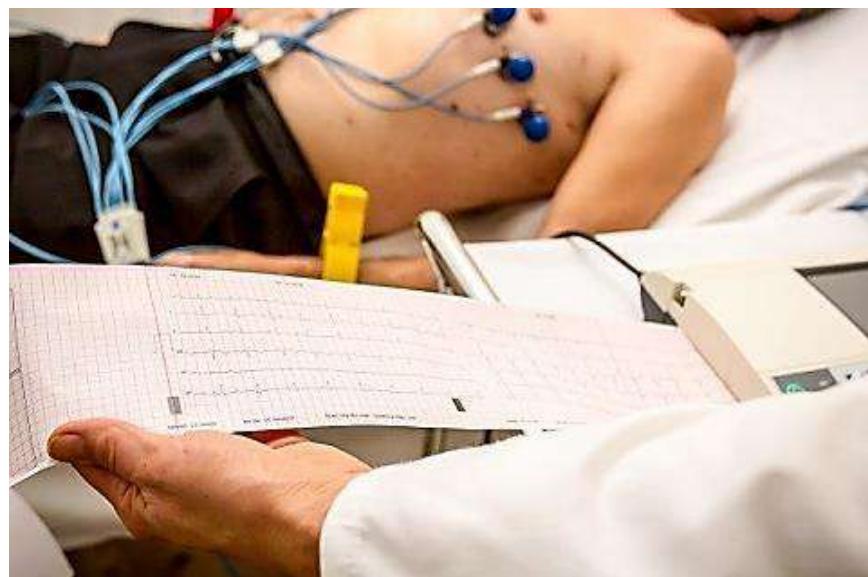
Gambar 13. Kateterisasi Jantung.

Kateterisasi :

- 1) Hemodinamik Pada hemodinamik terjadi peningkatan tekanan sistolik ventrikel kiri dan LVEDP selain itu juga terjadi peningkatan PCWP dan terdapat perbedaan gradient tekanan ventrikel kiri dan aorta lebih dari 50 mmHg.
- 2) Kalkulasi area katup aorta
 - a) Normal : $3.0 - 3.5 \text{ cm}^2$.
 - b) Midstenosis aorta : $1.0 - 1.5 \text{ cm}^2$.
 - c) Moderate stenosis aorta: $0.85 - 1.0 \text{ cm}^2$.
 - d) Severe stenosis aorta : $< 0.85 \text{ cm}^2$.

b. **Electrocardiogram (EKG)**

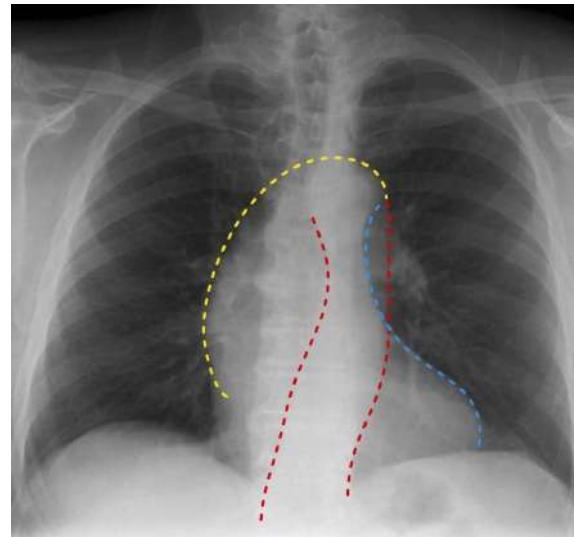
EKG adalah suatu perekaman dari aktivitas elektrik jantung. Pola-pola abnormal pada EKG dapat mencerminkan suatu otot jantung yang menebal dan menyarankan diagnosis dari aortic stenosis. Pada kejadian-kejadian yang jarang, kelainan konduksi elektrik dapat juga terlihat. Terdapat tanda-tanda hipertrofi ventrikel kiri, peningkatan voltase QRS, serta vektor T terletak 180 dari vektor QRS. Juga dapat terdapat gambaran kelainan atrium kiri (hipertrofi ventrikel kiri; cacat hantaran).



Gambar 14. Elektrokardiogram (EKG).

c. **Chest X-Ray**

Chest x-ray (x-ray dada) biasanya menunjukkan suatu bayangan jantung yang normal. Aorta diatas klep aortic seringkali membesar. Jika gagal jantung, cairan di jaringan paru dan pembuluh-pembuluh darah yang lebih besar di daerah-daerah paru bagian atas seringkali terlihat. Dilatasi pasca stenosis pada aorta asendens (akibat trauma lokal ejeksi darah bertekanan tinggi yang mengenai dinding aorta), kalsifikasi katup (paling baik diamati dari lateral atau oblik).



Gambar 15. Chest X-Ray.

d. Echocardiography

Echocardiography menggunakan gelombang-gelombang ultrasound untuk memperoleh gambar-gambar (images) dari ruang-ruang jantung, klep-klep, dan struktur-struktur yang mengelilinginya. Ini adalah suatu alat non-invasive yang berguna, yang membantu dokter mendiagnosa penyakit klep aortic. Suatu echocardiogram dapat menunjukkan suatu klep aortic yang menebal dan kalsifikasi yang membuka dengan buruk. Ia dapat juga menunjukkan ukuran dan kefungsian dari ruang-ruang jantung. Suatu teknik yang disebut Doppler dapat digunakan untuk menentukan perbedaan tekanan pada setiap sisi dari klep aortic dan untuk menaksir area klep aortic.



Gambar 16. Echocardiography.

9. Penatalaksanaan

a. Paliatif

Tindakan BAV (Balloon Aortic Valvuloplasty) adalah memasukkan balon melalui septum atrial. Ballon dikembangkan dengan larutan angiografi cair dan lebih sering melalui aorta serta melintasi katup aorta dan ventrikel kiri. Ketika balon dikembangkan, katup aorta tidak akan menutup sama sekali sehingga memungkinkan aliran darah mengalir ke aorta. Namun prosedur ini tidak efektif, hampir 50% dalam 12 -15 bulan pasca BAV stenosis akan kambuh kembali. Prosedur ini bermanfaat sebagai tindakan jangka pendek / sementara, sebelum tindakan penggantian katup aorta. Tindakan ini akan meningkatkan ukuran dari katup aorta sekitar $0.5 - 0.8 \text{ cm}^2$. Tindakan BAV dilakukan tergantung dari derajat (mid, moderate, severe) stenosis aorta, ada tidaknya penyakit penyerta (seperti vegetasi) dan usia.

b. Pembedahan

1) Repair

Proses Repair dibagi menjadi 2 yaitu anuloplasty dan perbaikan bilah.

a) Anuloplasty

Anuloplasty adalah perbaikan annulus katup (jaringan yang menghubungkan antara bilah-bilah katup dengan otot jantung). Anuloplasty menggunakan 2 cara yang berbeda salah satunya dengan menggunakan cincin anuloplasty dimana bilah katup dijahitkan ke cincin dan membentuk annulus dengan ukuran yang diinginkan. Cara lain yaitu dengan cara mengikat bilah katup ke atrium atau membuat kerutan untuk menengangkan annulus.

b) Perbaikan Bilah

Bilah katup jantung yang mengalami pemanjangan, bergelembung atau berlebihan maka akan dibuang atau dipotong kelebihan dari jaringan tersebut. Jaringan yang

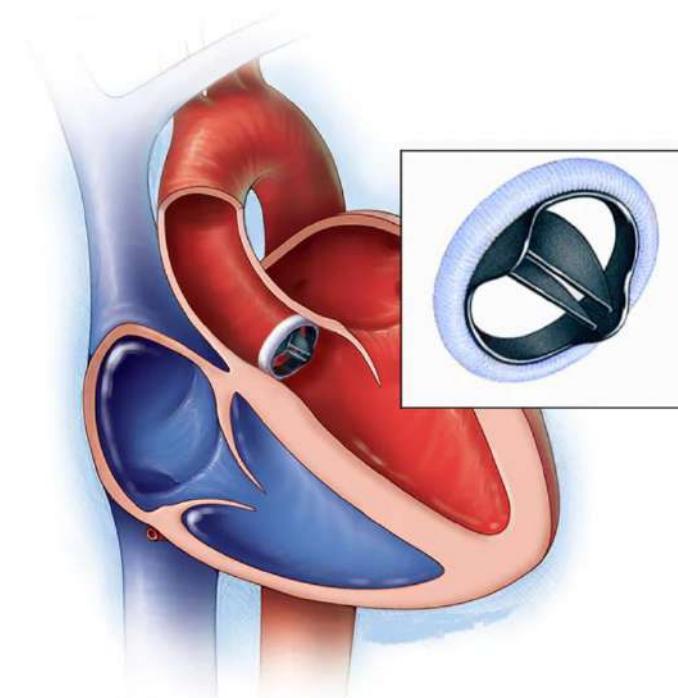
memanjang dapat dilipat balik dan dijahit diatas jaringan itu sendiri (Plikasi Bilah). Bilah yang pendek biasanya diperbaiki dengan Cordoplasty (Perbaikan corad tandinae). Selain itu dapat pula dilakukan insisi berbentuk baji pada bagian tengah bilah yang kemudian celah yang ada dijahit (Reseksi bilah).

2) Replacement

Penggantian katup merupakan cara yang efektif untuk mengatasi stenosis aorta tahap lanjut (Severe) yang disertai gejala-gejala stenosis aorta seperti angina, syncope dan heart failure. Penggantian katup tergantung pada status fungsional pasien, disfungsi ventrikel dan adanya vegetasi. Penggantian katup menggunakan 4 macam katup prostetik, yaitu :

a) Katup Mekanik

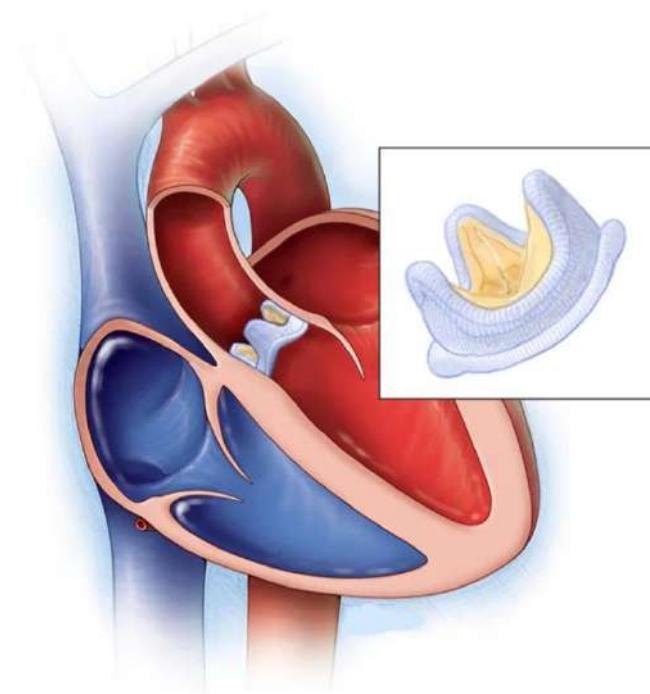
Berbentuk bola dan cakram, lebih kuat dibandingkan dengan katup prostetik lainnya dan biasa digunakan pada pasien usia muda. Katup mekanik memerlukan antikoagulasi sepanjang hidup dengan pengencer darah seperti warfarin, untuk mencegah terjadinya tromboemboli.



Gambar 17. Katup Mekanik (Mechanical Valve).

b) Xenograf

Xenograf Adalah katup jaringan (Bioprostheses atau heterograft) biasanya berasal dari babi, tapi dapat pula berasal dari katup sapi, viabilitasnya bisa mencapai 7 – 10 tahun. Tidak menyebabkan thrombus sehingga tidak memerlukan antikoagulan, umumnya digunakan untuk pasien usia >70 tahun dengan riwayat ulkus peptikum dan kontraindikasi terhadap antikoagulan serta pada wanita usia subur.



Gambar 18. Xenograft (Bioprosthetic Heart Valve).

c) Homograf (Katup dari manusia)

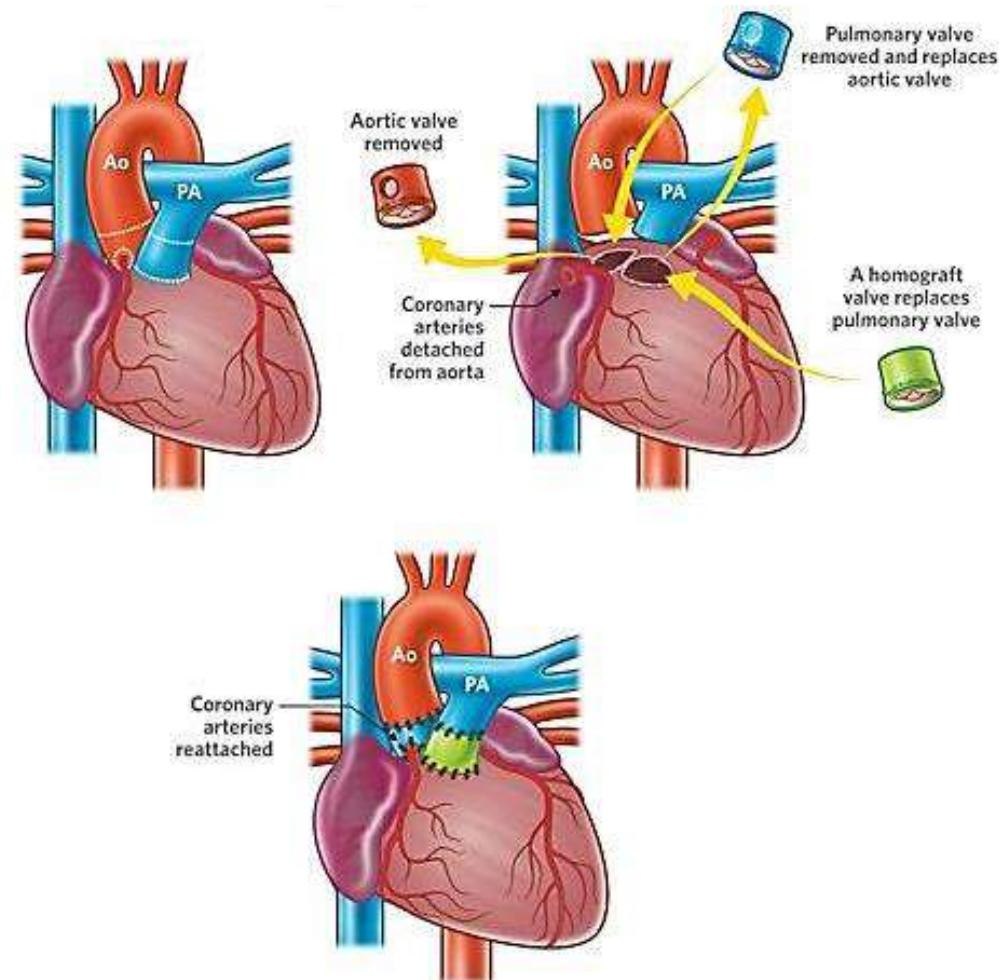
Diperoleh dari donor, jaringan yang diambil dari katup aorta, katup pulmonal dan sebagian dari arteri pulmonalis yang disimpan secara kriogenik. Homograf sangat mahal dan tidak bersifat trombogenik.



Gambar 19. Homograft.

d) Autograf

Diperoleh dengan memotong katup pulmonal dan sebagian arteri pulmonalis sebagai pengganti katup aorta.



Gambar 20. Autograft.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

- 1) Keadaan umum : pasien tampak lemah / tampak sesak, kesadaran comosmentis, apatis, somnolen, sofor dan coma.
- 2) Tanda-tanda vital : Berat Badan (BB) dan Tinggi Badan (TB).
- 3) Pemeriksaan kepala dan leher : pasien tampak gelisah, wajah pucat, konjungtiva anemis, sklera ikterik, eksoptalmus, ptechie, bibir sianosis, hidung simetris, keluhan pusing, nyeri kepala dan pingsan.
- 4) Menilai arteri carotis : ↓ penurunan pulsasi arteri carotis, bising (Bruit) saat auskultasi.
- 5) Pemeriksaan dada : observasi gerakan pernafasan (frekuensi, irama, kedalaman nafas), kesimetrisan dada, suara nafas vesikuler / ronchi, saat palpasi teraba thrill di daerah aorta, kaji bising stenosis aorta. (suara paling keras, sepanjang atas sternum dan menjadi lemah di area afek dan aksila dan atau sistolik yang kasar disela iga 2-3 sebelah kanan sternum).
- 6) Pemeriksaan abdomen : adanya bruit, atau bising pembuluh oleh karena stenosis yang menyangkut pembuluh-pembuluh cabang aorta, kesimetrisan bentuk abdomen (asites, hepatomegali),
- 7) Pemeriksaan kulit / ekstremitas : akral hangat atau dingin, kulit lembab atau kering, sianosis, adanya edema.
- 8) Pemeriksaan kuku : sianosis perifer, cavilary refill

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Nyeri dada berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah ke miokardium akibat sekunder dari aliran darah yang menurun pada arteri koroner.
- 2) Pola napas tidak efektif berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveoli dan retensi cairan interstitial akibat sekunder dari edema paru.
- 3) Gangguan perfusi jaringan yang berhubungan dengan penurunan cardiac output sekunder.

- 4) Hipervolemia berhubungan dengan peningkatan retensi cairan dan natrium oleh ginjal.
- 5) Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan supply oksigen dan kebutuhan oksigen jaringan.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Nyeri dada berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah ke miokardium akibat sekunder dari aliran darah yang menurun pada arteri koroner.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan tidak ada keluhan dan terdapat penurunan respons nyeri dada.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penurunan rasa nyeri dada. 2. Tanda vital dalam batas normal. 3. Wajah rileks. 4. Tidak terjadi penurunan perfusi perifer. 5. Urine >600ml/ hari. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat karakteristik nyeri, lokasi, lamanya, dan penyebaran. 2. Anjurkan pada klien untuk melaporkan nyerinya dengan segera. 3. Lakukan manajemen nyeri keperawatan. 4. Istirahatkan Pasien. 5. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal atau masker sesuai dengan indikasi. 6. Manajemen lingkungan: Lingkungan tenang dan batasi pengunjung. 7. Ajarkan teknik relaksasi pernapasan dalam. 8. Ajarkan teknik distraksi pada saat nyeri. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pemberian terapi farmakologi antiangina (nitroglycerin).

2	Pola napas tidak efektif berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveoli dan retensi cairan interstitial akibat sekunder dari edema paru.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan pola nafas kembali efektif. Kriteria Hasil : 1. Klien tidak sesak napas. 2. RR dalam batas normal (16- 20x/ menit). 3. Respons batuk berkurang.	1. Auskultasi bunyi napas (crackles). 2. Ukur intake dan output cairan. 3. Timbang berat badan. 4. Pertahankan pemasukan total cairan 2000ml/ 24 jam dalam toleransi kardiovaskuler.
3	Gangguan perfusi jaringan yang berhubungan dengan penurunan cardiac output sekunder.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan perfusi jaringan dapat teratasi dengan baik. Kriteria Hasil : 1. Keluhan hilang. 2. Analisis gas darah normal. 3. Pola EKG, isoelektrik, Vital sign dan cardiac isoenzim dalam batas normal. 4. Tanda pulsus paradoks hilang. 5. Cyanosis hilang	1. Evaluasi vital sign. 2. Evaluasi bunyi jantung, pericardial friction rub, CVP. 3. Observasi tanda dan gejala yang mungkin merupakan indikasi berkembangnya kegagalan. 4. Observasi tanda-tanda toxicitas digitales. 5. Pertahankan patensi jalur IV. 6. Bila muncul tanda-tanda tamponade, maka letakkan klien

			dalam posisi fowler dan observasi tanda vital sign secara ketat.
		7. Kolaborasi dengan team medis untuk tindakan :	<ol style="list-style-type: none"> Oksigenasi konsentrasi 24 % - 25% dengan kecepatan aliran 2 – 3 liter permenit. Digitalis, diuretic, anti disritmia. Antibiotik per parenteral. Pericardiocentesis.
4	Hipervolemia berhubungan dengan peningkatan retensi cairan dan natrium oleh ginjal.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan hipervolemia tidak terjadi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> Keseimbangan output dan input cairan. Berat badan stabil. Tanda vital dalam rentang normal. Tidak ada edema. 	<ol style="list-style-type: none"> Pantau masukan dan pengeluaran, catat keseimbangan cairan, timbang berat badan tiap hari. Auskultasi bunyi nafas dan jantung. Kaji adanya distensi vena jugularis. Pantau Tekanan Darah. Catat laporan dyspnea, oretonea, Evaluasi adanya edema. Jelaskan tujuan pembatasan cairan.

Kolaborasi

- Pantau elektrolit serum khususnya kalium.
- Berikan cairan IV

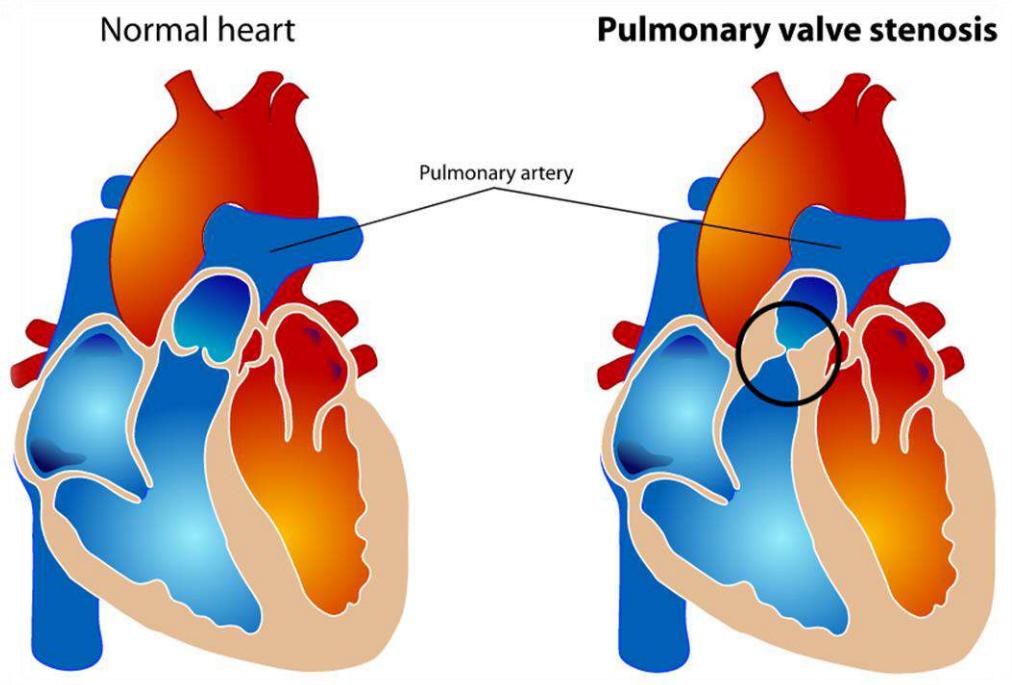
			<p>melalui alat control.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Berikan cairan sesuai indikasi. 4. Berikan batasan diet natrium sesuai indikasi.
5	Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidaksimbangan supply oksigen dan kebutuhan oksigen jaringan.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas secara normal.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan dalam beraktifitas. 2. Frekuensi jantung/irama dan td dalam batas normal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji toleransi pasien terhadap aktifitas menggunakan parameter berikut: nadi 20/mnt di atas frek. nadi istirahat, catat peningkatan TD, dispnea, nyeri dada, kelelahan berat, kelemahan, berkeringat, pusing. 2. Tingkatkan istirahat dan batasi aktifitas. 3. Pertahankan tirah baring klien selama sakit. 4. Tingkatkan klien duduk di kursi dan tinggikan kaki klien. 5. Pertahankan rentang gerak pasif selama sakit kritis. 6. Evaluasi tanda vital ketika kemajuan aktivitas terjadi. 7. Berikan waktu istirahat diantara waktu aktifitas. 8. Pertahankan pertambahan oksigen sesuai instruksi. 9. Berikan diet sesuai indikasi (pembatasan

- cairan dan natrium).
10. Batasi pengunjung atau kunjungan oleh pasien.
 11. Kaji kesiapan untuk meningkatkan aktifitas.
 12. Berikan bantuan sesuai kebutuhan (makan, mandi, berpakaian, eleminasi).
 13. Anjurkan pasien menghindari peningkatan tekanan abdomen, mengejan saat defekasi.
 14. Jelaskan pola peningkatan bertahap dari aktifitas, contoh: posisi duduk ditempat tidur bila tidak pusing dan tidak ada nyeri, bangun dari tempat tidur, belajar berdiri.

C. STENOSIS PULMONAL

1. Definisi

Stenosis pulmonal adalah suatu keadaan terdapatnya obstruksi anatomic jalan keluar ventrikel kanan yang menyebabkan terjadinya perbedaan tekanan antara ventrikel kanan dan kiri. Tahanan yang merintangi aliran darah menyebabkan aliran darah paru. Stenosis arteri pulmonal bisa terjadi pada bagian valvuler, supravalvuler maupun infundibuler. Sangat jarang kelainan ini disebabkan oleh reaktivasi rema, tapi umumnya merupakan kelainan jantung kongenital, yang dibawa sejak lahir. Stenosis pulmonal tipe valvuler lebih banyak ditemukan pada anak dibandingkan tipe infundibuler. Sementara itu stenosis pulmonal tipe infundibuler jarang sekali ditemukan sebagai kelainan yang berdiri sendiri, tetapi biasanya menyertai kelainan jantung yang lain, seperti tetralogi fallot. Demikian pula stenosis pulmonal tipe supravalvuler sangat jarang ditemukan sendiri, tapi justru merupakan salah satu bagian dari suatu kelainan kongenital yang lebih kompleks, seperti sindrom noonan, sindrom william, atau rubella kongenital.



Gambar 21. Stenosis Pulmonal.

Pada stenosis pulmonal yang ringan, umumnya pasien asimtomatis dan tidak memburuk oleh bertambahnya usia. Tumbuh kembang pun tidak terganggu. Tapi sebagaimana halnya dengan kelainan jantung kongenital yang lain, profilaksis antibiotic terhadap endokarditis bacterial perlu diperhatikan. Pada stenosis pulmonal yang cukup berat, berbagai keluhan dan komplikasi dapat berkembang lebih buruk diwaktu-waktu mendatang.

2. Etiologi

Stenosis pulmonalis dapat disebabkan oleh kelainan kongenital. Kelainan didapat diantaranya disebabkan oleh reumatis jantung, tuberkulosis, malignant circinoid tumor endocarditis, miksoma dan sarkoma.

Kelainan sejak lahir merupakan kelainan yang paling banyak pada stenosis pulmonalis. Kelainan sejak lahir diantaranya :

a. Tidak terbentuknya katup pulmonal

Kelainan ini bisa merupakan kelainan tersendiri, akan tetapi sering disertai dengan defek septum ventrikel dan sumbatan jalan keluar ventrikel kanan. Disini regurgitasi pulmonal juga dapat terjadi.

b. Atresia pulmonal

Disini katup pulmonal tidak sempurna dan hanya berupa jaringan fibrosa, ruang ventrikel kanan biasanya kecil sedangkan dindingnya hipertrofi. Pada kelainan ini selalu ada komunikasi atrium kanan dan kiri sehingga kalau terjadi aliran balik dari atrium kanan ke atrium kiri akan terjadi sianosis.

c. Stenosis pulmonal

Kelainan ini lebih sering terjadi dibandingkan dengan dua kelainan diatas. Pada bentuk yang ringan merupakan fusi sebagian, dua atau tiga daun katup membentuk diafragma berbentuk kubah dengan lubang kecil di tengah.

- d. Defek septum ventrikel dengan obstruksi jalan keluar ventrikel kanan
Defek septum ventrikel dapat mengalami komplikasi obstruksi jalan keluar ventrikel kanan baik di tingkat sub valvular maupun valvular. Kadang-kadang didapatkan hipertrofi krista supraventrikularis atau stenosis pulmonal.
- e. Tetralogi fallot
Disini defek septum ventrikel biasanya terletak di bawah krista supraventrikularis. Sumbatan jalan keluar ventrikel kanan biasanya disebabkan oleh sempitnya infundibulum disertai dengan hipertrofi otot. Sebagai tambahan mungkin didapatkan stenosis katup pulmonal, hipoplasia, annulus pulmonalis atau kontraksi pada tempat arteria pulmonalis kanan atau kiri berpangkal.
- f. Transposisi arteri besar yang sempurna
Aorta berpangkal pada ventrikel kanan sedangkan arteria pulmonalis berpangkal pada ventrikel kiri.

3. Klasifikasi

Stenosis pulmonal dapat dibedakan berdasarkan penyebabnya, kongenital atau didapat. Menurut obstruksi jalan keluar ventrikel kanan, bisa valvular atau subvalvular. Pada mereka yang disebabkan kelainan kongenital bisa stenosis pulmonal tersendiri dengan septum ventrikel yang utuh stenosis pulmonal dengan defek septum ventrikel misalnya pada tetralogi fallot. Juga bisa dibedakan mereka yang dengan shunting atrium kanan ke atrium kiri sehingga menimbulkan sianosis dan unsaturation arterial atau yang tanpa shunting yang walaupun bisa terjadi sianosis kalau terjadi gagal jantung saturasinya tetap normal.

Atas dasar perbedaan puncak tekanan sistolik antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis bisa dibedakan menjadi :

- a. Derajat ringan, dengan perbedaan tekanan sistolik kurang dari 50 mmHg.
- b. Derajat sedang, dengan perbedaan tekanan sistolik antara 50-100 mmHg.

- c. Derajat berat, dengan perbedaan tekanan sistolik lebih dari 100 mmHg.

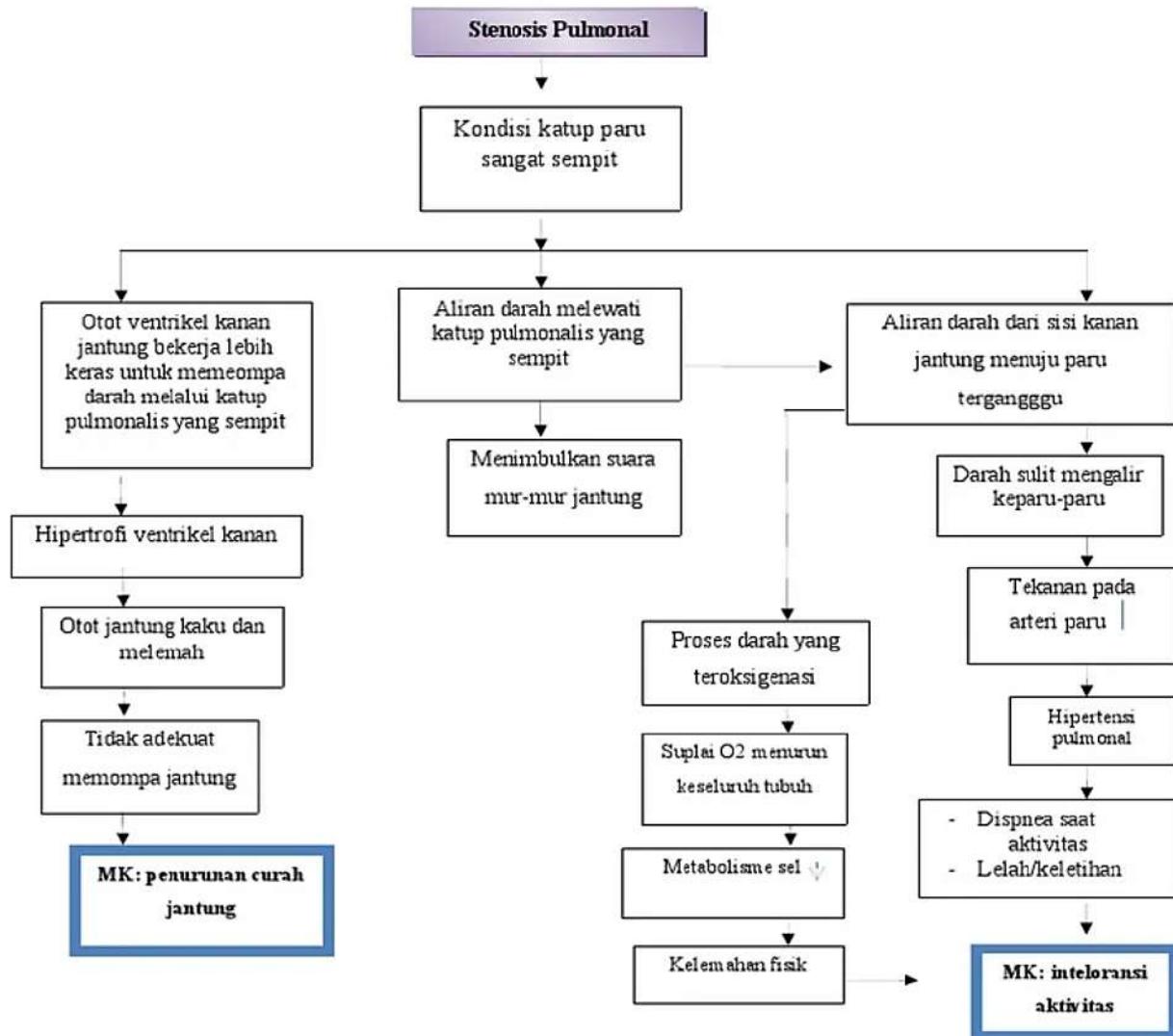
4. Patofisiologi

Karena stenosis yang terjadi pada katup pulmonal (tipe valvuler), atau pada pangkal arteri pulmonal (tipe supravalvuler), atau pada infundibulum ventrikel kanan (tipe subvalvuler), maka ventrikel kanan akan menghadapi beban tekanan berlebihan yang kronis. Dilatasi pasca stenotik pada arteri pulmonal merupakan pertanda yang karakteristik bagi stenosis pulmonal tipe valvuler dan tidak ditemukan pada tipe stenosis pulmonal yang lain. Katup pulmonal tampak doming pada waktu systole, tebal dan mengalami fibrosis, tapi jarang sekali disertai klasifikasi. Jika ditemukan proses kalsifikasi, biasanya disebabkan oleh infeksi endokarditis bacterial.

Adanya hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan bahwa stenosis pulmonal cukup signifikan. Bagian infundibuler akan mengalami hipertrofi pula dan hal ini akan memperberat stenosis pulmonal. Tekanan akhir diastolic dalam ventrikel kanan pun meninggi. Elastisitas miokard berkurang dan akhirnya timbul gejala gagal jantung kanan.

Severitas stenosis pulmonal umumnya dibedakan sebagai stenosis pulmonal yang ringan, yang moderat dan yang berat, walaupun perbedaan ini hanya bersifat arbitrer dan sering overlapping, bahkan mengalami perubahan yang progresif. Pada stenosis pulmonal yang ringan, tekanan sistolik di ventrikel kanan biasanya kurang dari 50 mmHg dan itu berarti kurang dari 50% tekanan sistemik. Pada stenosis pulmonal yang moderat, tekanan sistolik ventrikel kanan berkisar antara 50-75% dari tekanan sistemik, atau antara 50-75mmHg. Dan stenosis pulmonal dianggap berat, apabila tekanan sistolik ventrikel kanan lebih dari 75% tekanan sistemik, atau lebih dari 75 mmHg. Kemudian stenosis pulmonal dianggap sudah kritis apabila tekanan sistolik ventrikel kanan melebihi tekanan sistemik.

5. Pathway



Gambar 22. Pathway Stenosis Pulmonal.

6. Manifestasi Klinis

Derajat stenosis pulmonal dapat ringan sampai berat. Pada keadaan ringan, perbedaan tekanan antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis hanya sedikit. Kelainan ini sering kali tidak menimbulkan gejala klinis dan angka kelangsungan hidupnya tinggi. Penyempitan yang terjadi umumnya tidak progresif walaupun kadang-kadang bisa menjadi semakin berat. Pertumbuhan anak dengan stenosis-ringan normal, bahkan tampak lebih gemuk. Kelainan yang berat dapat progresif dan 60% membutuhkan intervensi bedah dalam 10 tahun

setelah terdiagnosis. Latihan fisik yang berat dapat menyebabkan anak pingsan atau meninggal mendadak. Pada keadaan yang berat sekali, misalnya pada atresia katup pulmonal, penderita meninggal pada hari-hari pertama kehidupan.

Manifestasi klinis pada stenosis pulmonal, antara lain :

a. Gangguan Fungsi Miokard

- 1) Takikardi.
- 2) Perspirasi (yang tidak tepat).
- 3) Penurunan pengeluaran urine.
- 4) Keletihan.
- 5) Kelemahan.
- 6) Gelisah/Cemas.
- 7) Anoreksia.
- 8) Ektremitas pucat dan dingin.
- 9) Denyut nadi perifer lemah.
- 10) Penurunan tekanan darah.
- 11) Irama gallop.
- 12) Kardiomegali

b. Kongesti Paru

- 1) Takipnea.
- 2) Dispnea.
- 3) Retraksi (bayi).
- 4) Pernapasan cuping hidung.
- 5) Intoleransi terhadap latihan fisik.
- 6) Orthopnea.
- 7) Batuk, suara serak.
- 8) Sianosis.
- 9) Mengi.
- 10) Grunting (suara seperti mendengkur).

c. Kongesti Vena Sistemik

- 1) Peningkatan berat badan.
- 2) Hepatomegali.

- 3) Edema perifer.
- 4) Periorbital.
- 5) Asites.
- 6) Distensi vena leher (pada anak-anak).
- d. Sianosis ringan atau CHF.
- e. Murmur sistolik di atas daerah pulmonal.
- f. Suara thrill (bising) pada aktivitas fisik.
- g. Penurunan toleransi pada aktivitas fisik.
- h. Nyeri prekordium.

7. Komplikasi

Komplikasi yang paling sering terjadi pada kasus yang berat adalah gagal jantung dan mayoritas terjadi dalam tahun pertama kehidupan. Komplikasi lainnya adalah endokarditis, tetapi jarang terjadi pada anak-anak. Anak dengan stenosis ringan dapat hidup normal dan menjalankan aktifitasnya dengan baik, tetapi diperlukan pengawasan ketat terhadap kemungkinan adanya progresifitas penyakit. Obstruksi yang makin berat dapat disebabkan oleh hipertrofi jaringan otot subvalvuler atau jaringan fibrosa sekunder.

8. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Radiologi

Ukuran jantung biasanya dalam batasan normal, tetapi bisa juga tampak membesar ringan. Gambaran pembuluh darah paru juga normal namun dapat berkurang pada kasus yang berat, apalagi jika disertai dengan aliran pirau dari kanan ke kiri. Gagal jantung kanan juga ditandai dengan pembesaran gambaran jantung kanan yang apex jantungnya tampak lebih bulat dan terangkat keatas. Kadang-kadang juga disertai dengan pembesaran atrium kanan, terlebih jika ada regurgitasi katup trikuspidalis. Pada stenosis pulmonal valvuler, dijumpai penonjolan pulmonal karena adanya dilatasi batang arteri pulmonalis post-stenosis.

b. Elektrokardiografi

Gambar EKG stenosis ringan adalah dalam batas normal, kadang-kadang dijumpai pergeseran aksis frontal QRS ke kanan. Pada stenosis sedang-berat, dijumpai gambaran defiasi aksis kekanan dan hipertrofi ventrikel kanan yang sesuai dengan derajat stenosisnya. Hipertrofi yang terjadi adalah tipe tekanan yang berlebih yang ditunjukkan dengan adanya gelombang R tinggi dan qR pada V1 dengan $R > 20$ mm. Pada beberapa kasus, hipertrofi ventrikel kanan hanya ditunjukkan oleh gelombang T positif dihantaran V1. Incomplete right bundle branch block mungkin tampak, tetapi tidak selalu menunjukkan derajat stenosisnya.

Pembesaran atrium kanan ditunjukkan dengan gelombang P yang tinggi (P pulmonal). Aksis QRS superior (defiasi aksis ke kiri) terlihat pada displasia katup pulmonal atau pada sindrom Noonan. Pada neonatus dengan stenosis sangat berat yang mendekati keadaan atresia, hipertrofi ventrikel kanan tidak menonjol dan dominasi ventrikel kiri bisa dijumpai.

c. Echocardiografi

Pemeriksaan ini memegang peran penting dalam mendiagnosis kelainan ini. Pada kasus stenosis ringan, tidak ada kelainan yang terdeteksi baik pada ekokardiografi M-mode maupun 2 dimensi. Stenosis yang lebih berat akan memperlihatkan pembesaran ventrikel kanan.

Pemeriksaan ekokardiografi Doppler dapat digunakan juga untuk mengevaluasi fungsi dan anatomi katup pulmonal. Pada saat sistole, secara khas katup akan berbentuk seperti kubah dan tampak menebal. Pada displasia katup pulmonal, katup tidak bergerak, sangat menebal dan terjadi hipoplasianular.

Proyeksi baku yang digunakan yaitu dari sumbu pendek parasternal dan sagital subkostal. Katup trikuspidalis dan ruangan ventrikel juga dapat dengan mudah dievaluasi. Pada pandangan oblik

subkostal terutama membantu dalam menggambarkan hipertrofi jalur keluar ventrikel kanan (hypertrophy of the RV outflow tract/ RVOT).

Ruangan jantung normal pada stenosis ringan. Satu satunya kelainan yang dapat terlihat adalah hipertropi infundibulum dengan aliran turbulen yang melewatinya. Pada stenosis sedang-berat, ventrikel kanan membesar dan mengalami hipertrofi, atrium kanan juga mungkin membesar dengan septum atrial menonjol ke atrium kiri.

Ekokardiografi Doppler juga dapat digunakan untuk mengukur tekanan yang melewati infundibulum yang mengalami stenosis. Kecepatan puncak yang melewati RVOT digunakan untuk menghitung perubahan tekanan, menerapkan persamaan Bernoulli :

$$P = 4V^2$$

P = perubahan tekanan puncak dalam mmHg yang melewati infundibulum.

V = kecepatan aliran puncak dalam m/dtk disebelah distal lubang obstruksi.

Teknik ini sama akuratnya dengan kateterisasi jantung dalam memperkirakan perubahan tekanan yang melewati RVOT. Hasil pengukuran perbedaan tekanan dengan ekokardiografi Doppler kira-kira 10% lebih tinggi dari pada hasil pengukuran perbedaan tekanan dari puncak ke puncak pada kateterisasi jantung.

9. Penatalaksanaan

Stenosis pulmonal yang ringan-sedang dapat dikelola tanpa tindakan operasi. Pada pasien yang membutuhkan tindakan operasi ataupun pencabutan gigi dianjurkan pemberian antibiotik prosilaksis. Untuk stenosis pulmonal tanpa keluhan oleh sebagian ahli dianjurkan pengobatan konservatif saja, tanpa tindakan valvulotomi (insisi katup jantung yang mengalami stenosis), sedangkan sebagian ahli yang lain menganjurkan valvulotomi.

Pada stenosis pulmonal berat dengan gagal jantung kanan, semua menganjurkan tindakan calculotomi. Pada keadaan dimana pasien menolak operasi atau kondisi pasien tidak memungkinkan untuk operasi, dianjurkan pemberian digitalis. Pemberian diuretika secara hati-hati dapat dapat pula dicoba, akan tetapi dapat menurunkan isi sekuncup menit hingga menimbulkan kelelahan yang berat.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Riwayat Keperawatan

a) Keluhan utama

Keluhan utama diperoleh dengan menanyakan tentang gangguan yang paling dirasakan klien hingga klien memerlukan pertolongan. Keluhan utama pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular secara umum antara lain sesak nafas (dispnea cardiac, ortopnea, dispnea nokturnal paroksismal), batuk, nyeri dada (angina pektoris, infark miokardium, perikarditis, nyeri esofagus, cemas, nyeri pulmonalis), pingsan, berdebar-debar, cepat lelah, edema ekstremitas, dan sebagainya.

b) Riwayat penyakit saat ini

Pengkajian riwayat penyakit saat ini yang berkaitan dengan kardiovaskular dapat diketahui dengan menanyakan tentang perjalanan penyakit sejak timbul keluhan hingga klien meminta pertolongan. Misalnya sejak kapan keluhan dirasakan, berapa lama dan berapa kali keluhan tersebut, bagaimana sifat dan berat keluhan, dimana pertama kali keluhan timbul, apa yang sedang dilakukan ketika keluhan terjadi, keadaan apa yang memperberat atau memperingan keluhan, adakah usaha mengatasi keluhan ini sebelum meminta pertolongan, berhasil atau tidakkah usaha tersebut dan lainnya.

Tanyakan pada klien apakah baru-baru ini klien mendapat tablet atau obat-obatan. Klien sering kali menjelaskan warna atau ukuran tablet daripada nama dan dosis tablet. Minta klien memperlihatkan semua tablet yang digunakan jika klien membawanya dan catat. Masalah ini menjadi petunjuk yang bermanfaat untuk melengkapi pengkajian.

c) Riwayat penyakit dahulu

Adakah beberapa obat diminum oleh klien pada masa yang lalu yang masih relevan dengan kondisinya saat ini. Obat-obat ini meliputi kortikosteroid dan obat-obat antihipertensi.

Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Tanyakan juga alergi klien terhadap obat dan reaksi alergi yang timbul. Sering kali klien menafsirkan suatu alergi dengan efek samping obat.

d) Riwayat penyakit keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, anggota keluarga yang meninggal dan menjadi penyebab kematian.

Tanyakan penyakit menurun yang dialami anggota keluarga. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor resiko utama terjadinya penyakit jantung pada keturunannya.

e) Riwayat pekerjaan dan pola hidup

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial : tanyakan kebiasaan dan pola hidup klien seperti minum alkohol atau obat tertentu. Kebiasaan merokok : tanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang rokok per hari dan jenis rokok.

2) Pengkajian Psiko-Sosio-Spiritual

Pengkajian psikologis klien meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif dan perilaku klien.

Kemampuan coping normal : apakah ada dampak yang timbul pada klien seperti ketakutan akan kecacatan, rasa cemas, rasa ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas secara optimal dan pandangan klien terhadap dirinya yang salah (gangguan citra tubuh).

3) Pemeriksaan Fisik

a) Keadaan umum

Keadaan umum pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular dapat dilakukan dengan mengobservasi fisik tiap bagian tubuh. Kesadaran klien perlu dinilai secara umum yaitu compos mentis, apatis, somnolen, sopor, soporokomotous, atau koma. Seorang perawat perlu dengan cepat dapat menilai keadaan umum, kesadaran dan pengukuran skala Glasgow (GCS).

b) Pemeriksaan persistem

- B1 (Breathing)

➤ Inspeksi :

❖ Bentuk dada

Bentuk dada yang biasa ditemukan : bentuk dada atau thoraks panjang dan gepeng, bentuk dada seperti dada burung, bentuk dada seperti tong, atau bentuk dada yang cekung ke dalam.

❖ Gerakan Pernafasan

Kaji kesimetrisan gerakan pernafasan klien.

➤ Palpasi :

Apakah terdapat kelainan pada dinding toraks, apakah terdapat tanda penyakit paru, ini bisa dilakukan dengan pemeriksaan gerakan dinding toraks saat

inspirasi, ekspirasi dan getaran suara (fremitus vokal).

Pada stenosis sedang-berat terdapat denyutan atau impuls dari ventrikel kanan di daerah parasternal kiri. Getaran (thrill) mungkin terasa di daerah sela iga ke-2 linea parasternalis kiri serta dijalarkan ke fossa suprasternalis juga ke a. Carotis.

➤ Perkusi :

Ketukkan ujung jari tengah tangan kanan pada jari kiri tersebut dan lakukan gerakan bersumbu pada pergelangan tangan. Klien sebaiknya berada pada posisi duduk atau berdiri.

➤ Auskultasi

Suara nafas : tracheobronchial, bronkovesikuler, atau vesikuler.

• B2 (Blood)

➤ Inspeksi

Pemeriksaan inspeksi bertujuan untuk menentukan bentuk prekordium dan denyut pada apeks jantung. Denyut nadi pada dada dianggap sebagai denyut vena.

Lakukan inspeksi untuk mengetahui adanya parut pada dada. Denyut apeks harus ditentukan. Posisinya yang normal adalah pada interkostal kiri ke-5 paru, berjarak 1 cm medial dari garis midclavicular.

➤ Palpasi

Palpasi apakah terdapat kelainan pada arteri karotis melalui otot-otot sternomastoideus, hasil pemeriksaan ini dapat memberikan informasi mengenai bentuk denyut gelombang aorta yang dipengaruhi oleh berbagai kelainan jantung.

Pengkajian denyut nadi karotis memberikan informasi mengenai keadaan aorta dan fungsi ventrikel kiri, sedangkan pengkajian tekanan vena jugularis

memberikan informasi mengenai fungsi atrium kanan dan ventrikel kanan.

➤ **Perkusi**

Pemeriksaan perkusi pada jantung biasanya jarang dilakukan jika pemeriksaan foto rontgen thoraks telah dilakukan. Tetapi pemeriksaan perkusi ini tetap bermanfaat untuk menentukan adanya kardiomegali, efusi perikardium dan aneurisma aorta. Foto rontgen toraks akan menunjukkan daerah redup sebagai petunjuk bahwa jantung melebar. Daerah redup jantung akan mengecil pada emfisema.

➤ **Auskultasi**

Auskultasi bunyi jantung yang normal menunjukkan adanya dua bunyi yang disebut bunyi jantung pertama (BJ1) dan bunyi jantung kedua (BJ 2).

Auskultasi, apakah ada bunyi jantung abnormal seperti splitting (normal, menetap, atau terbalik), bunyi gallop (bunyi gallop yang terjadi selama pengisian cepat ventrikel dinamakan suara ketiga/S3; bunyi gallop yang terdengar pada saat kontraksi atrium dinamakan suara jantung keempat/S4).

• **B3 (Brain)**

➤ **Pemeriksaan kepala dan leher**

Pemeriksaan kepala sebagai bahan pengkajian kardiovaskular difokuskan untuk mengakaji bibir dan cuping telinga untuk mengetahui adanya sianosis perifer atau kebiruan.

➤ **Pemeriksaan raut muka**

Bentuk muka, ekspresi wajah tampak sesak, gelisah, atau kesakitan. Tes saraf dengan menyeringai, mengerutkan dahi untuk memeriksa fungsi saraf VII.

- Pemeriksaan bibir
Adakah sianosis, atau pucat.
- Pemeriksaan mata
Konjungtiva apakah pucat atau ada perdarahan di bawah kulit.
- Pemeriksaan neurosensori
Pengkajian neurosensori ditujukan terhadap adanya keluhan pusing, berdenyut selama tidur, bangun, duduk, atau istirahat.
Pengkajian obyektif klien meliputi wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis, merintih, meregang, menggeliat, menarik diri dan kehilangan kontak mata. Adanya respons otomatik, perubahan frekuensi atau irama jantung, tekanan darah, pernafasan, warna kulit, kelembapan dan tingkat kesadaran.
- B4 (Bladder)
Output urine merupakan indikator fungsi jantung yang penting. Penurunan haluan urine merupakan temuan signifikan yang harus dikaji lebih lanjut untuk menentukan apakah penurunan tersebut merupakan produksi urine (yang terjadi bila perfusi ginjal menurun) atau karena ketidakmampuan klien untuk buang air kecil. Daerah suprapubik harus diperiksa terhadap adanya massa oval dan diperkusi terhadap adanya pekak yang menunjukkan kandung kemih yang penuh (distensi kandung kemih).
- B5 (Bowel)
Nutrisi : kaji asupan makan dan minum sebelum klien masuk rumah sakit meliputi porsi makanan yang dihabiskan, susunan menu, keluhan mual muntah, kehilangan nafsu makan, bersendawa, nyeri ulu hati atau rasa terbakar pada ulu hati. Pengkajian harus meliputi

perubahan nutrisi sebelum atau pada saat masuk rumah sakit dan yang terpenting adalah perubahan pola makan setelah sakit. Kaji penurunan turgor kulit, kulit kering atau berkeringat, muntah dan perubahan berat badan

- B6 (Bone)

Pengkajian B6 yang mungkin dilakukan adalah sebagai berikut :

- Keluhan lemah, cepat lelah, pusing, dada terasa berdenyut dan berdebar.
- Keluhan sulit tidur (karena adanya ortopnea, dispnea, noktural paroksimal, nokturia, keringat malam hari).
- Istirahat tidur : kebiasaan tidur siang dan malam, berapa jam klien tidur dalam 24 jam dan apakah klien mengalami sulit tidur dan bagaimana perubahannya setelah klien mengalami gangguan.
- Aktivitas : kaji aktivitas klien di rumah atau di rumah sakit. Apakah ada kesenjangan yang berarti misalnya pembatasan aktivitas. Aktivitas klien biasanya berubah karena klien merasa sesak nafas saat beraktivitas.
- Personal hygiene : kaji kebersihan personal klien meliputi mandi, kebersihan badan, gigi, dan mulut, rambut, kuku, pakaian; dan kemampuan serta kemandirian dalam melakukan kebersihan diri.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan curah jantung, kongesti vena sekunder terhadap kerusakan fungsi katup.
- 2) Hipervolemia berhubungan dengan peningkatan preload, penurunan kontraktilitas, penurunan aliran darah ke ginjal dan penurunan laju filtrasi glomerulus.

- 3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan penurunan curah jantung dan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen jaringan.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan curah jantung, kongesti vena sekunder terhadap kerusakan fungsi katup.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan gangguan perfusi jaringan dapat teratasi dengan baik.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perfusi jaringan, curah jantung adekuat. 2. Tanda-tanda dekompensasi kordis tidak berkembang lebih lanjut. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Atur posisi tidur yang nyaman (fowler/high fowler). 2. Bed rest total dan mengurangi aktivitas yang merangsang timbulnya respons valsava/vagal manuver. Catat reaksi klien terhadap aktivitas yang dilakukan. 3. Monitor TTV dan denyut apikal setiap jam (pada fase akut) dan kemudian tiap 2-4 jam bila fase akut berlalu. 4. Kolaborasi dengan tim gizi untuk memberikan diet rendah garam dan rendah kalori (bila klien obesitas). Berikan diet dalam porsi kecil dan sering. 5. Lakukan latihan secara pasif (bila fase akut berlalu) dan tindakan lain untuk mencegah tromboemboli.

			<p>6. Kolaborasi tim dokter untuk terapi :</p> <ol style="list-style-type: none"> Obat glikosid jantung. Obat intropik/digitalis dan vasoaktif. Anti emetik dan laxatif (sesuai indikasi). Transquillizer/sedatif. Bantuan oksigen setiap kali klien melakukan aktivitas/makan. <p>7. Monitor serum digitalis secara periodik dan efek samping obat-obatan serta tanda-tanda peningkatan ketegangan jantung. Jangan memberikan digitalis bila didapatkan perubahan denyut nadi, bunyi jantung atau perkembangan toksisitas digitalis dan segera laporan kepada tim medis.</p>
2	Hipervolemia berhubungan dengan peningkatan preload, penurunan kontraktilitas, penurunan aliran darah ke ginjal dan penurunan laju filtrasi glomerulus.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan hipervolemia tidak terjadi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> Balance cairan masuk dan keluar. 	<p>1. Monitor dan evaluasi CVP, PWP, denyut nadi, tekanan darah secara ketat setiap jam (pada fase akut) atau 2-4 jam setelah fase akut berlalu.</p>

		<ol style="list-style-type: none"> 2. Vital sign dalam batas normal. 3. Tanda-tanda edema tidak ada. 4. Suara nafas bersih. 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Monitor bunyi jantung, murmur; palpasi, iktus kordis, lebar denyut apeks dan adanya disritmia. 3. Observasi tanda-tanda edema anasarca. 4. Observasi pembesaran hati dan limpa, catat adanya mual, muntah distensi dan konstipasi. 5. Batasi makanan yang menimbulkan gas dan minuman yang mengandung karbonat. 6. Batasi asupan cairan dan berikan diet rendah garam. 7. Observasi intake dan output cairan (terutama per infus) per jam atau per 24 jam. 8. Kolaborasi tim dokter untuk terapi atau tindakan : <ol style="list-style-type: none"> a. Diuretik. b. Cek kadar elektrolit serum. c. Oksigenasi dengan tekanan rendah.
3	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan penurunan curah jantung dan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen jaringan.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas secara normal.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan dalam beraktifitas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor nyeri dada, tanda sesak napas, diaforesis, kelelahan. 2. Batasi aktivitas selama timbul serangan nyeri atau sebelum dan sesudah makan/latihan

2. Frekuensi jantung/irama dan TD dalam batas normal.
3. Berikan latihan ROM (rentang gerak sendi) pada lengan setelah fase akut mereda (pada minggu I).
4. Nilai respon klien terhadap aktivitas yang dilakukan dan catat adanya disritmia, tanda sesak napas, diaforesis, kelelahan, sianosis, mental confusion, pucat, pusing, nyeri dada.
5. Menilai TTV saat istirahat dan setelah aktivitas (segera dan 3 menit kemudian).
6. Kolaborasi tim medis untuk terapi oksigenasi, konsentrasi O₂ ditingkatkan selama 30 menit setelah waktu makan dan latihan gerak pasif (ROM).

BAB III KARDIOMIOPATI

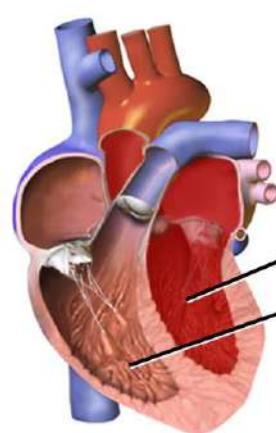
A. KARDIOMIOPATI DILATASI

1. Definisi

Kardiomiopati adalah penyakit yang mengenai miokardium seara primer dan bukan sebagai akibat dari hipertensi, kelainan kongenital, katub, koroner, arterial dan perikardial.

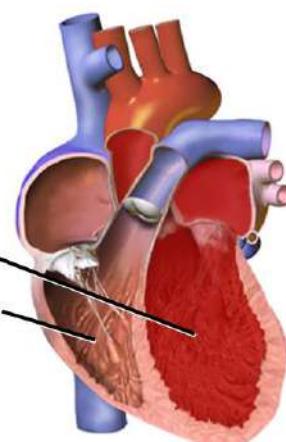
Cardiomiopati kongestif disebut juga dengan nama Dilated Cardiomyopathy. Bentuk kardiomiopati ini digolongkan berdasarkan patologi, fisiologi dan tanda klinisnya. Penyakit ini ditandai dengan adanya dilatasi atau pembesaran rongga ventrikel bersama dengan adanya penipisan dinding otot, pembesaran atrium kiri dan stasis darah dalam ventrikel.

Normal Heart



Chambers relax and fill,
then contract and pump.

**Heart with Dilated
Cardiomyopathy**



Muscle fibers have stretched.
Heart chambers enlarge.

Gambar 23. Kardiomiopati Dilatasi.

Kardiomiopati dilatasi atau dilated cardiomyopathy (DCM) adalah gangguan miokard yang didefinisikan oleh dilatasi dan gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri, atau kedua ventrikel, tanpa adanya penyakit arteri koroner, kelainan katup, atau penyakit perikard. Terdapat sejumlah penyakit jantung dan sistemik yang berbeda terkait dengan pelebaran ventrikel kiri dan gangguan kontraktilitas, tetapi pada kebanyakan pasien, tidak ada penyebab yang dapat diidentifikasi.

2. Etiologi

Etiologi kardiomiopati dilatasi tidak diketahui dengan pasti, tetapi kemungkinan ada hubungannya dengan beberapa hal seperti pemakaian alkohol berlebihan, graviditas, hipertensi sistemik, infeksi virus, kelainan autoimun, bahan kimia dan fisik. Individu yang mengkonsumsi alkohol dalam jumlah besar lebih dari beberapa tahun dapat mengalami gambaran klinis yang identik dengan kardiomiopati dilatasi. Alkoholik dengan gagal jantung yang lanjut mempunyai prognosis buruk, terutama bila mereka meneruskan minum alkohol. Kurang dari $\frac{1}{4}$ pasien yang dapat bertahan hidup sampai 3 tahun.

Kardiomiopati dilatasi merupakan tipe kardiomiopati yang paling sering. Gangguan timbul karena ventrikel kiri jantung membesar dan melebar sehingga menjadi tidak kuat untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Namun kelainan ini tidak disebabkan oleh penyakit jantung koroner.

Penyebab kardiomiopati dilatasi lain adalah kardiomiopati peripatum, dilatasi jantung dan gagal jantung kongesti tanpa penyebab yang pasti serta dapat timbul selama bulan akhir kehamilan atau dalam beberapa bulan setelah melahirkan.

Penyakit neuromuskuler juga merupakan penyebab kardiomiopati dilatasi. Keterlibatan jantung biasa didapatkan pada banyak penyakit distrofi muskular yang ditunjukkan dengan adanya EKG yang berbeda dan unik, ini terdiri dari gelombang R yang tinggi di daerah prekordial kanan dengan rasio R / S lebih dari 1,0 dan sering disertai dengan

gelombang Q yang dalam di daerah ekstremitas dan perikardial lateral dan tidak ditemukan ada bentuk distrofi muskular lainnya. Pengobatan juga dapat mengakibatkan kardiomiopati dilatasi seperti derivat antrasiklin, khususnya doksorubisin yang diberikan dalam dosis tinggi (lebih dari 550 mg / m² untuk doksorubisin) dapat menimbulkan gagal jantung yang fatal. Siklofosfamid dosis tinggi dapat menimbulkan gagal jantung kongestif secara akut.

3. Patofisiologi

Kardiomiopati Dilatasi mengakibatkan disfungsi pada ventrikel kiri dan kanan sehingga kekuatan kontraksi jantung menurun yang akan disertai penurunan kardiak outut. Penurunan kardiak output dapat berakibat pada beberapa hal yaitu :

- a. Penurunan CO akan meningkatkan preload sehingga kongestif paru juga meningkat yang menyebabkan darah residu di ventrikel kanan berlebihan. Karena darah residu di darah berlebihan maka tekanan di ventrikel kanan juga meningkat sehingga aliran darah di atrium kanan terganggu, aliran balik vena kava serta vena hepatika menjadi terhambat yang berefek pada peningkatan tekanan partial dan statis darah di vena portal. Stasis darah yang berada di vena porta lama kelamaan menyebabkan vena di hepar semakin membesar sehingga terjadilah hepatomegali. Hepatomegali yang terjadi pada klien dengan kardiomiopati dilatasi akan mengakibatkan menurunnya fungsi hepar sebagai pembentuk protein plasma yang mengatur perpindahan tekanan osmotik koloid dari cairan intraseluler ke ekstraseluler. Terganggunya perpindahan CIS ke CES akan mengakibatkan terjadinya asites.
- b. Penurunan CO akan diikuti penurunan suplai darah dan Oksigen ke tubuh sehingga suplai dan kebutuhan darah serta oksigen yang diperlukan tubuh menjadi tidak seimbang dan perfusi jaringan menjadi terganggu yang berdampak pada kelemahan dan kelelahan pada klien. Kelemahan dan kelelahan yang dialami klien

menyebabkan intoleransi aktivitas sehingga klien immobilisasi. Immobilisasi yang terlalu lama akan mengakibatkan penekanan yang menetap pada daerah yang menonjol sehingga sirkulasi jaringan pada area tersebut akan terhambat dan terjadi hipoksia jaringan yang jika dibiarkan akan terjadi gangguan pada integritas kulit.

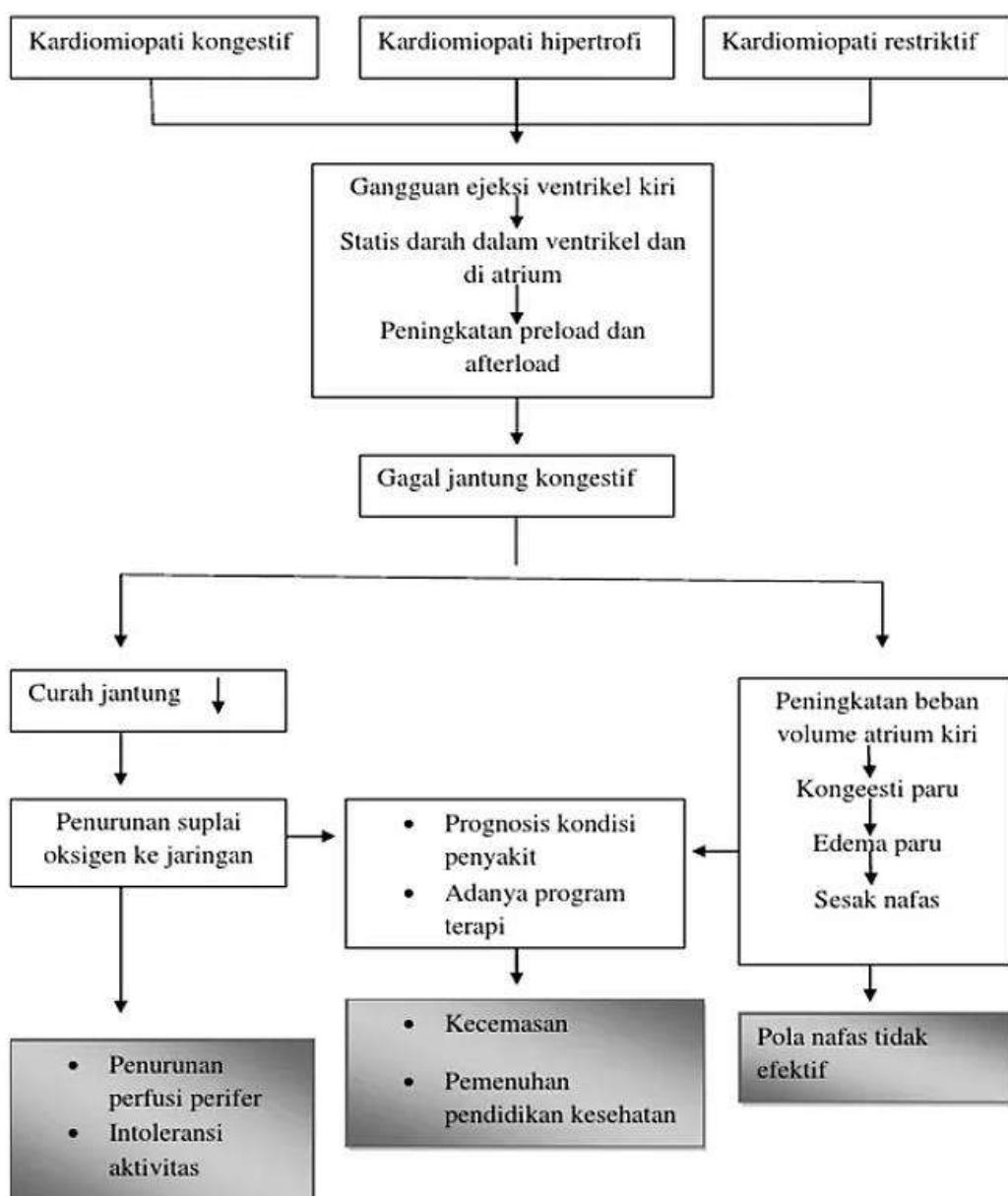
- c. Penurunan CO mengakibatkan darah residu pada ventrikel kiri bertambah sehingga tekanan dalam ventrikel kiri dan atrium kiri akan meningkat. Peningkatan tekanan ventrikel kanan dan atrium kiri akan menghambat darah dari paru-paru sehingga tekanan kapiler paru akan meningkat melebihi tekanan osmotik koloid pada jaringan. Darah yang terhambat akan menjadi transudat intertisisial alveolar yang akan berdampak sesak pada klien.
- d. Pada penurunan CO mengakibatkan suplai darah ke ginjal menurun sehingga perfusi ginjal juga menurun yang akan disertai penurunan filtrasi glomelurus. Hal-hal tersebut menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah ginjal sehingga aldosteron meningkat. Peningkatan aldosteron dan retensi natrium akan menyebabkan odema.
- e. Penurunan CO diukti oleh penurunan suplai darah ke otak. Jika suplai darah ke otak menurun menyebabkan perfusi di otak atau serebral terganggu yang dapat berakibat pada perubahan status mental.

4. Manifestasi Klinis

- a. Kelelahan dan kelemahan.
- b. Dispneu saat beraktivitas.
- c. Paroksimal Nokturnal Dispneu.
- d. Batuk dan mudah lelah.
- e. Distensi vena jugularis.
- f. Kongesti vena sistemik.
- g. Disritmia atau blok jantung.
- h. Gagal jantung (bagian kiri).
- i. Emboli sistemik/ pulmonary.

- j. Kardiomegali sedang-berat.
- k. Suara S3 dan S4 gallop pada auskultasi jantung.
- l. Insufisiensi mitral dan trikuspid.
- m. Tekanan darah normal/turun.
- n. Hepatomegali.
- o. Asites.

5. Pathway



Gambar 24. Pathway Kardiomiopati Dilatasi/kongestif.

6. Komplikasi

a. Gagal jantung

Gagal jantung adalah suatu kondisi di mana jantung tidak dapat memompa darah sesuai dengan kebutuhan jaringan tubuh. Otot jantung yang rusak akibat kardiomiopati bisa mengakibatkan kondisi tersebut dan dapat membahayakan nyawa.

b. Penggumpalan darah

Dikarenakan jantung tidak bisa memompa darah dengan baik, sel darah penderita kardiomiopati cenderung mudah menggumpal. Gumpalan darah ini dapat lepas dan menyumbat aliran darah ke organ tertentu, seperti otak.

c. Henti jantung

Kardiomiopati dapat memicu gangguan irama jantung. Irama jantung dapat berubah menjadi lebih lambat atau lebih cepat. Apabila kondisi ini berlajut menjadi henti jantung mendadak, penderita kardiomiopati dapat pingsan atau bahkan meninggal dunia.

d. Gangguan katup jantung

Pembesaran jantung yang dialami oleh pasien kardiomiopati menyebabkan katup jantung tidak dapat menutup sempurna. Keadaan ini menyebabkan adanya aliran balik darah di dalam jantung.

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Rontgen

Pada pemeriksaan radiologi dada akan terlihat pembesaran jantung akibat dilatasi ventrikel kiri, walaupun seringkali terjadi pembesaran pada seluruh ruang jantung. Pada lapangan paru akan terliat gambaran hipertensi pulmonal serta edema alveolar dan interstitial.

b. Elektrokardiogram (EKG)

Menunjukkan sinus takikardi atau fibrilasi atrial, aritmia ventrikel, abnormalitas atrium kiri, abnormalitas segmen ST yang tidak spesifik dan kadang-kadang tampak gambaran gangguan konduksi intraventrikuler dan low voltage.

c. Ekokardiografi dan ventrikuler radionuklir

Menunjukkan dilatasi dan sedikit penebalan dinding jantung atau bahkan normal atau menipis, gangguan fungsi sistolik dengan penurunan fraksi ejeksi.

d. Kateterisasi jantung dan angiografi coroner

Terlihat dilatasi, hipokinetik difusi, ventrikel kiri dan regurgitasi mitral dalam derajat yang bervariasi dan menghindari penyakit jantung iskemik.

e. MRI

Membedakan berbagai jenis hipertopi apical ventrikel kiri, pada sadapan jantung ditemukan compliance ventricular outflow tract obstruction.

8. Penatalaksanaan

a. Obat Digitalis

Cardiac Output seperti digitalis mempunyai efek isotropic positif dan digunakan untuk miokardium contractility dan cardiac output. Kegiatan mereka dengan peningkatan cardiac output berlanjut dengan waktu kondisi, dan peningkatan refractory period. Permulaan obat-obat tersebut diberikan dalam digitalis dosis untuk memperoleh efisiensi cardiac output yang maksimal. Jika efektivitas obat itu diperoleh sangat besar, dosis lebih rendah digunakan untuk pemeliharaan. Efek samping obat ini adalah mual dan muntah.

b. Vasodilator

Vasodilator menyebabkan relaksasi otot secara halus oleh karena mempersatukan vena, menurunkan resistensi peripheral, dan akhirnya menurunkan daya kerja jantung. Vasodilator dalam dosis

rendah adalah aktivitas penurunan kapiler pulmonary dan ventrikel kiri sudut tekanan, dalam dosis tinggi, hal itu menurunkan kelebihan daya. Efek samping obat ini diantaranya hipotensi, mual, muntah, sakit kepala atau compensatory.

c. Istirahat

Pasien harus diletakan pada posisi untuk menghindari aktivitas yang tidak perlu. Jika pasien dalam ortopneu harus didukung dalam posisi fowler yang tinggi. Pasien harus dimobilisasi secara teratur untuk meningkatkan sirkulasi dan mencegah robeknya jaringan dikarenakan tekanan dari edema.

d. Pemenuhan oksigen ke jaringan

Penambahan oksigen digunakan untuk menjamin secara adekuat oksigen ke sel-sel. Selama pemberian oksigen ini, harus diobservasi warna, respirasi dan tanda-tanda vital.

e. Menurunkan volume darah

Bila jantung lemah, hal itu menyulitkan sirkulasi darah, dan akumulasi cairan di dalam jaringan. Volume darah dapat diturunkan dengan menggunakan diuretic, diet pembatasan sodium. Bila perlu dilakukan paracentesis untuk mengangkat kelebihan cairan di perut. Perubahan CVP, berat badan dan tekanan artery pulmonary adalah kemajuan yang baik dalam indikasi mengurangi volume darah. Seperti volume darah diturunkan penguatan kardiak akan meningkat dan oksigen ke sel-sel diperbaiki.

f. Terapi dengan diuretic

Diuretik digunakan untuk meningkatkan pengeluaran cairan secara cepat. Bila pasien diberi diuretic, biasanya pasien menjadi lemah. Harus diobservasi kehilangan elektrolit, ketika diuretic digunakan. Kehilangan tersebut dapat berupa kehilangan potassium, klorida, sodium, dan calcium. Kehilangan pitasium dan klorida dapat menjadi asidosis metabolic. Observasi juga tanda-tanda kehilangan elektrolit yaitu haus, kram, pada poerut, lemah, banyak tidur, kejang otot.

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

- 1) Data Pasien
- 2) Riwayat Kesehatan
- a) Riwayat Kesehatan Sekarang

Umumnya klien datang dengan keluhan adanya sesak.

Sesak yang dirasakan bertambah bila dilakukan aktivitas dan tidur terlentang dan berkurang bila diistirahatkan dan memakai 2-3 bantal. Sesak dirasakan pada daerah dada dan seperti tertindih benda berat. Skala sesak 0-4 dan dirasakan sering pada siang dan malam hari.

b) Riwayat Penyakit Dahulu

Kaji adanya Kelainan autoimun, Hipertensi sistemik, Autoantibodi yaitu antimyocardial antibodies, Proses infeksi (infeksi bakteri/virus), Gangguan metabolismik (defisiensi thiamine dan scurvy), gangguan imunitas (leukimia), Kehamilan dan kelainan postpartum, toxic proses (alkohol dan kemoterapi), proses infiltrasi (amyloidosis dan kanker).

c) Riwayat kesehatan keluarga

Kaji adanya anggota keluarga / lingkungan yang mempunyai penyakit menular infeksi seperti TB dan hepatitis. Kaji adanya riwayat penyakit hipertensi, jantung dan diabetes melitus di keluarga, bila ada cantumkan dalam genogram.

3) Pemeriksaan Fisik

a) Sistem Pernafasan

Dispneu saat beraktivitas, Paroksimal Nokturnal Dispneu, tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal, Batuk dengan/ tanpa pembentukan sputum, riwayat paru kronis, penggunaan bantuan pernafasan (oksigen dan medikasi), nafas dangkal, takipneu, penggunaan otot aksesoris pernafasan, bunyi nafas mungkin tidak terdengar, dengan krakels basilar dan mengi.

b) Sistem Kardiovaskular

Distensi vena jugularis, pembesaran jantung, adanya nyeri dada, suara s3 dan s4 pada auskultasi jantung, tekanan darah normal/turun, takikardi, disritmia (fibril atrium, blok jantung dll), nadi perifer mungkin berkurang, perubahan denyutan dapat terjadi, nadi sentral mungkin kuat, punggung kuku pucat atau sianotik dengan pengisian kapiler lambat.

c) Sistem Pencernaan

Kaji adanya peningkatan berat badan secara signifikan, mual dan muntah, anorexia, adanya nyeri abdomen kanan atas, hepatomegali dan asites.

d) Sistem Muskuloskeletal

Kelelahan, kelemahan, sakit pada otot dan kehilangan kekuatan/tonus otot.

e) Sistem Persyarafan

Kaji adanya rasa pening, perubahan perilaku, penurunan kesadaran dan disorientasi.

f) Sistem Perkemihan

Kaji adanya nokturia dan penurunan berkemih, urine berwarna gelap.

g) Sistem Integumen

Pitting edema pada bagian tubuh bawah, dan kulit teraba dingin, adanya kebiruan, pucat, abu-abu dan sianotik, dan adanya kulit yang lecet.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardial / perubahan inotropik, perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik, perubahan structural (mis kelainan katup, aneurisme ventricular).
- 2) Hipervolemia berhubungan dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus, meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium/air.

- 3) Gangguan integritas kulit berhubungan dengan tirah baring lama, edema, penurunan perfusi jaringan.
- 4) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen/kebutuhan, kelemahan umum, tirah baring lama/immobilisasi.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardial / perubahan inotropik, perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik, perubahan structural (mis kelainan katup, aneurisme ventricular).	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda vital normal (disritmia terkontrol atau hilang). 2. Menunjukkan penurunan episode dipsnea. 3. Menunjukkan penurunan angina. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi nadi apical : kaji frekuensi, irama jantung (dokumentasikan disritmia bila tersedia telemetri). 2. Catat bunyi jantung. 3. Palpasi nadi perifer. 4. Pantau TD. 5. Kaji perubahan pada sensori, contoh letargi, bingung, disorientasi, cemas dan depresi. 6. Atur posisi semi fowler pada tempat tidur atau kursi. 7. Kolaborasi pemberian oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker sesuai indikasi. 8. Kolaborasi pemberian cairan IV, pembatasan jumlah total sesuai indikasi. Hindari cairan garam. 9. Kolaborasi pantau/ganti elektrolit. 10. Kolaborasi EKG dan

			perubahan foto dada.
2	Hipervolemia berhubungan dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus, meningkatnya produksi ADH dan retensi natrium/air.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan hipervolemia tidak terjadi. Kriteria Hasil : 1. Balance cairan masuk dan keluar. 2. Vital sign dalam batas normal. 3. Tanda-tanda edema tidak ada. 4. Suara nafas bersih.	<p>1. Pantau haluan urine, catat jumlah dan warna saat hari dimana diuresis terjadi.</p> <p>2. Pantau/hitung keseimbangan pemasukkan dan pengeluaran selama 24 jam.</p> <p>3. Pertahankan duduk atau tirah baring dengan posisi semifowler selama fase akut.</p> <p>4. Timbang berat badan tiap hari.</p> <p>5. Kaji distensi leher dan pembuluh perifer. Lihat area tubuh dependen untuk edema dengan/tanpa pitting, catat adanya edema.</p> <p>6. Ubah posisi dengan sering. Tinggikan kaki bila duduk. Lihat permukaan kulit, pertahankan tetap kering dan berikan bantalan sesuai indikasi.</p> <p>7. Auskultasi bunyi nafas, catat penurunan dan/atau bunyi tambahan. Contoh krekels, mengi. Catat</p>

			adanya peningkatan dispnea, takipnea, ortopnea, dipsnea nocturnal paroksismal, batuk persisten.
			<ol style="list-style-type: none"> 8. Kaji bising usus. Catat keluhan anoreksia, mual, distensi abdomen dan konstipasi. 9. Berikan makanan yang mudah dicerna. Porsi kecil dan sering. 10. Ukur lingkar abdomen sesuai indikasi. 11. Palpasi hepatomegalii. Catat keluhan nyeri abdomen kuadran kanan atas/nyeri tekan. 12. Catat peningkatan lethargi, hipotensi dan kram otot. 13. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi : diuretic, thiazid dan tambahan kalium. 14. Pembatasan natrium sesuai indikasi.
3	Gangguan integritas kulit berhubungan dengan tirah baring lama, edema, penurunan perfusi jaringan.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Tidak terjadi kerusakan integritas kulit</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mempertahankan integritas kulit. 2. Mendemonstrasikan perilaku/teknik mencegah 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji kulit, catat penonjolan tulang, adanya edema, area sirkulasinya terganggu/pigmentasi, atau kegemukan/kurus. 2. Pijat area kemerahan atau yang memutih. 3. Ubah posisi sering di

		kerusakan kulit.	tempat tidur/kursi, bantu latihan rentang gerak pasif/aktif.
			<ol style="list-style-type: none"> 4. Berikan perawatan kulit sering, meminimalkan dengan kelembaban/ekskresi. 5. Hindari obat intramuskuler.
4	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen/kebutuhan, kelemahan umum, tirus baring lama/immobilisasi.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas secara normal.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan dalam beraktifitas. 2. Frekuensi jantung/irama dan TD dalam batas normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda vital sebelum dan sesudah segera aktivitas, khususnya bila pasien menggunakan vasodilator, diuretic, penyekat beta. 2. Catat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas, catat takikardi, disritmia, dipsnea, berkeringat, pucat. 3. Kaji presipitator/penyebab kelemahan contoh pengobatan, nyeri, obat. 4. Evaluasi peningkatan intoleran aktivitas. 5. Berikan bantuan dalam aktivitas perawatan diri sesuai indikasi. Selingi periode aktivitas dengan periode istirahat.

6. Kolaborasi program rehabilitasi jantung/aktivitas.

B. KARDIOMIOPATI HIPERTROFIK

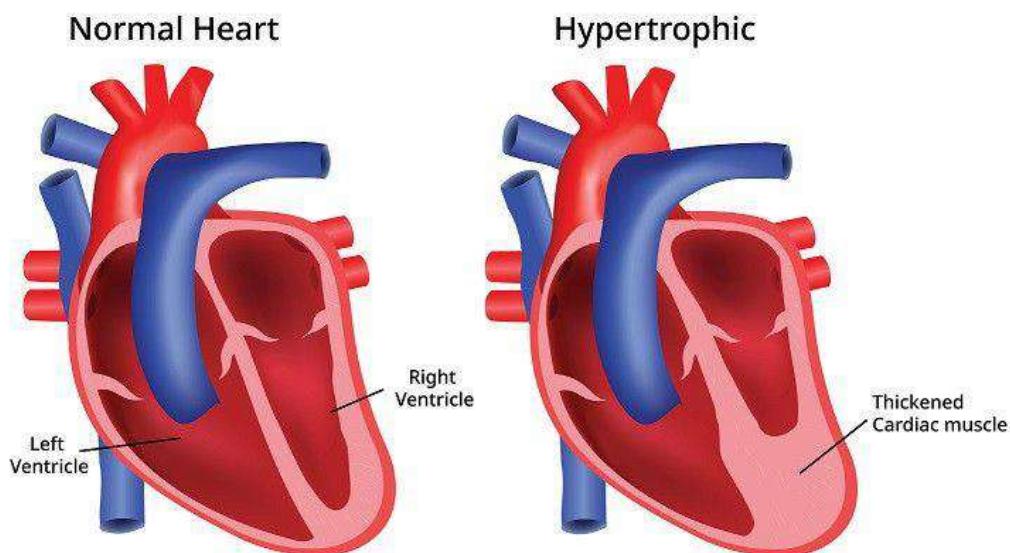
1. Definisi

Kardiomiopati hipertrofik (HCM) adalah penyakit di mana otot jantung menjadi menebal (hipertrofi). Otot jantung yang menebal dapat mempersulit jantung untuk memompa darah.

Kardiomiopati hipertrofik adalah hipertrofi ventrikel tanpa penyakit jantung atau sistemis lain yang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel ini. Kondisi ini ditandai dengan penebalan (hipertrofi) ventrikel kiri, yang penebalan septum interventrikularisnya lebih mencolok. Gambaran klinis meliputi dispnea, angina pektoris, mudah lelah, palpitasi dan sinkop.

Kardiomiopati hipertrofi sering tidak terdiagnosis karena banyak orang dengan penyakit ini hanya memiliki sedikit gejala, jika ada. Namun, pada sejumlah kecil penderita Kardiomiopati hipertrofi, otot jantung yang menebal dapat menyebabkan sesak napas, nyeri dada, atau perubahan pada sistem kelistrikan jantung, yang mengakibatkan irama jantung tidak teratur (aritmia) yang mengancam jiwa atau kematian mendadak.

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)



Gambar 25. Kardiomiopati Hipertrofik.

2. Etiologi

Etiologi kelainan ini tidak diketahui, diduga disebabkan oleh faktor genetik, familiar, rangsangan katekolamin, kelainan pembuluh darah koroner kecil. Kelainan yang menyebabkan iskemia miokard, kelainan konduksi atrioventrikuler dan kelainan kolagen.

Kondisi ini sebagian besar diakibatkan oleh kondisi genetik yang menurun di dalam keluarga dan dapat terjadi pada segala usia. Gangguan timbul akibat menebalnya otot jantung secara abnormal, khususnya pada ventrikel kiri jantung, yaitu ruang jantung yang memompa darah ke seluruh tubuh. Penebalan ini mengakibatkan jantung menjadi sulit untuk memompa darah.

3. Patofisiologi

Pada penyakit kardiomiopati hipertrofik ini didapati hipertrofi ventrikel yang masif terutama pada septum ventrikel yang mengakibatkan pada waktu sistole septum menonjol ke aliran keluar ventrikel kiri dan menyebabkan obstruksi. Adakalanya ventrikel kanan dapat terkena. Beberapa tingkatan fibrosis miokard dapat dijumpai. Katup mitral bergeser ke anterior karena hipertrofi muskulus papilaris dan ruang ventrikel kiri diisi oleh hipertrofi yang masif. Kelainan hemodinamik yang terjadi akibat hipertrofi, fibrosis, dan kekakuan otot jantung berupa menurunnya distensibilitas jantung, sehingga terjadi resistensi dalam pengisian ventrikel kiri, tetapi fungsi pompa diastolik tetap normal sampai akhir penyakit. Obstruksi aliran ventrikel kiri dapat berkembang karena kelainan letak daun anterior katup mitral yang berhadapan dengan septum yang hipertrofi dan peak systolik pressure gradient pada aliran keluar ventrikel kiri bervariasi. Berbeda dengan obstruksi yang disebabkan oleh orifisium yang menyempit secara permanen, seperti pada stenosis aorta, pada kardiomiopati hipertrofi, obstruksi jalur keluar ventrikel kiri merupakan hal yang dinamis dan dapat berubah di antara pemeriksaan. Obstruksi muncul dari hasil penyempitan aliran ventrikel kiri yang telah kecil sebelumnya oleh SAM

dari katup mitral terhadap septum yang hipertrofi dan kontak midsistolik dengan septum ventrikel. Delapan puluh persen pasien dengan kardiomiopati hipertrofik mengalami gangguan diastolik yaitu kelainan dalam relaksasi dan pengisian ventrikel. Sebaliknya fungsi sistolik normal sampai super-normal. Kebanyakan pasien memiliki fraksi ejeksi supernormal.

Kebanyakan pasien dengan kardiomiopati hipertrofik memiliki fungsi diastolik abnormal (baik ditemukan atau tidaknya tekanan gradien), yang kemudian akan mengganggu pengisian ventrikel dan meningkatkan tekanan pengisian, walaupun kavitas ventrikel berukuran kecil atau normal. Pasien ini memiliki kinetik kalsium yang abnormal dan iskemia sebendokardial, yang berkaitan dengan hipertrofi yang mencolok dan proses myopathic.

Individu dengan kardiomiopati hipertrofik memiliki derajat hipertrofi ventrikel kiri yang berbeda-beda. Biasanya ini adalah hipertrofi asimetris, yang melibatkan septum interventrikular, dan dikenal sebagai hipertrofi septal asimetris. Ini merupakan kebalikan dari hipertrofi konsentris yang ditemukan pada stenosis aorta dan hipertensi. Sekitar dua per tiga individu dengan kardiomiopati hipertrofik memiliki hipertrofi septal asimetris.

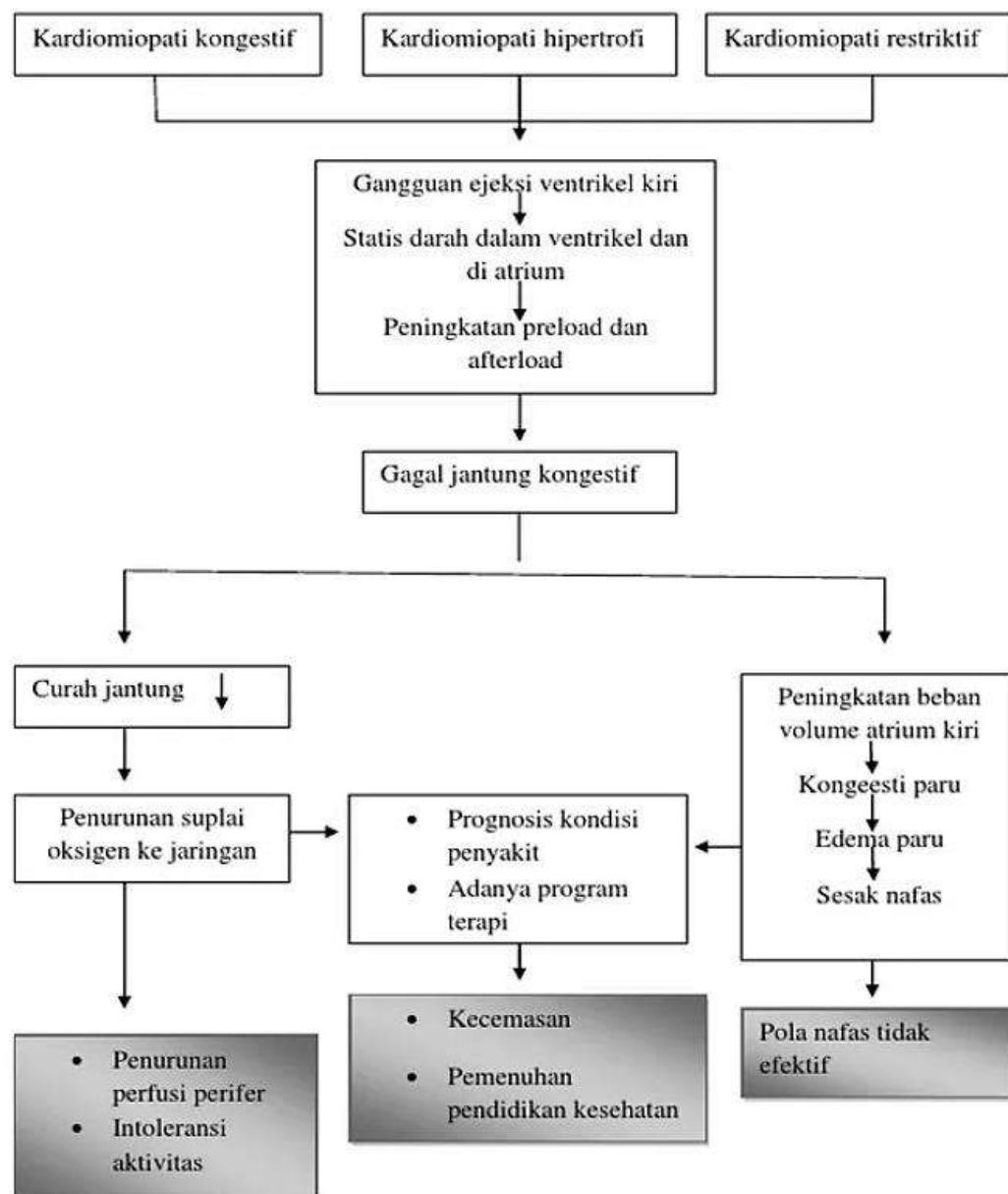
Hipertrofi miokardial dan fibrosis ekstraselluler dapat mempredispensi peningkatan kekakuan ventrikel kiri yang bersamaan dengan energetika cellular yang terkompromi dan penanganan kalsium yang abnormal mengakibatkan disfungsi diastolik yang bermanifestasi sebagai dyspnea dan intoleransi terhadap latihan / olahraga.

4. Manifestasi Klinis

- a. Angina (yang disebabkan oleh hipertrofi otot jantung ditambah dengan peningkatan kerja ventrikel kiri karena harus melawan sumbatan saat sistolik).
- b. Dispnea oleh karena adanya regurgitasi mitral, yang terakhir adalah adanya kegagalan meningkatkan curah jantung saat berolahraga.

- c. Kardiomegali yang ringan.
- d. BJ 4 Murmur sistolik pada apeks Pulsus bisfierens.

5. Pathway



Gambar 26. Pathway Kardiomiopati Hipertrofik.

6. Komplikasi

a. Gagal jantung

Gagal jantung adalah suatu kondisi di mana jantung tidak dapat memompa darah sesuai dengan kebutuhan jaringan tubuh. Otot jantung yang rusak akibat kardiomiopati bisa mengakibakan kondisi tersebut dan dapat membahayakan nyawa.

b. Penggumpalan darah

Dikarenakan jantung tidak bisa memompa darah dengan baik, sel darah penderita kardiomiopati cenderung mudah menggumpal. Gumpalan darah ini dapat lepas dan menyumbat aliran darah ke organ tertentu, seperti otak.

c. Henti jantung

Kardiomiopati dapat memicu gangguan irama jantung. Irama jantung dapat berubah menjadi lebih lambat atau lebih cepat. Apabila kondisi ini berlajut menjadi henti jantung mendadak, penderita kardiomiopati dapat pingsan atau bahkan meninggal dunia.

d. Gangguan katup jantung

Pembesaran jantung yang dialami oleh pasien kardiomiopati menyebabkan katup jantung tidak dapat menutup sempurna. Keadaan ini menyebabkan adanya aliran balik darah di dalam jantung.

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Rontgen

Pada pemeriksaan radiologi dada akan terlihat pembesaran jantung akibat dilatasi ventrikel kiri, walaupun seringkali terjadi pembesaran pada seluruh ruang jantung. Pada lapangan paru akan terliat gambaran hipertensi pulmonal serta edema alveolar dan interstitial.

b. Elektrokardiogram (EKG)

Menunjukkan sinus takikardi atau fibrilasi atrial, aritmia ventrikel, abnormalitas atrium kiri, abnormalitas segmen ST yang tidak spesifik

dan kadang-kadang tampak gambaran gangguan konduksi intraventrikuler dan low voltage.

c. Ekokardiografi dan ventrikuler radionuklir

Menunjukkan dilatasi dan sedikit penebalan dinding jantung atau bahkan normal atau menipis, gangguan fungsi sistolik dengan penurunan fraksi ejeksi.

d. Kateterisasi jantung dan angiografi coroner

Terlihat dilatasi, hipokinetik difusi, ventrikel kiri dan regurgitasi mitral dalam derajat yang bervariasi dan menghindari penyakit jantung iskemik.

e. MRI

Membedakan berbagai jenis hipertopi apical ventrikel kiri, pada sadapan jantung ditemukan compliance ventricular outflow tract obstruction.

8. Penatalaksanaan

a. Farmakologi

Pembatasan garam dan pemberian diuretic untuk kardiomiopati dilatasi untuk mengurangi volume diastolic akhir. Tetapi yang lain untuk gagal jantung mungkin diperlukan. Diberikan antikoagulan untuk mencegah pembentukan embolus. Sebagai contoh, warfarin, heparin, dan obat baru, ximelagatran. Temuan terbaru memperlihatkan bahwa ximelagran memiliki efek samping lebih sedikit dibandingkan obat lain dan pemantauan mungkin dibandingkan obat lain dan pemantauan mungkin tidak diperlukan sebagai obat keras. Ximalagatran sedikit diketahui berinteraksi dengan makanan dengan obat lain.

Penyekat beta diberikan untuk kardiomiopati hipertrofik dengan tujuan menurunkan kecepatan denyut jantung, sehingga waktu pengisian diastolic meningkat. Obat-obatan ini juga mengurangi kekakuan ventrikel.

b. Pembedahan

Dapat diusahakan reseksi bedah pada bagian miokardum yang mengalami hipertrofi.

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

- 1) Data Pasien
- 2) Riwayat Kesehatan

a) Riwayat Kesehatan Sekarang

Umumnya klien datang dengan keluhan adanya sesak. Sesak yang dirasakan bertambah bila dilakukan aktivitas dan tidur terlentang dan berkurang bila diistirahatkan dan memakai 2-3 bantal. Sesak dirasakan pada daerah dada dan seperti tertindih benda berat. Skala sesak 0-4 dan dirasakan sering pada siang dan malam hari.

b) Riwayat Penyakit Dahulu

Kaji adanya Kelainan autoimun, Hipertensi sistemik, Autoantibodi yaitu antimyocardial antibodies, Proses infeksi (infeksi bakteri/virus), Gangguan metabolismik (defisiensi thiamine dan scurvy), gangguan imunitas (leukimia), Kehamilan dan kelainan postpartum, toxic proses (alkohol dan kemoterapi), proses infiltrasi (amyloidosis dan kanker).

c) Riwayat kesehatan keluarga

Kaji adanya anggota keluarga / lingkungan yang mempunyai penyakit menular infeksi seperti TB dan hepatitis. Kaji adanya riwayat penyakit hipertensi, jantung dan diabetes melitus di keluarga, bila ada cantumkan dalam genogram.

3) Pemeriksaan Fisik

a) Sistem pernapasan

Sesak napas, tidur setengah duduk, penggunaan banyak bantal, batuk tanpa sputum, napas crackles, ronkhi (+), riwayat penyakit paru kronis, penggunaan alat bantu napas.

b) Sirkulasi

Adanya riwayat hipertensi, infark miokardium akut (IMA), infark miokardium kronis (IMK), irama jantung distrimia, edema, tekanan vena jugularis (PJV) meningkat, pembedahan jantung, endokarditis, anemia, systemic lupus erythematosus (SLE), syok sepsis, penggunaan obat beta bloker.

c) Neurosensori

Kelemahan, pusing, pingsan, disorientasi, perubahan perilaku, mudah tersinggung.

d) Kenyamanan/Nyeri

Nyeri dada, menarik diri, perilaku melindungi diri, tidak tenang, gelisah, sakit pada otot, nyeri abdomen keatas, takut, mudah tesinggung.

e) Sistem perkemihian

Penurunan pola, edema ekstremitas, nokturia, warna urine gelap.

f) Nutrisi dan cairan

Anoreksia, konstipasi, diare, mual, muntah, pertambahan berat badan yang mencolok, pembengkakan ekstremitas bawah, penggunaan diuretik, diet garam, distensi perut, edema anasarca dan setempat, serta pitting edema (+). Selain itu, diet tinggi garam, makanan olahan (diproses), lemak dan gula protein.

g) Aktivitas/Istirahat

Mungkin akan kita dapatkan data: insomnia, kelemahan/kecapaian menurun, nyeri dada saat aktivitas, sesak napas saat istirahat, perubahan status mental, kelelahan, perubahan tanda vital saat aktivitas

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan menurunnya curah jantung.

- 2) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan keletihan, hiperventilasi, nyeri dada, keletihan otot pernapasan.
- 3) Intoleran aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen.
- 4) Ansietas berhubungan dengan rasa takut akan kematian, penurunan status kesehatan, situasi krisis, ancaman atau perubahan kesehatan.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
	Keperawatan	(NOC)	(NIC)
1	Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan menurunnya curah jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan Gangguan perfusi perifer dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien tidak mengeluh pusing. 2. TTV dalam batas normal. 3. CRT 600 ml/ hari. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi TD. Bandingkan kedua lengan, ukur dalam keadaan berbaring, duduk, atau berdiri bila memungkinkan. 2. Kaji warna kulit, suhu, sianosis, nadi perifer, dan diaforesis secara teratur. 3. Kaji kualitas peristaltik, jika diperlukan pasang sonde. 4. Kaji adanya kongesti hepar pada abdomen kanan atas. 5. Pantau urine output. 6. Catat murmur. 7. Pantau frekuensi jantung dan irama. 8. Berikan makanan kecil/mudah dikunyah, batasi asupan kafein.
Kolaborasi			
1. Pertahankan cara			

			masuk heparin (IV) sesuai indikasi.
2	Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan keletihan, hiperventilasi, nyeri dada, keletihan otot pernapasan.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan tidak terjadi perubahan pola napas. Kriteria Hasil : <ol style="list-style-type: none">1. Klien tidak sesak napas.2. RR dalam batas normal 16-20 kali/menit.3. Respon batuk berkurang.	<ol style="list-style-type: none">1. Auskultasi bunyi napas (kreakles).2. Kaji adanya edema.3. Ukur intake dan output.4. Timbang berat badan.5. Pertahankan pemasukan total cairan 2000 ml/24 jam dalam intoleransi kardiovaskuler.
3	Intoleran aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Aktivitas sehari-hari klien terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas. Kriteria Hasil : <ol style="list-style-type: none">1. Menunjukkan peningkatan dalam beraktivitas.2. Frekuensi jantung/irama dan TD dalam batas normal.	<ol style="list-style-type: none">1. Catat frekuensi jantung, irama; serta perubahan tekanan darah selama dan sesudah aktivitas.2. Tingkatkan istirahat, batasi aktivitas, dan berikan aktivitas senggang yang tidak berat.3. Anjurkan klien untuk menghindari peningkatan tekanan abdomen, misalnya:

- mengejan saat defekasi.
4. Jelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktivitas. Contoh: Bangun dari kursi bila tak ada nyeri, ambulasi, dan istirahat selama 1 jam setelah makan.
 5. Pertahankan klien tirah baring sementara sakit akut.
 6. Tingkatkan klien duduk di kursi dan tinggikan kaki klien.
 7. Pertahankan rentang gerak pasif selama sakit kritis.
 8. Evaluasi tanda vital saat kemajuan aktivitas terjadi.
 9. Berikan waktu istirahat diantara waktu aktivitas.
 10. Pertahankan penambahan O² sesuai.
 11. Selama aktivitas kaji EKG, dispnea, sianosis, kerja dan frekuensi napas, serta keluhan subyektif.
 12. Berikan diet sesuai kebutuhan (pembatasan air dan Na).

			13. Rujuk ke program rehabilitasi jantung.
4	<p>Ansietas berhubungan dengan rasa takut akan kematian, penurunan status kesehatan, situasi krisis, ancaman atau perubahan kesehatan.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan kecemasan klien berkurang.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien menyatakan kecemasan berkurang. 2. Dapat mengidentifikasi penyebab atau factor yang mempengaruhinya. 3. Wajah rileks. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bantu klien mengekspresikan perasaan marah, kehilangan, dan takut. 2. Kaji tanda verbal dan non verbal kecemasan, damping klien, dan lakukan tindakan bila menunjukkan perilaku merusak. 3. Mulai melakukan tindakan untuk mengurangi kecemasan. Beri lingkungan yang tenang dan suasana penuh istirahat. 4. Tingkatkan control sensasi klien. 5. Orientasikan klien terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan. 6. Beri kesempatan kepada klien untuk mengungkapkan ansietasnya. 7. Berikan privasi untuk klien dan orang terdekat.

Kolaborasi

1. Berikan anti cemas sesuai indikasi contohnya diazepam.

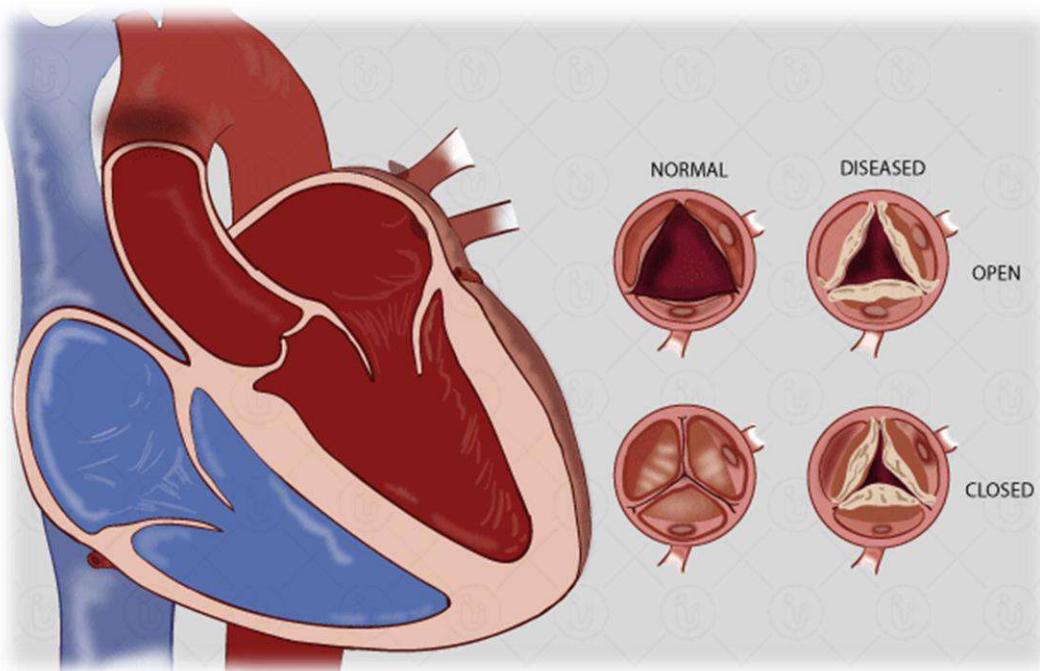
BAB IV

GANGGUAN TERKAIT INFEKSI

A. PENYAKIT JANTUNG RHEUMATIK

1. Definisi

Penyakit Jantung Rematik (PJR) atau dalam bahasa medisnya Rheumatic Heart Disease (RHD) adalah suatu kondisi dimana terjadi kerusakan pada katup jantung yang bisa berupa penyempitan atau kebocoran, terutama katup mitral (stenosis katup mitral) sebagai akibat adanya gejala sisa dari Demam Rematik (DR). Demam rematik merupakan suatu penyakit sistemik yang dapat bersifat akut, subakut, kronik, atau fulminan, dan dapat terjadi setelah infeksi Streptococcus beta hemolyticus group A pada saluran pernafasan bagian atas.



Gambar 27. Penyakit Jantung Rematik.

Penyakit jantung rematik (RHD) adalah suatu proses peradangan yang mengenai jaringan-jaringan penyokong tubuh, terutama persendian, jantung dan pembuluh darah oleh organisme streptococcus hemolitic-b grup A.

Demam reumatik akut ditandai oleh demam berkepanjangan, jantung berdebar keras, kadang cepat lelah. Puncak insiden demam rematik terdapat pada kelompok usia 5-15 tahun, penyakit ini jarang dijumpai pada anak dibawah usia 4 tahun dan penduduk di atas 50 tahun.

2. Etiologi

Seseorang yang mengalami demam rematik apabila tidak ditangani secara adekuat, Maka sangat mungkin sekali mengalami serangan penyakit jantung rematik. Infeksi oleh kuman Streptococcus Beta Hemolyticus group A yang menyebabkan seseorang mengalami demam rematik dimana diawali terjadinya peradangan pada saluran tenggorokan, dikarenakan penatalaksanaan dan pengobatannya yang kurang terarah menyebabkan racun/toxin dari kuman ini menyebar melalui sirkulasi darah dan mengakibatkan peradangan katup jantung. Akibatnya daun-daun katup mengalami perlengketan sehingga menyempit, atau menebal dan mengkerut sehingga kalau menutup tidak sempurna lagi dan terjadi kebocoran.

Faktor-faktor Predisposisi yang mempengaruhi pada timbulnya demam reumatik dan penyakit jantung rematik terdapat pada individunya sendiri serta pada keadaan lingkungan.

a. Faktor Individu

1) Faktor Genetik

Banyak demam reumatik/penyakit jantung reumatik yang terjadi pada satu keluarga maupun pada anak-anak kembar. Karenanya diduga variasi genetik merupakan alasan penting mengapa hanya sebagian pasien yang terkena infeksi

Streptococcus menderita demam reumatik, sedangkan cara penurunannya belum dapat dipastikan.

2) Jenis Kelamin

Tidak didapatkan perbedaan insiden demam reumatik pada lelaki dan wanita. Meskipun begitu, manifestasi tertentu mungkin lebih sering ditemukan pada salah satu jenis kelamin. Kelainan katub sebagai gejala sisa penyakit jantung reumatik juga menunjukkan perbedaan jenis kelamin. Pada orang dewasa gejala sisa berupa stenosis mitral lebih sering ditemukan pada wanita, sedangkan insufisiensi aorta lebih sering ditemukan pada laki-laki.

3) Umur

Paling sering pada umur antara 5-15 tahun dengan puncak sekitar umur 8 tahun. Tidak biasa ditemukan pada anak antara umur 3-5 tahun dan sangat jarang sebelum umur 3 tahun atau setelah 20 tahun. Distribusi umur ini dikatakan sesuai dengan insidens infeksi Streptococcus pada anak usia sekolah.

4) Reaksi Autoimun

Adanya kesamaan antara polisakarida bagian dinding sel streptococcus beta hemolitikus group A dengan glikoprotein dalam katub mungkin ini mendukung terjadinya miokarditis dan valvulitis pada reumatik fever.

b. Faktor Lingkungan

1) Keadaan sosial ekonomi yang buruk

Mungkin ini merupakan faktor lingkungan yang terpenting sebagai predisposisi untuk terjadinya demam reumatik. Termasuk dalam keadaan sosial ekonomi yang buruk ialah sanitasi lingkungan yang buruk, rumah-rumah dengan penghuni padat, rendahnya pendidikan sehingga pengertian untuk segera mengobati anak yang sakit sangat kurang, pendapatan yang rendah sehingga biaya untuk perawatan kesehatan kurang dan lain-lain.

2) Iklim dan geografi

Penyakit ini terbanyak didapatkan di daerah beriklim sedang, tetapi data akhir-akhir ini menunjukkan bahwa daerah tropis pun mempunyai insidens yang tinggi, lebih tinggi daripada yang diduga semula. Di daerah yang letaknya tinggi agaknya insidens lebih tinggi daripada di dataran rendah.

3) Cuaca

Perubahan cuaca yang mendadak sering mengakibatkan insidens infeksi saluran nafas meningkat, sehingga insidens demam reumatik juga meningkat.

3. Patofisiologi

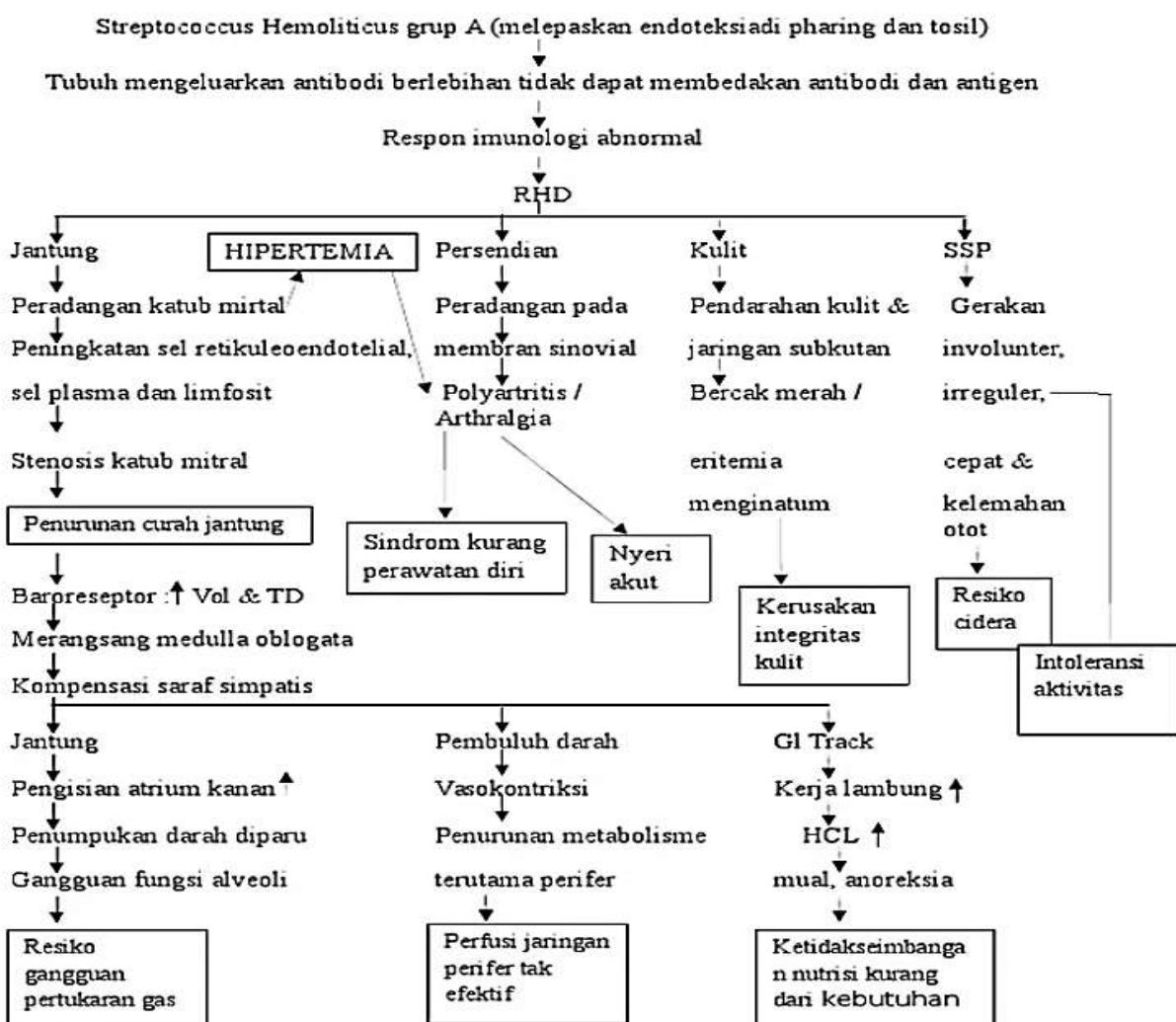
Demam rematik terjadi karena terdapatnya proses autoimun atau antigenic similarity antara jaringan tubuh manusia dan antigen somatic streptococcus. Apabila tubuh terinfeksi oleh *Streptococcus beta-hemolyticus* grup A maka terhadap antigen asing ini segera terbentuk reaksi imunologik yaitu antibody. Karena sifat antigen ini sama maka antibody tersebut akan menyerang juga komponen jaringan tubuh dalam hal ini sarcolemma myocardial dengan akibat terdapatnya antibody terhadap jaringan jantung dalam serum penderita demam rematik dan jaringan myocard yang rusak.

Demam rematik berkembang pada anak-anak dan remaja faringitis berikut dengan grup A *Streptococcus beta-hemolitik* (yaitu, *Streptococcus pyogenes*). Organisme melekat pada sel epitel saluran pernapasan bagian atas dan menghasilkan baterai enzim yang memungkinkan mereka untuk merusak dan menyerang jaringan manusia. Setelah masa inkubasi 2-4 hari, yang menyerang organisme memperoleh respons peradangan akut 3-5 hari dengan sakit tenggorokan, demam, malaise, sakit kepala, dan sebuah peningkatan Leukocyte hitungan.

Penyakit jantung rematik akut sering menghasilkan pancarditis ditandai dengan endokarditis, miokarditis, dan perikarditis. Endokarditis

dinyatakan sebagai insufisiensi katup. Katup mitral yang paling sering dan sangat mempengaruhi, dan katup aorta kedua frekuensi. Pada katup trikuspid mengalami deformasi hanya 10% dari pasien dan hampir selalu dikaitkan dengan mitral dan aorta lesi. Katup paru-paru jarang terpengaruh. Insufisiensi katup berat selama fase akut dapat menyebabkan gagal jantung kongestif dan bahkan kematian. Disfungsi miokard selama demam rematik akut terutama berhubungan dengan miokarditis atau sekunder untuk gagal jantung kongestif dari insufisiensi katup parah tidak diketahui. Perikarditis, jika ada, jarang mempengaruhi fungsi jantung atau hasil dalam constrictive perikarditis.

4. Pathway



Gambar 28. Pathway Jantung Rematik.

5. Manifestasi Klinis

Ada dua macam manifestasi yaitu pertama membuktikan adanya infeksi streptococcus yang baru dan kedua membuktikan proses inflamasi. Penderita demam rematik 80% mempunyai ASTO positif. Walaupun ASTO yang meninggi dapat mendukung kemungkinan demam rematik akan tetapi kenaikan ASTO saja belum membuktikan demam rematik. Tingginya kadar antibodi streptococcus bukan merupakan ukuran beratnya demam rematik, bukan pula merupakan ukuran beratnya aktivitas. Jika demam rematik telah didiagnosis, tak ada gunanya mengulangi pemeriksaan ASTO. Ukuran proses inflamasi dapat dilakukan dengan pengukuran laju endap darah dan Creactive protein. Selain itu dapat juga digunakan sebagai ukuran beratnya proses. C-reactive protein lebih menentukan karena jelas negative pada orang sehat.

Laju endap darah mempunyai variasi lebar antara normal dan abnormal dan dapat meninggi sampai jauh diatas 100mm. Leukositasis umumnya sedang dan nonspesifik.

Tabel 1. Manifestasi Demam Rematik

MANIFESTASI MAYOR	MANIFESTASI MINOR
<ul style="list-style-type: none">Carditis (tidak berfungsinya katup mitral dan aorta, pulse meningkat waktu istirahat dan tidur).Polyarthritis (panas, merah, bengkak pada persendian).Erytema marginatum (kemerahan pada batang tubuh dan telapak tangan).Nodula subcutaneous (terdapat pada permukaan ekstensor persendian).Khorea (kelainan neurologis akibat perubahan vaskular SSP)	<ul style="list-style-type: none">Demam.Althralgia.Demam rematik atau penyakit jantung rematik.LED meningkat.C-reactive protein (CRP) ++.Antistretolysin O meningkat.Anemia.Leukositosis.Perubahan rekaman ECG (PR memanjang, interval QT).
<p style="text-align: center;">Dengan adanya riwayat infeksi streptococcus.</p>	

6. Komplikasi

a. Dekompensasi Cordis

Peristiwa dekompensasi cordis pada bayi dan anak menggambarkan terdapatnya sindroma klinik akibat myocardium tidak mampu memenuhi keperluan metabolic termasuk pertumbuhan. Keadaan ini timbul karena kerja otot jantung yang berlebihan, biasanya karena kelainan struktur jantung, kelainan otot jantung sendiri seperti proses inflamasi atau gabungan kedua faktor tersebut. Pada umumnya payah jantung pada anak diobati secara klasik yaitu dengan digitalis dan obat-obat diuretika. Tujuan pengobatan ialah menghilangkan gejala (simptomatik) dan yang paling penting mengobati penyakit primer.

b. Perikarditis

Peradangan pada pericard visceralis dan parietalis yang bervariasi dari reaksi radang yang ringan sampai tertimbunnya cairan dalam cavum pericard.

c. Gagal Jantung.

d. Pankarditis : Infeksi peradangan diseluruh bagian jantung.

e. Pneumonitis reumatik : Infeksi paru.

f. Emboli atau sumbatan pada paru.

g. Kelainan katup jantung.

h. Infark : Kematian sel jantung.

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan laboratorium

Dari pemeriksaan laboratorium darah didapatkan peningkatan ASTO, peningkatan laju endap darah (LED), terjadi leukositosis, dan dapat terjadi penurunan hemoglobin.

b. Radiologi

Pada pemeriksaan foto thoraks menunjukan terjadinya pembesaran pada jantung.

c. Hapusan tenggorokan

Ditemukan steptococcus hemolitikus b grup A

8. Penatalaksanaan

a. Antibiotik

Apabila diagnosa penyakit jantung rematik sudah ditegakkan dan masih adanya infeksi oleh kuman *Streptococcus* tersebut, maka hal utama yang terlintas adalah pemberian antibiotika dan anti radang. Misalnya pemberian obat antibiotika penicillin secara oral atau benzathine penicillin G. Pada penderita yang alergi terhadap kedua obat tersebut, alternatif lain adalah pemberian erythromycin atau golongan cephalosporin. Sedangkan antiradang yang biasanya diberikan adalah Cortisone and Aspirin. Penisilin VK (Beepen-VK, Betapen-VK, Pen-Vee K) DOC untuk pengobatan faringitis streptokokus grup A. Menghambat biosintesis dinding sel muCOPEPTIDE. Bakterisida terhadap organisme yang sensitif ketika mencapai konsentrasi yang memadai, dan paling efektif selama tahap perkalian aktif. Konsentrasi yang tidak memadai hanya dapat menghasilkan efek bakteriostatik. Probenecid dapat meningkatkan efektifitas dengan menurunkan clearance, tetrasiKlin adalah bakteriostatik, menyebabkan penurunan efektivitas penisilin bila diberikan bersamaan Penisilin, benzathine (Bicillin LA) dan procaine (Wycillin)

b. Analgetik

Aspirin sebagai analgetik dan antiinfluenza. Antasida dan pengukuran kadar salisilat secara periodik untuk mencegah iritasi lambung akibat pemberian aspirin. Kortison untuk peradangan persendian berat.

Manifestasi demam rematik akut (termasuk carditis) biasanya menanggapi dengan cepat terhadap terapi anti-inflammatory agents. Aspirin, anti-peradangan dosis, adalah obat pilihan. Prednisone ditambahkan ketika bukti carditis memburuk dan gagal jantung.

c. Mencukupi kebutuhan istirahat

Penderita dianjurkan untuk tirah baring dirumah sakit, selain itu Tim Medis akan mencari cara tentang penanganan kemungkinan terjadinya komplikasi seperti gagal jantung, endokarditis bakteri atau trombo-emboli.

d. Mencukupi kebutuhan Nutrisi

Pasien akan diberikan diet bergizi tinggi yang mengandung cukup vitamin.

e. Terapi

Penderita Penyakit Jantung Rematik (PJR) tanpa gejala tidak memerlukan terapi. Penderita dengan gejala gagal jantung yang ringan memerlukan terapi medik untuk mengatasi keluhannya. Penderita yang simptomatis memerlukan terapi surgikal atau intervensi invasif. Tetapi terapi surgikal dan intervensi ini masih terbatas tersedia serta memerlukan biaya yang relatif mahal dan memerlukan follow up jangka panjang.

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Anamnesa

Data yang dikumpulkan selama pengkajian digunakan sebagai dasar untuk membuat rencana asuhan keperawatan klien. Proses pengkajian keperawatan harus dilakukan dengan sangat individual (sesuai masalah dan kebutuhan klien saat ini). Dalam menelaah status klien, perawat melakukan wawancara dan pemeriksaan fisik untuk memaksimalkan data yang dikumpulkan.

a) Identitas Pasien

Pada tahap ini perawat perlu mengetahui tentang: nama, umur, jenis kelamin, alamat rumah, agama atau kepercayaan, suku bangsa, bahasa yang dipakai, status pendidikan dan pekerjaan pasien.

b) Keluhan Utama

Pada umumnya didapatkan keluhan demam atau athirtis pada penderita yang 2/3 minggu sebelumnya terkena infeksi streptococcus B Hemolitikus.

c) Riwayat Penyakit Sekarang

Riwayat kejadian yang memicu kondisi saat ini. Misalnya adanya gejala sisa dari demam rematik. Adanya radang tenggorokan.

d) Riwayat Penyakit Dahulu

Penyakit yang pernah dialami misalnya demam rematik, pernah mengalami operasi jantung atau tidak.

e) Riwayat Penyakit Keluarga

Biasanya dalam keluarga terdapat penyakit demam rematik. Perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit-penyakit yang disinyalir sebagai penyebab jantung rematik adalah penyakit infeksi tertentu dengan adanya infeksi dari bakteri streptococcus A beta hemolyticus.

f) Riwayat Sosial Ekonomi

Sering terjadi pada keluarga dengan keadaan sosial ekonomi kurang, perumahan buruk dengan penghuni yang padat serta udara yang lembab, dan gizi serta kesehatan yang kurang baik.

2) Pengkajian data dasar

a) Aktivitas istirahat

➤ Data subyektif

Keletihan, nyeri sendi karena gerakan tubuh, nyeri tekan, memperburuk dengan stress pada sendi, kekakuan pada pagi hari.

➤ Data objektik

Malaise, keterbatasan rentang gerak, atrofi otot, kelainan pada sendi.

b) Sirkulasi

➤ Data subyektif

Mempunyai riwayat demam rematik, keturunan penyakit jantung, pernah operasi jantung, sering berdebar.

➤ Data objektif

Tekanan darah menurun, takikardi, jantung berdetak cepat.

c) Makanan dan cairan

➤ Data subjektif

Mual, anoreksia, kesulitan untuk mengunyah.

➤ Data objektif

Penurunan berat badan, kekeringan pada membran mukosa.

d) Neurosensori

➤ Data subjektif

Kesemutan pada tangan dan kaki, hilangnya sensasi pada jari.

➤ Data objektif

Pembengkakan sendi.

3) Pemeriksaan Fisik

a) Breath (B1)

Ronchi, rales, tachipneia

b) Blood (B2)

Akral dingin, peningkatan denyut jantung, Tekanan darah menurun, takikardi.

c) Brain (B3)

Pusing, Hipoksia.

d) Bladder (B4)

Oliguri.

e) Bowel (B5)

Anoreksia, muntah, diare, nyeri saat menelan.

f) Bone (B6)

Tanda gerakan involunter, ireguler, kelmanan otot, Bercak kemerahan, nodula subkutan sekitar tulang, Peradangan membran sinovial

b. Diagnosis Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya gangguan pada penutupan pada katup mitral.
- 2) Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan penurunan sirkulasi darah perifer; penghentian aliran arteri-vena; penurunan aktifitas.
- 3) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan penumpukan volume cairan berlebih pada pleura; perubahan membran kapiler-alveolus (perpindahan cairan ke dalam area interstitial/alveoli).
- 4) Hipervolemia berhubungan dengan adanya perpindahan tekanan pada kongestif vena pulmonal; Penurunan perfusi organ (ginjal); peningkatan retensi natrium/air; peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma (menyerap cairan dalam area interstitial/jaringan).
- 5) Intoleran aktifitas berhubungan dengan adanya pembengkakan dan nyeri pada persendian, kelemahan otot, penurunan curah jantung (ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokard dan kebutuhan).

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya gangguan pada penutupan pada katup mitral.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan penurunan curah jantung dapat diminimalkan. Kriteria Hasil : 1. Vital sign dalam batas normal. 2. Gambaran ECG normal.	1. Kaji frekuensi nadi, RR, TD secara teratur setiap 4 jam. 2. Catat bunyi jantung. 3. Kaji perubahan warna kulit terhadap sianosis dan pucat. 4. Pantau intake dan

		<p>3. Bebas gejala gagal jantung.</p> <p>4. Urine output adekuat 0,5-2 ml/kgbb.</p>	<p>output setiap 24 jam.</p> <p>5. Batasi aktifitas secara adekuat.</p> <p>6. Berikan kondisi psikologis lingkungan yang tenang.</p> <p>7. Evaluasi hasil ECG.</p>
2	Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan penurunan sirkulasi darah perifer; penghentian aliran arteri-vena; penurunan aktifitas.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan Gangguan perfusi perifer dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vital sign dalam batas yang dapat diterima. 2. Intake output seimbang. 3. Akral teraba hangat. 4. Sianosis (-). 5. Nadi perifer kuat. 6. Pasien sadar/terorientasi. 7. Tidak ada oedem. 	<p>1. Monitor perubahan tiba-tiba atau gangguan mental kontinu (cemas, bingung, letargi, pinsan).</p> <p>2. Observasi adanya pucat, sianosis, belang, kulit dingin/lembab, catat kekuatan nadi perifer.</p> <p>3. Kaji tanda Homan (nyeri pada betis dengan posisi dorsofleksi), eritema, edema.</p> <p>4. Dorong latihan kaki aktif/pasif.</p> <p>5. Pantau pernafasan.</p> <p>6. Kaji fungsi GI, catat anoreksia, penurunan bising usus, mual/muntah, distensi abdomen, konstipasi.</p> <p>7. Pantau masukan dan perubahan keluaran urine.</p>

3	<p>Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan penumpukan volume cairan berlebih pada pleura; perubahan membran kapiler-alveolus (perpindahan cairan ke dalam area interstitial/alveoli).</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sianosis tidak ada. 2. Edema tidak ada. 3. Vital sign dalam batas normal. 4. Akral hangat. 5. Suara nafas bersih. 6. Oksimetri dalam rentang normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi bunyi nafas, catat krekels, mengi. 2. Anjurkan pasien batuk efektif, nafas dalam. 3. Dorong perubahan posisi sering. 4. Pertahankan posisi semifowler, sokong tangan dengan bantal. 5. Pantau GDA (kolaborasi tim medis), nadioksimetri. 6. Berikan oksigen tambahan sesuai indikasi. 7. Delegatif pemberian diuretik.
4	<p>Hipervolemia berhubungan dengan adanya perpindahan tekanan pada kongestif vena pulmonal; Penurunan perfusi organ (ginjal); peningkatan retensi natrium/air; peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma (menyerap cairan dalam area interstitial/jaringan).</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan hipervolemia tidak terjadi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Balance cairan masuk dan keluar. 2. Vital sign dalam batas normal. 3. Tanda-tanda edema tidak ada. 4. Suara nafas bersih. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi bunyi nafas untuk adanya krekels. 2. Catat adanya DVJ, adanya edema dependen. 3. Ukur masukan/ keluaran, catat penurunan pengeluaran, sifat konsentrasi. Hitung keseimbangan cairan. 4. Pertahankan pemasukan total cairan 2000 cc/24 jam dalam toleransi kardiovaskuler. 5. Berikan diet rendah natrium/garam. 6. Delegatif pemberian diuretik.

5	<p>Intoleran aktifitas berhubungan dengan adanya pembengkakan dan nyeri pada persendian, kelemahan otot, penurunan curah jantung (ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokard dan kebutuhan).</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Aktivitas sehari-hari kian terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan dalam beraktifitas. 2. Frekuensi jantung/rima dan TD dalam batas normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji toleransi pasien terhadap aktifitas menggunakan parameter berikut: nadi 20/mnt di atas frek nadi istirahat, catat peningkatan TD, dispnea, nyeri dada, kelelahan berat, kelemahan, berkerigat, pusing atau pingsan. 2. Tingkatkan istirahat, batasi aktifitas pada dasar nyeri/respon hemodinamik, berikan aktifitas senggang yang tidak berat. 3. Batasi pengunjung atau kunjungan oleh pasien. 4. Kaji kesiapan untuk meningkatkan aktifitas contoh: penurunan kelemahan/kelelahan, TD stabil/frek nadi, peningkatan perhatian pada aktifitas dan perawatan diri. 5. Dorong memajukan aktifitas/toleransi perawatan diri. 6. Berikan bantuan sesuai kebutuhan (makan, mandi, berpakaian, eleminasi). 7. Anjurkan pasien menghindari
---	---	--	---

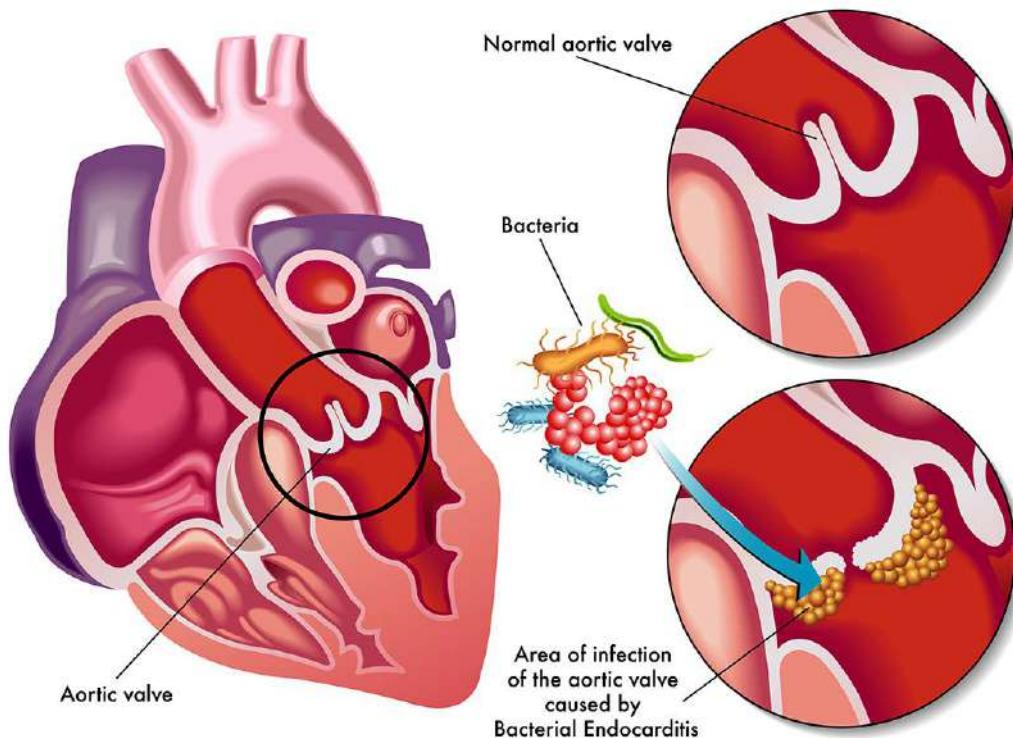
peningkatan tekanan abdomen, mengejan saat defekasi.

8. Jelaskan pola peningkatan bertahap dari aktifitas, contoh: posisi duduk ditempat tidur bila tidak pusing dan tidak ada nyeri, bangun dari tempat tidur, belajar berdiri.

B. ENDOKARDITIS

1. Definisi

Endokarditis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme pada endokard atau katub jantung. Endokarditis tidak hanya terjadi pada endokard dan katub yang telah mengalami kerusakan, tetapi juga pada endokard dan katub yang sehat, misalnya penyalahgunaan narkotik perintravena atau penyakit kronik. Perjalanan penyakit ini bisa akut, sub akut, dan kronik, tergantung pada virulensi mikroorganisme dan daya tahan penderita. Infeksi subakut hampir selalu berakibat fatal, sedangkan hiperakut/akut secara klinis tidak pernah ada, karena penderita meninggal terlebih dahulu yang disebabkan karena sepsis. Endokarditis kronik hampir tidak dapat dibuat diagnosanya, karena gejalanya tidak khas.



Gambar 29. Endokarditis.

Endokarditis merupakan peradangan pada katub dan permukaan jantung. Endokarditis bisa bersifat endokarditis rematik dan endokarditis infeksi. Terjadinya endokarditis rematik disebabkan langsung oleh

demam rematik yang merupakan penyakit sistemik karena infeksi streptokokus. Endokarditis infeksi (endokarditis bakterial) adalah infeksi yang disebabkan oleh invasi langsung bakteri atau organisme lain, sehingga menyebabkan deformitas bilah katup.

2. Etiologi

Ada beberapa yang menjadi penyebab dari penyakit endokarditis ini dan biasanya adalah adanya kelainan penyakit jantung itu sendiri. Beberapa faktor predisposisi atau pun faktor pencetusnya diantaranya yaitu :

- a. Penyakit jantung rematik.
- b. Penyakit jantung bawaan, dan termasuk dalam penyakit jantung bocor di dalamnya.
- c. Katub jantung prostetik, biasanya pada pasien yang telah menjalani operasi bedah jantung dalam ranggak mengganti katup jantung dengan menggunakan katup jantung prostetik.
- d. Penyakit jantung sklerotik Prolaps katub mitral (MVP / Mitral Valve Prolaps).
- e. Post operasi jantung.
- f. Miokardiopati hipertrofi obstruksi.

Endokarditis paling banyak disebabkan oleh :

- a. Streptokokus viridans yaitu mikroorganisme yang hidupnya menyukai didalam saluran napas bagian atas. Sebelum ditemukan antibiotik, maka 90 - 95 % endokarditis infeksi disebabkan oleh streptokokus viridans, tetapi sejak adanya pemberian antibiotik dan juga dalam hal ini khususnya adalah antibiotik streptokokus viridans 50 % penyebab infeksi endokarditis yang merupakan 1/3 dari sumber infeksi.
- b. Penyebab lain dari infeksi endokarditis yang lebih patogen yaitu stafilocokus aurus yang menyebabkan infeksi endokarditis subakut.

3. Patofisiologi

Patofisiologis terjadinya endokarditis rematik disebabkan langsung oleh demam rematik, suatu penyakit sistemik yang disebabkan oleh infeksi streptokokus grup A. Demam rematik mempengaruhi semua persendian, menyebabkan poliartritis. Jantung juga merupakan organ sasaran dan merupakan bagian yang kerusakannya paling serius.

Kerusakan jantung dan lesi bukan akibat infeksi, artinya jaringan tersebut tidak mengalami infeksi atau secara langsung dirusak oleh organisme tersebut, namun hal ini merupakan fenomena sensitivitas atau reaksi, yang terjadi sebagai respons terhadap Streptokokus hemolitikkus. Leukosit darah akan tertimbun pada jaringan yang terkena dan membentuk nodul, yang kemudian akan diganti dengan jaringan parut. Miokardium tentu saja terlibat dalam proses inflamasi ini artinya, berkembanglah miokarditis rematik, yang sementara melemahkan tenaga kontraksi jantung. Demikian pula perikardium juga terlibat, artinya, juga terjadi perikarditis rematik selama perjalanan akut penyakit. Komplikasi miokardial dan pericardial tersebut biasanya tanpa meninggalkan gejala sisa yang serius. Namun sebaliknya endokarditis rematik mengakibatkan efek samping kecacatan permanen.

Endokarditis rematik secara anatomic dimanifestasikan dengan adanya tumbuhan kecil transparan, yang menyerupai manik dengan ukuran sebesar kepala jarum pentul, tersusun dalam deretan sepanjang tepi bilah katup. Manik-manik kecil tadi tidak tampak berbahaya dan dapat menghilang tanpa merusak bilah katup, namun yang lebih sering mereka menimbulkan efek serius. Mereka menjadi awal terjadinya suatu proses yang secara bertahap menebalkan bilah-bilah katup, menyebabkannya menjadi memendek dan menebal dibanding yang normal, sehingga tak dapat menutup dengan sempurna. Terjadilah kebocoran, suatu keadaan yang disebut regurgitasi katup. Tempat yang paling sering mengalami regurgitasi katup adalah katup mitral.

Sedangkan endokarditis infeksi (endokarditis bacterial) adalah infeksi katup dan permukaan endotel jantung yang disebabkan oleh

invasi langsung bakteri atau organisme lain dan menyebabkan deformitas bilah katup. Mikroorganisme penyebab mencakup bakteri (streptokoki, enterokoki, pneumokoki, stafilokoki) fungi, riketsia, dan streptokokus viridans.

Endokarditis infeksi terjadi pada pasien yang mempunyai riwayat penyakit katup jantung. Pasien yang beresiko tinggi adalah pasien dengan penyakit jantung rematik atau prolaps mitral dan pernah menjalani pembedahan katup prostetik.

Endokarditis infeksi biasanya terjadi pada manula, mungkin akibat menurunnya respons imunologis terhadap infeksi, perubahan metabolisme akibat penuaan, dan meningkatnya prosedur diagnostik invasif. Khususnya pada penyakit genitouriner. Terdapat insidensi tinggi endokarditis stafilokokus diantara pemakai obat intravena, penyakit yang terjadi paling sering pada orang-orang yang secara umum sehat.

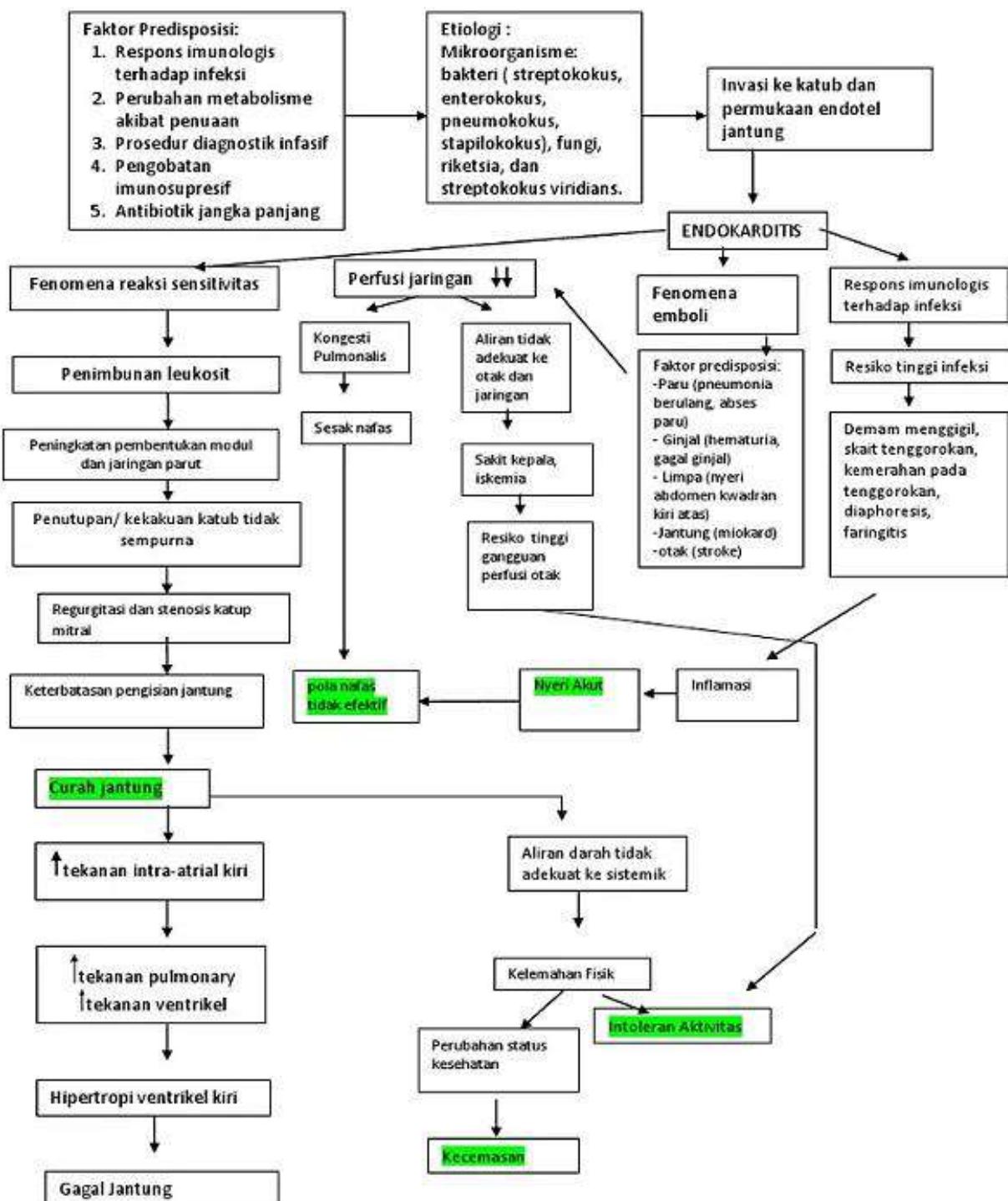
Endokarditis yang didapat di rumah sakit terjadi paling sering pada pasien dengan penyakit yang melemahkan, yang memakai kateter indweller, dan yang menggunakan terapi intravena atau antibiotika jangka panjang. Pasien yang diberi pengobatan imnunosupresif atau steroid dapat mengalami endokarditis fungi.

4. Manifestasi Klinis

- a. Hiperpireksia dan menggil.
- b. Clubbing fingers.
- c. Ptechiae pada mukosa tenggorok, Roth's Spot pada retina mata dan kulit dada.
- d. Anemis/pucat.
- e. Splinter Hemorrhagic (emboli di bawah kuku dengan bentuk linier).
- f. Murmur/bising jantung (karena kerusakan katup jantung).
- g. Osler's Nodes (nodul kemerahan, merah muda, atau kebiruan) di bagian dalam jari, otot tenar, dan hipotenar yang terasa nyeri.
- h. Janeway Lesion (nodul kemerahan, merah muda, atau kebiruan) di bagian dalam jari, otot tenar, dan hipotenar yang terasa nyeri.

- i. Tanda dan gejala gagal jantung kanan (hepatomegali, edema, dan distensi vena jugularis).

5. Pathway



6. Komplikasi

- a. Gagal jantung.
- b. Abses.
- c. Penyakit katup jantung.
- d. Miokarditis.
- e. Embilisasi.
- f. Serebral.
- g. Ginjal.
- h. Splenik.
- i. Koroner.
- j. Aneurisme nekrotik (pada endokarditis infektif).

7. Pemeriksaan Penunjang

- a. EKG : dapat menunjukkan iskemia, hipertrofi, blok konduksi, disritmia.
- b. Ekokardiogram : dapat menunjukkan efusi perikardial, hipertrofi jantung, disfungsi katup, dilatasi ruang.
- c. Enzim jantung : CPK mungkin tinggi, tetapi iso enzim tidak ada.
- d. Sinar X dada : dapat menunjukkan pembesaran jantung, infiltrasi pulmonal.
- e. JDL : dapat menunjukkan proses infeksi akut/ kronis; anemia.
- f. Kultur darah : dilakukan untuk mengisolasi bakteri, virus dan jamur penyebab.
- g. Titer ISO : peningkatan pada demam rheumatik (kemungkinan pencetus).
- h. Titer ANA : (+) pada penyakit autoimun.

8. Penatalaksanaan

Penderita dirawat di rumah sakit dan mendapatkan antibiotik intravena dosis tinggi selama minimal 2 minggu. Pemberian antibiotik saja tidak cukup pada infeksi katub buatan. Mungkin perlu dilakukan pembedahan jantung untuk memperbaiki atau mengganti katub yang

rusak dan membuang vegetasi. Sebagai tindakan pencegahan, kepada penderita kelainan katub jantung, setiap akan menjalani tindakan gigi maupun pembedahan sebaiknya diberikan antibiotik.

Pengobatan akan berhasil baik bila dimulai sedini mungkin, obat tepat (terutama sesuai dengan uji resistensi) valid, dan waktu yang cukup. Pengobatan empiris untuk endokarditis akut adalah dengan nafisilin 2g / 4 jam, ampisilin 2g / 4 jam dan gentamisin 1,5 mg/kg BB 8 / jam. Sedangkan untuk endokarditis sub akut cukup dengan ampisilin dan gematisin. Pada orang dewasa atau anak-anak dengan endokarditis disertai kelainan jantung reumatik dan bawaan dapat diberi penisilin G 2,4 - 6 juta unit/hari diteruskan selama 4 minggu. Penisilin diberi secara parenteral selama 2 minggu dan selanjutnya diberi parenteral atau oral (penisilin V). Dapat ditambahkan streptomycin 0,5 mg tiap 12 jam selama 2 minggu. Pada orang tua atau wanita setelah tindakan stentri dan ginekologis dapat diberi penisilin G 1,2 - 2,4 juta unit/hari parenteral ditambah gentamisin 3-5 mg/ kg BB yang dibagi dalam 2 -3 dosis. Ampisilin dapat dipakai dengan dosis 6-12 g sehari. Lama pengobatan minimal 4-6 minggu. Bila kuman resisten terhadap penisilin, dapat dipakai sefalotin 1,5 g tiap 3 jam atau nafsin 1,5 g tiap 4 jam, oksasillin 12g/hari atau vankomisin tiap 6 jam atau eritromisin 0,5 g tiap 8 jam. Endokarditis yang disebabkan oleh jamur biasanya fatal, diberikan amfotetisin B 0,5-1,2 mg/hari dan flurositosin 150 mg/kg BB per oral.

Resiko mortalitas dan morbiditas tinggi pada tindakan bedah yang terlalu awal, Tapi apabila pembedahan terlambat dilakukan, pasien dapat meninggal karena hemodinamik yang buruk atau komplikasi berat. Indikasi bedah adalah gagal jantung yang tidak dapat diatasi dengan obat-obatan, septikimia yang tidak berespon dengan pengobatan antibiotik, perluasan infeksi intrakardiak, endokarditis pada lesi jantung bawaan, dan endokarditis karena jamur.

Profilaksis antibiotik diperlukan pada tindakan yang memungkinkan terjadinya bakterimia, misalnya operasi atau pencabutan gigi. Direkomendasikan pemberian amoxicilin 3g secara oral pada 1 jam

sebelum prosedur, diikuti 1,5g pada 6 jam setelah dosis inisial. Bila pasien alergi terhadap penisilin, dapat diberikan 800mg klindamisin oral 1 jam sebelum prosedur, diikuti pemberian berikutnya 6 jam setelah dosis inisial.

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, suku/bangsa, agama, pendidikan, pekerjaan, tanggal masuk, tanggal pengkajian, nomor MR, alamat, dll.

2) Riwayat Kesehatan

a) Riwayat Kesehatan Sekarang

Biasanya mengkaji apakah terdapat adanya penurunan respons imunologis terhadap infeksi seperti pada klien HIV atau AIDS, apakah klien mengalami metabolisme akibat penuaan apakah klien pernah mendapat prosedur diagnostik invasif secara intravena. Apakah klien mendapat pengobatan antibiotik jangka panjang.

b) Riwayat Kesehatan Dahulu

Biasanya mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita infeksi tenggorokan, infeksi sinus akut, riwayat minum obat, dan adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Juga harus menanyakan adanya alergi obat dan tanyakan reaksi alergi apa yang timbul. Sering kali klien tidak dapat membedakan suatu alergi dengan efek samping obat.

c) Riwayat Kesehatan Keluarga

Biasanya mengkaji tentang penyakit yang pernah di alami keluarga seperti hipertensi, jantung dan diabetes melitus, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematianya juga di tanyakan.

3) Pemeriksaan Fisik

a) Kepala dan wajah

Pucat, bibir sianosis.

b) Mata

Kelopak mata terdapat xantelasma berupa plak kuning yang dapat berarti terdapat hiperlipidemia. Retina diperiksa untuk mengetahui adanya kerusakan akibat hipertensi.

c) Leher

Peninggian vena jugularis.

d) Dada

Ada jejas trauma tajam dan tumpul di daerah dada, tanda kusmaul, takipnea, bunyi jantung melemah / redup dan pekak jantung melebar.

e) Abdomen

Palpasi pembesaran atau nyeri tekan hati (hepatomegali), ascites (peningkatan cvp, gagal jantung), splenomegali (endokarditis infektif).

f) Ekstrimitas

Pucat, kulit dingin, jari tangan dan kaki sianosis.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Nyeri berhubungan dengan penurunan suplai darah ke miokardium sekunder.
- 2) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung.
- 3) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan perfusi-ventilasi.
- 4) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokardium dengan kebutuhan.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Nyeri berhubungan dengan penurunan suplai darah ke miokardium sekunder.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan nyeri dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri. 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri. 3. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 5. Tanda vital dalam rentang normal. 	<p>Manajemen nyeri :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi. 2. Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan. 3. Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien. 4. Kaji kultur yang mempengaruhi respon nyeri. 5. Evaluasi pengalaman nyeri masa lampau. 6. Evaluasi bersama pasien dan tim kesehatan lain tentang ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau.

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

tindakan nyeri tidak berhasil.

17. Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri.

Pemberian Analgetik :

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

			<p>sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali.</p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Berikan analgesik tepat waktu terutama saat nyeri hebat. 10. Evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping).
2	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diminimalkan.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi). 2. Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan. 3. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites. 4. Tidak ada penurunan kesadaran. 	<p>Cardiac Care</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi). 2. Catat adanya disritmia jantung. 3. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac output. 4. Monitor status kardiovaskuler. 5. Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung. 6. Monitor abdomen sebagai indicator penurunan perfusi. 7. Monitor balance cairan. 8. Monitor adanya perubahan tekanan darah. 9. Monitor respon pasien terhadap efek pengobatan antiaritmia.

10. Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan.
11. Monitor toleransi aktivitas pasien.
12. Monitor adanya dyspneu, fatigue, tekipneu dan ortopneu.

Vital Sign Monitoring

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

			<p>dan kelembaban kulit.</p> <p>15. Monitor sianosis perifer.</p> <p>16. Monitor adanya cushing triad (tekanan nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik).</p> <p>17. Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign.</p>
3	<p>Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan perfusi-ventilasi.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat. 2. Memelihara kebersihan paru paru dan bebas dari tanda tanda distress pernafasan. 3. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips). 4. Tanda tanda vital dalam rentang normal. 	<p>Airway Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu. 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi. 3. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan. 4. Pasang mayo bila perlu. 5. Lakukan fisioterapi dada jika perlu. 6. Keluarkan sekret dengan batuk atau suction. 7. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan. 8. Lakukan suction pada mayo. 9. Berikan bronkodilator bila perlu. 10. Berikan pelembab

udara.

11. Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
12. Monitor respirasi dan status O2.

Respiratory Monitoring

1. Monitor rata – rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi.
2. Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostal.
3. Monitor suara nafas, seperti dengkur.
4. Monitor pola nafas : bradipena, takipenia, kussmaul, hiperventilasi, cheyne stokes, biot.
5. Catat lokasi trachea.
6. Monitor kelelahan otot diafragma (gerakan paradoks).
7. Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan.
8. Tentukan kebutuhan suction dengan mengauskultasi crakles dan ronchi pada jalan napas utama.

			9. Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya.
4	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokardium dengan kebutuhan.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Aktivitas sehari-hari klien terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas. Kriteria Hasil : 1. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 2. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) secara mandiri.	<p>Energy Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas. 2. Kaji adanya faktor yang menyebabkan kelelahan. 3. Monitor nutrisi dan sumber energi adekuat. 4. Monitor pasien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan. 5. Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas. 6. Monitor pola tidur dan lamanya tidur/istirahat pasien. <p>Activity Therapy</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasikan dengan Tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat. 2. Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan. 3. Bantu untuk memilih

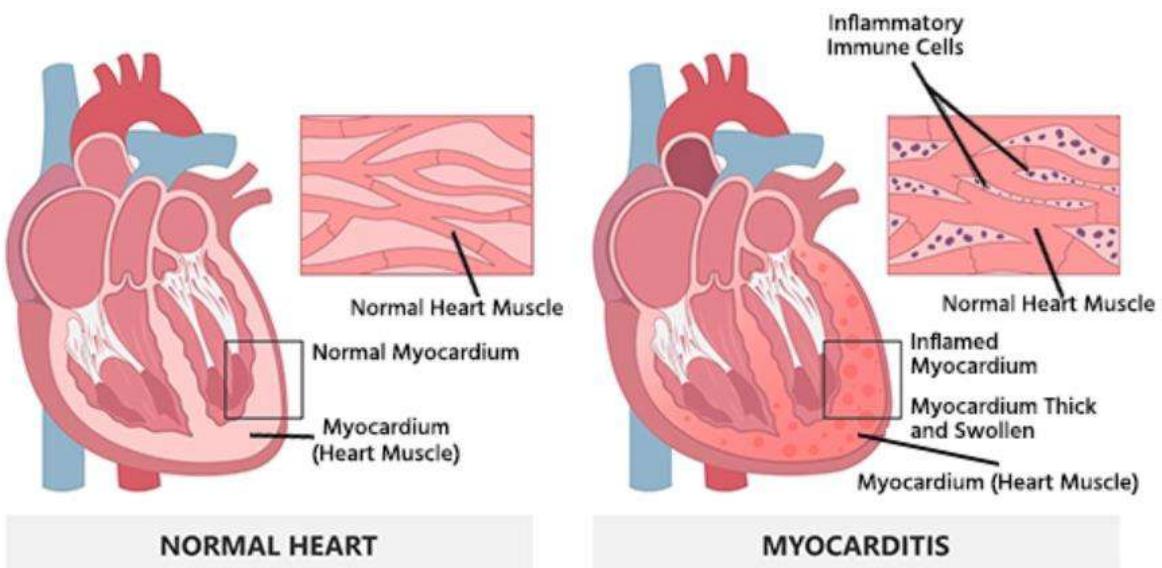
- aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan social.
4. Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan.
 5. Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek.
 6. Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas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

C. MIOKARDITIS

1. Definisi

Miocarditis adalah peradangan pada otot jantung atau miokardium. Pada umumnya disebabkan oleh penyakit-penyakit infeksi, tetapi dapat sebagai akibat reaksi alergi terhadap obat-obatan dan efek toxin bahan-bahan kimia dan radiasi.

Miocarditis adalah peradangan dinding otot jantung yang disebabkan oleh infeksi atau penyebab lain sampai yang tidak diketahui (idiopatik).



Gambar 31. Miokarditis.

Miokarditis adalah peradangan pada otot jantung atau miokardium. Pada umumnya miokarditis disebabkan penyakit-penyakit infeksi tetapi dapat sebagai akibat reaksi alergi terhadap obat-obatan dan efek toksik bahan-bahan kimia radiasi. Miokarditis dapat disebabkan infeksi, reaksi alergi, dan reaksi toksik. Pada miokarditis, kerusakan miokardium disebabkan oleh toksin yang dikeluarkan basil miosit. Toksin akan menghambat sintesis protein dan secara mikroskopis akan didapatkan miosit dengan infiltrasi lema, serat otot mengalami nekrosis hialin. Beberapa organisme dapat menyerang dinding arteri kecil,

terutama arteri korona intramuskular yang akan memberikan reaksi radang perivaskular miokardium. Keadaan ini dapat disebabkan oleh pseudomonas dan beberapa jenis jamur seperti aspergilus dan kandida. Sebagian kecil mikroorganisme menyerang langsung sel-sel miokardium yang menyebabkan reaksi radang. Hal ini dapat terjadi pada Toksoplasmosis gondii. Pada trikinosis, sel-sel radang yang ditemukan terutama eusinofil.

2. Etiologi

Penyebab miokarditis dibagi menjadi dua, yaitu :

a. Infeksi

- 1) Virus (coxsackievirus, echo virus, HIV, virus epsteinbarr, influenza, cytomegalovirus, adenovirus, hepatitis A dan B, MUMPs, folio virus, rabies, respiratori syncitial virus, rubella, vaccinea, varicella zoster, arbovirus).
- 2) Bakteri (corynebacterio diphteriae, streptococcus pyogenes, staphilococcus aureus, haemophilus pneumoniae, salmonella, nieserria gonorrhoeae, leptospira, treponema pallidum, mycobacterium tuberkulosis, mycoplasma pneumonia, riketsia).
- 3) Jamur (candida, aspergilus).
- 4) Parasit (trypansoma cruzii, toxoplasma, schistosoma, trichina).

b. Non Infeksi

- 1) Obat-obatan yang menyebabkan reaksi hypersensitifitas
 - a) Antibiotik (sulfonamida, penisilin, cloramfenicol, tetrasiklin, streptomycin).
 - b) Anti Tuberculosis (isoniazin, paraaminosalisilik acid).
 - c) Anti konfulsan (phenindion, phenitoin, carbamazepin).
 - d) Anti inflamasi (indometasin, sulfonilurea).
 - e) Diuretik (acetazolamid, klortalidon, spironolacton).
- 2) Obat-obatan yang tidak reaksi hypersensitifitas, seperti Kokain, Siklofosfamid, Litium, Interferon alfa.
- 3) Penyebab lain selain obat-obatan adalah : Radiasi dan Giant cell.

3. Klasifikasi

- a. Acute isolated myocarditis adalah miokarditis interstitial acute dengan etiologi yang tidak diketahui.
- b. Bacterial myocarditis adalah miokarditis yang disebabkan oleh infeksi bakteri.
- c. Chronic myocarditis adalah penyakit radang miokardial kronik.
- d. Diphtheritic myocarditis adalah miokarditis yang disebabkan oleh toksin bakteri yang dihasilkan pada difteri : lesi primer bersifat degeneratif dan nekrotik dengan respons radang sekunder.
- e. Fibrotic myocarditis adalah fibrosis fokal/difus miokardial yang disebabkan oleh peradangan kronik.
- f. Giant cell myocarditis adalah subtype miokarditis akut terisolasi yang ditandai dengan adanya sel raksasa multinukleus dan sel-sel radang lain, termasuk limfosit, sel plasma dan makrofag dan oleh dilatasi ventikel, trombi mural, dan daerah nekrosis yang tersebar luas.
- g. Hypersensitivity myocarditis adalah miokarditis yang disebabkan reaksi alergi yang disebabkan oleh hipersensitivitas terhadap berbagai obat, terutama sulfonamide, penicillin, dan metildopa.
- h. Infection myocarditis adalah disebabkan oleh agen infeksius termasuk bakteri, virus, riketsia, protozoa, spirochaeta, dan fungus. Agen tersebut dapat merusak miokardium melalui infeksi langsung, produksi toksin, atau perantara respons immunologis.
- i. Interstitial myocarditis adalah miokarditis yang mengenai jaringan ikat interstitial.
- j. Parenchymatus myocarditis adalah miokarditis yang terutama mengenai substansi ototnya sendiri.
- k. Protozoa myocarditis adalah miokarditis yang disebabkan oleh protozoa terutama terjadi pada penyakit Chagas dan toxoplasmosis.
- l. Rheumatic myocarditis adalah gejala sisa yang umum pada demam reumatik.
- m. Rickettsial myocarditis adalah miokarditis yang berhubungan dengan infeksi riketsia.

- n. Toxic myocarditis adalah degenerasi dan necrosis fokal serabut miokardium yang disebabkan oleh obat, bahan kimia, bahan fisik, seperti radiasi hewan/ toksin serangga atau bahan/ keadaan lain yang menyebabkan trauma pada miokardium.
- o. Tuberculosis myocarditis adalah peradangan granulomatosa miokardium pada tuberkulosa.
- p. Viral myocarditis disebabkan oleh infeksi virus terutama oleh enterovirus; paling sering terjadi pada bayi, wanita hamil, dan pada pasien dengan tanggap immune rendah.

4. Patofisiologi

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

- a. Invasi langsung ke miokard.
- b. Proses immunologis terhadap miokard.
- c. Mengeluarkan toksin yang merusak miokardium.

Proses miokarditis ada dua tahap, yaitu :

- a. Fase pertama (akut)

Berlangsung kira-kira 1 minggu (pada tikus) di mana terjadi invasi virus ke miokardium, replikasi virus dan lisis sel. Kemudian terbentuk neutralizing antibody dan virus akan dibersihkan atau dikurangi jumlahnya dengan bantuan makrofag dan neutral killer cell (sel NK).

- b. Fase kedua

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

Enterovirus sebagai penyebab miokarditis juga merusakkan sel-sel endotel dan terbentuknya antibodi endotel, diduga sebagai penyebab spasme mikrovaskular. Walaupun etiologi kelainan mikrovaskular belum

pasti, tetapi sangat mungkin berasal dari respon imun atau kerusakan endotel akibat infeksi virus.

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

5. Manifestasi Klinis

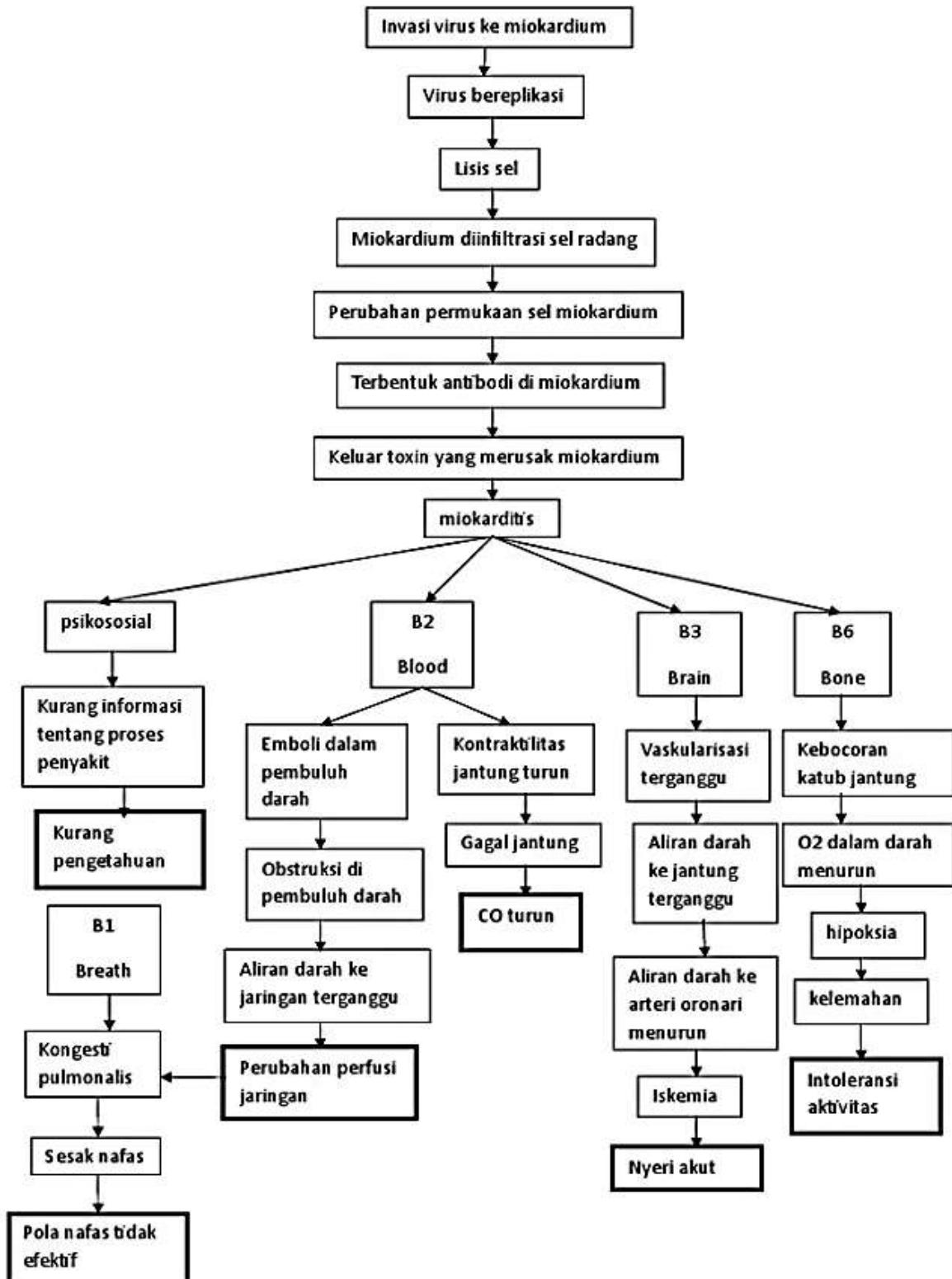
Manifestasi klinis miokarditis bervariasi, mulai dari asimtomatis sampai terjadi syok kardiogenik. Tergantung pada tipe infeksi, derajat kerusakan miokardium, kemampuan miokardium memulihkan diri. Gejala bisa ringan atau tidak ada sama sekali. Gejala bisa ringan atau tidak sama sekali, biasanya :

- a. Kelelahan dan dispneu.
- b. Demam.
- c. Nyeri dada.
- d. Palpitasi.

Gejala klinis mungkin memerlukan :

- a. Gejala klinis tidak khas, kelainan ECG pada segmen ST dan gelombang T.
- b. Takikardia, peningkatan suhu akibat infeksi menyebabkan frekuensi denyut nadi akan meningkat lebih tinggi.
- c. Bunyi jantung melemah, disebabkan penurunan kontraksi otot jantung Katub-katub mitral dan trikuspid tidak dapat ditutup dengan keras.
- d. Auskultasi: gallop, gangguan irama supraventrikular dan ventrikular.
- e. Gagal jantung (Dekompensasi jantung) terutama mengenai jantung sebelah kanan.

6. Pathway



Gambar 32. Pathway Miokarditis.

7. Komplikasi

- a. Kardiomiopati kongestif/dilated.
- b. Payah jantung kongestif.
- c. Efusi perikardial.
- d. Gangguan konduksi jantung (Blok total) : AV block total.
- e. Trombi Kardiac.
- f. Gagal jantung kongestif.
- g. Disritmia jantung yang menyebabkan kematian mendadak.

8. Pemeriksaan Penunjang

a. MRI

Modalitas pencitraan yang dianjurkan adalah MRI jantung karena dapat memberikan informasi tentang adanya edema, inflammatory hyperemia dan irreversible inflammatory injury sesuai kriteria Lake Louise. Memang hingga kini penelitian masih berlanjut dengan menyertakan biopsi endomiokardium sebagai standart emas. Penggunaan CMR untuk evaluasi miokarditis ini mempunyai spesifitas dan PPV yang tinggi tapi sensitivitas sekitar 67%.

b. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium untuk menentukan etiologi. Biakan darah dapat menemukan sebagian besar organisme pathogen. Pada infeksi parasit terdapat eosinofilia sebagai laju endapan meningkat. Enzim keratin kinase atau laktat dehidrogenase (LDH) dapat meningkat sesuai luasnya nekrosis miokard.

Dijumpai leukositosis dengan poli morfonuklear atau limfosit yang dominan tergantung penyebabnya. Pada infeksi parasit ditemukan eosinofilia. Laju endap darah meningkat. Enzim jantung dan kreatinkinase atau LDH (Lactat Dehidrogenase) meningkat tergantung luas nekrose. Peningkatan CKMB ditemukan pada kurang 10% pasien, namun pemeriksaan Troponin lebih sensitif untuk mendeteksi kerusakan miokard.

c. Elektrocardiograf

Muncul kelainan sinus takikardia, perubahan segmen ST dan gelembung T serta low voltage. Kadang ditemukan aritmia atrial atau ventrikuler, AV block, intra ventrikuler conduction defek dan QT memanjang.

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

d. Foto thorak

Ukuran jantung sering membesar kadang disertai kongesti paru. Biasanya normal pada fase awal. Fungsi ventrikel kiri yang menurun progresif mengakibatkan kardiomegali. Dapat ditemukan gagal jantung kongestif dan edema paru.

e. Ekokardiograf

Sering didapatkan hipokinesis kedua ventrikel, ditemukan juga penebalan ventrikel, trombus ventrikel kiri, pengisian diastolik yang abnormal atau efusi perikardial.

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

f. Radio Nuclide Scaning dan Magnetic Resonance Imaging

Ditemukan adanya perubahan inflamasi dan kronis yang khas pada miokarditis.

g. Biopsy endomiokardial

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

9. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Keperawatan

Penanganan pada pasien dengan Miokarditis adalah :

- 1) Pasien diberi pengobatan khusus terhadap penyebab yang mendasari (penisilin untuk streptokokus hemolitikus).
- 2) Pasien dibaringkan di tempat tidur untuk mengurangi beban jantung. Berbaring juga membantu mengurangi kerusakan miokardial residual dan komplikasi miokarditis.
- 3) Fungsi jantung dan suhu tubuh harus selalu dievaluasi.
- 4) Bila terjadi gagal jantung kongestif harus diberikan obat untuk memperlambat frekuensi jantung dan meningkatkan kekuatan kontraksi.

b. Penatalaksanaan Medis

- 1) Pengobatan infeksi penyebab.
- 2) Pengendalian terhadap gagal jantung.
- 3) Transplantasi jantung.
- 4) Mengurangi atau menurunkan faktor resiko yang dapat diubah.
- 5) Oksigen untuk meningkatkan oksigenasi darah sehingga beban jantung berkurang dan perfusi sistemik meningkat.
- 6) Obat-obatan untuk menghilangkan nyeri seperti Morfin dan Meperidin.
- 7) Diuretik untuk meningkatkan aliran darah ke ginjal dengan tujuan mencegah dan mempertahankan fungsi ginjal. Mencegah kelebihan volume dan gagal jantung kongestif.

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

Fungsi jantung dan suhu tubuh selalu dievaluasi untuk menentukan apakah penyakit sudah menghilang dan apakah sudah terjadi gagal

jantung kongestif. Bila terjadi disritmia, klien harus dirawat di unit yang mempunyai sarana pemantauan jantung berkesinambungan sehingga personel dan peralatan selalu tersedia bila terjadi disritmia yang mengancam jiwa.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

2) Keluhan utama

keluhan utama yang sering muncul pada pasien dengan gangguan jantung miokarditis bervariasi, antara lain : demam, nyeri dada mirip angina pectoris dan perikarditis, palpitasi, sesak napas.

3) Pemeriksaan Fisik

a) B1 (Breathing)

Sesak nafas.

b) B2 (Blood)

Demam, takikardia, nyeri dada.

c) B3 (Brain)

Kesadaran compos mentis, pasien mengalami sakit kepala, pusing karena suplai O₂ dan darah ke otak menurun.

d) B4 (Bladder)

Penurunan jumlah/frekuensi urine.

e) B5 (Bowel)

Mual muntah, anoreksia, tidak nafsu makan, dan penurunan berat badan.

f) B6 (Bone)

Tidak ada kelainan tulang, kelamahan pada otot saat aktivitas, tidak dapat tidur, kelamahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari.

4) Pengkajian Pola

a) . Aktivitas / istirahat

- Gejala : kelelahan, kelemahan.
- Tanda : takikardia, penurunan tekanan darah, dispnea dengan aktivitas.

b) Pernapasan

- Gejala : napas pendek (napas pendek kronis memburuk pada malam hari).
- Tanda : DNP (dispnea nocturnal paroxismal), batuk, inspirasi mengi ; takipnea, krekels, dan ronkhi, pernapasan dangkal.

c) Sirkulasi

- Gejala : riwayat demam rematik, penyakit jantung congenital, bedah jantung, palpitasi, jatuh pingsan.
- Tanda : takikardia, disritmia, perpindaha titik impuls maksimal, kardiomegali, frivtion rub, murmur, irama gallop (S3 dan S4), edema, DVJ, petekie, hemoragi splinter, nodus osler, lesi Janeway.

d) Eliminasi

- Gejala : riwayat penyakit ginjal/gagal ginjal, penurunan frekuensi/ jumlah urine.
- Tanda : urin pekat gelap.

e) Nyeri

- Gejala : nyeri seperti tertimpa beban berat dan terasa terbakar.
- Tanda : perilaku distraksi, misalnya gelisah.

f) Keamanan

- Gejala : riwayat infeksi virus, bakteri, jamur (miokarditis, trauma dada, penyakit keganasan/ iradiasi thorakal, dalam penanganan gigi, pemeriksaan endoskopik terhadap sistem GI/GU), penurunan system immune.
- Tanda : demam.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Nyeri berhubungan dengan inflamasi miokardium, efek-efek sistemik dari infeksi, iskemia jaringan.
- 2) Penurunan curah jantung berhubungan dengan degenerasi otot jantung, penurunan/konstriksi fungsi ventrikel.
- 3) Gangguan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan penurunan cardiac output.
- 4) Resiko infeksi berhubungan dengan penyebaran agen infeksius.
- 5) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan inflamasi dan degenerasi sel-sel otot miokard, penurunan curah jantung.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Nyeri berhubungan dengan inflamasi miokardium, efek-efek sistemik dari infeksi, iskemia jaringan.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan nyeri dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri. 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri. 3. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 5. Tanda vital dalam rentang normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitoring keluhan nyeri dada dan faktor pemberat atau penurun. 2. Perhatikan petunjuk nonverbal dari ketidaknyamanan. 3. Berikan lingkungan yang tenang dan tindakan kenyamanan. 4. Kolaborasi pemberian oksigen suplemen sesuai indikasi. 5. Kolaborasi pemberian obat-obatan sesuai indikasi (agen nonsteroid : aspirin, indocin, antipiretik).

2	Penurunan curah jantung berhubungan dengan degenerasi otot jantung, penurunan/kontraksi fungsi ventrikel.	Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diminimalkan.	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi). 2. Dapat toleransi aktivitas, tidak ada kelelahan. 3. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites. 4. Tidak ada penurunan kesadaran. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi). 2. Catat adanya disritmia jantung. 3. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac output. 4. Pertahankan tirah baring dalam posisi semi-Fowler. 5. Memberikan tindakan kenyamanan misalnya ; perubahan posisi, gosokkan punggung, dan aktivitas hiburan dalam toleransi jantung. 6. Memantau frekuensi/ irama jantung, TD, dan frekuensi pernapasan sebelum dan setelah aktivitas dan selama diperlukan. 7. Auskultasi bunyi jantung. Perhatikan jarak/ muffled tonus jantung, murmur, gallop S3 dan S4. 8. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi, seperti digitalis, diuretik. 9. Kolaborasi pemberian antibiotik/ antimikrobial intervensi.
---	---	---	---	---

3	Gangguan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan penurunan cardiac output.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan gangguan perfusi jaringan teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. RR 30-60 x/ menit. 2. Nadi 120-140 x/ menit. 3. Suhu 36,5-37 °C. 4. Sianosis (-). 5. Ekstremitas hangat. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi frekuensi dan bunyi jantung. 2. Observasi adanya sianosis. 3. Observasi TTV. 4. Beri oksigen sesuai kebutuhan. 5. Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi.
4	Resiko infeksi berhubungan dengan penyebaran agen infeksius.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam tidak terjadi penyebaran infeksi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Suhu tubuh normal (36,5-37°C). 2. Nilai WBC normal 3800–9800/ mcl. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Melakukan tes darah lengkap memantau nilai granulosit dan WBC. 2. Observasi tanda-tanda vital. 3. Kolaborasi pemberian antibiotik.
5	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan inflamasi dan degenerasi sel-sel otot miokard, penurunan curah jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Aktivitas sehari-hari kian terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri. 2. Koordinasi otot, tulang dan anggota gerak lainnya baik. 3. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 4. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bantu pasien dalam program latihan progresif bertahap sesegera mungkin untuk turun dari tempat tidur, mencatat respons tanda vital dan toleransi pasien pada peningkatan aktivitas. 2. Mengkaji respons pasien terhadap aktivitas. Perhatikan adanya perubahan dan keluhan kelelahan, keletihan, dan dispnea berkenaan dengan aktivitas. 3. Pertahankan tirah

secara mandiri.

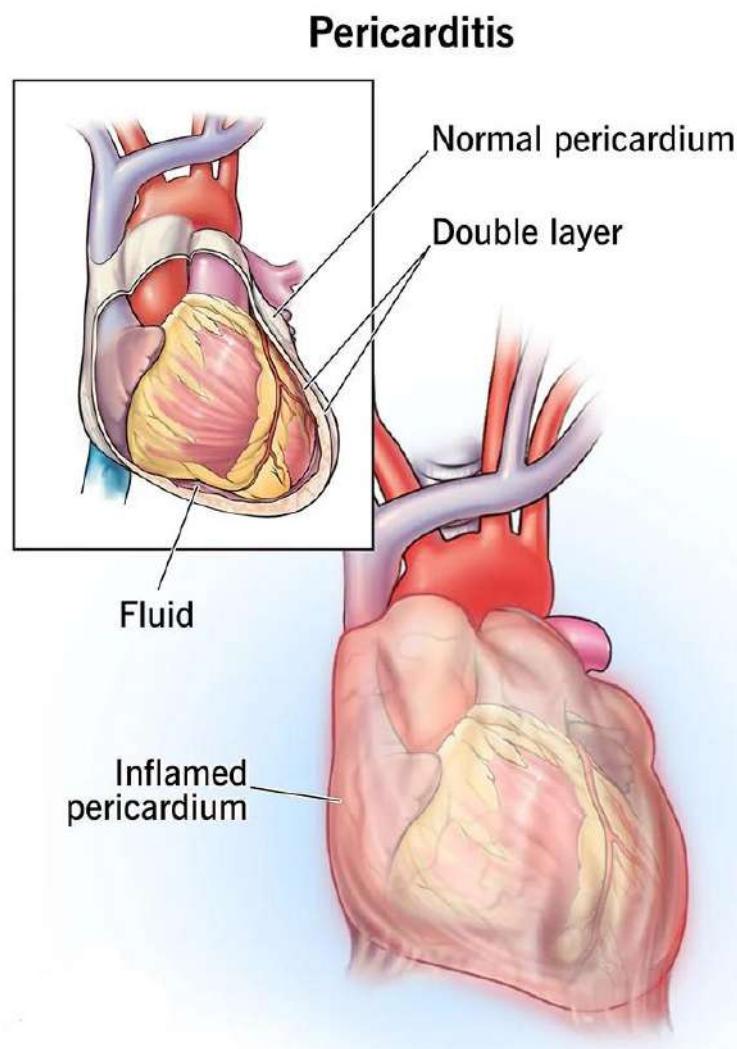
baring selama periode demam dan sesuai indikasi.

4. Memantau frekuensi/ irama jantung, TD, dan frekuensi pernapasan sebelum dan setelah aktivitas dan selama diperlukan.
5. Kolaborasi pemberian oksigen suplemen sesuai indikasi.

D. PERIKARDITIS

1. Definisi

Perikarditis adalah peradangan lapisan paling luar jantung (membran tipis yang mengelilingi jantung). Perikarditis adalah peradangan perikardium parietal, perikardium viseral, atau kedua-duanya. Respons perikardium terhadap peradangan bervariasi dari akumulasi cairan atau darah (efusi perikard), deposisi fibrin, proliferasi jaringan fibrosa, pembentukan granuloma (lesi makrofak yang terjadi dari reaksi peradangan lokal dari suatu sjaringan tubuh) atau kalsifikasi (pengapuran). Itulah sebabnya manifestasi klinis perikarditis sangat bervariasi dari yang tidak khas sampai yang khas.



Gambar 33. Perikarditis.

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

Perikarditis adalah peradangan pericardium parietal, pericardium visceral, atau keduanya. Perikarditis dibagi atas perikarditis akut, subakut, dan kronik. Perikarditis subakut dan kronik mempunyai etiologi, manifestasi klinis, pendekatan diagnostik, dan penatalaksanaan yang sama.

2. Etiologi

Peradangan pada daerah perikardium dapat menyebabkan cairan dan produk darah (fibrin, sel darah merah dan sel darah putih) memenuhi rongga perikardium. Perikarditis memiliki bermacam-macam penyebab, mulai dari virus sampai kanker.

Penyebab yang paling sering ialah reuma, yang merupakan 55% dari seluruh kasus. Perikarditis purulenta/septic (28%) disebabkan oleh kuman *Staphylococcus aureus*, *Diplococcus pneumoniae*, dan *Streptococcus hemolyticus*. Penyebab lainnya ialah tuberculosis, virus Coxsackie, rheumatoid, uremia, trauma dan idiopatik. Penyebab lainnya antara lain adalah :

- a. AIDS.
- b. Serangan Jantung (Infark miokardial).
- c. Pembedahan jantung.
- d. Lupus eritematosus sistemik.
- e. Penyakit rematik.
- f. Kegagalan ginjal.
- g. Cedera.
- h. Terapi penyinaran.
- i. Kebocoran darah dari suatu aneurisma aorta

Perikarditis juga bisa merupakan akibat dari efek samping obat tertentu (misalnya anti koagulon, fenitoin, fenilbutuzon).

3. Klasifikasi

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

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

4. Patofisiologi

Perikarditis mengacu pada inflamasi pada perikardium, kantong membran yang membungkus jantung. Bisa merupakan penyakit primer , atau dapat terjadi sesuai perjalanan berbagai penyakit medis dan bedah. Berikut adalah penyebab yang mendasari atau dengan berhubungan dengan perikarditis :

- a. Penyakit idiopatik atau non spesifik.
- b. Infeksi
 - 1) Bakteri (mis: streptococcus, staphylococcus, meningokokus, gonokokus).
 - 2) Virus (mis: coxsakie, influenza).
 - 3) Jamur (mis: riketsia, parasit).
- c. Kelainan jaringan ikat sistemik lupus eritematosus, demam rematik, arthritis rematik, poliarteritis.
- d. Keadaan hipersensitivitas-reaksi imun, reaksi obat, serum sickness.
- e. Penyakit struktur disekitarnya-infark miokardium, aneurisma dissecting, penyakit pleura dan paru (pneumonia).
- f. Penyakit neoplasia.
 - 1) Sekunder akibat metastatis dari kanker paru , kanker payudara.
 - 2) Leukemia.

- 3) Primer (mesotelioma)
- g. Terapi radiasi.
- h. Trauma atau cedera dada.
- i. Gagal ginjal dan uremia.
- j. Tuberculosis.

5. Manifestasi Klinis

a. Manifestasi Klinis pada Perikarditis Akut

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

b. Manifestasi Klinis pada Perikarditis Kronik

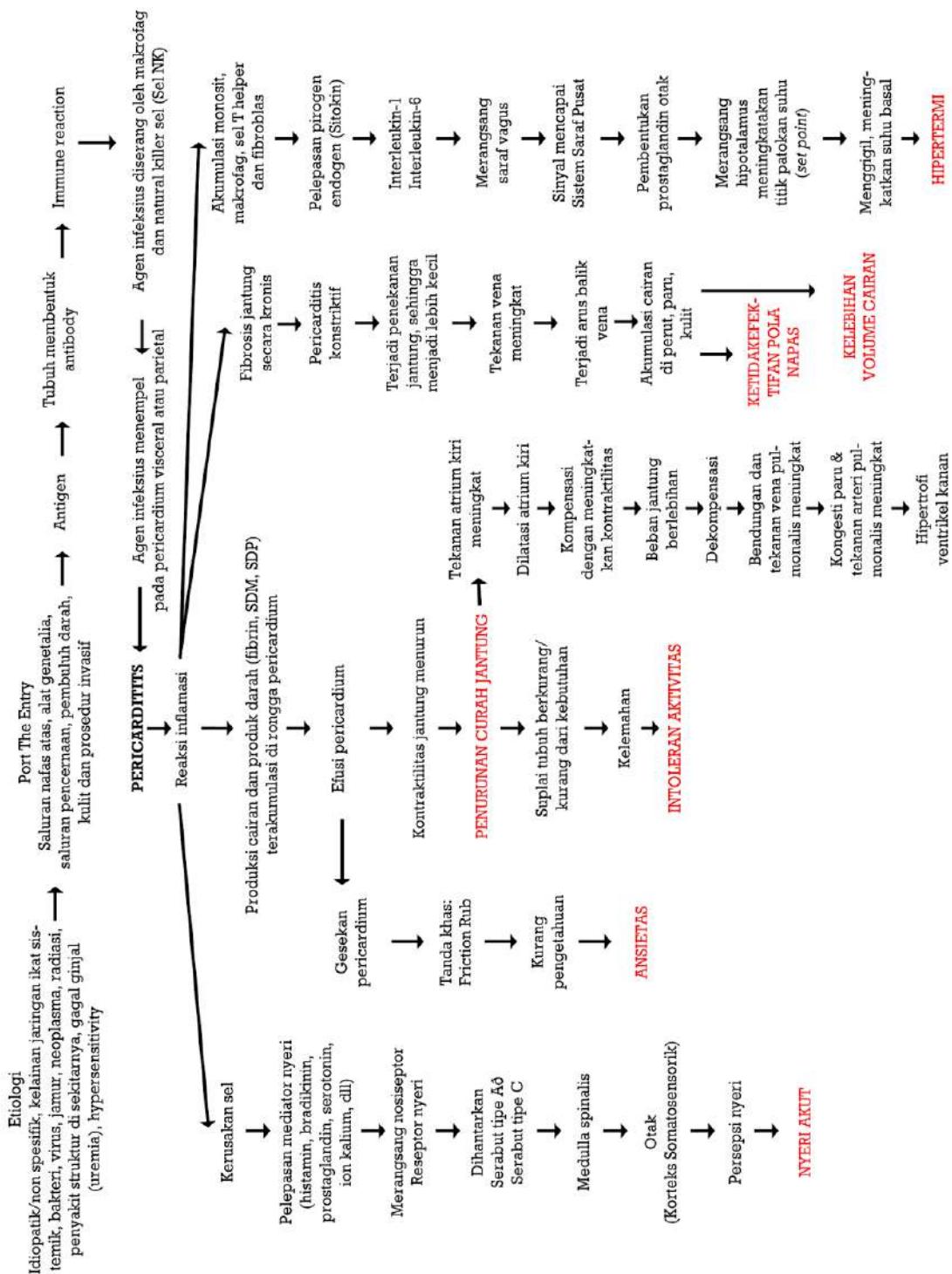
Manifestasi klinis perikarditis kronik adalah sesak nafas, batuk (karena tekanan tinggi pada vena paru-paru mendorong cairan masuk ke dalam kantung-kantung udara), dan kelelahan (karena kerja jantung menjadi tidak efisien). Biasanya tidak menimbulkan rasa nyeri dan bisa terjadi edema. Gejala-gejala yang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

c. Manifestasi Klinis pada Perikarditis Kronik Konstriktif

Manifestasi klinis perikarditis kronik konstriktif adalah keluhan berupa rasa lelah, lemah, dispnea saat beraktifitas, orstopnea (napas pendek yang terjadi pada posisi berbaring karena pengaruh adanya gaya gravitasi) dan keluhan gagal jantung lainnya. Pada pemeriksaan fisik ditemukan peningkatan tekanan vena jugularis, bunyi jantung melemah, dapat terdengar perikardial knock, pulsus paradoksus (pengecilan amplitudo denyut nadi yang tajam selama inspirasi),

hepatosplenomegali, ikterus, ascites (penimbunan cairan secara abnormal di rongga peritoneum) dan edema.

6. Pathway



Gambar 34. Pathway Perikarditis.

7. Komplikasi

a. Tamponade jantung

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

b. Perikarditis konstriktif.

c. Aritmia jantung

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

d. Nyeri dada berulang-ulang.

8. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Elektrokardiografi

Elektrokardiografi memperlihatkan elevasi segmen ST dan perubahan resiprokal, voltase QRS yang rendah (low voltage) tapi EKG bisa juga normal atau hanya terdapat gangguan irama berupa fibrilasi atrium.

Pemeriksaan ekokardiografi M-Mode atau dua dimensi sangat baik untuk memastikan adanya efusi pericardium dan memperkirakan banyaknya cairan pericardium.

Pada fase akut, akan tampak elevasi segmen S-T yang berbentuk konkaf terutama pada antar pericardium kiri. Mula-mula T masih normal, kemudian menjadi datar/ negative. Kelainan T lebih lama menetap, yaitu sampai 2-3 minggu, bahkan kadang-kadang berbulan-bulan seperti pada perikarditis tuberkulosa. Amplitude QRS dan T akan mengecil (low voltage) sesuai dengan jumlah cairan yang ada.

b. Pemeriksaan Radiologis

Foto rontgen toraks bila efusi pericardium hanya sedikit, tetapi tetap tampak bayangan jantung membesar seperti water bottle dengan vaskularisasi paru normal dan adanya efusi pericardium yang banyak.

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

c. Pemeriksaan Laboratorium

Laju endap darah umumnya meninggi terutama pada fase akut. Terdapat pula leukositosis yang sesuai dengan kuman penyebab. Cairan perikard yang ditemukan dapat bersifat transudat seperti perikarditis rheumatoid, reumatik, uremik, eksudat serosanguinous dapat ditemukan pada perikarditis tuberkulosa dan reumatika.

Cairan yang purulen ditemukan pada infeksi banal. Terhadap cairan perikard ini, harus dilakukan pemeriksaan mikroskopis terhadap jenis sel yang ditemukan, pemeriksaan kimia terhadap komposisi protein yang ada dan pemeriksaan bakteriologis dengan sediaan langsung, pembiakan kuman atau dengan percobaan binatang yang ditujukan terhadap pemeriksaan basil tahan asam maupun kuman-kuman lainnya.

9. Penatalaksanaan

Pengobatan penyakit dasar merupakan tujuan utama, tetapi beberapa kronis idiopatik dapat diobati dengan menggunakan indometasin atau kortikosol. Bila efusi pericardium kronis tetap menimbulkan gejala keluhan, maka perlu dipertimbangkan perikardiektomi.

Bila diagnosis perikarditis konstriktif telah dibuat, maka perikardiektomi merupakan satu-satunya pengobatan untuk menghilangkan tahanan pengisian ventrikel pada fase diastolic.

Penatalaksanaan pada efusi pericardium yang massif adalah dengan melakukan perikardisentesis ke dalam kantong pericardium dengan tujuan agar proses drainase dari aspirasi dapat adekuat.

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

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

Pada tamponade jantung dengan tekanan yang rendah, klien biasanya tanpa gejala, atau mengeluh sesak dan kelemahan badan yang ringan, dan dalam hal ini diagnosis ditegakkan dengan ekokardiografi.

Kelainan hemodinamik dan gejala klinis segera membaik setelah dilakukan perikardiosentesis.

Perikardiosentesis

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

Lokasi Pungsi Perikardium

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

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

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Anamnesa

- a) Identitas pasien
- b) Keluhan utama

Nyeri dada atau sesak nafas.

- c) Riwayat penyakit sekarang

Harus ditanya dengan jelas tentang gejala yang timbul seperti edema perifer, gangguan abdominal, lelah, ortopnea, palpitas, batuk, nausea, dan paroxysmal nocturnal dyspnea. Kapan mulai serangan, sembuh atau bertambah buruk,

bagaimana sifat timbulnya, dan stimulus apa yang sering menimbulkan nyeri dada.

d) Riwayat penyakit dahulu

Harus diketahui apakah pasien pernah terkena TBC, rheumatoid, uremia, ada trauma dada atau pernah mengalami serangan jantung lainnya.

e) Riwayat psikososial

Respon emosi pengkajian mekanisme coping yang digunakan pasien juga penting untuk menilai pasien terhadap penyakit yang dideritanya dan perubahan peran pasien dalam keluarga dan masyarakat serta respon atau pengaruhnya dalam kehidupan sehari harinya baik dalam keluarga ataupun dalam masyarakat.

2) Pemeriksaan Fisik

a) B1 : Breathing (Respiratory System)

Sesak nafas, takipnea, suara nafas ronkhi, batuk (+).

b) B2 : Blood (Cardiovascular system)

Takikardi, penurunan TD, aritmia jantung.

c) B3 : Brain (Nervous system)

Normal.

d) B4 : Bladder (Genitourinary system)

Penurunan frekuensi / jumlah urine, urine pekat gelap.

e) B5 : Bowel (Gastrointestinal System)

Anorexia, muntah, mual, kekurangan nutrisi.

f) B6 : Bone (Bone-Muscle-Integument)

Lemah dan nyeri pada daerah ekstremitas.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Nyeri akut berhubungan dengan inflamasi perikardium.
- 2) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan denyut atau irama jantung.
- 3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan inflamasi dan penurunan curah jantung.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Nyeri akut berhubungan dengan inflamasi perikardium.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam, diharapkan nyeri dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri. 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri. 3. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 5. Tanda vital dalam rentang normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi. 2. Observasi reaksi abnormal dari ketidaknyamanan. 3. Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan. 4. Kurangi faktor presipitasi nyeri. 5. Pilih dan lakukan penanganan nyeri (farmakologi, nonfarmakologi dan intrapersonal). 6. Ajarkan tentang teknik non farmakologi. 7. Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri. 8. Tingkatkan istirahat.

			<p>9. Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil.</p> <p>10. Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri.</p>
2	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan denyut atau irama jantung.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diminimalkan.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda Vital dalam rentang normal (Tekanan darah, Nadi, respirasi). 2. Tidak ada disritmia. 3. Hilangnya suara jantung yang tidak normal. 4. Tidak ada angina (perasaan sakit atau tercekik pada tenggorokan). 5. Dapat toleransi aktivitas, tidak ada kelelahan. 6. Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada asites. 7. Tidak ada penurunan kesadaran. 	<p>1. Cek nadi perifer pada dorsalis pedis atau tibia posterior.</p> <p>2. Catat warna kulit dan temperatur.</p> <p>3. Cek kapiler reviell.</p> <p>4. Catat prosentase adema terutama diekstermitas dan gunakan a four point scale.</p> <p>5. Jangan mengelevasi tangan melebihi posisi jantung.</p> <p>6. Jaga kehangatan klien.</p> <p>7. Elevasi ekstermitas yang odema jika dianjurkan pastikan tidak ada tek pada tumit.</p> <p>8. Monitor status cairan masukan dan keluaran yang sesuai.</p> <p>9. Monitor lab haemoglobin dan hematokrit.</p> <p>10. Monitor status haemodinamik</p>

			neurologi dan vital sign tiap 4 jam.
3	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan inflamasi dan penurunan curah jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Aktivitas sehari-hari klien terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri. 2. Koordinasi otot, tulang dan anggota gerak lainnya baik. 3. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 4. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) secara mandiri. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bantu pasien dalam program latihan progresif bertahap sesegera mungkin untuk turun dari tempat tidur, mencatat respons tanda vital dan toleransi pasien pada peningkatan aktivitas. 2. Mengkaji respons pasien terhadap aktivitas. Perhatikan adanya perubahan dan keluhan kelelahan, kelelahan, dan dispnea berkenaan dengan aktivitas. 3. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial. 4. Bantu klien untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan. 5. Bantu untuk mendapatkan alat bantu aktivitas spt kursi roda, krek. 6. Pertahankan tirah baring selama periode demam dan sesuai

- indikasi.
7. Memantau frekuensi/ irama jantung, TD, dan frekuensi pernapasan sebelum dan setelah aktivitas dan selama diperlukan.
 8. Kolaborasi pemberian oksigen suplemen sesuai indikasi.
 9. Kolaborasikan dengan tenaga rehabilitasi medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.

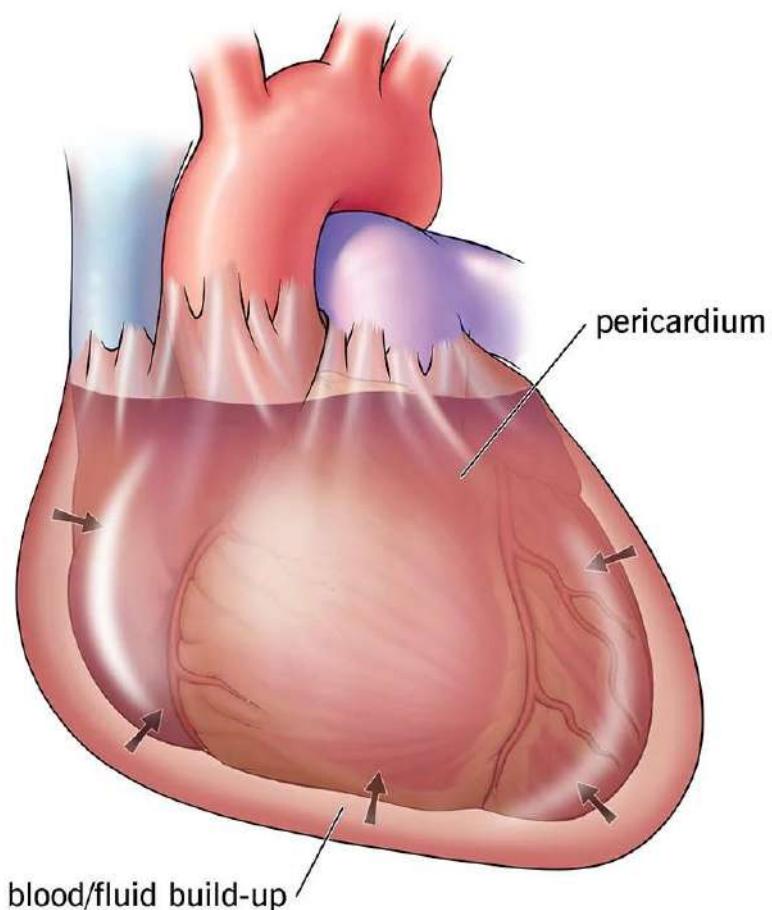
E. TAMPOONADE JANTUNG

1. Definisi

Tamponade jantung merupakan salah satu komplikasi yang paling fatal dan memerlukan tindakan darurat. Terjadi penngumpulan cairan di pericardium dalam jumlah yang cukup untuk menghambat aliran darah ke ventrikel.

Tamponade jantung adalah sindrom klinik dimana terjadi penekanan yang cepat atau lambat terhadap jantung akibat akumulasi cairan, nanah, darah, bekuan darah, atau gas di perikardium, sebagai akibat adanya efusi, trauma, atau ruptur jantung.

Tamponade jantung merupakan suatu sindroma klinis akibat penumpukan cairan berlebihan di rongga perikardium yang menyebabkan penurunan pengisian ventrikel disertai gangguan hemodinamik.



Gambar 35. Tamponade Jantung.

Jumlah cairan yang cukup untuk menimbulkan tamponade jantung adalah 250 cc bila pengumpulan cairan tersebut berlangsung cepat, dan 100 cc bila pengumpulan cairan tersebut berlangsung lambat, karena pericardium mempunyai kesempatan untuk meregang dan menyesuaikan diri dengan volume cairan yang bertambah tersebut

Tamponade jantung adalah kompresi pada jantung yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intraperikardial akibat pengumpulan darah atau cairan dalam pericardium (250 cc bila pengumpulan cairan tersebut berlangsung cepat, dan 100 cc bila pengumpulan cairan tersebut berlangsung lambat) yang menyebabkan penurunan pengisian ventrikel disertai gangguan hemodinamik, dimana ini merupakan salah satu komplikasi yang paling fatal dan memerlukan tindakan darurat.

2. Etiologi

Tamponade jantung bisa disebabkan karena neoplasma, perikarditis, uremia dan perdarahan ke dalam ruang pericardial akibat trauma, operasi, atau infeksi.

Penyebab tersering adalah neoplasma, idiopatik dan uremia. Perdarahan intraperikard juga dapat terjadi akibat katerisasi jantung intervensi koroner, pemasangan pacu jantung, tuberculosis, dan penggunaan antikoagulan.

Berdasarkan etiologinya, tamponade jantung dibagi menjadi dua, yaitu :

a. Acute tamponade

Biasanya disebabkan oleh ruptur traumatis dari ventrikel akibat trauma tumpul atau prosedur lainnya, juga disebabkan oleh aortic dissection atau infark miokard dengan ruptur ventrikel. Acute tamponade mempunyai onset yang tiba-tiba, dan dapat menyebabkan nyeri dada, takipnea, dan dispnea, serta membahayakan jiwa bila tidak diatasi dengan tepat. Tekanan vena jugularis juga meningkat, dan mungkin berhubungan dengan distensi

vena di dahi dan kulit kepala. Suara jantung juga seringkali tidak terdengar.

b. Subacute tamponade

Subacute tamponade dapat asimptomatis pada awalnya, tetapi bila tamponade jantung melewati batas kritis, maka akan menimbulkan gejala dispnea, rasa tidak nyaman atau penuh di dada, edema perifer, rasa lelah, atau gejala lainnya yang disebabkan peningkatan tekanan pengisian dan cardiac output yang terbatas.

3. Klasifikasi

Pembagian tamponade jantung berdasarkan progresifitas,yaitu :

a. Acute surgical tamponade

Meliputi keadaan antegrade aortic dissection, iatrogenic, dan trauma tembus jantung. Pada keadaan ini, tamponade jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi menyeluruh yang cepat. Timbunan darah dan clot sebesar 150 cc dapat menyebabkan kematian secara cepat. Pada keadaan kronis, timbunan darah dapat mencapai 1 L.

b. Medical tamponade

Meliputi keadaan efusi perikardial akibat perikarditis akut, perikarditis karena keganasan atau gagal ginjal.

c. Low-pressure tamponade

Keadaan ini terjadi pada dehidrasi berat.

4. Patofisiologi

Tamponade jantung didefinisikan sebagai kompresi signifikan jantung akibat akumulasi isi perikardial, "Kompresi signifikan" tergantung apakah tamponade dari sudut pandang murni fisiologis atau klinis. Karena tamponade adalah patofisiologis yang kontinum, tamponade jantung dapat ringan dan terus berkembang, yang terakhir menjadi keadaan darurat yang mengancam nyawa dan tahap yang dapat berkembang ke arah itu. Pengurangan cardiac output dapat terjadi dari

sedikit misalnya 150 mL darah perikardium setelah luka jantung hingga lebih dari 1 L cairan di efusi perikardial yang perlahan berkumpul.

Kompresi jantung dengan Klinis yang signifikan oleh cairan perikardial tergantung pada tiga kondisi yang saling terkait. Isi perikardial harus melakukan hal berikut :

- a. Mengisi volume cadangan perikardial kecil relatif, volume yang ditambahkan ke yang normal 15 sampai 35 mL cairan perikardial, hanya akan menggembungkan perikardium parietalis dengan mengisi berbagai relung dan sinus.
- b. Meningkat melebihi peregangan dari perikardium parietalis.
- c. Melebihi volume darah vena yang mendukung gradien tekanan normal kecil untuk pengisian jantung kanan.

Perikardium bersifat relatif inextensible, jantung dan isi perikardial bersaing terus-menerus untuk mempertahankan volume tetap intrapericardial relatif.

Proses patofisiologis yang mendasari untuk pengembangan tamponade adalah karena berkurangnya tekanan diastolik mengisi distending transmural tidak cukup untuk mengatasi tekanan intrapericardial meningkat. Takikardia adalah respon jantung awal untuk perubahan ini untuk mempertahankan curah jantung. Aliran balik vena sistemik juga diubah selama tamponade. Jantung dikompresi pada seluruh siklus jantung karena tekanan intrapericardial meningkat, aliran balik vena sistemik terganggu dan terjadi kolaps ventrikel kanan dan atrium kanan. Karena vaskular paru adalah sirkuit yang luas dan memenuhi persyaratan, darah cenderung terakumulasi di sirkulasi vena, dengan mengorbankan pengisian ventrikel kiri. Hal ini menyebabkan berkurangnya cardiac output dan aliran balik vena.

Berikut ini tiga fase perubahan hemodinamik pada tamponade, antara lain :

- a. Tahap I

Akumulasi cairan perikardial menyebabkan peningkatan kekakuan ventrikel, memerlukan tekanan pengisian yang lebih tinggi. Selama

fase ini, tekanan ventrikel kiri dan kanan mengisi lebih tinggi dari tekanan intrapericardial.

b. Tahap II

Dengan akumulasi cairan lebih lanjut, tekanan perikardial meningkat di atas tekanan pengisian ventrikel, sehingga curah jantung berkurang.

c. Tahap III

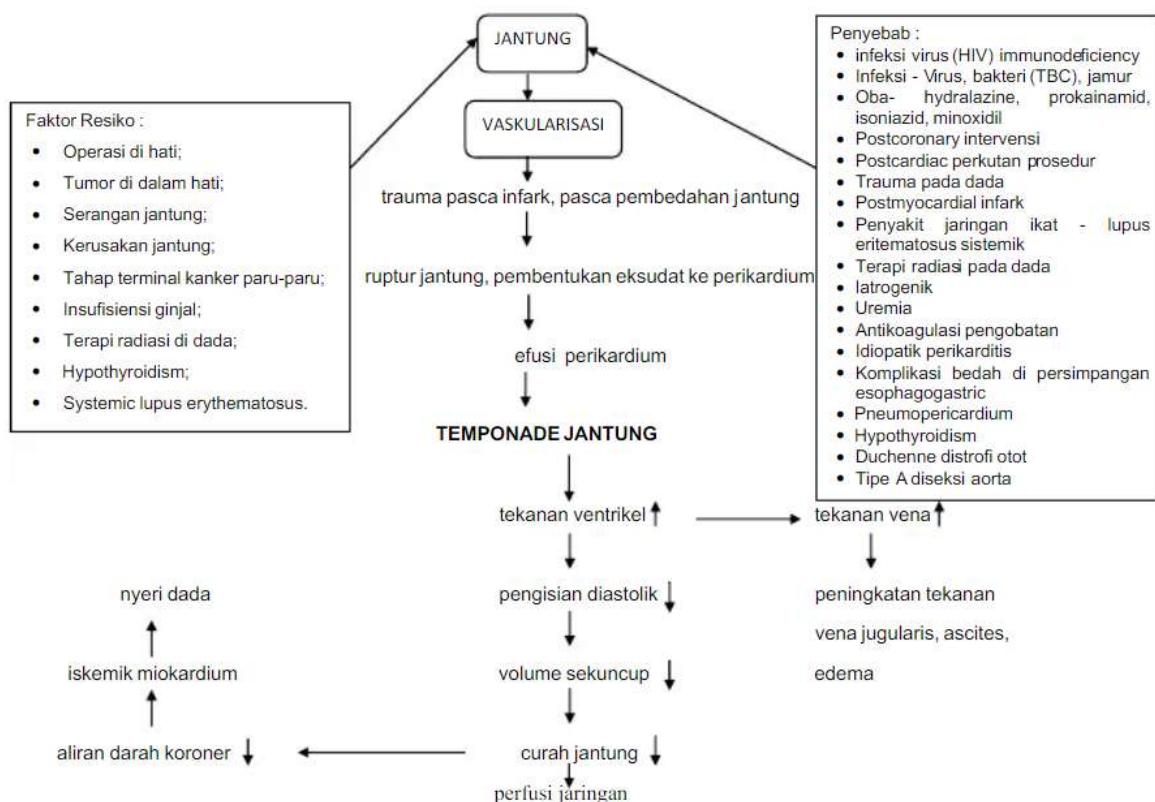
Terjadi penurunan output jantung lanjut, karena equilibrium tekanan perikardial dan pengisian ventrikel kiri (LV).

Pada setiap ruang jantung, memiliki tekanan intramural (tekanan intracardiac dikurangi tekanan pericardial), merupakan penentu utama pada pengisian jantung. Tekanan transmural merupakan “true filling pressure” yang berkontribusi terhadap preload ventrikel. Tekanan pericardial normal lebih rendah dibandingkan titik pertengahan tekanan diastolik atrium kanan dan ventrikel kanan, sehingga tekanan transmural atrium kanan (tekanan atrium kanan dikurangi tekanan pericardial) normalnya lebih tinggi dari tekanan intrakardiaknya. Pada tamponade jantung, peningkatan tekanan perikardial progresif akan mengurangi ratarata tekanan transmural diawali pada ruang jantung kanan kemudian ruang jantung kiri.

Seperti kebanyakan tamponade, mengakibatkan kelainan tekanan dan aliran, tekanan transmural yang timbal balik berkurang dan peningkatan selama pernapasan pada jantung kiri dibandingkan kanan. sehingga, inspirasi meningkatkan pengisian jantung kanan dengan mengorbankan jantung kiri dengan pemulihan pada ekspirasi. Pada kondisi tamponade kritis, output jantung biasanya turun setidaknya 30%, tekanan transmural rata-rata, nol (biasanya antara 15 dan 30 mm Hg dalam perikardium dan antara 15 dan 30 mmHg dalam jantung pada pasien euvolemic), sehingga mekanisme kompensasi pernapasan menjadi mekanisme fisiologis utama yang berkontribusi pada tingkat tertentu untuk output dan input jantung. Sebuah komponen penting dari kompensasi pernapasan ditandai pergeseran dari septum ventrikel ke

ventrikel kiri saat inspirasi mengisi jantung kanan dengan mengorbankan jantung kiri dengan pembalikan pada ekspirasi. Secara klinis, kompensasi pernapasan dinyatakan sebagai pulsus paradoksus. Selain tergantung pada volume perluasan darah, peregangan pericardial, dan peningkatan fraksi ejeksi, mekanisme kompensasi tampomade jantung seperti tachycardia dan vasokonstriksi perifer karena stimulasi adrenergic karena penurunan cardiac output. Peningkatan tekanan atrium kanan berkontribusi pada peningkatan minute cardiac output (stroke volume x heart rate) saat penurunan stroke volume.

5. Pathway



Gambar 36. Pathway Tamponade Jantung.

6. Manifestasi Klinis

- a. Gejala yang muncul bergantung kecepatan akumulasi cairan perikardium. Bila terjadi secara lambat dapat memberi kesempatan mekanisme kompensasi seperti takikardi, peningkatan resistensi

vascular perifer dan peningkatan volume intravaskular. Bila cepat, maka dalam beberapa menit bisa fatal.

- b. Tamponade jantung akut biasanya disertai gejala peningkatan tekanan vena jugularis, pulsus paradoksus $>10\text{mmHg}$, tekanan nadi $<30\text{mmHg}$, tekanan sistolik $<100\text{mmHg}$, dan bunyi jantung yang melemah.
- c. Sedangkan pada yang kronis ditemukan peningkatan tekanan vena jugularis, takikardi, dan pulsus paradoksus (gambaran lain yang menandai perubahan yang tidak terduga tekanan vena).

Keluhan dan gejala yang mungkin ada yaitu adanya jejas trauma tajam dan tumpul di daerah dada atau yang diperkirakan menembus jantung, gelisah, pucat, keringat dingin, peninggian vena jugularis, pekak jantung melebar, suara jantung redup dan pulsus paradoksus. Trias classic beck berupa distensis vena leher, bunyi jantung melemah dan hipotensi didapat pada sepertiga penderita dengan tamponade.

7. Komplikasi

- a. Gagal jantung.
- b. Syok kardiogenik.
- c. Henti jantung.
- d. Penimbunan cairan di paru-paru (edema paru).
- e. Kematian.

8. Pemeriksaan Penunjang

- a. Rontgen dada

Menunjukkan gambaran “water bottle-shape heart”, kalsifikasi perkardial.

- 1) Kardiomegali bentuk bulat atau segitiga, dengan gambaran paru yang bersih.
- 2) Foto lateral kadang terlihat double fat stripe.

b. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium disesuaikan dengan etiologi terjadinya tamponade jantung, misalnya pemeriksaan berikut :

- 1) Peningkatan creatine kinase dan isoenzim pada MI dan trauma jantung.
- 2) Profil renal dan CBC uremia dan penyakit infeksi yang berkaitan dengan pericarditis.
- 3) Protrombin time (PT) dan aPTT (activated partial thromboplastin time) menilai resiko perdarahan selama intervensi misalnya drainase perikardial.

c. Elektrokardiografi (EKG)

- 1) Didapatkan PEA (Pulseless Electric Activity), sebelumnya dikenal sebagai Electromechanical Dissociation, merupakan dimana pada EKG didapatkan irama sedangkan pada perabaan nadi tidakditemukan pulsasi. PEA Amplitude gelombang P dan QRS berkurang pada setiap gelombang berikutnya.
- 2) PEA dapat ditemukan pada tamponade jantung, tension pneumothorax, hipovolemia, atau ruptur jantung.
- 3) Dengan EKG 12 lead berikut suspek tamponade jantung :
 - a) Sinus tachycardia.
 - b) Kompleks QRS Low-voltage.
 - c) Electrical alternans : kompleks QRS alternan, biasanya rasio 2:1, terjadi karena pergerakan jantung pada ruang pericardium. Electrical ditemukan juga pada pasien dengan myocardial ischemia, acute pulmonary embolism, dan tachyarrhythmias.
 - d) PR segment depression.
- 4) EKG juga digunakan untuk memonitor jantung ketika melakukan aspirasi perikardium.

d. Echocardiografi

Meskipun echocardiografi menyediakan informasi yang berguna, tamponade jantung adalah diagnosis klinis. Berikut ini dapat diamati dengan echocardiografi 2-dimensi :

- 1) Zona ruang bebas posterior dan anterior ventrikel kiri dan di belakang atrium kiri : Setelah operasi jantung, suatu pengumpulan cairan lokal posterior tanpa efusi anterior yang signifikan dapat terjadi dan dapat membahayakan cardiac output.
- 2) Kolapsnya diastolic awal dari dinding bebas ventrikel kanan.
- 3) Kompresi end diastolic / kolapsnya atrium kanan.
- 4) Plethora vena cava inferior dengan inspirasi minimal atau tidak kolaps.
- 5) Lebih dari 40% peningkatan inspirasi relatif dari sisi kanan aliran.
- 6) Lebih dari 25% penurunan relatif pada aliran inspirasi di katup mitral.

e. Pulse Oksimetri

Variabilitas pernapasan di pulse-oksimetri gelombang dicatat pada pasien dengan paradoksus pulsus. Dalam kelompok kecil pasien dengan tamponade, peningkatan variabilitas pernapasan di pulsa-oksimetri gelombang pada semua pasien. Ini harus meningkatkan kecurigaan untuk kompromi hemodinamik. Pada pasien dengan atrial fibrilasi, pulsa oksimetri dapat membantu untuk mendeteksi keberadaan paradoksus pulsus.

f. USG FAST

Untuk mendeteksi cairan di rongga perikardium.

9. Penatalaksanaan

Pada keadaan ini dapat dilakukan perikardiosintesis. Sebuah jarum berongga ukuran 16 sepanjang 6 inci ditusukkan di bawah prosesus xifoideus dan diarahkan ke apeks jantung. Jarum tersebut kemudian dihubungkan dengan alat EKG 12 sadapan melalui klem aligator untuk membantu menentukan apakah jarumnya mengenai

jantung. Defleksi yang tajam akan terlihat pada pola EKG. Perikardiosintesis dapat disertai dengan denyut jantung false-positive yang signifikan karena klinisi bisa saja mengaspirasi darah yang berasal dari ventrikel kanan sendiri. Petunjuk yang akan mengarahkan pengambilan keputusan adalah bahwa darah yang bersal dari kantong perikardium biasanya tidak akan membeku. Yang paling baik, perikardiosistesis adalah prosedur yang bersifat sementara untuk memperbaiki fungsi jantung sambil menunggu pembedahan. Di beberapa rumah sakit, lubang atau jendela pada selaput perikardium dibuat secara darurat di UGD oleh dokter bedah atau dokter spesialis kardiotoraks.

Penatalaksanaan pra rumah sakit bagi temponade cardio pada tingkat EMP-A memerlukan transportasi cepat ke rumah sakit. Ini merupakan satu dari beberapa kedaruratan yang harus ditransport dengan sirine dan lampu merah. Perhatian ketat harus dicurahkan untuk menghindari pemberian cairan berlebihan ke pasien. Sering sulit membedakan antara temponade pericardium dan “tension pneumotoraks” tanpa bantuan radiograph. EMT harus cermat mengamati penderita dan mengingatkan dokter di rumah sakit terhadap kemungkinan tamponade pericardium.

Pada tingkat paramedic EMT, setelah diagnostik dan konsultasi ke dokter rumah sakit, tamponade pericardium dapat diaspirasi. Aspirasi dapat dilakukan dengan menggunakan jarum interkardiak untuk suntikan ephineprin, dengan hanya menarik penuh semprit yang kosong. Pendekatannya dari subxifoid, menuju scapula kiri tepat seperti suntikan intrakardia. Perbedaannya dalam memasukkan jarum selanjutnya. Pemasukan jarum harus dihentika tepat setelah memasuki kantong pericardium, sebelum masuk ke ventrikel. Identifikasi lokasi ujung jarum dengan tepat dapat dibantu dengan menempatkan sadapan V elektrograf ke batang baja. Jarum ini dengan klem “alligator”. Sewaktu jarum dimasukkan, segera dapat diketahui arus luka sewaktu ujung jarum menyentuh miokardium. Dengan menarik mundur sedikit ke

kantong pericardium, EMT kemudian dapat mengaspirasi darah tanpa mencederai myocardium. 150 sampai 250 ml darah di kantong pericardium sudah cukup untuk menimbulkan tamponade berat. Pengambilan beberapa milliliter bisa mengurangi tekanan yang memungkinkan peningkatan curah jantung pasien, peningkatan tekanan darah distal dan penurunan tekanan di sisi kanannya.

Prasat ini (mengeluarkan 50-75 ml darah) merupakan tindakan yang menyelamatkan nyawa pada tamponade berat. Harus diingat bahwa terapi ini bukan definitif melaikan hanya suatu tindakan sementara sampai penderita bisa dibawa ke kamar operasi, tempat dapat dilakukan perikardiotomi formal sebelum penatalaksanaan difinitive masalah jantung dengan anastesi lokal. Perlukaan pada pembuluh darah jantung dan struktur vaskuler intertoraks ditangani dalam masa pra rumah sakit seperti syok hemoragik lainnya dengan pakaian anti syok dan infus IV.

Pemberian oksigen sesuai indikasi juga diperlukan untuk pasien tamponade, agar mencegah terjadinya hipoksia jaringan akibat oksigen yang tidak adekuat karena penurunan curah jantung.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Anamnesa

a) Identitas

b) Riwayat Penyakit Sekarang

- Cedera tumpul atau cedera tembus pada dada.
- Dispnea.
- Nyeri dada.
- Lemah.

c) Riwayat Kesehatan

- Penyakit jantung.
- Penyakit infeksi dan neoplastik.
- Penyakit ginjal.

2) Pengkajian Pola

a) Airway

Tidak ditemukan adanya tanda dan gejala.

b) Breathing

Takipnea peningkatan tekanan vena saat inspirasi ketika bernafas spontan.

c) Circulation

Takikardi, peningkatan volume vena intravaskular.

Pulsusparadoksus >10 mmHg, tekanan nadi <30 mmHg, tekanan sistolik <100 mmHg, pericardial friction rub, pekak jantung melebar, Trias classic beck berupa distensis vena leher, bunyi jantung melemah / redup dan hipotensi didapat pada sepertiga penderita dengan tamponade. tekanan nadi terbatas, kulit lembab, bibir, jari tangan dan kaki sianosis.

3) Pemeriksaan Fisik

a) Kepala dan wajah : pucat, bibir sianosis.

b) Leher : peninggian vena jugularis.

c) Dada : ada jejas trauma tajam dan tumpul di daerah dada, tanda kusmaul, takipnea, bunyi jantung melemah / redup dan pekak jantung melebar.

d) Abdomen dan pinggang : tidak ada tanda dan gejala.

e) Pelvis dan Perineum : tidak ada tanda dan gejala.

f) Ekstrimitas : pucat, kulit dingin, jari tangan dan kaki sianosis.

b. Diagnosa Keperawatan

1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan sekuncup jantung ditandai dengan distensi vena jugularis, perubahan EKG, TD menurun, kulit dingin, pucat, jari tangan dan kaki sianosis.

2) Gangguan perfusi jaringan (cerebral, perifer, cardiopulmonary, renal, gastrointestinal) berhubungan dengan suplai O₂ menurun ditandai dengan nadi lemah, TTV abnormal, penurunan kesadaran, kulit pucat, sianosis, akral dingin.

- 3) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi ditandai dengan takipnea, tanda kusmaul.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan sekuncup jantung ditandai dengan distensi vena jugularis, perubahan EKG, TD menurun, kulit dingin, pucat, jari tangan dan kaki sianosis.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diminimalkan.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. TTV dalam batas normal (Nadi : 60-100 x/mnt, TD : 110-140 mmHg). 2. Nadi perifer teraba kuat. 3. Suara jantung normal. 4. Sianosis dan pucat tidak ada. 5. Kulit teraba hangat. 6. EKG normal. 7. Distensi vena jugularis tidak ada. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor TTV berkelanjutan. 2. Auskultasi suara jantung, kaji frekuensi dan irama jantung. 3. Perubahan suara, frekuensi dan irama jantung dapat mengindikasikan adanya penurunan curah jantung. 4. Palpasi nadi perifer dan periksa pengisian perifer. 5. Kaji akral dan adanya sianosis atau pucat. 6. Kaji adanya distensi vena jugularis.

Kolaborasi

1. Berikan oksigen sesuai indikasi.
2. Berikan cairan intravena sesuai indikasi.
3. Periksa EKG, foto thorax, echocardiografi dan doppler sesuai indikasi.
4. Lakukan tindakan perikardiosintesis.

2	<p>Gangguan perfusi jaringan (cerebral, perifer, cardiopulmonal, renal, gastrointestinal) berhubungan dengan suplai O₂ menurun ditandai dengan nadi lemah, TTV abnormal, penurunan kesadaran, kulit pucat, sianosis, akral dingin.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan perfusi jaringan adekuat.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nadi teraba kuat. 2. TTV dalam batas normal (Nadi : 60-100 x/mnt, TD : 110-140 mmHg). 3. Tingkat kesadaran komosmentis. 4. Sianosis atau pucat tidak ada. 5. Akral teraba hangat. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Awasi tanda-tanda vital secara intensif 2. Perubahan tanda-tanda vital seperti takikardi akibat dari kompensasi jantung untuk memenuhi suplai O₂. 3. Pantau adanya ketidakadekuatan perfusi (kulit : dingin dan pucat, sianosis). 4. Pantau GCS. 5. Anjurkan untuk bed rest/ istirahat total.
3	<p>Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi ditandai dengan takipnea, tanda kusmaul.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam tidak terjadi perubahan pola napas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Takipnea tidak ada. 2. Tanda kusmaul tidak ada. 3. TTV dalam rentang batas normal (RR : 16 – 20 X/ mnt). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau ketat tanda-tanda vital terutama frekuensi pernafasan. 2. Monitor isi pernafasan, pengembangan dada, keteraturan pernafasan, nafas bibir dan penggunaan otot bantu pernafasan. 3. Berikan posisi semifowler jika tidak kontra indikasi. 4. Ajarkan klien nafas dalam.

Kolaborasi

1. Berikan oksigen sesuai indikasi.
2. Berikan obat sesuai indikasi.

BAB V GANGGUAN JANTUNG KONGENITAL

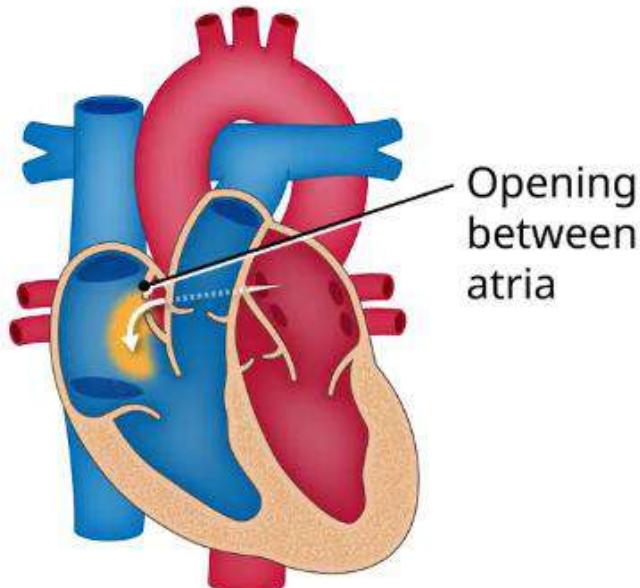
A. ATRIAL SEPTAL DEFECT (ASD)

1. Definisi

Atrial Septal Defek (ASD) adalah defek pada sekat yang memisahkan atrium kiri dan kanan.

Defek Septum Atrium (ASD, Atrial Septal Defect) adalah suatu lubang pada dinding (septum) yang memisahkan jantung bagian atas (atrium kiri dan atrium kanan). Kelainan jantung ini mirip seperti VSD, tetapi letak kebocoran di septum antara serambi kiri dan kanan. Kelainan ini menimbulkan keluhan yang lebih ringan dibanding VSD.

Atrial septal defect



Gambar 37. Atrial Septal Defek (ASD).

Angka kejadian atrial septal defek (ASD) berkisar 1 dari 1.500 kelahiran hidup. Lubang septum tersebut dapat terjadi dibagian mana

saja dari septum namun bagian tersering adalah pada bagian foramen ovale yang disebut dengan ostium sekundum. Kelainan ini terjadi akibat dari reabsorpsi atau penyerapan berlebihan atau tidak adekuatnya dari septum.

Patent Foramen Ovale (PFO) yang terjadi pada 20% dari populasi bukanlah atrial septal defek (ASD) yang sebenarnya. Foramen ovale merupakan lubang pada janin yang terdapat diantara rongga atrium. Pada saat lahir lubang ini akan menutup secara alami dan secara anatomic akan menutup sempurna pada bayi usia 6 bulan dengan cara bergabung dengan septum atrial. PFO terjadi apabila didapatkan kegagalan penutupan atau penggabungan dengan septum atrial.

2. Etiologi

Penyakit jantung congenital atrial septal defek (ASD) ini belum dapat dipastikan terjadi akibat aksi tretogen yang tidak diketahui dalam trisimester pertama kehamilan saat terjadi perkembangan jantung janin. Sebagian besar cacat jantung kongenital tidak diwariskan yang kita kenal dalam embriologi jantung bahwa cedera atau zat yang menimbulkan cacat mengalami kerusakan dalam waktu 5-8 minggu. Pertama kehidupan status, saat struktur kardiovaskuler terbentuk kecuali duktus arteriosis paten yaitu saluran normal untuk status yang harus menutup dalam beberapa hari pertama.

Berikut ini beberapa faktor yang diduga mempunyai pengaruh pada peningkatan angka kejadian atrial septal defek (ASD). Faktor-faktor tersebut diantaranya yaitu :

a. Faktor Prenatal

- 1) Ibu menderita infeksi Rubella.
- 2) Ibu alkoholisme.
- 3) Umur ibu lebih dari 40 tahun.
- 4) Ibu menderita Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM).
- 5) Ibu meminum obat-obatan penenang atau jamu.

b. Faktor genetik

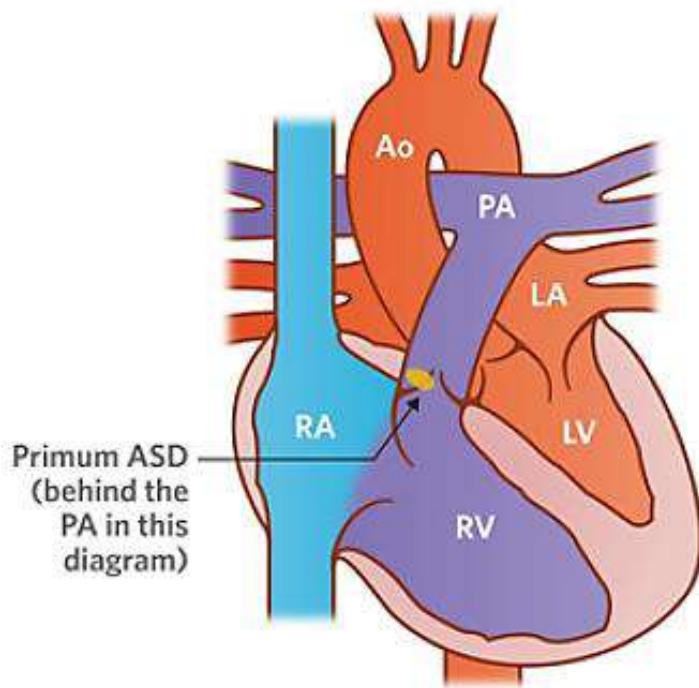
- 1) Anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan (PJB).
- 2) Ayah atau ibu menderita menderita penyakit jantung bawaan (PJB).
- 3) Kelainan kromosom misalnya Sindroma Down.
- 4) Lahir dengan kelainan bawaan lain.

3. Klasifikasi

Berdasarkan lokasi lubang, atrial septal defek (ASD) diklasifikasikan dalam 3 tipe, yaitu :

a. Ostium Primum (ASD I)

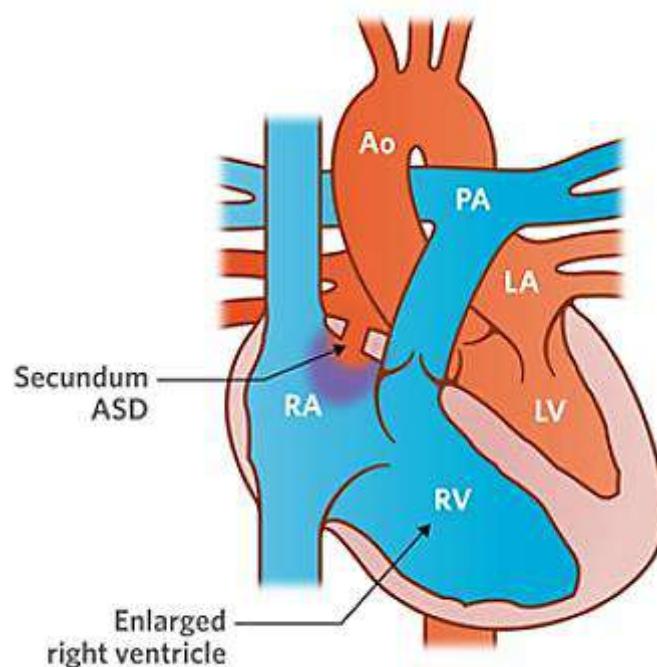
Letak lubang di bagian bawah septum, mungkin disertai kelainan katup mitral.



Gambar 38. Ostium Primum.

b. Ostium Secundum (ASD II)

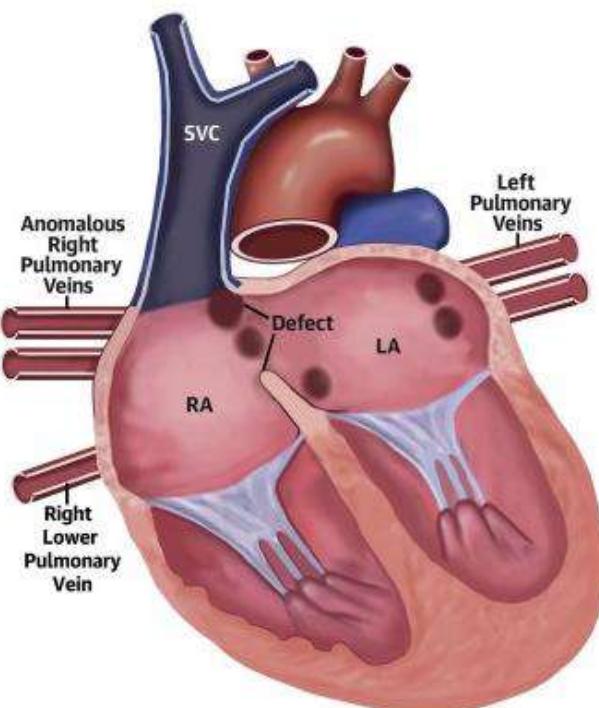
Letak lubang di tengah septum.



Gambar 39. Ostium Secundum.

c. Sinus Venosus Defek

Lubang berada diantara Vena Cava Superior dan Atrium Kanan.



Gambar 40. Sinus Venosus Defek.

4. Patofisiologi

Darah arternal dari atrium kiri dapat masuk ke atrium kanan melalui defek sekat ini. Aliran ini tidak deras karena perbedaan tekanan pada atrium kiri dan kanan tidak begitu besar (tekanan pada atrium kiri 6 mmHg sedang pada atrium kanan 5 mmHg).

Adanya aliran darah menyebabkan penambahan beban pada ventrikel kanan, arteri pulmonalis, kapiler paru-paru dan atrium kiri. Bila shunt besar, maka volume darah yang melalui arteri pulmonalis dapat 3 - 5 kali dari darah yang melalui aorta.

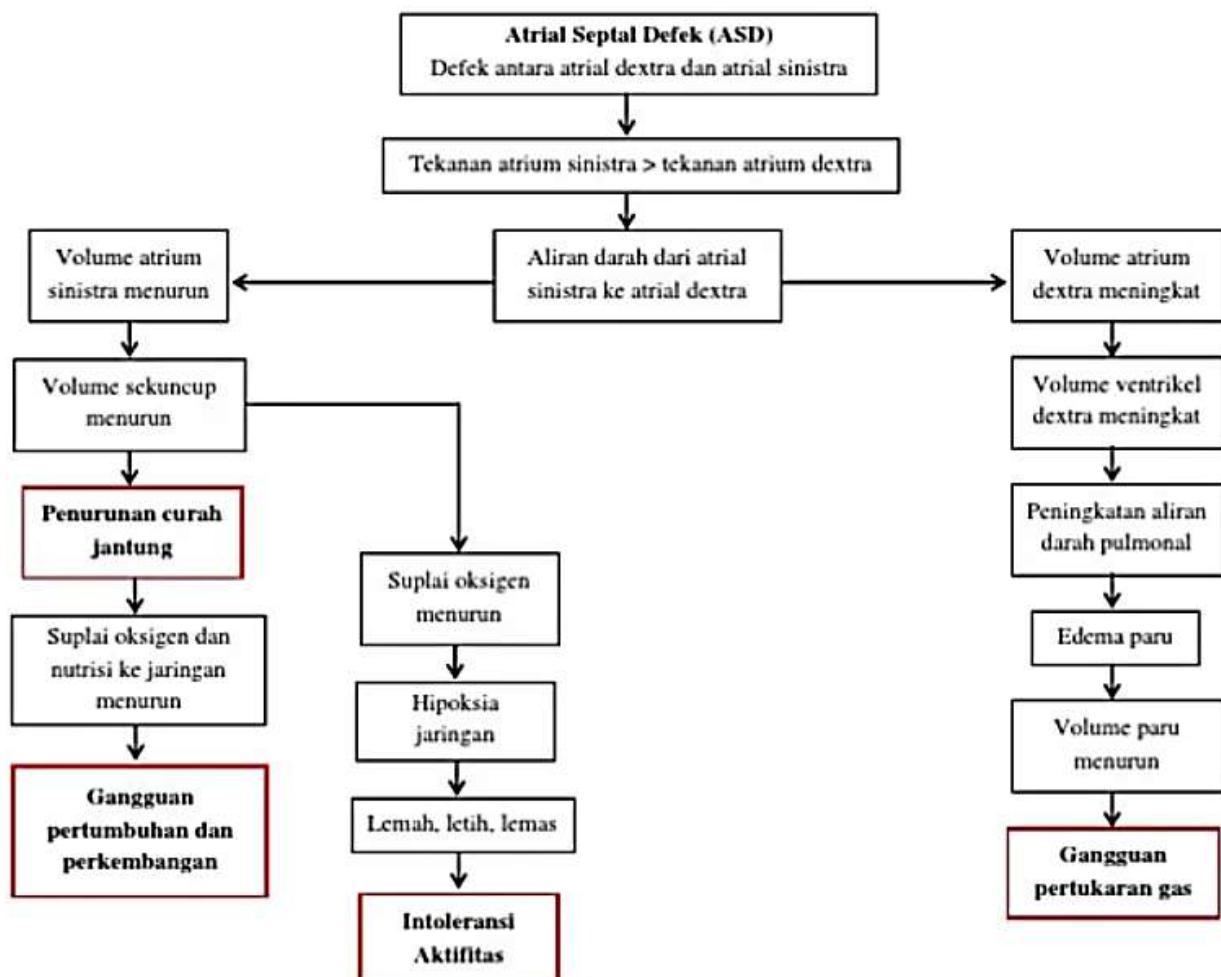
Dengan bertambahnya volume aliran darah pada ventrikel kanan dan arteri pulmonalis. Maka tekanan pada alat-alat tersebut naik., dengan adanya kenaikan tekanan, maka tahanan katup arteri pulmonalis naik, sehingga adanya perbedaan tekanan sekitar 15 -25 mmHg. Akibat adanya perbedaan tekanan ini, timbul suatu bising sistolik (jadi bising sistolik pada atrial septal defek (ASD) merupakan bising dari stenosis relative katup pulmonal).

Juga pada valvula trikuspidalis ada perbedaan tekanan, sehingga disini juga terjadi stenosis relative katup trikuspidalis sehingga terdengar bising diastolic. Karena adanya penambahan beban yang terus menerus pada arteri pulmonalis, maka lama kelamaan akan terjadi kenaikan tahanan pada arteri pulminalis dan akibatnya akan terjadi kenaikan tekanan ventrikel kanan yang permanen. Tapi kejadian ini pada atrial septal defek (ASD) terjadinya sangat lambat, ASD I sebagian sama dengan ASD II. Hanya bila ada defek pada katup mitral atau katup trikuspidal, sehingga darah dari ventrikel kiri atau ventrikel kanan mengalir kembali ke atrium kiri dan atrium kanan pada waktu systole. Keadaan ini tidak pernah terjadi pada ASD II.

Pada kasus Atrial Septal Defect yang tidak ada komplikasi, darah yang mengandung oksigen dari Atrium Kiri mengalir ke Atrium Kanan tetapi tidak sebaliknya. Aliran yang melalui defek tersebut merupakan suatu proses akibat ukuran dan complain dari atrium tersebut. Normalnya setelah bayi lahir complain ventrikel kanan menjadi lebih

besar daripada ventrikel kiri yang menyebabkan ketebalan dinding ventrikel kanan berkurang. Hal ini juga berakibat volume serta ukuran atrium kanan dan ventrikel kanan meningkat. Jika complain ventrikel kanan terus menurun akibat beban yang terus meningkat shunt dari kiri ke kanan bisa berkurang. Pada suatu saat sindroma Eisenmenger bisa terjadi akibat penyakit vaskuler paru yang terus bertambah berat. Arah shunt pun bisa berubah menjadi dari kanan ke kiri sehingga sirkulasi darah sistemik banyak mengandung darah yang rendah oksigen akibatnya terjadi hipoksemi dan sianosis.

5. Pathway



Gambar 41. Pathway Atrial Septal Defek (ASD).

6. Manifestasi Klinis

Penderita atrial septal defek (ASD) sebagian besar menunjukkan gejala klinis sebagai berikut :

- a. Sebagian besar bayi cenderung asimptomatis sampai masa anak-anak awal dan defek menutup spontan pada usia 5 tahun.
- b. Bila pirau cukup besar, pasien mengalami sesak, sering mengalami infeksi paru, dan berat badan akan sedikit kurang. Jantung umumnya normal atau hanya sedikit membesar dengan pulpsasi ventrikel kanan teraba. Komponen aorta dan pulmonal bunyi jantung II terbelah lebar (wide split) yang tidak berubah saat inspirasi maupun ekspirasi (fixed split).
- c. Pada defek sedang sampai besar bunyi jantung I mengeras dan terdapat bising ejeksi sistoik. Selain itu terdapat bising diastolik di daerah trikuspid akibat aliran darah yang berlebihan melalui katup trikuspid pada fase pengisian cepat ventrikel kanan.
- d. Gejala-gejala bervariasi sesuai ukuran defek, letih dan dispnea pada saat bergerak paling banyak ditemukan.
- e. Peningkatan berat badan yang lambat dan infeksi pernapasan yang sering dapat terjadi.
- f. Murmur ejeksi sistolik dapat diauskultasi, biasanya paling jelas terdengar pada ruang interkosta ke dua.
- g. Demam yang tak dapat dijelaskan penyebabnya.
- h. Respon tehadap nyeri atau rasa sakit yang meningkat.

7. Komplikasi

ASD sekundum ditoleransi dengan baik selama masa anak, gejala-gejala biasanya tidak tampak sampai dekade ke-3 atau sesudahnya. Hipertensi pulmonal, disretmia atrium, insufiensi trikuspidal atau mital, dan gagal jantung merupakan manifestasi lambat. Gejala-gejala ini mula-mula dapat tampak selama bertambahnya beban volume kehamilan. Endokarditis infektif sangat jarang. Komplikasi pasca bedah,

seperti gagal jantung dan fibrasi atrium di kemudian hari, lebih pada penderita yang dioperasi sesudah umur 20 tahun.

ASD sekundum biasanya sendirian, walaupun mereka dapat disertai dengan anomali parsial muara vena pulmonalis, stenosis katup pulmonal, VSD, stenosis cabang arteria pulmonal, dan vena cava superior kiri, serta prolaps dan insufiensi katup mitral.

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan diagnostik yang sering dilakukan pada penderita atrial septal defek (ASD) adalah :

a. Foto torak

Pada penderita atrial septal defek (ASD) dengan pirau yang bermakna, foto toraks AP menunjukkan atrium kanan yang menonjol dan dengan konus pulmonalis yang menonjol.

b. Elektrokardiografi

Menunjukkan aksis ke kanan akibat defek ostium primum, blok bundle kanan, hipertrofi ventrikel kanan, interval PR memanjang, aksis gelombang P abnormal.

c. Ekokardiografi

Dengan menggunakan ekokardiografi trastorakal (ETT) dan Doppler berwarna biasanya menyatakan pembesaran sisi kanan jantung dan peningkatan sirkulasi pulmonal dan dapat ditentukan lokasi defek septum, arah pirau, ukuran atrium dan ventrikel kanan, keterlibatan katub mitral misalnya proplaps yang memang sering terjadi pada atrial septal defek (ASD).

d. Katerisasi jantung

- 1) Melihat adanya peningkatan saturasi oksigen di atrium kanan.
- 2) Mengukur rasio besarnya aliran pulmonal dan sistemik.
- 3) Menetapkan tekanan dan resistensi arteri pulmonal.
- 4) Evaluasi anomali aliran vena pulmonalis.
- 5) Menunjukkan pemisahan septum atrium kanan dan peningkatan sirkulasi pulmonal.

9. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan medis

1) Pembedahan

Untuk tujuan praktis, penderita dengan defek sekat atrium dirujuk ke ahli bedah untuk penutupan bila diagnosis pasti. Dengan terbukti defek sekat atrium dengan shunt dari kiri ke kanan pada anak yang umurnya lebih dari 3 tahun, penutupan adalah beralasan. Agar terdeteksi, shunt dari kiri ke kanan harus memungkinkan rasio QP/QS sekurang-kurangnya 1,5 : 1, karenanya mencatat adanya shunt merupakan bukti cukup untuk maju terus.

Dalam tahun pertama atau kedua, ada beberapa manfaat menunda sampai pasti bahwa defek tidak akan menutup secara spontan. Pembedahan penutupan defek dianjurkan pada saat anak berusia 5-10 tahun. Prognosis sangat ditentukan oleh resistensi kapiler paru, dan bila terjadi syndrome eisenmenger, umumnya menunjukkan prognosis buruk.

Atrial septal defek (ASD) kecil (diameter < 5 mm) karena tidak menyebabkan gangguan hemodinamik dan bahaya endokarditis infeksi, tidak perlu dilakukan operasi. ASD besar (diameter > 5 mm s/d beberapa centimeter), perlu tindakan pembedahan.

ASD I disertai celah katup mitral dan trikuspidal operasi paling baik dilakukan umur antara 3-4 tahun. Apabila ditemukan tanda-tanda hipertensi pulmonal, operasi dapat dilakukan pada masa pemantauan elektrolit berkala masih merupakan terapi standar gagal jantung pada bayi dan anak.

2) Penutupan Defek Sekat Anterium dengan kateter

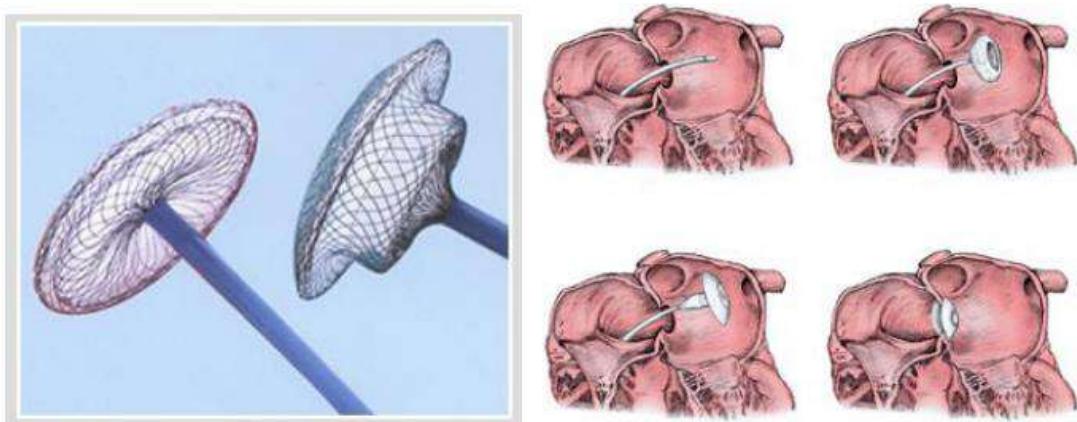
Alat payung ganda yang dimasukan dengan kateter jantung sekarang digunakan untuk menutup banyak defek sekat atrium. Defek yang lebih kecil dan terletak lebih sentral terutama cocok untuk pendekatan ini. Kesukaran yang nyata yaitu dekatnya katup

atrioventrikular dan bagian lain, seperti orifisium vena kava. Hingga sekarang sistem untuk memasukkan alat cukup besar menutup defek yang besar tidak tersedia. Langkah yang paling penting pada penutupan defek sekat atrium transkateter adalah penilaian yang tepat mengenai jumlah, ukuran dan lokasi defek. Defek yang lebih besar dari pada diameter 25 mm, defek multipel termasuk defek di luar fosa ovalis, defek sinus venosus yang meluas ke dalam vena kava, dan defek dengan tepi jaringan kurang dari 3-6 mm dari katup trikuspidal atau vena pulmonalis kanan dihindari.

Untuk penderita dengan defek yang letaknya sesuai, ukuran ditentukan dengan mengembangkan balon dan mengukur diameter yang direntangkan. Payung dipilih yang 80% lebih besar daripada diameter terentang dari defek. Lengan distal payung dibuka pada atrium kiri dan ditarik perlahan-lahan tetapi dengan kuat melengkungkan sekat ke arah kanan. Kemudian, lengan sisi kanan dibuka dan payung didorong ke posisi netral. Lokasi yang tepat dikonfirmasikan dan payung dilepaskan. Penderita di monitor semalam, besoknya pulang dan dirawat dengan profilaksi antibiotik selama 6-9 bulan. Seluruh penderita dengan atrial septal defek (ASD) harus menjalani tindakan penutupan pada defek tersebut, karena atrial septal defek (ASD) tidak dapat menutup secara spontan, dan bila tidak ditutup akan menimbulkan berbagai penyulit di masa dewasa. Namun terapi dan tindakan perlu dilakukan sangat tergantung pada besar kecilnya aliran darah (pirau) dan ada tidaknya gagal jantung kongestif, peningkatan tekanan pembuluh darah paru (hipertensi pulmonal) serta penyulit lain. Sampai 5 tahun yang lalu, semua atrial septal defek (ASD) hanya dapat ditangani dengan operasi bedah jantung terbuka.

3) Terapi Intervensi non bedah

ASO (Amplatzer Septal Ocluter) adalah alat khusus yang dibuat untuk menutup atrial septal defek (ASD) tipe sekundum secara non bedah yang dipasang melalui kateter secara perkutaneus lewat pembuluh darah di lipat paha (arteri femoralis). Alat ini terdiri dari 2 buah cakram yang dihubungkan dengan pinggang pendek dan terbuat dari anyaman kawat nitinol yang dapat teregang menyesuaikan diri dengan ukuran atrial septal defek (ASD). Di dalamnya ada patch dan benang polyester yang dapat merangsang trombosis sehingga lubang/komunikasi antara atrium kiri dan kanan akan tertutup sempurna.



Gambar 42. ASO (Amplatzer Septal Ocluter).

b. Penatalaksanaan keperawatan

- 1) Kaji adanya tanda-tanda gagal jantung, nafas cepat, sesak nafas, retraksi, bunyi jantung tambahan (murmur), edema tungkai, hepatomegali.
- 2) Kaji adanya hipoksia kronis : Clubbing finger.
- 3) Kaji adanya hipertermi pada ujung jari.
- 4) Kaji pola makan, pola pertambahan berat badan.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Riwayat Kesehatan

a) Riwayat kesehatan sekarang

Anak mengalami sesak nafas berkeringat banyak dan pembengkakan pada tungkai tapi biasanya tergantung pada derajat dari defek yang terjadi.

b) Riwayat kesehatan lalu.

➤ Prenatal History

Diperkirakan adanya keabnormalan pada kehamilan ibu (infeksi virus Rubella), mungkin ada riwayat penggunaan alkohol dan obat-obatan serta penyakit DM pada ibu.

➤ Intra natal

Riwayat kehamilan biasanya normal dan diinduksi.

➤ Riwayat Neonatus

- Gangguan respirasi biasanya sesak, takipnea.
- Anak rewel dan kesakitan.
- Tumbuh kembang anak terhambat.
- Terdapat edema pada tungkai dan hepatomegali.
- Sosial ekonomi keluarga yang rendah.

c) Riwayat Kesehatan Keluarga

Adanya keluarga apakah itu satu atau dua orang yang mengalami kelainan defek jantung, penyakit keturunan atau diwariskan, penyakit congenital atau bawaan.

3) Pengkajian Pola

- a) Pola Aktivitas dan latihan
 - Keletihan/kelelahan.
 - Dispnea Perubahan tanda vital.
 - Perubahan status mental.
 - Takipnea.
 - Kehilangan tonus otot.
- b) Pola persepsi dan pemeriksaan kesehatan
 - Riwayat hipertensi.
 - Endokarditis.
 - Penyakit katup jantung.
- c) Pola nutrisi dan metabolic
 - Anoreksia.
 - Pembengkakan ekstremitas bawah/edema.

4) Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan biasanya didapatkan impuls prominent ventrikel kanan dan pulsasi arteri pulmonal yang terpalpasi. Bunyi jantung 1 normal/split, dengan aksentuasi penutupan katup trikuspid. Bertambahnya aliran ke katup pulmonal dapat menyebabkan terdengarnya murmur midsistolik. Splitting bunyi jantung 2 melebar dan tidak menghilang saat ekspirasi. Murmur middiastolik rumbling, terdengar paling keras di SIC IV dan sepanjang linea sternalis kiri, menunjukkan peningkatan alisan yang melewati katup tricuspid. Pada pasien dengan kelainan ostium primum, thrill pada apex dan murmur holosistolik menunjukkan regurgitasi mitral/tricuspid atau VSD.

Hasil pemeriksaan fisik dapat berubah saat resistensi vaskular pulmonal meningkat menghasilkan berkurangnya pirau kiri ke kanan. Baik itu aliran balik pulmonal dan murmur tricuspid intensitasnya akan berkurang, komponen bunyi jantung ke 2 dan ejeksi sistolik akan meningkat, murmur diastolic akibat regurgitasi

pulmonal dapat muncul. Sianosis dan clubbing finger berhubungan dengan terjadinya pirau kanan ke kiri.

Pada orang dewasa dengan ASD dan fibrilasi atrial, hasil pemeriksaan dapat disertai dengan mitral stenosis dengan hipertensi pulmonal karena murmur diastolik tricuspid dan bunyi jantung 2 yang melebar.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan dalam rate, irama, konduksi jantung, menurunnya preload.
- 2) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema paru.
- 3) Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan tidak adekuatnya suplai oksigen dan zat nutrisi ke jaringan.
- 4) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan hipoksia.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan dalam rate, irama, konduksi jantung, menurunnya preload.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan klien memperlihatkan peningkatan curah jantung.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. TTV dalam batas normal (Nadi : 60-100 x/mnt, TD : 110-140 mmHg). 2. Nadi perifer teraba kuat. 3. Suara jantung normal. 4. Sianosis dan pucat tidak ada. 5. Kulit teraba hangat. 6. EKG normal. 7. Distensi vena jugularis tidak ada. 	<p>1. Auskultasi nadi apical, kaji frekuensi, irama jantung.</p> <p>2. Catat bunyi jantung.</p> <p>3. Palpasi nadi perifer. Untuk mengetahui fungsi pompa jantung yang sangat dipengaruhi oleh CO dan pengisian jantung.</p> <p>4. Pantau tekanan darah.</p> <p>5. Pantau keluaran urine, catat penurunan keluaran, dan kepekatan atau konsentrasi urine.</p> <p>6. Kaji perubahan pada sensori contoh: letargi,</p>

			<p>bingung, disorientasi, cemas dan depresi.</p> <p>7. Berikan istirahat semi recumbent (semi-fowler) pada tempat tidur.</p> <p>8. Kolaborasi dengan dokter untuk terapi, oksigen, obat jantung, obat diuretic dan cairan.</p>
2	<p>Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema paru.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sianosis tidak ada. 2. Edema tidak ada. 3. Vital sign dalam batas normal. 4. Akral hangat. 5. Suara nafas bersih. 6. Oksimetri dalam rentang normal. 	<p>1. Berikan bronkodilator sesuai yang diharuskan.</p> <p>2. Evaluasi tindakan nebuliser, inhaler dosis terukur.</p> <p>3. Kaji penurunan sesak napas, penurunan mengi, kelonggaran sekresi, penurunan ansietas.</p> <p>4. Pastikan bahwa tindakan dilakukan sebelum makan untuk menghindari mual dan muntah.</p> <p>5. Intruksikan dan berikan dorongan pada pasien untuk pernapasan diafragmatik dan batuk yang efektif.</p> <p>6. Berikan oksigen sesuai indikasi.</p>

3	Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan tidak adekuatnya suplai oksigen dan zat nutrisi ke jaringan.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan perbaikan dalam tumbuh kembang.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anak akan tumbuh sesuai dengan kurva pertumbuhan berat dan tinggi badan. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji tingkat tumbuh kembang anak. 2. Berikan asupan makanan bernutrisi. 3. Berikan stimulasi tumbuh kembang, aktivitas bermain dan aktivitas lain sesuai dengan usia anak. 4. Libatkan keluarga agar tetap memberikan stimulasi selama dirawat. 5. Memantau masa tumbuh kebang anak. 6. Agar anak bisa tumbuh dan berkembang sebagaimana mestinya. 7. Anggota keluarga sangat besar pengaruhnya terhadap proses pertumbuhan dan juga perkembangan anak-anak.
4	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan hipoksia.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan Aktivitas sehari-hari kian terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri. 2. Koordinasi otot, tulang dan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mengkaji respons pasien terhadap aktivitas. Perhatikan adanya perubahan dan keluhan kelemahan, kelelahan, dan dispnea berkenaan dengan aktivitas. 2. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| anggota gerak lainnya baik. | kemampuan fisik, |
| 3. Berpartisipasi dalam | psikologi dan sosial. |
| aktivitas fisik tanpa disertai | 3. Bantu klien untuk |
| peningkatan tekanan | mengidentifikasi dan |
| darah, nadi dan RR. | mendapatkan sumber |
| 4. Mampu melakukan | yang diperlukan untuk |
| aktivitas sehari hari (ADLs) | aktivitas yang |
| secara mandiri. | diinginkan. |
| 4. Berikan periode dan | istirahat dan tidur yang |
| 5. Hindari suhu | cukup. |
| lingkungan yang | |
| ekstrim. | |

B. VENTRIKULER SEPTAL DEFEK (VSD)

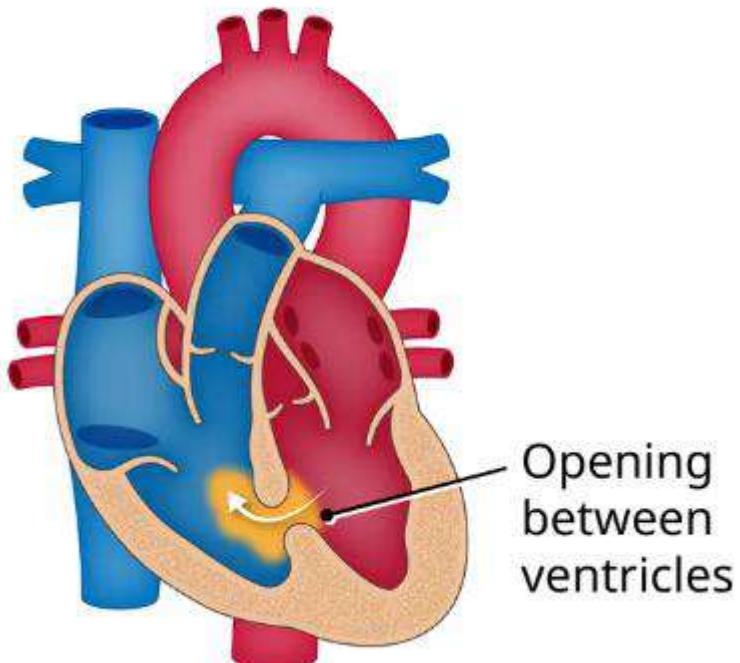
1. Definisi

Ventrikuler Septal Defek (VSD) adalah suatu keadaan dimana ventrikel tidak terbentuk secara sempurna sehingga pembukaan antara ventrikel kiri dan kanan terganggu, akibat darah dari bilik kiri mengalir kebilik kanan pada saat sistole.

Ventrikuler Septal Defek (VSD) menggambarkan suatu lubang pada sekat ventrikel. Defek tersebut dapat terletak dimanapun pada sekat ventrikel, dapat tunggal atau banyak, dan ukuran serta bentuknya dapat bervariasi.

Ventrikuler septal defek (VSD) merupakan suatu kelainan dimana terdapat adanya lubang atau “defect” pada dinding pemisah antara ventrikel kiri dan kanan. Darah kaya oksigen bercampur dengan darah miskin oksigen, sehingga jantung memompa sebagian darah miskin oksigen ke tubuh dan juga darah kaya oksigen dipompa jantung keparu. Ini berarti kerja jantung tidak efisien.

Ventricular septal defect



Gambar 43. Ventrikuler Septal Defek (VSD).

Ventrikel septum defek (VSD) merupakan penyakit jantung bawaan yang paling sering ditemukan, yaitu kelainan jantung bawaan berupa lubang pada septum interventrikuler, dapat hanya satu atau lebih yang terjadi akibat kegagalan fungsi septum inter ventrikuler semasa janin dalam kandungan, sehingga darah bisa mengalir dari ventrikel kiri ke kanan ataupun sebaliknya.

Kadangkala ventrikel septum defek (VSD) dapat menutup sendiri. Jika ventrikel septum defek (VSD) besar biasanya selalu harus dioperasi. ventrikel septum defek (VSD) ini tergolong penyakit Jantung bawaan (PJB) non sianotik dengan vaskularisasi paru bertambah. Ventrikel septum defek (VSD) ini memiliki sifat khusus, yaitu: shunt pada daerah ventrikel, aliran darah pada arteri pulmonalis lebih banyak, tidak ada sianosis.

Defek septum ventrikel biasa sebagai defek terisolasi dan sebagai komponen anomali gabungan. Lubang biasanya tunggal dan terletak pada bagian membranosa septum. Gangguan fungsional lebih tergantung pada ukurannya dan keadaan bantalan vaskuler paru, dari pada lokasi defek. Besarnya defek bervariasi mulai dari dari ukuran millimeter (mm) sampai dengan centimeter (cm).

2. Etiologi

Kelainan ini merupakan kelainan terbanyak, yaitu sekitar 25% dari seluruh kelainan jantung. Dinding pemisah antara kedua ventrikel tidak tertutup sempurna. Kelainan ini umumnya congenital, tetapi dapat pula terjadi karena trauma. ventrikel septum defek (VSD) lebih sering ditemukan pada anak-anak dan seringkali merupakan suatu kelainan jantung bawaan. Pada anak-anak, lubangnya sangat kecil, tidak menimbulkan gejala dan seringkali menutup dengan sendirinya sebelum anak berumur 18 tahun. Pada kasus yang lebih berat, bisa terjadi kelainan fungsi ventrikel dan gagal jantung. ventrikel septum defek (VSD) bisa ditemukan bersamaan dengan kelainan jantung lainnya.

Berikut ini faktor prenatal yang mungkin berhubungan dengan ventrikel septum defek (VSD), antara lain :

- a. Rubella atau infeksi virus lainnya pada ibu hamil.
- b. Gizi ibu hamil yang buruk, Ibu yang alkoholik.
- c. Usia ibu diatas 40 tahun.
- d. Ibu menderita diabetes.

3. Klasifikasi

Klasifikasi ventrikel septum defek (VSD) berdasarkan pada lokasi lubang, yaitu :

- a. Perimembranous (tipe paling sering, 60%)

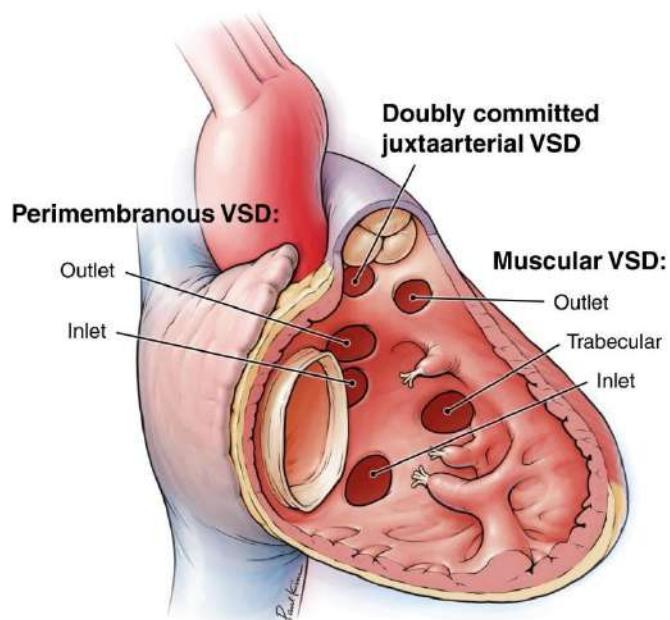
Bila lubang terletak di daerah pars membranaceae septum interventricularis.

- b. Subarterial doubly committed

Bila lubang terletak di daerah septum infundibuler dan sebagian dari batas defek dibentuk oleh terusan jaringan ikat katup aorta dan katup pulmonal.

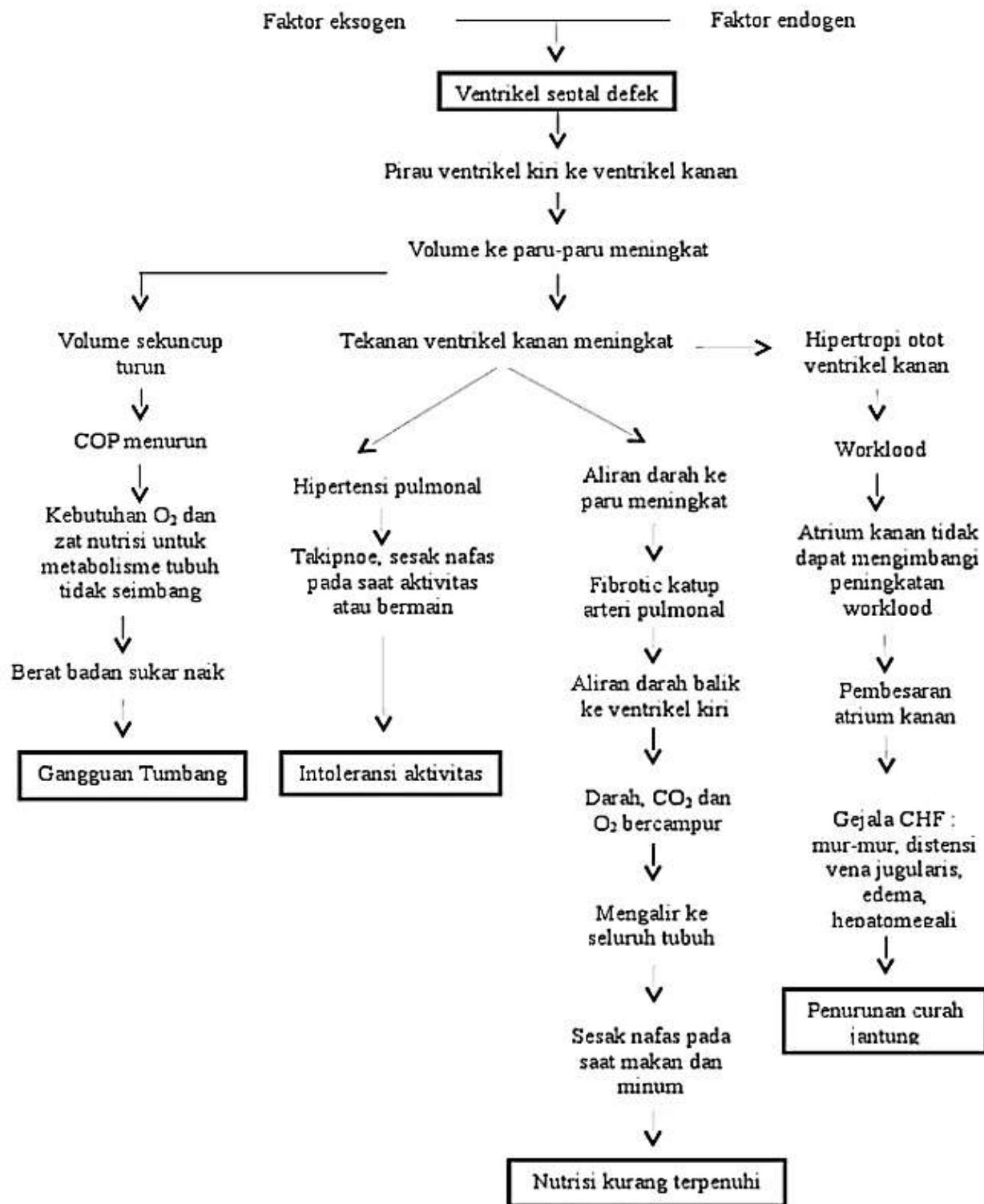
- c. Muskuler

Bila lubang terletak di daerah septum muskularis interventrikularis.



Gambar 44. Klasifikasi Ventrikuler Septal Defek (VSD).

4. Pathway



Gambar 45. Pathway Ventrikular Septal Defek (VSD).

5. Patofisiologi

Darah arterial mengalir dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan melalui defek pada septum intraventrikular. Perbedaan tekanan yang besar membuat darah mengalir dengan deras dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan menimbulkan bising. Darah dari ventrikel kanan didorong masuk ke arteri pulmonalis. Semakin besar defek, semakin banyak darah masuk ke arteri pulmonalis. Tekanan yang terus-menerus meninggi pada arteri pulmonalis akan menaikkan tekanan pada kapiler paru. Mula-mula naiknya tekanan kapiler ini masih reversibel (belum ada perubahan pada endotel dan tunika muskularis arteri-arteri kecil paru), tetapi kemudian pembuluh darah paru menjadi sklerosis dan akan menyebabkan naiknya tahanan yang permanen.

Bila tahanan pada arteri pulmonalis sudah tinggi dan permanen, tekanan pada ventrikel kanan juga jadi tinggi dan permanen. ventrikel septum defek (VSD) ditandai dengan adanya hubungan septal yang memungkinkan darah mengalir langsung antar ventrikel biasanya dari kiri ke kanan. Diameter defek bervariasi dari 0,5 – 3,0 cm. Kira – kira 20% dari defek ini pada anak adalah defek sederhana, banyak diantaranya menutup secara spontan. Kira – kira 50 % - 60% anak – anak menderita defek ini memiliki defek sedang dan menunjukkan gejala pada masa kanak – kanak. Defek ini sering terjadi bersamaan dengan defek jantung lain. Perubahan fisiologi yang terjadi sebagai berikut :

- a. Tekanan lebih tinggi pada ventrikel kiri dan meningkatkan aliran darah kaya oksigen melalui defek tersebut ke ventrikel kanan.
- b. Volume darah yang meningkat dipompa ke dalam paru, yang akhirnya dipenuhi darah dan dapat menyebabkan naiknya tahanan vaskular pulmonar.
- c. Jika tahanan pulmonar ini besar, tekanan ventrikel kanan meningkat menyebabkan pirau terbalik, mengalirkan darah miskin oksigen dari ventrikel kanan ke kiri menyebabkan sianosis (syndrome isenmenger).

Adanya defek pada ventrikel, menyebabkan tekanan ventrikel kiri meningkat dan resistensi sirkulasi arteri sistemik lebih tinggi dibandingkan dengan resistensi pulmonal melalui defek septum. Volume darah di paru akan meningkat dan terjadi resistensi pembuluh darah paru. Dengan demikian tekanan ventrikel kanan meningkat akibat adanya shunting dari kiri ke kanan. Hal ini akan menyebabkan resiko endokarditis dan mengakibatkan terjadinya hipertropi otot ventrikel kanan sehingga akan berdampak pada peningkatan workload sehingga atrium kanan tidak dapat mengimbangi meningkatnya workload, maka terjadilah pembesaran atrium kanan untuk mengatasi resistensi yang disebabkan oleh pengosongan atrium yang tidak sempurna.

6. Manifestasi Klinis

a. Ventrikel septum defek (VSD) Kecil

Biasanya asimtotik. Jantung normal atau sedikit membesar dan tidak ada gangguan tumbuh kembang. Bunyi jantung biasanya normal, dapat ditemukan bising sistolik dini pendek yang mungkin di dahului early systolic clik. Ditemukan pula bising pansistolik yang biasanya keras disertai getaran bising dengan pungtum maksimum di sela iga III-IV garis parasternal kiri dan menjalar ke sepanjang sternum kiri, bahkan ke seluruh prekordium.

b. Ventrikel septum defek (VSD) Sedang

Gejala timbul pada masa bayi berupa sesak napas saat minum atau memerlukan waktu lebih lama/tidak mampu menyelesaikan makan dan minum, kenaikan berat badan tidak maksimal, dan sering menderita infeksi paru yang lama sembuhnya. Infeksi paru ini dapat mendahului terjadinya gagal jantung yang mungkin terjadi pada umur 3 bulan. Bayi tampak kurus dengan dipsnea, takhipnea dan retraksi. Bentuk dada biasanya masih normal. Pada pasien dewasa, dada mungkin sudah menonjol. Pada auskultasi terdengar bunyi getaran bising dan pungtum maksimum di sela iga III-IV garis parasternal kiri yang menjalar ke seluruh perikordium.

c. Ventrikel septum defek (VSD) Besar

Gejala dapat timbul pada masa neonatus. Pada minggu I sampai III dapat terjadi pirau dari kiri ke kanan yang bermakna dan sering menimbulkan dipsnea. Gagal jantung biasanya timbul setelah minggu VI, sering didahului infeksi saluran napas bawah. Bayi sesak napas saat beristirahat, kadang tampak sianosis karena kekurangan oksigen akibat gangguan pernapasan. Biasanya bunyi jantung masih normal, dapat didengar bunyi pansistolik, dengan atau tanpa getaran bising, melemah pada akhir sistolik karena terjadi tekanan sistolik yang sama besar pada kedua ventrikel. Bising mid-diastolik di daerah mitral mungkin terdengar akibat flow murmur pada fase pengisian cepat. dapat terjadi perubahan hemodinamik dengan penyakit vaskular paru/sindrom Eisenmenger.

7. Komplikasi

Penanganan ventrikel septum defek (VSD) tergantung sebagian ukuran defek. Sejumlah defek kecil yang berarti (30-50%) akan menutup secara spontan, paling sering selama umur tahun pertama. Sebagian besar defek yang menutup akan menutup sebelum umur 4 bulan. Sejumlah kecil penderita dengan ventrikel septum defek (VSD) mengembangkan stenosis pulmonalis infundibuler didapat, yang kemudian melindungi sirkulasi pulmonal dari pengaruh jangka pendek kelebihan sirkulasi pulmonal dan pengaruh jangka panjang penyakit vaskuler pulmonal. Pada penderita ini gambaran klinis berubah dari gambaran klinis ventrikel septum defek (VSD) dengan shunt dari kiri ke kanan ke ventrikel septum defek (VSD) dengan stenosis pulmonal. Shunt mungkin mengecil, menjadi seimbang atau bahkan menjadi shunt dari kanan ke kiri. Komplikasi yang terjadi adalah :

- a. Aneurisma.
- b. Resiko endokarditis infektif (terjadi < 2% anak, tergantung pada ukuran VSD).
- c. Infeksi pernafasan.

- d. Gagal jantung kongestif (ditampakkan melalui pertumbuhan yang lambat).
- e. Hipertensi pulmonal.

8. Pemeriksaan Penunjang

a. EKG

Pada VSD kecil, gambaran EKG biasanya normal, namun kadang - kadang di jumpai gelombang S yang sedikit dalam dihantaran perikardial atau peningkatan ringan gelombang R di V5 dan V6.

Pada VSD sedang, EKG menunjukkan gambaran hipertrofi kiri. Dapat pula ditemukan hipertrofi ventrikel kanan, jika terjadi peningkatan arteri pulmonal.

Pada VSD besar, hampir selalu ditemukan hipertrofi kombinasi ventrikel kiri dan kanan. Tidak jarang terjadi hipertrofi ventrikel kiri dan kanan disertai deviasi aksis ke kanan (RAD). Defek septum ventrikel membranous inlet strng menunjukkan deviasi aksis ke kiri. (LAD).

b. Echocardiografi

Pemeriksaan echocardiografi pada VSD meliputi M-Mode, dua dimensi doppler. Pada doppler berwarna dapat menyatakan adanya adanya hipertropi ventrikel kanan dan kemungkinan dilatasi arteri pulmonal akibat peningkatan aliran darah. Pada defek besar, ekokardiografi dapat menunjukkan adanya pembesaran ke empat ruang jantung dan pelebaran arteri pulmonalis.

c. Kateterisasi jantung

- 1) Jumlah defek.
- 2) Evaluasi tahanan vaskular paru.
- 3) Evaluasi beban kerja ventrikel kanan dan kiri.
- 4) Mengetahui defek lain selain VSD.
- 5) Kateterisasi jantung kanan untuk mengukur tekanan dan saturasi pada aliran darah pulmonal sedangkan kateterisasi jantung kiri untuk aliran darah sistemik.

9. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis

Pada bayi dengan VSD besar, manajemen medik mempunyai dua tujuan: mengendalikan gagal jantung kongestif dan mencegah terjadinya penyakit vaskuler pulmonal. Gagal jantung pada pasien dengan defek septum ventrikel sedang atau besar biasanya diatasi dengan digoksin (dosisrumat 0,01 mg/kgBB/hari, dalam 2 dosis), kaptopril (ACE inhibitor), dan diuretik seperti furosemid atau spironolakton. Jika pengobatan awal berhasil, shunt ukurannya dapat mengurang dengan perbaikan spontan, terutama selama umur tahun pertama. penyakit vaskuler pulmonal dicegah bila pembedahan dilakukan pada umur tahun pertama. Dengan demikian defek besar yang disertai dengan hipertensi pulmonal harus ditutup secara elektif pada umur tahun antara 6 dan 12 bulan atau lebih awal jika gejala-gejala ada.

Pembedahan yang dilakukan untuk memperpanjang umur harapan hidup, dilakukan pada umur muda, yaitu dengan 2 cara :

- 1) Pembedahan : menutup defek dengan dijahit melalui cardiopulmonal bypass.
- 2) Non pembedahan : menutup defek dengan alat melalui kateterisasi jantung.

a) Pada VSD kecil

Ditunggu saja, kadang-kadang dapat menutup secara spontan.

b) Pada VSD sedang

Jika tidak ada gejala gagal jantung, dapat ditunggu sampai umur 4-5 tahun karena kadang-kadang kelainan dapat mengecil.

c) Pada VSD besar

Biasanya pada keadaan menderita gagal jantung sehingga dalam pengobatannya menggunakan digitalis. Operasi dapat

ditunda sambil menunggu penutupan spontan atau bila ada gangguan dapat dilakukan setelah umur 6 bulan.

b. Penatalaksanaan Keperawatan

- 1) Kaji adanya tanda-tanda gagal jantung, nafas cepat, sesak nafas, retraksi, bunyi jantung tambahan (murmur), edema tungkai, hepatomegali.
- 2) Kaji adanya hipoksia kronis : Clubbing finger.
- 3) Kaji adanya hipertermi pada ujung jari.
- 4) Kaji pola makan, pola pertambahan berat badan.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Riwayat Penyakit

a) Riwayat penyakit sekarang

Tanyakan pada orang tua klien, Apa yang menyebabkan gejala. Bagaimana gejala yang dirasakan. Seberapa tingkat keparahan yang dirasakan. Kapan gejala mulai timbul, seberapa sering gejala dirasakan. Dan tanyakan juga tindakan apa saja yang telah dilakukan serta obat apa saja yang telah dikonsumsi oleh anak.

b) Riwayat penyakit keluarga

Kaji adakah keluarga klien yang sedang atau pernah mengalami penyakit yang sama dengan penyakit klien. Dan tanyakan apakah ada anggota keluarga klien yang mempunyai penyakit berat lainnya.

c) Aktivitas sehari-hari di rumah

Kaji pola makan, minum, pertambahan berat badan, eliminasi BAB, eliminasi BAK, istirahat tidur dan kebiasaan klien.

3) Pemeriksaan Fisik

a) Pengkajian Umum

- Ukur barat badan, panjang badan, lingkar kepala secara teratur.
- Gambarkan secara umum ukuran dan bentuk tubuh, postur saat istirahat, adanya edema dan lokasi.
- Bentuk wajah untuk melihat kelainan seperti : Syndrome Down.

b) Pengkajian Pernafasan

- Kaji bentuk dada, simetris, adanya insisi, selang di dada atau penyimpangan lain.
- Kaji penggunaan otot-otot pernafasan tambahan : gerakan cuping hidung, retraksi sub sternal dan interkostal atau sub clavia.
- Tentukan rata-rata pernafasan dan keteraturannya.
- Auskultasi dan gambarkan bunyi nafas, kesamaan bunyi nafas, berkurangnya / tidak adanya udara nafas, stridor, crakles, wheezing.
- Kaji adanya tangisan bila tidak di intubasi.
- Bila diintubasi catat ukuran pipa endotrakeal, jenis dan setting ventilator.
- Ukur saturasi oksigen dengan menggunakan oximetri pulse dan analisa gas darah.

c) Pengkajian Kardiovaskuler

- Kaji denyut jantung dan iramanya.
- Kaji bunyi jantung termasuk murmur.
- Tentukan poin maksimum impuls (PMI), poin dimana bunyi jantung terdengar paling keras.

- Kaji tekanan darah. Sebutkan ekstremitas yang digunakan dan ukuran yang dipakai. Pemeriksaan tidak boleh lebih dari 1 kali.
 - Kaji warna kuku, membran mukosa bibir.
 - Kaji warna bayi atau anak (mungkin dapat menunjukkan latar belakang masalah jantung, pernafasan atau darah). Sianosis, pucat, jaundice, mouting.
 - Kaji nadi perifer, pengisian kapiler (kurang dari 3 detik).
- d) Pengkajian gastrointestinal
- Kaji adanya distensi abdomen, meningkatnya lingkar perut, kulit yang terang (bright), adanya eritema dinding abdomen, tampaknya peristaltik, bentuk usus yang dapat dilihat, status umbilikus.
 - Kaji adanya tanda-tanda regurgitasi, waktu yang berhubungan dengan pemberian makan, bila memakai NGT tentukan karakter, jumlah residu, warna, konsisten, PH vairan lambung.
 - Palpasi area hati.
 - Kaji bising usus, ada atau tidak ada.
 - Kaji jumlah, warna, konsistensi feses.
- e) Pengkajian genitourinari
- Kaji bentuk abnormal dari genetalia.
 - Kaji jumlah (ditentukan oleh berat badan), PH dan berat jenis untuk menggambarkan status cairan.
 - Timbang berat badan (tindakan yang paling sering dilakukan untuk mengkaji status cairan).
- f) Pengkajian neuromuskuloskeletal
- Kaji gerakan bayi : random, bertujuan, twitching, spontan, tingkat aktifitas dengan stimulasi, evaluasi saat kehamilan dan persalinan.
 - Kaji sikap dan posisi bayi/anak : fleksi ayau ekstensi.

- Observasi reflek moro, sucking, babinski, plantar dan reflek lain yang diharapkan.

- Kaji tingkat respon.

- Kaji adanya perubahan pada lingkar kepala (bila ada indikasi) ukuran, tahanan fontanel, dan garis sutura.

- Kaji respon pupil pada bayi yang usia kehamilannya lebih dari 32 minggu.

g) Pengkajian kulit

- Kaji beberapa perubahan warna, daerah kemerahan, tanda iritasi, abrasi, khususnya dimana terdapat daerah penekanan oleh infus atau alat yang lain kontak dengan bayi/anak, juga observasi dan catat bahan yang digunakan untuk perawatan kulit.

- Kaji tekstur dan turgor kulit : kering, lembut, dan lain-lain.

- Kaji adanya rash, luka kulit atau tanda lahir.

- Kaji kateter infus dan jarum yang digunakan dan observasi adanya tana infiltrasi.

- Kaji adanya infus parenteral : lokasi, arteri, vena perifer, umbilical, sentral. Jenis infus (bat, saline, dektrose, elektrolit, lemak, TPN).

h) Temperatur

- Kaji suhu kulit dan axilla.

- Kaji hubungan dengan suhu lingkungan.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan malformasi jantung.
- 2) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan kongesti pulmonal ditandai dengan hipoksia.
- 3) Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan tidak adekuatnya suplai nutrisi ke jaringan.
- 4) Ansietas berhubungan dengan hospitalisasi anak.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan malformasi jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diatasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda vital dalam rentang normal. 2. Dapat toleransi aktivitas, tidak ada kelelahan. 3. Tidak ada edema paru, perifer dan tidak ada asites. 4. Tidak ada penurunan kesadaran. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi). 2. Catat adanya disritmia jantung. 3. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardia output. 4. Monitor status kardiovaskuler. 5. Monitor TD, nadi, suhu, dan RR. 6. Catat adanya fluktasi tekanan darah. 7. Monitor jumlah dan irama jantung. 8. Monitor bunyi jantung. 9. Monitor frekuensi dan irama pernafasan. 10. Monitor suhu, warna dan kelembaban kulit. 11. Monitor sianosis perifer. 12. Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung. 13. Monitor balance cairan. 14. Monitor adanya perubahan tekanan darah. 15. Monitor adanya dispneu, fatigue, takipneu dan ortopneu.

2	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan kongesti pulmonal ditandai dengan hipoksia.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi. Kriteria Hasil : 1. Sianosis tidak ada. 2. Edema tidak ada. 3. Vital sign dalam batas normal. 4. Akral hangat. 5. Suara nafas bersih. 6. Oksimetri dalam rentang normal.	1. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan. 2. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan. 3. Berikan bronkodilator sesuai yang diharuskan. 4. Evaluasi tindakan nebuliser, inhaler dosis terukur. 5. Kaji penurunan sesak napas, penurunan mengi, kelonggaran sekresi, penurunan ansietas. 6. Pastikan bahwa tindakan dilakukan sebelum makan untuk menghindari mual dan muntah. 7. Intruksikan dan berikan dorongan pada pasien untuk pernapasan diafragmatik dan batuk yang efektif. 8. Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / adanya ventilasi dan suara tambahan. 9. Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya. 10. Berikan oksigen sesuai indikasi.
---	--	--	--

3	<p>Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan tidak adekuatnya suplai nutrisi ke jaringan.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan keterlambatan pertumbuhan dan perkembangan dapat diatasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anak akan tumbuh sesuai dengan kurva pertumbuhan berat dan tinggi badan. 2. Keluarga dan anak mampu menggunakan coping terhadap tantangan karena adanya ketidakmampuan. 3. Kematangan fisik : wanita : perubahan fisik normal pada wanita yang terjadi dengan transisi dari masa kanak-kanak ke dewasa. 4. Kematangan fisik : pria : perubahan fisik normal pada pria yang terjadi dengan transisi dari masa kanak-kanak ke dewasa. 5. Status nutrisi seimbang. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji faktor penyebab gangguan perkembangan anak. 2. Identifikasi dan gunakan sumber pendidikan untuk memfasilitasi perkembangan anak yang optimal. 3. Berikan perawatan yang konsisten. 4. Tingkatkan komunikasi verbal dan stimulasi taktil. 5. Berikan intruksi berulang dan sederhana. 6. Berikan reinforcement postif atas hasil yang dicapai anak. 7. Dorong anak melakukan perawatan sendiri. 8. Manajemen perilaku anak yang sulit. 9. Dorong anak melakukan sosialisasi dengan kelompok. 10. Ciptakan lingkungan yang aman. 11. Kaji ketidakadekuatan asupan nutrisi. 12. Tentukan makanan yang disukai anak. 13. Pantau kecenderungan kenaikan dan penurunan berat badan Nutrition Theraphy.
---	--	--	--

			<ol style="list-style-type: none"> 14. Menyelesaikan penilaian gizi. 15. Memantau makanan/cairan tertelan dan menghitung asupan kalori harian. 16. Memantau kesesuaian perintah diet untuk memenuhi kebutuhan gizi sehari-hari. 17. Kolaborasi dengan ahli gizi, jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan untuk memenuhi persyaratan gizi yang sesuai. 18. Pilih suplemen gizi. 19. Dorong pasien untuk memilih makanan semisoft, jika kurangnya air liur menghalangi menelan. 20. Mendorong asupan makanan tinggi kalsium.
4	<p>Ansietas berhubungan dengan hospitalisasi anak.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas. 2. Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan teknik untuk 	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan ansietas teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas. 2. Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan teknik untuk 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gunakan pendekatan yang menenangkan. 2. Nyatakan dengan jelas harapan terhadap perilaku pasien. 3. Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur. 4. Temani pasien memberikan keamanan

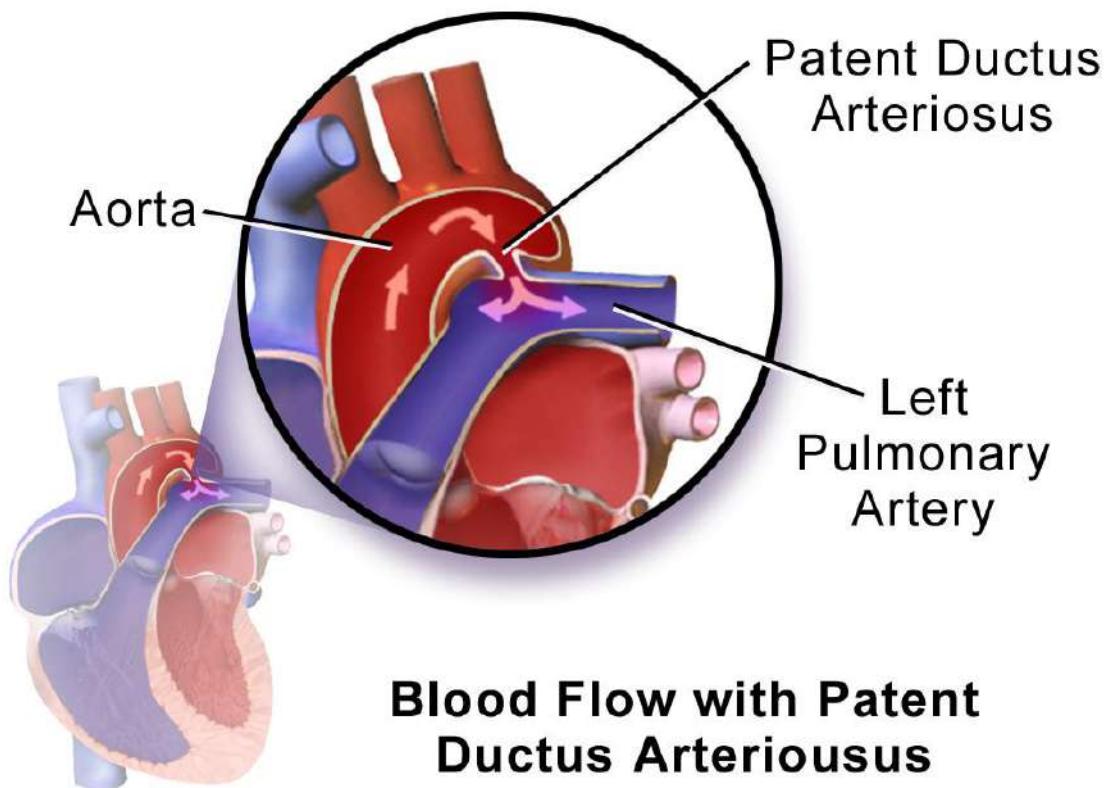
- | | |
|--|--|
| mengontrol cemas. | dan mengurangi takut. |
| 3. Vital sign dalam batas normal. | 5. Dengarkan dengan penuh perhatian. |
| 4. Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukan berkurangnya kecemasan. | 6. Identifikasi tingkat kecemasan. |
| | 7. Dorong pasien untuk megungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi. |

C. PATENT DUCTUS ARTERIOUS (PDA)

1. Definisi

Patent Ductus Arteriosus adalah kegagalan menutupnya ductus arteriosus (arteri yang menghubungkan aorta dan arteri pulmonal). Pada minggu pertama kehidupan, yang menyebabkan mengalirnya darah dari aorta yang bertekanan tinggi ke arteri pulmonal yang bertekanan rendah.

Patent Ductus Arteriosus (PDA) adalah tetap terbukanya ductus arteriosus setelah lahir, yang menyebabkan dialirkannya darah secara langsung dari aorta (tekanan lebih tinggi) ke dalam arteri pulmoner (tekanan lebih rendah).



Gambar 46. Patent Ductus Arteriosus (PDA).

Duktus arteriosus paten adalah terbukanya ductus arteriosus yang secara fungsional menetap beberapa saat setelah lahir. Penutupan fungsional ductus, normalnya terjadi segera setelah lahir. Akan tetapi, pada bayi yang lahir prematur, ductus paten biasanya mempunyai susunan anatomi yang normal dan keterbukaan merupakan akibat dari

hipoksia dan imaturitas. Duktus yang tetap terbuka setelah bayi cukup bulan berusia beberapa minggu jarang menutup secara spontan.

Duktus arteriosus adalah saluran yang berasal dari duktus aorta ke VI pada janin yang menghubungkan arteri pulmonalis dengan aorta desendens. Pada bayi normal duktus tersebut menutup secara fungsional 10 – 15 jam setelah lahir dan secara anatomic menjadi ligament arteriosum pada usia 2-3 minggu. Bila tidak menutup disebut patent duktus arteriosus (PDA).

2. Etiologi

Penyebab patent duktus arteriosus (PDA) secara pasti belum diketahui, akan tetapi faktor keturunan, infeksi dan maternal rubella memegang peran penting dalam terjadinya patent duktus arteriosus (PDA).

a. Faktor Prenatal

- 1) Ibu menderita penyakit infeksi : Rubella.
- 2) Ibu alkoholisme.
- 3) Umur ibu lebih dari 40 tahun.
- 4) Ibu menderita penyakit Diabetes Mellitus (DM) yang memerlukan insulin.
- 5) Ibu meminum obat-obatan penenang atau jamu.

b. Faktor Genetik

- 1) Anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan.
- 2) Ayah / Ibu menderita penyakit jantung bawaan.
- 3) Kelainan kromosom seperti Sindrom Down.
- 4) Lahir dengan kelainan bawaan yang lain.

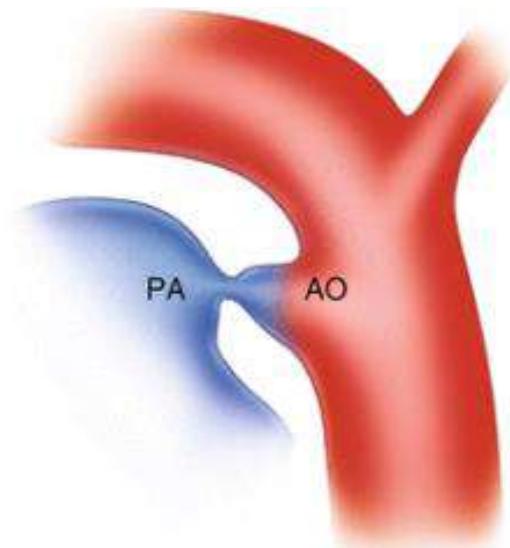
Penyebab terbesar timbulnya patent duktus arteriosus (PDA) adalah bayi yang lahir secara prematur. patent duktus arteriosus (PDA) juga lebih sering terdapat pada anak yang lahir di daerah pegunungan, hal ini karena adanya hipoksia yang menyebabkan duktus gagal menutup.

3. Klasifikasi

Klasifikasikan PDA berdasarkan angiografi :

a. Tipe A (*Conical*)

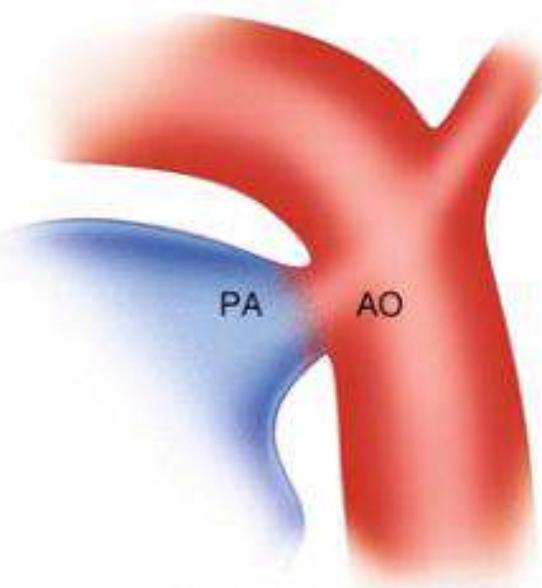
Duktus berbentuk kerucut dengan ampula aorta yang menonjol dan penyempitan di dekat ujung arteri pulmonalis.



Gambar 47. Tipe A (*Conical*).

b. Tipe B (*Window*)

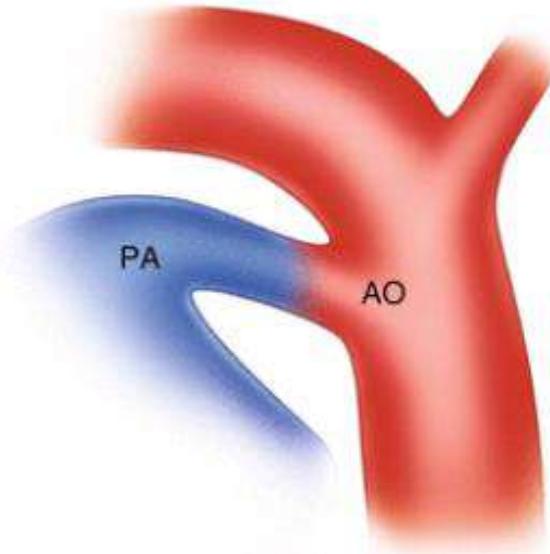
Duktus seperti jendela (lebar dan sangat pendek).



Gambar 48. Tipe B (*Window*).

c. Tipe C (*Tubular*)

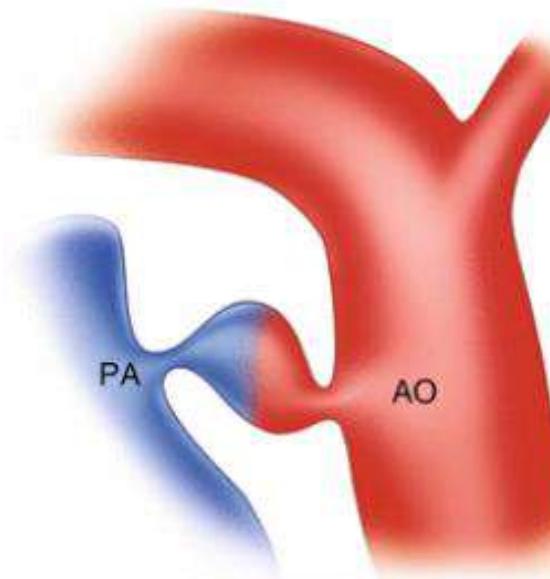
Tubular ductus tanpa penyempitan.



Gambar 49. Tipe C (*Tubular*).

d. Tipe D (*Complex*)

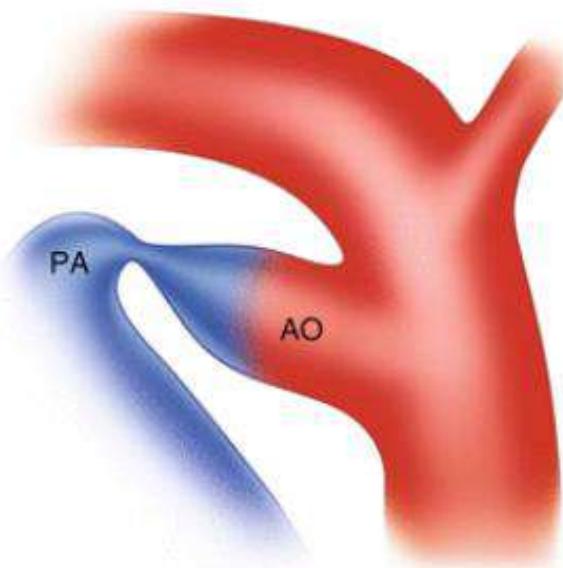
Duktus kompleks dengan banyak penyempitan.



Gambar 50. Tipe D (*Complex*).

e. Tipe E (*Elongated*)

Duktus memanjang dengan penyempitan jauh dari tepi anterior trachea (bila dilihat pada angiografi lateral).



Gambar 51. Tipe E (*Elongated*).

4. Patofisiologi

Paten duktus arteriosus (PDA) adalah tetap terbukanya duktus arteriosus setelah lahir, yang menyebabkan mengalirnya darah secara langsung dari aorta (tekanan lebih tinggi) ke dalam arteri pulmonal (tekanan lebih rendah). Aliran kiri ke kanan ini menyebabkan resirkulasi darah beroksigen yang jumlahnya semakin banyak dan mengalir ke dalam paru, serta menambah beban jantung sebelah kiri. Usaha tambahan dari ventrikel kiri untuk memenuhi peningkatan kebutuhan ini menyebabkan pelebaran dan hipertensi atrium kiri yang progresif. Efek jantung kumulatif mengakibatkan peningkatan vena dan kapiler pulmonal, yang menyebabkan terjadinya edema paru. Edema paru ini menimbulkan penurunan difusi oksigen dan hipoksia, dan terjadi konstriksi arteriol paru yang progresif.

Duktus arteriosus adalah pembuluh darah yang menghubungkan aliran darah pulmonal ke aliran darah sistemik dalam masa kehamilan (fetus). Hubungan ini (shunt) diperlukan oleh karena sistem respirasi fetus yang belum bekerja di dalam masa kehamilan tersebut. Aliran darah balik fetus akan bercampur dengan aliran darah bersih dari ibu (melalui vena umbilikalis) kemudian masuk ke dalam atrium kanan dan

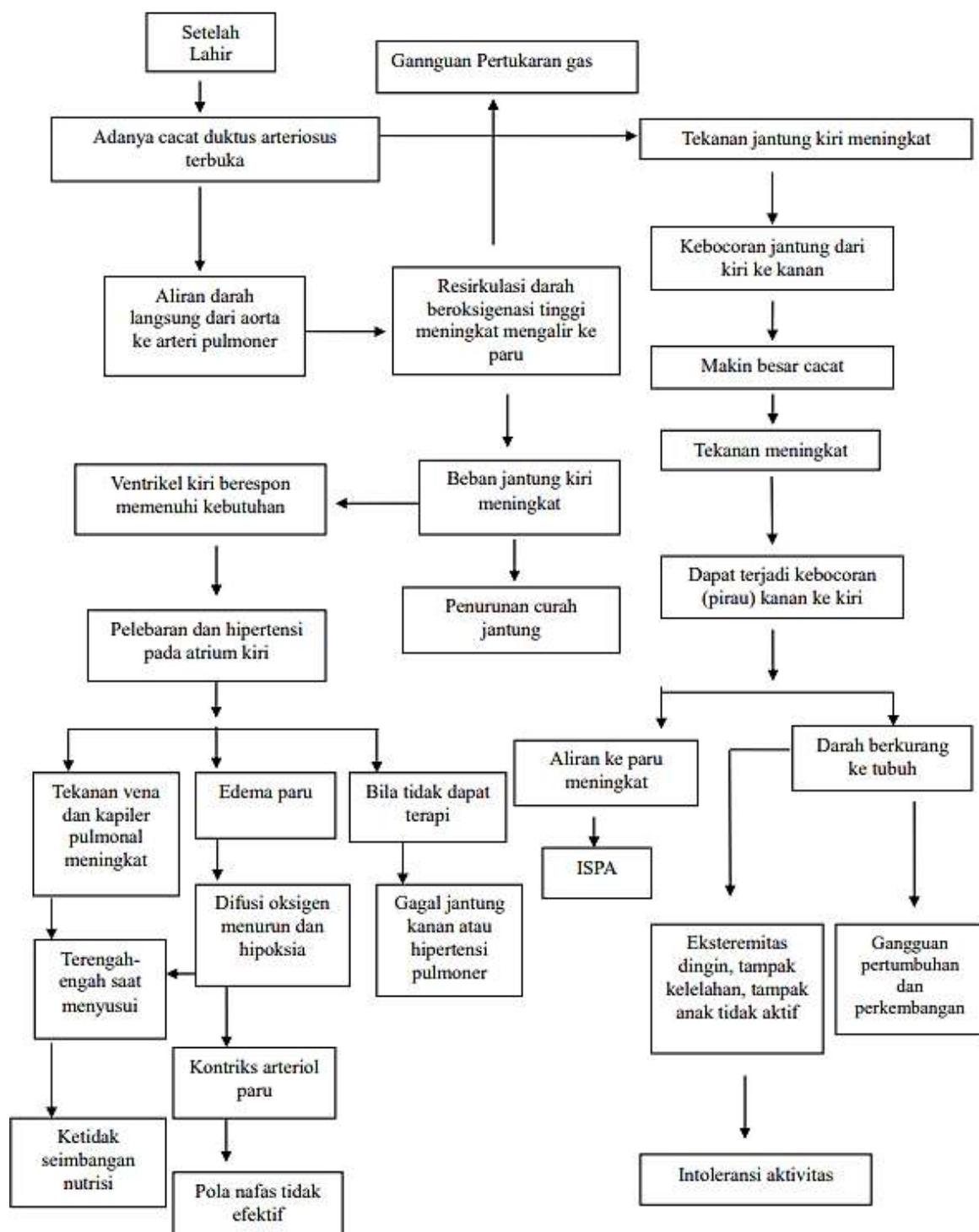
kemudian dipompa oleh ventrikel kanan kembali ke aliran sistemik melalui duktus arteriosus. Normalnya duktus arteriosus berasal dari arteri pulmonalis utama (arteri pulmonalis kiri) dan berakhir pada bagian superior dari aorta descendens, ± 2-10 mm distal dari percabangan arteri subklavia kiri.

Dinding duktus arteriosus terutama terdiri dari lapisan otot polos (tunika media) yang tersusun spiral. Diantara sel-sel otot polos terdapat serat-serat elastin yang membentuk lapisan yang berfragmen, berbeda dengan aorta yang memiliki lapisan elastin yang tebal dan tersusun rapat (unfragmented). Sel-sel otot polos pada duktus arteriosus sensitif terhadap mediator vasodilator prostaglandin dan vasokonstriktor (pO_2). Setelah persalinan terjadi perubahan sirkulasi dan fisiologis yang dimulai segera setelah eliminasi plasenta dari neonatus. Adanya perubahan tekanan, sirkulasi dan meningkatnya pO_2 akan menyebabkan penutupan spontan duktus arteriosus dalam waktu 2 minggu. Duktus arteriosus yang persisten (PDA) akan mengakibatkan pirau (shunt) L-R yang kemudian dapat menyebabkan hipertensi pulmonal dan sianosis. Besarnya pirau (shunt) ditentukan oleh diameter, panjang PDA serta tahanan vaskuler paru (PVR).

Hipertensi pulmonal dan gagal jantung kanan dapat terjadi jika keadaan ini tidak dikoreksi melalui penanganan medis atau bedah. Sebagian besar paten duktus arteriosus (PDA) mengalirkan darah dari kiri ke kanan, tetapi pengaliran duktal dari kanan ke kiri dapat terjadi yang berkaitan dengan penyakit paru, lesi obstruktif jantung kiri, dan koarktasi aorta. Penutupan paten duktus arteriosus (PDA) terutama bergantung pada respons konstriktor dari duktus terhadap tekanan oksigen dalam darah. Faktor lain yang mempengaruhi penutupan duktus adalah kerja prostaglandin, tahanan vaskular pulmonal dan sistemik, ukuran duktus, dan keadaan bayi (prematur atau cukup bulan). Paten duktus arteriosus (PDA) lebih sering terdapat pada bayi prematur dan kurang dapat ditoleransi dengan baik oleh bayi karena mekanisme

kompensasi jantungnya tidak berkembang baik dan pirau kiri ke kanan itu cenderung lebih besar.

5. Pathway



Gambar 51. Pathway Patent Duktus Arteriosus (PDA).

6. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis paten duktus arteriosus (PDA) pada bayi prematur sering disamarkan oleh masalah-masalah lain yang berhubungan dengan prematur (misalnya sindrom gawat nafas). Tanda-tanda kelebihan beban ventrikel tidak terlihat selama 4 – 6 jam sesudah lahir. Bayi dengan paten duktus arteriosus (PDA) kecil mungkin asimptomatik, bayi dengan paten duktus arteriosus (PDA) lebih besar dapat menunjukkan tanda-tanda gagal jantung kongestif (CHF), diantaranya :

- a. Kadang-kadang terdapat tanda-tanda gagal jantung. Machinery murmur persisten (sistolik, kemudian menetap, paling nyata terdengar di tepi sternum kiri atas).
- b. Tekanan nadi besar (water hammer pulses) / Nadi menonjol dan meloncat-loncat. Tekanan nadi yang lebar (lebih dari 25 mmHg).
- c. Takhikardia (denyut apeks lebih dari 170), ujung jari hiperemik.
- d. Resiko endokarditis dan obstruksi pembuluh darah pulmonal.
- e. Infeksi saluran nafas berulang, mudah lelah.
- f. Apnea.
- g. Tachypnea.
- h. Nasal flaring.
- i. Retraksi dada.
- j. Hipoksemia.
- k. Peningkatan kebutuhan ventilator (sehubungan dengan masalah paru).

Jika paten duktus arteriosus (PDA) memiliki lubang yang besar, maka darah dalam jumlah yang besar akan membanjiri paru-paru. Anak tampak sakit, dengan gejala berupa :

- a. Tidak mau menyusu.
- b. Berat badannya tidak bertambah.
- c. Berkeringat.
- d. Kesulitan dalam bernafas.
- e. Denyut jantung yang cepat.

Timbulnya gejala tersebut menunjukkan telah terjadinya gagal jantung kongestif, yang seringkali terjadi pada bayi prematur.

7. Komplikasi

a. Tekanan darah tinggi di paru-paru (hipertensi pulmonal)

Bila terlalu banyak darah terus beredar melalui jantung arteri utama melalui paten duktus arteriosus (PDA) dapat menyebabkan hipertensi pulmonal. Hipertensi paru dapat menyebabkan kerusakan paru-paru permanen.

b. Gagal jantung

Paten duktus arteriosus (PDA) pada akhirnya dapat menyebabkan otot jantung melemah, menyebabkan gagal jantung. Gagal jantung adalah suatu kondisi kronis dimana jantung tidak dapat memompa jantung secara efektif.

c. Endokarditis (infeksi jantung)

Orang-orang dengan masalah jantung struktural, seperti paten duktus arteriosus (PDA) berada pada risiko tinggi infeksi endokarditis daripada populasi umum. Endokarditis adalah suatu peradangan pada lapisan dalam jantung yang disebabkan oleh infeksi bakteri.

d. Arithmia (detak jantung tidak teratur)

Pembesaran hati karena paten duktus arteriosus (PDA) meningkatkan risiko arithmia. Biasanya terjadi peningkatan risiko hanya dengan paten duktus arteriosus (PDA) yang besar.

e. Gagal ginjal.

f. Obstruksi pembuluh darah pulmonal.

g. Hepatomegali (pembesaran hati)

Jarang terjadi pada bayi prematur.

h. Enterokolitis nekrosis

Kelainan pada saluran pencernaan berupa bercak pada mukosa atau submukosa yang sering terjadi pada bayi pematur.

i. Gangguan paru yang terjadi bersamaan (misalnya sindrom gawat nafas).

j. Perdarahan gastrointestinal, penurunan jumlah trombosit.

k. Hiperkalemia (penurunan keluaran urin).

l. CHF

Ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Risiko CHF akan meningkat pada orang lanjut usia (lansia) karena penurunan fungsi ventrikel akibat penuaan. CHF ini dapat menjadi kronik apabila disertai dengan penyakit-penyakit seperti: hipertensi, penyakit katub jantung, kardiomiopati, dan lain-lain. CHF juga dapat menjadi kondisi akut dan berkembang secara tiba-tiba pada miokard infark.

m. Gagal tumbuh.

8. Pemeriksaan Penunjang

a. Analisis Gas Darah Arteri

- 1) Biasanya menunjukkan kejenuhan yang normal karena paru overcirculation.
- 2) Duktus arteriosus besar dapat menyebabkan hipercorbia dan hipoksemia dari CHF dan ruang udara penyakit (atelektasis atau intra alveolar cairan/pulmonary edema).

b. Foto Thorax

- 1) Pada paten duktus arteriosus (PDA) kecil bayangan jantung normal.
- 2) Pada paten duktus arteriosus (PDA) besar terjadi kardiomegali (atrium dan ventrikel kiri membesar secara signifikan) dan gambaran vaskuler paru meningkat.

c. Ekhokardiografi

Rasio atrium kiri terhadap pangkal aorta lebih dari 1,3:1 pada bayi cukup bulan atau lebih dari 1,0 pada bayi pratern (disebabkan oleh peningkatan volume atrium kiri sebagai akibat dari paru kiri ke kanan).

- d. Pemeriksaan ECHO 2D dan Doppler berwarna
 - 1) Untuk mengevaluasi aliran darah dan arahnya.
 - 2) Dapat divisualisasi adanya paten duktus arteriosus (PDA) dan besarnya shunt.
 - 3) Bila terdapat kecurigaan PVED dibutuhkan pemeriksaan angiografi.
- e. EKG (Elektrokardiografi)
Sesuai tingkat keparahan :
 - 1) Paten duktus arteriosus (PDA) kecil tidak ada abnormalitas.
 - 2) Paten duktus arteriosus (PDA) lebih besar, hipertrofi ventrikel kiri.
- f. Katerisasi jantung
Hanya dilakukan untuk mengevaluasi lebih jauh hasil ECHO atau Doppler yang meragukan atau bila ada kecurigaan defek tambahan lainnya.

9. Penatalaksanaan

- a. Farmakologi

Pemberian obat-obatan :

- 1) Furosemid

Obat diuretic yang paling sering digunakan pada penderita gagal jantung. Cara kerjanya yaitu dengan menghambat kembali natrium dan klorida pada tubulus distal dan lengkung Henle di ginjal. Obat ini diberikan secara intravena atau intramuscular dengan dosis awal 1-2 mg/kg. biasanya setelah diberikan obat ini akan menyebabkan diuresis cepat dan perbaikan segera status klinis, terutama jika ada gejala kongestif paru. Efek sampingnya adalah tubuh mungkin akan kekurangan kalium sehingga penambahan kalium klorida dibutuhkan dan dapat menyebabkan kontraksi diruangan cairan ekstraseluler.

- 2) Digoksin

Digunakan untuk meningkatkan gaya dan kecepatan kontraksi miokardium dan mengendalikan aritmia jantung dengan

membatasi hantaran pulsa melalui nodus AV selama fibrilasi dan flutter atrium. Efek sampingnya jika kelebihan dosis yaitu kontraksi ventrikel premature, disosiasi atrium-ventrikel disertai blok jantung total, takikarsi atrium paroksimal, fibrilasi ventrikel, rasa lelah, disorientasi, gangguan penglihatan, dan kejang.

3) Indometacin

Merupakan inhibitor prostaglandin yang dapat memudahkan penutupan duktus. Efek sampingnya adalah perubahan sementara pada fungsi ginjal, peningkatan insiden hilangnya darah samar melalui saluran cerna, dan menghambat fungsi trombosit selama 7-9 hari. Kontra indikasi pemakaian indometacin adalah :

- a) Nitrogen urea darah $> 30 \text{ mg/dl}$.
- b) Kadar kreatinin $> 1.8 \text{ mg/dl}$.
- c) Keluaran urine $< 0.6 \text{ ml/kg/jam}$ selama 8 jam terakhir.
- d) Jumlah trombosit $< 60000/\text{mm}^3$ karena aktivitas trombosit yang memanjang.
- e) Hemates feses $> +3$, dan lain-lain.

b. Nonfarmakologi

- 1) Restriksi cairan dan diet rendah natrium untuk mengurangi beban jantung.
- 2) Bedah, yaitu dengan pemotongan atau pengikatan duktus.
- 3) Kateterisasi jantung.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Paten duktus arteriosus (PDA) sering ditemukan pada neonatus, tapi secara fungsional menutup pada 24 jam pertama setelah kelahiran. Sedangkan secara anatomic menutup dalam 4 minggu pertama. Paten duktus arteriosus (PDA) lebih sering insidens pada bayi perempuan 2 x lebih banyak dari bayi laki-laki.

Sedangkan pada bayi prematur diperkirakan sebesar 15 %. Paten duktus arteriosus (PDA) juga bisa diturunkan secara genetik dari orang tua yang menderita jantung bawaan atau juga bisa karena kelainan kromosom.

2) Keluhan Utama

Pasien dengan paten duktus arteriosus (PDA) biasanya merasa lelah, sesak napas.

3) Riwayat Penyakit

a) Riwayat penyakit sekarang

Pada pasien paten duktus arteriosus (PDA), biasanya akan diawali dengan tanda-tanda respiratory distress, dispnea, tachypnea, hipertropi ventrikel kiri, retraksi dada dan hiposekmia.

b) Riwayat penyakit terdahulu

Perlu ditanyakan apakah pasien lahir prematur atau ibu menderita infeksi dari rubella.

c) Riwayat penyakit keluarga

Perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit paten duktus arteriosus (PDA) karena paten duktus arteriosus (PDA) juga bisa diturunkan secara genetik dari orang tua yang menderita penyakit jantung bawaan atau juga bisa karena kelainan kromosom.

4) Riwayat Psikososial

Meliputi tugas perasaan anak terhadap penyakitnya, bagaimana perilaku anak terhadap tindakan yang dilakukan terhadap dirinya, perkembangan anak, coping yang digunakan, kebiasaan anak, respon keluarga terhadap penyakit anak, coping keluarga dan penyesuaian keluarga terhadap stress.

5) Activity Daily Life (ADL)

a) Nutrisi

Kebutuhan ASI/cairan/susu pada bayi pada hari pertama bayi lagi banyak tidur terjadi penurunan berat badan 10% BBVL kembali 7 – 10 kg.

b) Eliminasi

Mekonium.

c) Istirahat

Lebih banyak tidur.

d) Aktifitas

Kurang aktif dalam bergerak.

e) Personal Hygiene

Untuk kebersihan diri dalam batas normal

6) Pemeriksaan Fisik

a) Kepala

Brakhiosefali, simetris, UUB menonjol (-).

b) Rambut

Hitam, lurus, tidak mudah dicabut.

c) Mata

Cekung (-), Pupil bulat isokor, reflek cahaya +/+, konjungtiva anemis (-), sklera ikterik (-).

d) Hidung

Sekret (-), napas cuping hidung (-).

e) Telinga

Sekret (-).

f) Mulut

Mukosa mulut, bibir, lidah kering (-), sianosis (-).

g) Leher

Pembesaran JVP (-).

- h) Paru-paru
- Inspeksi
Apnea, retraksi dada -/-.
 - Perkusi
Sonor pada kedua lapangan paru.
 - Auskultasi
Vesikuler (+) normal, ronki (-), wheezing (-).
- i) Jantung
- Inspeksi
Iktus kordis tidak terlihat.
 - Palpasi
Iktus cordi di ICS IV-V, Thrill +, Aktivitas RV=LV, Aktivitas LV=RV.
 - Auskultasi
S1 : tunggal, S2 : tunggal, Bising sistolik : kontinyu + grade IV/6 di ICS II-III, Thrill +, gallop -
- j) Abdomen
- Inspeksi
Datar
 - Palpasi
Lemas, hepar dan lien tidak teraba.
 - Perkusi
Timpani
 - Auskultasi
Bising usus normal (5-36x/menit).
- k) Ekstremitas
- Akral dingin (-), sianosis (-), edema (-)
- b. Diagnosa Keperawatan
- 1) Penurunan Curah jantung berhubungan dengan adanya kelainan structural jantung.
 - 2) Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan makan.

- 3) Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan nutrisi tidak adekuat.
- 4) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- 5) Ansietas berhubungan dengan lingkungan ICU, berpisah dari orang tua, kecemasan orang tua, kecemasan orang tua, immobilisasi.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan Curah jantung berhubungan dengan adanya kelainan structural jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diatasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda vital dalam batas normal. 2. Denyut nadi klien kembali normal, yaitu 90 – 140 x/mnt. 3. Klien tidak terlihat pucat. 4. Bebas gejala gagal jantung. 5. Melaporkan penurunan episode dispnea, 6. Urine output adekuat: 0,5 – 2 ml/kgbb. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji frekuensi nadi, RR, TD secara teratur setiap 4 jam. 2. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardia output. 3. Monitor status kardiovaskuler. 4. Catat adanya fluktasi tekanan darah. 5. Monitor jumlah dan irama jantung. 6. Catat bunyi jantung. 7. Pantau intake dan output setiap 24 jam. 8. Monitor sianosis perifer. 9. Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung. 10. Monitor adanya dispneu, fatigue, takipneu dan ortopneu. 11. Batasi aktifitas secara adekuat.

2	Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan makan.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi adekuat.	1. Catat intake dan output secara benar. 2. Berikan makanan dengan porsi kecil sering. 3. Berikan Diet seimbang, tinggi ntrisi untuk pertumbuhan adekuat. 4. Monitor tinggi dan berat badan, dokumentasikan dalam bentuk grafik untuk mengetahui kecenderungan pertumbuhan anak.
3	Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan nutrisi tidak adekuat.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan pertumbuhan dan perkembangan klien dapat mengikuti kurva tumbuh kembang sesuai dengan usia.	1. Kaji faktor penyebab gangguan perkembangan anak. 2. Identifikasi dan gunakan sumber pendidikan untuk memfasilitasi perkembangan anak yang optimal. 3. Berikan perawatan yang konsisten. 4. Tingkatkan komunikasi verbal dan stimulasi taktil. 5. Berikan intruksi berulang dan sederhana. 6. Berikan reinforcement postif atas hasil yang dicapai anak. 7. Dorong anak melakukan perawatan

- pada pria yang terjadi dengan transisi dari masa kanak-kanak ke dewasa.
5. Status nutrisi seimbang.
- sendiri.
8. Manajemen perilaku anak yang sulit.
9. Dorong anak melakukan sosialisasi dengan kelompok.
10. Ciptakan lingkungan yang aman.
11. Kaji ketidakadekuatan asupan nutrisi.
12. Tentukan makanan yang disukai anak.
13. Pantau kecenderungan kenaikan dan penurunan berat badan Nutrition Therapy.
14. Menyelesaikan penilaian gizi.
15. Memantau makanan/cairan tertelan dan menghitung asupan kalori harian.
16. Memantau kesesuaian perintah diet untuk memenuhi kebutuhan gizi sehari-hari.
17. Kolaborasi dengan ahli gizi, jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan untuk memenuhi persyaratan gizi yang sesuai.
18. Pilih suplemen gizi.
19. Dorong pasien untuk memilih makanan semisoft, jika kurangnya air liur

			menghalangi menelan.
		20. Mendorong asupan makanan tinggi kalsium.	
4	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan aktivitas sehari-hari klien terpenuhi dan meningkatnya kemampuan beraktivitas.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan dalam beraktifitas. 2. Frekuensi jantung/irama dan TD dalam batas normal. 3. Pasien dapat melakukan aktivitas sesuai dengan batas kemampuan. 4. Klien dapat tidur nyenyak pada malam hari. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ikuti pola istirahat pasien, hindari pemberian intervensi pada saat istirahat. 2. Lakukan perawatan dengan cepat, hindari pengeluaran energi berlebih dari pasien. 3. Bantu pasien memilih kegiatan yang tidak melelahkan. 4. Hindari perubahan suhu lingkungan yang mendadak. 5. Kurangi kecemasan pasien dengan memberi penjelasan yang dibutuhkan pasien dan keluarga. 6. Respon perubahan keadaan psikologis pasien (menangis, murung dll) dengan baik.
5	Ansietas berhubungan dengan lingkungan ICU, berpisah dari orang tua, kecemasan orang tua, kecemasan orang tua, imobilisasi.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan ansietas dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan orang tua untuk mengunjungi anak dan berpartisipasi dalam perawatan sesering mungkin. 2. Gunakan pendekatan yang menenangkan. 3. Nyatakan dengan jelas

cemas.	harapan terhadap
2. Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan teknik untuk mengontrol cemas.	perilaku pasien.
3. Vital sign dalam batas normal.	4. Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur.
4. Postur tubuh, ekspresi wajah, bahasa tubuh dan tingkat aktivitas menunjukkan berkurangnya kecemasan.	5. Temani pasien memberikan keamanan dan mengurangi takut.
	6. Dengarkan dengan penuh perhatian.
	7. Identifikasi tingkat kecemasan.
	8. Dorong pasien untuk megungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi.
	9. Konsultasikan dengan ahli terapi anak atau terapis bermain tentang permainan anak dan aktivitas yang tepat sesuai dengan tingkat perkembangannya.

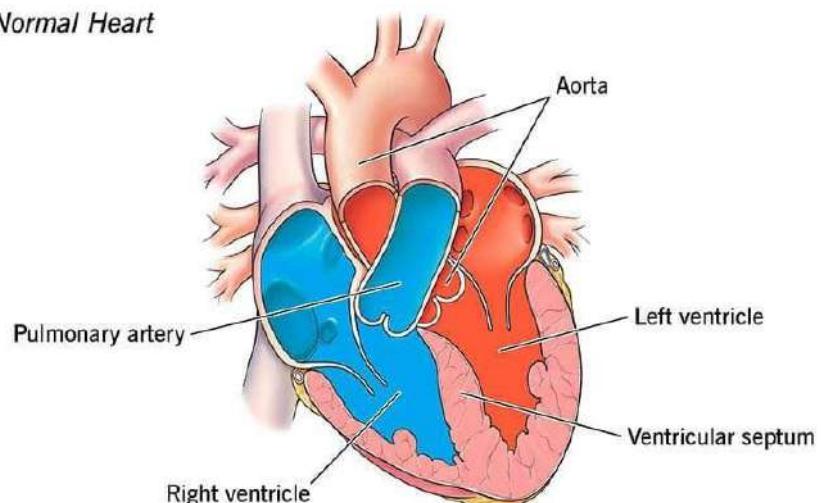
D. TETRALOGI OF FALLOT (TOF)

1. Definisi

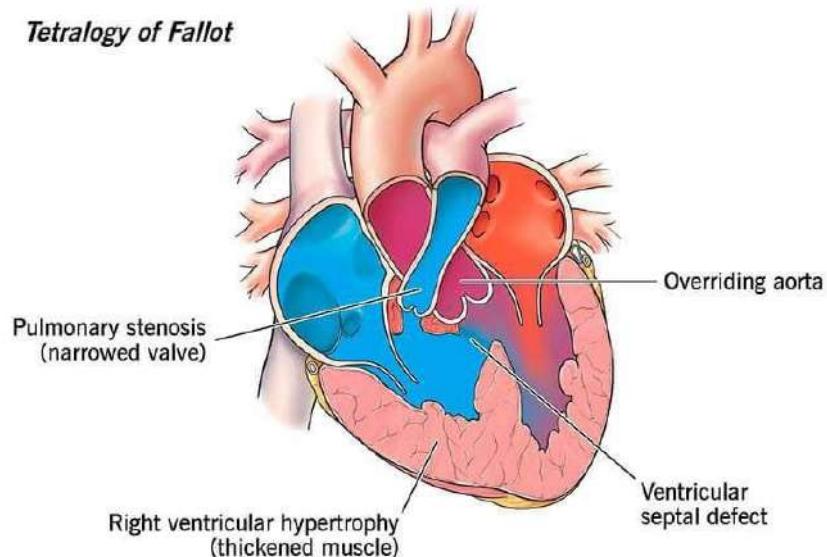
Tetralogi of Fallot (TOF) adalah cacat jantung bawah yang secara klinis dipahami untuk melibatkan 4 abnormalitas atau cacat jantung yang paling umum cyanosis, dan penyebab paling umum dari bayi biru.

Tetralogi of Fallot adalah gabungan dari defek septum ventrikel (lubang diantara ventrikel kiri dan kanan), stenosis katup pulmoner (penyempitan pada katup pulmonalis), transposisi aorta, hipertensi vertikel kanan (penebalan otot ventrikel kanan). Adanya hambatan aliran darah dari ventrikel kanan ke paru-paru.

Normal Heart



Tetralogy of Fallot



Gambar 52. Tetralogi of Fallot (TOF).

Tetralogi Fallot (TOF) adalah penyakit jantung bawaan tipe sianotik. Kelainan yang terjadi adalah kelainan pertumbuhan dimana terjadi defek atau lubang dari bagian infundibulum septum intraventrikular (sekat antara rongga ventrikel) dengan syarat defek tersebut paling sedikit sama besar dengan lubang aorta. Sebagai konsekuensinya, didapatkan adanya empat kelainan anatomi sebagai berikut :

- a. Defek Septum Ventrikel (VSD) yaitu lubang pada sekat antara kedua rongga ventrikel.
- b. Stenosis pulmonal terjadi karena penyempitan klep pembuluh darah yang keluar dari bilik kanan menuju paru, bagian otot dibawah klep juga menebal dan menimbulkan penyempitan.
- c. Aorta overriding dimana pembuluh darah utama yang keluar dari ventrikel kiri mengangkang sekat bilik, sehingga seolah-olah sebagian aorta keluar dari bilik kanan.
- d. Hipertrofi ventrikel kanan atau penebalan otot di ventrikel kanan karena peningkatan tekanan di ventrikel kanan akibat dari stenosis pulmonal.

2. Etiologi

Pada sebagian besar kasus, penyebab penyakit jantung bawaan tidak diketahui secara pasti. diduga karena adanya faktor endogen dan eksogen. Faktor – faktor tersebut antara lain :

- a. Faktor endogen
 - 1) Berbagai jenis penyakit genetik : kelainan kromosom, contohnya down syndrome, marfan syndrome.
 - 2) Anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan misalnya VSD, pulmonary stenosis, and overriding aorta.
 - 3) Adanya penyakit tertentu dalam keluarga seperti diabetes melitus, hipertensi, kolesterol tinggi, penyakit jantung atau kelainan bawaan.

b. Faktor eksogen

- 1) Riwayat kehamilan ibu : sebelumnya ikut program KB oral atau suntik, minum obat-obatan tanpa resep dokter, (thalidmide, dextroamphetamine, aminopterin, amethopterin, jamu).
- 2) Ibu menderita penyakit infeksi : rubella.
- 3) Efek radiologi (paparan sinar X).
- 4) Ibu mengonsumsi alcohol dan merokok saat mengandung.

Penyebab endogen dan eksogen tersebut jarang terpisah menyebabkan penyakit jantung bawaan. Diperkirakan lebih dari 90% kasus penyebab adalah multifaktor. Tetralogi Fallot dimasukkan ke dalam kelainan jantung sianotik karena terjadi pemompaan darah yang sedikit mengandung oksigen ke seluruh tubuh, sehingga terjadi sianosis (kulit berwarna ungu kebiruan) dan sesak nafas. Mungkin gejala sianotik baru timbul di kemudian hari, dimana bayi mengalami serangan sianotik karena menyusu atau menangis.

3. Patofisiologi

Pada anak dengan tetralogi fallot, diameter aortanya lebih besar dari normal, sedangkan arteri pulmonalnya lebih kecil dari normal. Gagal jantung kongestif biasanya dikaitkan dengan defek yang mengakibatkan suatu pirau besar dari kiri ke kanan, seperti yang ditemukan pada defek septum ventrikular yang berakibat pada gagal curah rendah atau tinggi. Namun, pada tetralogi fallot, gagal jantung kongestif biasanya tidak terjadi karena stenosis pulmonal mencegah gagal curah tinggi (mencegah aliran darah pulmonal terbesar dan pirau dari kiri ke kanan) dan karena defek defek ventrikular mencegah gagal ventrikel kanan. Hipoksia merupakan masalah utama. Derajat sianosis berhubungan dengan beratnya obstruksi anatomic terhadap aliran darah dari ventrikel kanan ke dalam arteri pulmonal, juga terhadap status fisiologis anak tersebut.

Kebanyakan anak dengan tetralogi fallot direncanakan untuk menjalani bedah jantung, namun indikasi untuk koreksi total dengan

penanganan paliatif bergantung pada kebijakan ahli bedah dan institusi. Koreksi tetralogi fallot total meliputi menutup defek septum ventrikular dan menghilangkan obstruksi terhadap aliran ventrikular kanan.

Paliasi bedah yang sering dilakukan pirau Blalock-Tausing, yaitu meletakkan pirau Gore-Tex dari arteri subklavia sampai cabang arteri pulmonal. Prosedur biasanya dilakukan sebelum anak berusia 2 tahun untuk meningkatkan aliran darah pulmonal. Derajat resiko bedah bergantung pada diameter arteri pulmonal, jika diameter arteri pulmonal paling tidak sepertiga dari diameter aorta, resiko kurang dari 10%.

4. Manifestasi Klinis

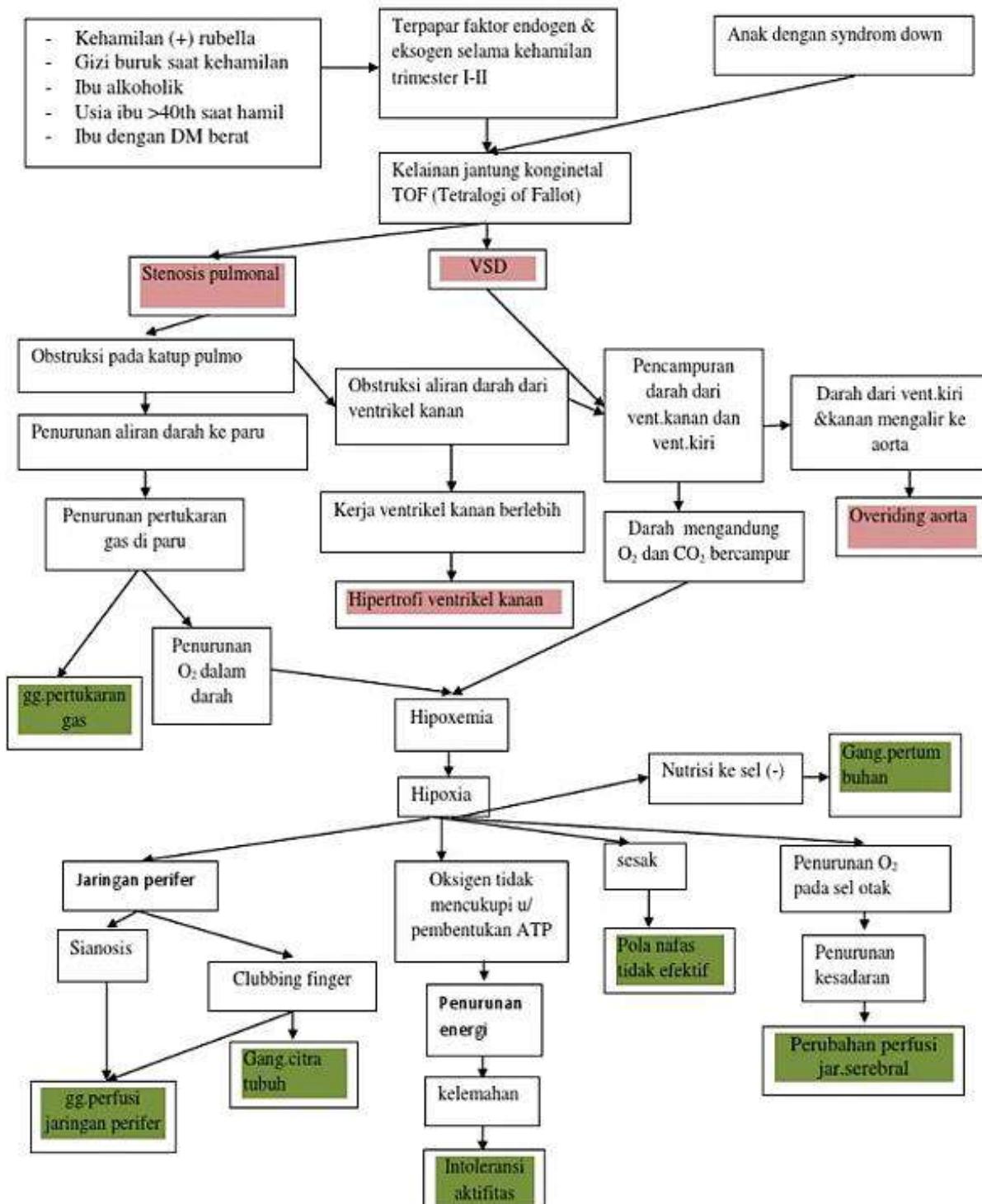
Manifestasi klinis yang biasanya ditemukan pada anak yang menderita Tetralogi Fallot :

- a. Sesak, biasanya terjadi ketika anak melakukan aktivitas (misalnya menangis atau mengedan).
- b. Murmur.
- c. kulit, kuku, serta bibir yang pucat.
- d. Warna kulit pucat.
- e. Frekuensi pernafasan yang meninggi.
- f. Kulit terasa dingin.
- g. Berat badan yang rendah.
- h. Pertumbuhan berlangsung lambat
- i. Susah untuk diberi makan karena klien cepat lelah ketika diberi makan.
- j. Clubbing finger's
- k. Sianosis/ kebiruan

Sianosis akan muncul saat anak beraktivitas, makan/menyusu, atau menangis dimana vasodilatasi sistemik (pelebaran pembuluh darah di seluruh tubuh) muncul dan menyebabkan peningkatan shunt dari kanan ke kiri (right to left shunt). Darah yang miskin oksigen akan bercampur dengan darah yang kaya oksigen dimana percampuran

darah tersebut dialirkkan ke seluruh tubuh. Akibatnya jaringan akan kekurangan oksigen dan menimbulkan gejala kebiruan.

5. Pathway



Gambar 53. Pathway Tetralogi of Fallot (TOF).

6. Komplikasi

Berikut ini adalah Konsekuensi hemodinamik dari tetralogi fallot, antara lain :

- a. Hipoksia berat.
- b. Kematian mendadak dari disritmia.
- c. Perdarahan, terutama terlihat jelas pada anak-anak dengan polisitemia.
- d. Emboli atau trombosis serebi, risiko lebih tinggi dari polisitemia, anemia atau sepsis.
- e. Gagal jantung kongestif jika piraunya lebih besar.
- f. Oklusi dini pada pirau.
- g. Hemotoraks.
- h. Pirau kanan ke kiri persisten setinggi atrium, terutama pada bayi.
- i. Sianosis persisten.
- j. Kerusakan nervus prenikus.
- k. Efusi pleura.

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin penting pada setiap penyakit jantung bawaan sianotik untuk menilai perkembangan penyakit. Hemoglobin dan hematokrit merupakan indikator yang cukup baik untuk derajat hipoksemia. Peningkatan hemoglobin dan hematokrit ini merupakan mekanisme kompensasi akibat saturasi oksigen yang rendah. Pada umumnya hemoglobin dipertahankan antara 16-18 g/dl, sedangkan hematokrit 50-65%. Bila kadar hemoglobin dan hematokrit melampaui batas tersebut timbul bahaya terjadinya kelainan trombo emboli, sebaliknya bila kurang dari batas bawah tersebut berarti terjadi anemia relatif yang harus diobati.

b. Gambaran radiologis

Cardio thoracic ratio pasien tetralogi fallot biasanya normal atau sedikit membesar. Akibat terjadinya pembesaran ventrikel kanan

dengan konus pulmonalis yang hilang, maka tampak apeks jantung terangkat sehingga tampak seperti “sepatu boot”. Pada 25% kasus arsus aorta terletak di kanan yang seharusnya di kiri, dapat berakibat terjadinya suatu tarik bayangan trakeobronkial berisi udara di sebelah kiri, yang terdapat pada pandangan antero-posterior atau dapat dipastikan oleh pergeseran esophagus yang berisi barium ke kiri. Corakan vascular paru berkurang dan paru relatif bersih, mungkin disebabkan oleh aliran darah paru paru yang berkurang dan merupakan suatu tanda diagnostik yang penting. Bila terdapat kolateral yang banyak mungkin corakan vascular paru tampak normal, atau bahkan bertambah. Pada proyeksi lateral, ruangan depan yang bersih atau kosong dapat atau tidak dipenuhi oleh ventrikel kanan yang hipertrofi.

c. Elektrokardiogram

Pada EKG sumbu QRS hampir selalu berdeviasi ke kanan. Tampak pula hipertrofi ventrikel kanan. Pada anak besar sering dijumpai P pulmonal.

d. Ekokardiogram

Ekokardiografi dapat memperlihatkan setiap kelainan pada tetralogi fallot. Pelebaran dan posisi aorta berupa diskontinuitas septum ventrikel dan dinding depan aorta serta pelebaran ventrikel kanan mudah dilihat. Kelainan katup pulmonal seringkali sulit dinilai, demikian pula penentuan perbedaan tekanan antara ventrikel kanan dan a.pulmonalis tidak selalu mudah dilakukan.

e. Kateterisasi jantung

Diperlukan sebelum tindakan pembedahan untuk mengetahui defek septum ventrikel multiple, mendeteksi kelainan arteri koronari dan mendeteksi stenosis pulmonal perifer. Mendeteksi adanya penurunan saturasi oksigen, peningkatan tekanan ventrikel kanan, dengan tekanan pulmonalis normal atau rendah.

8. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis

- 1) Oksigen, digunakan untuk melebarkan vaskularisasi pulmonal.
- 2) Diuretik (misalnya furosemid / Lasix), diuretik penghemat kalium digunakan untuk meningkatkan diuresis, mengurangi kelebihan cairan. Digunakan dalam pengobatan edema yang berhubungan dengan gagal jantung kongestif.
- 3) Digitalis, meningkatkan kekuatan kontraksi jantung, isi sekuncup, dan curah jantung serta menurunkan tekanan vena jantung. Digunakan untuk mengobati gagal jantung kongestif dan aritmia jantung tertentu (jarang diberi sebelum koreksi, kecuali jika pirau terlalu besar).
- 4) Propranolol (inderal), suatu penyekat beta, menurunkan denyut jantung dan kekuatan kontraksi serta iritabilitas miokardium, dipakai untuk mencegah atau mengobati serangan hipersianosis.
- 5) Morfin, suatu analgesik, meningkatkan ambang rasa sakit, juga dipakai untuk mengobati serangan hipersianosis dengan menghambat pusat pernapasan dan refleks batuk.
- 6) Natrium karbonat, suatu pengalkali sistemik kuat, dipakai untuk mengobati asidosis dengan mengganti ion bikarbonat dan memulihkan kapasitas buffer tubuh.

b. Penatalaksanaan Keperawatan

1) Penatalaksanaan Bedah

a) Anastomosis Blalock-Taussig

Adalah intervensi paliatif yang umumnya dianjurkan bagi anak yang tidak memungkinkan untuk dilakukan bedah korektif. Arteri subklavia yang berhadapan dengan sisi lengkung aorta diikat, dibelah dan dianastomosikan ke arteri pulmonal kontralateral.

Konsekuensi hemodinamik dari pirau Blalock-Taussig adalah untuk memungkinkan daerah sistemik memasuki sirkulasi pulmonal melalui arteri subklavia, yang meningkatkan

aliran darah pulmonal dengan tekanan rendah dan menghindari kongesti paru. Aliran darah ini memungkinkan stabilisasi, meningkatkan status jantung dan paru sampai anak itu cukup besar untuk menghadapi pembedahan korektif dengan aman.

Perbaikan tuntas tetralogi Fallot ditunda pelaksanaanya sampai anak memasuki usia prasekolah. Pada pembedahan tersebut dibuat insisi sternotomi median, dan pintas kardiopulmonal, dengan hipotermia yang rendah pada beberapa bayi. Jika sebelumnya sudah terpasang pirau, pirau tersebut dapat dilepas. Kecuali jika perbaikan ini tidak dapat dilakukan melalui atrium kanan, hendaknya dihindari ventrikulotomi kanan karena berpotensi mengganggu fungsi ventrikel. Obstruksi aliran keluar dari ventrikel kanan direseksi dan dilebarkan menggunakan Dacron dengan dukungan pericardium. Perawatan dilakukan untuk menghindari insufisiensi paru. Katup pulmonal diinsisi. Defek septum ventrikel ditutup dengan tambahan Dacron untuk menyelesaikan pembedahan. Pada kasus obstruksi saluran ventrikel kanan, dapat dipasang sebuah pipa.

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Riwayat kehamilan : ditanyakan apakah ada faktor endogen dan eksogen.

a) Faktor Endogen

➤ Berbagai jenis penyakit genetik : Kelainan kromosom.

- Anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan.

- Adanya penyakit tertentu dalam keluarga seperti diabetes melitus, hipertensi, penyakit jantung atau kelainan bawaan.

b) Faktor eksogen : Riwayat kehamilan ibu

- Sebelumnya ikut program KB oral atau suntik, minum obat-obatan tanpa resep dokter, (thalidmide, dextroamphetamine, aminopterin, amethopterin, jamu).
- Ibu menderita penyakit infeksi : Rubella.
- Pajanan terhadap sinar -X.

3) Riwayat tumbuh

Biasanya anak cenderung mengalami keterlambatan pertumbuhan karena lemah/fatigue selama makan dan peningkatan kebutuhan kalori sebagai akibat dari kondisi penyakit. Anak akan sering Squatting (jongkok) setelah anak dapat berjalan, setelah berjalan beberapa lama anak akan berjongkok dalam beberapa waktu sebelum ia berjalan kembali.

4) Riwayat psikososial / perkembangan

- a) Kemungkinan mengalami masalah perkembangan.
- b) Mekanisme coping anak/keluarga.
- c) Pengalaman hospitalisasi sebelumnya.

5) Pemeriksaan ADL

a) Akivitas dan istirahat

- Gejala : Malaise, keterbatasan aktivitas/ istirahat karena kondisinya.
- Tanda : Ataksia, lemas, masalah berjalan, kelemahan umum, keterbatasan dalam rentang gerak.

b) Sirkulasi

- Gejala : Takikardi, disritmia.
- Tanda : adanya Clubbing finger setelah 6 bulan, sianosis pada membran mukosa, gigi sianotik.

- c) Eliminasi
 - Tanda : Adanya inkontinensia dan atau retensi.
- d) Makanan/ cairan
 - Gejala : Anoreksia, muntah, turgor kulit jelek, membran mukosa kering.
 - Tanda : Kehilangan nafsu makan, kesulitan menelan, sulit menetek.
- e) Higiene
 - Tanda : ketergantungan terhadap semua kebutuhan perawatan diri.
- f) Neurosensori
 - Gejala : Tingkat kesadaran letargi hingga koma bahkan kematian.
 - Tanda : Kejang, kaku kuduk.
- g) Nyeri/ keamanan
 - Gejala : Tampak terus terjaga, gelisah, menangis/ mengaduh/ mengeluh.
 - Tanda : Sakit kepala berdenyut hebat pada frontal, leher kaku.
- h) Pernafasan
 - Gejala : Dyspnea, napas cepat dan dalam.
 - Tanda : Auskultasi terdengar bising sistolik yang keras didaerah pulmonal yang semakin melemah dengan bertambahnya derajat obstruksi.
- i) Nyeri/ keamanan
 - Gejala : Suhu meningkat, menggigil, kelemahan secara umum.
 - Tanda : Sianosis, pusing, kejang.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan sirkulasi yang tidak efektif sekunder dengan adanya malformasi jantung.
- 2) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan penurunan aliran darah ke pulmonal.
- 3) Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan sirkulasi (anoxiakronis, serangan sianotik akut).
- 4) Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan kelainan kongenital.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan sirkulasi yang tidak efektif sekunder dengan adanya malformasi jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat diatasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda vital dalam batas normal. 2. Denyut nadi klien kembali normal, yaitu 90 – 140 x/mnt. 3. Klien tidak terlihat pucat. 4. Bebas gejala gagal jantung. 5. Melaporkan penurunan episode dispnea, 6. Urine output adekuat: 0,5 – 2 ml/kgbb. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji frekuensi nadi, RR, TD secara teratur setiap 4 jam. 2. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardia output. 3. Monitor status kardiovaskuler. 4. Catat adanya fluktasi tekanan darah. 5. Monitor jumlah dan irama jantung. 6. Catat bunyi jantung. 7. Pantau intake dan output setiap 24 jam. 8. Monitor sianosis perifer. 9. Monitor status pernafasan yang menandakan gagal jantung. 10. Monitor adanya dispneu, fatigue, takipneu dan ortopneu.

2	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan penurunan aliran darah ke pulmonal.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi.	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi. 2. Oksigen yang adekuat. 3. Memelihara kebersihan paru. 4. Bebas dari tanda distress pernafasan. 5. TTV dalam rentang normal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi. 2. Monitor suara napas. 3. Auskultasi suara napas, catat area penurunan/tidak adanya ventilasi dan suara tambahan. 4. Tentukan kebutuhan suction dengan mengauskultasi crackles dan ronchi pada jalan napas. 5. Monitor kelelahan otot diafragma (gerakan paradoks). 6. Monitor TTV.
3	Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan sirkulasi (anoxiakronis, serangan sianotik akut).	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan perfusi jaringan dapat teratasi dengan baik..	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fungsi otot utuh. 2. Kulit utuh, warna normal. 3. Denyut proximal dan perifer distal kuat dan simetris. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Melakukan sirkulasi perifer secara komprehensif. 2. Kaji tingkat rasa tidak nyaman / nyeri. 3. Pantau status cairan meliputi asupan dan haluanan. 4. Rendahkan ekstremitas untuk meningkatkan sirkulasi arteri yang tepat. 5. Anjurkan latihan gerak aktif/pasif selama tirah baring. 6. Observasi adanya pucat, sianosis, belang, kulit dingin/lembab, catat kekuatan nadi

			<p>perifer.</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Pantau pernafasan. 8. Kaji tanda Homan (nyeri pada betis dengan posisi dorsofleksi), eritema, edema. 9. Kaji fungsi GI, catat anoreksia, penurunan bising usus, mual/muntah, distensi abdomen, konstipasi.
4	Gangguan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan kelainan kongenital.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan pertumbuhan dan perkembangan klien dapat mengikuti kurva tumbuh kembang sesuai dengan usia.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anak akan tumbuh sesuai dengan kurva pertumbuhan berat dan tinggi badan. 2. Keluarga dan anak mampu menggunakan coping terhadap tantangan karena adanya ketidakmampuan. 3. Kematangan fisik : wanita : perubahan fisik normal pada wanita yang terjadi dengan transisi dari masa kanak-kanak ke dewasa. 4. Kematangan fisik : pria : perubahan fisik normal pada pria yang terjadi dengan transisi dari masa kanak-kanak ke dewasa. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan pengkajian kesehatan secara seksama : tingkat pertumbuhan dan perkembangan dan lingkungan keluarga. 2. Identifikasi masalah pertumbuhan dan perkembangan yang berhubungan dan buat rencana tindakannya. 3. Kaji keadekuatan asupan nutrisi. 4. Pantau interaksi dan komunikasi anak dengan orang tua. 5. Ajarkan tahapan penting perkembangan normal dan perilaku yang berhubungan 6. Pantau kecenderungan kenaikan dan penurunan berat badan Nutrition Theraphy. 7. Berikan aktifitas yang

5. Status nutrisi seimbang. meningkatkan interaksi diantara anak – anak.
8. Dorong anak untuk mengekspresikan diri melalui pujian atau umpan yang positif atas usaha – usahanya.
9. Beri mainan atau benda – benda yang sesuai dengan usianya.
10. Dukung pasien untuk mengembangkan tanggungjawab perawatan diri sebanyak mungkin.
11. Dukung orang tua untuk mengkomunikasikan secara jelas harapan terhadap tanggung jawab atas perilaku anak.

BAB VI

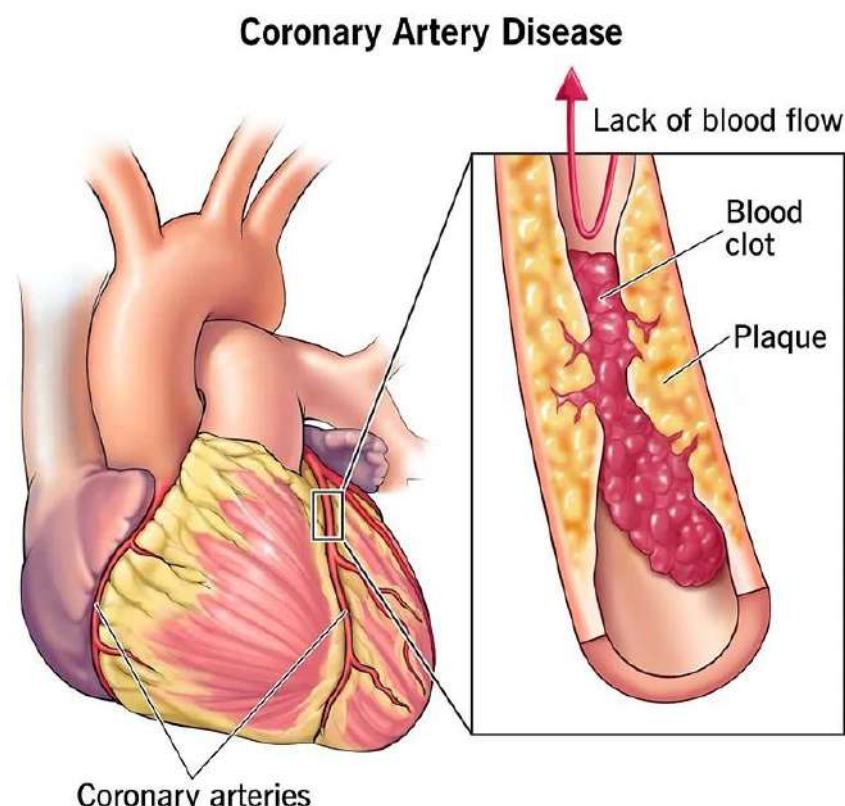
GANGGUAN FUNGSIONAL JANTUNG

A. PENYAKIT JANTUNG KORONER

1. Definisi

Penyakit jantung koroner merupakan keadaan arteri koroner yang menyempit dan tersumbat, sehingga menyebabkan aliran darah ke area jantung yang di sumpali arteri tersebut berkurang. Penyakit jantung koroner terjadi karena kerusakan aliran darah menuju miokardium.

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit dengan keadaan plak menumpuk didalam arteri koronaria yang merupakan penyuplai darah yang kaya akan oksigen menuju ke otot jantung.



Gambar 54. Penyakit jantung koroner (*Coronary Artery Diseases*).

Penyakit jantung koroner (*Coronary Artery Diseases*) adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Secara klinis, ditandai dengan adanya rasa nyeri di dada atau rasa tidak nyaman di bagian dada dan biasanya seperti tertekan benda berat ketika sedang beraktifitas. Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah salah satu kondisi di mana ketidakseimbangan antara suplai darah ke otot jantung berkurang sebagai akibat dari tersumbatnya pembuluh darah arteri koronaria dengan penyebab tersering adalah aterosklerosis.

2. Etiologi

Penyakit jantung koroner (PJK) disebabkan oleh kerusakan pada pembuluh darah jantung atau arteri koroner. Kerusakan tersebut dapat disebabkan oleh penumpukan ateroma di dinding arteri. Ateroma terdiri dari kolesterol dan zat sisa hasil metabolisme tubuh.

Ateroma yang terus menumpuk, dapat menyebabkan dinding arteri menebal hingga menyempit. Akibatnya, jantung tidak mendapat cukup asupan darah dan oksigen. Kondisi ini disebut aterosklerosis. Beberapa faktor dapat meningkatkan risiko aterosklerosis, antara lain:

a. Rokok

Rokok adalah faktor risiko utama penyakit jantung koroner. Kandungan nikotin dan karbon monoksida dalam asap rokok dapat membebani kerja jantung, dengan memacu jantung bekerja lebih cepat. Kedua senyawa tersebut juga meningkatkan risiko terjadinya penggumpalan darah. Senyawa lain dalam rokok juga dapat merusak dinding arteri jantung dan menyebabkan penyempitan. Oleh karena itu, risiko terserang penyakit jantung pada perokok hampir 25 persen lebih tinggi dibanding orang yang tidak merokok.

b. Diabetes

Diabetes menyebabkan dinding pembuluh darah menebal dan menghambat aliran darah. Penderita diabetes diketahui 2 kali lipat lebih berisiko terserang penyakit jantung koroner.

c. Trombosis

Trombosis adalah bekuan darah yang dapat terbentuk di pembuluh darah vena atau arteri. Bila terbentuk di arteri, akan menghambat aliran darah ke jantung, sehingga meningkatkan risiko serangan jantung.

d. Tekanan darah tinggi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi membuat jantung harus bekerja lebih keras. Salah satu faktor pemicu hipertensi adalah konsumsi makanan dengan kadar garam yang tinggi. Tekanan darah normal berkisar antara 90/60 mmHg hingga 120/80 mmHg.

e. Kadar kolesterol tinggi

Kolesterol adalah lemak yang dihasilkan oleh hati, dan penting bagi proses pembentukan sel sehat. Meskipun demikian, kadar kolesterol tinggi dapat meningkatkan risiko penyakit jantung koroner.

f. Berat badan berlebih

Seseorang dengan berat badan berlebih atau obesitas berisiko terserang penyakit jantung koroner.

g. Kurang beraktivitas

Aktivitas fisik seperti olahraga dapat mengurangi risiko penyakit jantung. Olahraga juga dapat membantu mengontrol kadar kolesterol dan gula darah, mencegah obesitas, serta membantu menurunkan tekanan darah.

h. Pola makan tidak sehat

Risiko penyakit jantung koroner dapat meningkat akibat pola makan yang tidak sehat, seperti terlalu banyak mengonsumsi makanan dengan kadar gula atau garam tinggi, atau makanan dengan kandungan lemak jenuh yang tinggi.

i. Usia

Makin tua usia seseorang, makin tinggi risikonya terserang penyakit jantung koroner. Penyakit ini lebih sering menimpa pria usia lebih dari 45 tahun dan wanita lebih dari 55 tahun.

j. Sleep apnea

Sleep apnea yang tidak tertangani dapat meningkatkan risiko penyakit jantung koroner, hipertensi, diabetes, dan stroke.

k. Alkohol

Konsumsi minuman beralkohol secara berlebihan dapat merusak otot jantung, dan memperburuk kondisi seseorang dengan faktor risiko penyakit jantung koroner, seperti hipertensi dan obesitas.

l. Preeklamsia

Preeklamsia adalah komplikasi yang terjadi dalam masa kehamilan, ditandai dengan hipertensi dan kadar protein tinggi dalam urine. Kondisi ini meningkatkan risiko gangguan pada jantung, termasuk PJK.

3. Klasifikasi

Klasifikasi pada penyakit jantung koroner dapat dibedakan menjadi empat, yaitu :

- a. Asimtomatik (Silent Myocardial ischemia), tidak pernah mengeluh nyeri dada baik saat istirahat atau beraktifitas.
- b. Angina Pectoris Stabil (STEMI), terdapat nyeri hilang timbul yang berlangsung 1-5 menit dan biasanya terdapat depresi segmen ST pada pengukuran EKG.
- c. Angina Pectoris tidak Stabil (NSTEMI), nyeri yang berlangsung lebih dari 1-5 menit dan bisa terjadi pada saat istirahat. Biasanya akan terdapat deviasi segmen ST pada saat rekaman hasil EKG.
- d. Infark Miokardium, nyeri dada yang terasa di tekan, di remas berlangsung selama 30 menit atau bahkan lebih. Biasanya hasil rekaman EKG terdapat elevasi segmen ST.

4. Patofisiologi

Penyakit jantung koroner merupakan respons iskemik dari miokardium yang di sebabkan oleh penyempitan arteri koronaria secara permanen atau tidak permanen. Oksigen di perlukan oleh sel-sel

miokardial, untuk metabolisme aerob di mana Adenosine Triphosphate di bebaskan untuk energi jantung pada saat istirahat membutuhkan 70 % oksigen. Banyaknya oksigen yang di perlukan untuk kerja jantung disebut sebagai *Myocardial Oxygen Consumption* (MVO₂), yang dinyatakan oleh percepatan jantung, kontraksi miocardial dan tekanan pada dinding jantung.

Jantung yang normal dapat dengan mudah menyesuaikan terhadap peningkatan tuntutan tekanan oksigen dengan menambah percepatan dan kontraksi untuk menekan volume darah ke sekat-sekat jantung. Pada jantung yang mengalami obstruksi aliran darah miocardial, suplai darah tidak dapat mencukupi terhadap tuntutan yang terjadi. Keadaan adanya obstruksi letal maupun sebagian dapat menyebabkan anoksia dan suatu kondisi menyerupai glikolisis aerobic berupaya memenuhi kebutuhan oksigen.

Penimbunan asam laktat merupakan akibat dari glikolisis aerobik yang dapat sebagai predisposisi terjadinya disritmia dan kegagalan jantung. Hipokromia dan asidosis laktat mengganggu fungsi ventrikel. Kekuatan kontraksi menurun, gerakan dinding segmen iskemik menjadi hipokinetik. Kegagalan ventrikel kiri menyebabkan penurunan stroke volume, pengurangan cardiac output, peningkatan ventrikel kiri pada saat tekanan akhir diastole dan tekanan desakan pada arteri pulmonalis serta tanda-tanda kegagalan jantung.

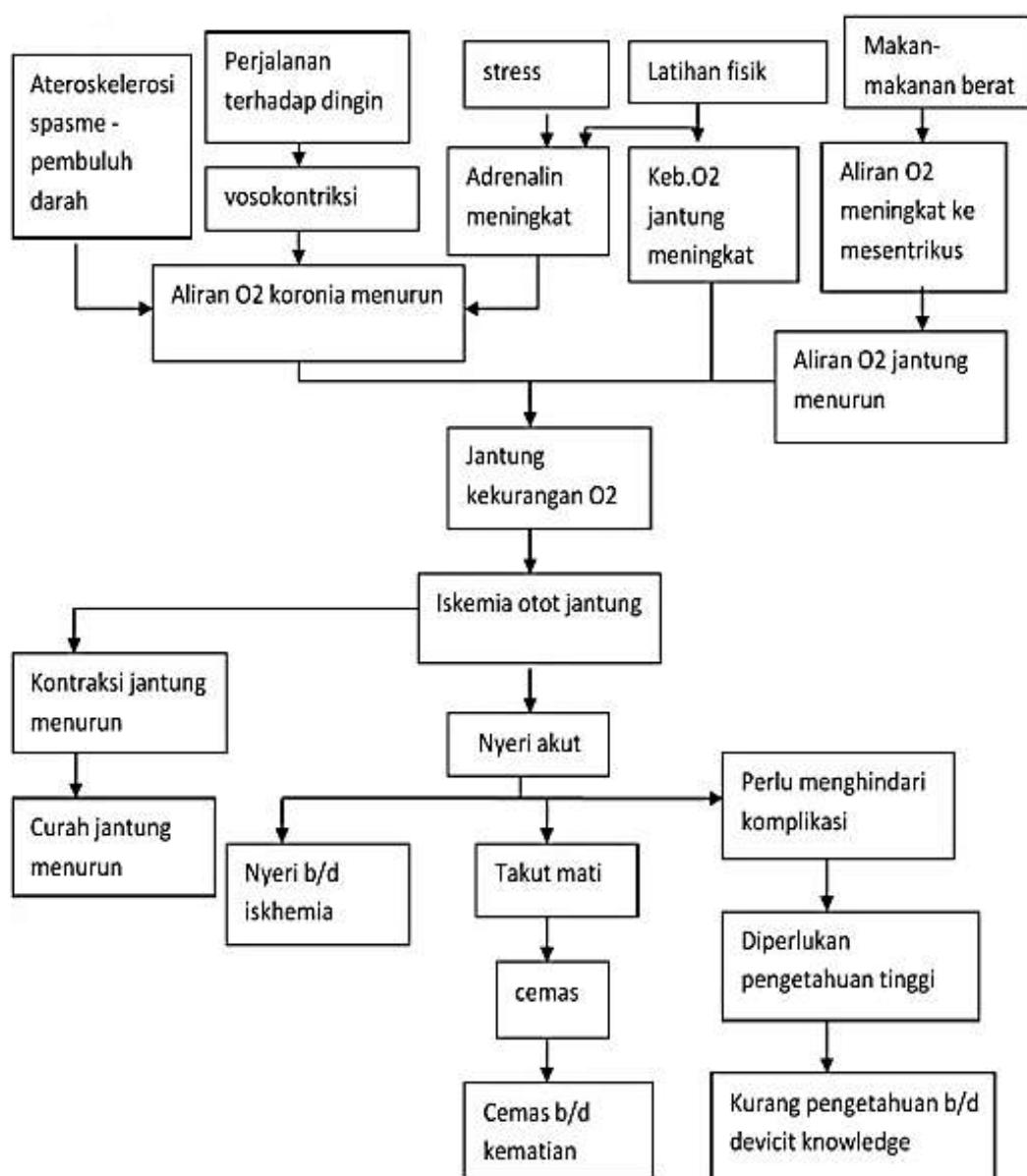
5. Manifestasi Klinis

- a. Klaudikasio intemitten, suatu perasan nyeri dan kram di ekstremitas bawah, terutama terjadi setelah atau sesudah olah raga.
- b. Peka terhadap rasa dingin karena aliran darah ke ekstremitas tidak adekuat.
- c. Perubahan warna kulit (pucat).
- d. Denyut nadi yang lemah dan banyak berkeringat.

Manifestasi klinis pada penyakit ini khas yang menimbulkan gejala dan komplikasi sebagai akibat penyumbatan aliran darah ke jantung.

Sumbatan aliran darah berlangsung progresif dan suplai darah tidak adekuat (ischemia) yang ditimbukannya akan membuat sel-sel otot ischemia terjadi dalam berbagai tingkat, manifestasi utama dari ischemia miokardium adalah sesak napas, rasa lelah berkepanjangan, irama jantung yang tidak teratur dan nyeri dada yang hilang timbul, tidak disertai kerusakan irreversibel sel-sel jantung terdiagnosis penyakit jantung koroner.

6. Pathway



Gambar 55. Pathway Penyakit jantung koroner.

7. Komplikasi

Penyakit jantung koroner yang tidak tertangani dapat memicu sejumlah komplikasi, seperti :

a. Angina

Angina atau nyeri dada disebabkan oleh menyempitnya arteri, sehingga jantung tidak mendapatkan cukup darah.

b. Serangan jantung

Komplikasi ini terjadi bila arteri tersumbat sepenuhnya, akibat penumpukan lemak atau gumpalan darah. Kondisi ini akan merusak otot jantung.

c. Gagal jantung

Gagal jantung terjadi bila jantung tidak cukup kuat memompa darah. Kondisi ini disebabkan oleh kerusakan yang ditimbulkan oleh serangan jantung.

d. Gangguan irama jantung (aritmia)

Kurangnya suplai darah ke jantung atau kerusakan pada jantung akan memengaruhi impuls listrik jantung, sehingga memicu aritmia.

8. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Kadar Kolesterol

Peningkatan kadar kolesterol dan trigelserida dapat mengindikasi adanya faktor risiko untuk jantung koroner. Kadar kolesterol di atas 180mg/dl pada orang yang berusia 30 tahun atau kurang atau di atas 200mg/dl untuk mereka yang berusia lebih dari 30 tahun di anggap meningkat dan berisiko khusus penyakit jantung koroner.

b. Elektrokardiogram (EKG)

Biasanya normal bila pasien istirahat terapi datar atau depresi pada segmen ST gelombang T menunjukkan iskemik. Peninggian ST atau penurunan lebih dari 1 cm selama nyeri tanpa abnormalitas bila bebas nyeri menunjukkan iskemik miokard transien, distitmia, dan blok jantung.

- c. Enzim / isoenzim jantung
Peningkatan menunjukkan kerusakan miokard.
- d. Foto dada
Biasanya normal namun infiltrat mungkin menunjukkan dekompensasi jantung atau komplikasi paru.
- e. Elektrokardiografi (ECHO)

9. Penatalaksanaan

Manajemen medis pada pasien penyakit jantung koroner (PJK) adalah mengurangi dan mengendalikan faktor risiko serta mengembalikan suplai darah ke miokardium.

Beragam teknik telah dikembangkan untuk membuka pembuluh darah dan mengembalikan aliran darah melalui arteri koroner seperti *percutaneous coronary intervention* (PCI), *percutaneous transluminal coronary angioplasty* (PTCA), dan tindakan bedah seperti *coronary artery bypass graft* (CABG). Setelah terapi farmakologi dan tindakan bedah berhasil memperbaiki kondisi pasien, selanjutnya sesuai indikasi pasien untuk mengikuti program rehabilitasi jantung untuk pemulihan, dan menyiapkan pasien secara bertahap kembali pada aktivitas sehari-hari pasien sebelum terkena penyakit jantung koroner.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Riwayat Kesehatan

a) Riwayat Kesehatan Sekarang

Menggambarkan keluhan saat dilakukan pengkajian serta menggambarkan kejadian sampai terjadi penyakit saat ini.

b) Riwayat kesehatan dahulu

Pada riwayat kesehatan dahulu, apakah klien pernah menderita penyakit yang sama atau perlu dikaji apakah klien pernah mengalami penyakit yang berat atau suatu penyakit tertentu yang memungkinkan akan berpengaruh pada kesehatan sekarang, misalnya hipertensi.

c) Riwayat kesehatan keluarga

Kaji dengan menggunakan genogram, adakah anggota keluarga yang mempunyai penyakit serupa dengan klien atau penyakit keturunan seperti hipertensi, DM.

3) Pemeriksaan aktivitas Sehari – Hari (ADL)

a) Nutrisi

Pada penderita penyakit jantung koroner mengalami masalah dalam memenuhi kebutuhan nutrisi karena kurangnya nafsu makan dan kehilangan sensasi.

b) Eliminasi (BAB dan BAK)

Pada klien dengan penyakit jantung koroner akan terjadi penurunan eliminasi BAK dan BAB akibat dari menurunnya intake nutrisi.

c) Istrahat dan Tidur

Istrahat tidur terganggu akibat adanya nyeri.

d) Personal Hygiene

Biasanya mengalami gangguan pemenuhan ADL akibat adanya nyeri dada.

4) Pemeriksaan Fisik

a) Keadaan Umum

Biasanya Klien dengan penyakit jantung koroner akan datang dengan adanya keluhan sesak nafas berat, dengan keadaan umum yang buruk misalnya dengan tampak sakit berat.

b) Tanda-tanda Vital

Tanda-tanda vital terdiri atas empat pemeriksaan, yaitu:

- Tekanan darah.
- Pemeriksaan denyut nadi.
- Pemeriksaan suhu.
- Pemeriksaan respirasi.

c) Pemeriksaan Persistem

- Sistem pernapasan

Perlu dikaji mulai dari bentuk hidung, ada tidaknya secret pada lubang hidung, pergerakan cuping hidung waktu bernapas, kesimetrisan gerakan dada saat bernapas, auskultasi bunyi napas apakah bersih atau ronchi, serta frekuensi napas. Biasanya pada klien dengan penyakit jantung koroner didapatkan pernapasan tidak teratur, pernapasan sulit, frekuensi napas meningkat serta pada saat auskultasi didapatkan suara paru ronchi atau wheezing.

- Sistem kardiovaskuler

Mulai dikaji dari warna konjungtiva, warna bibir, ada tidaknya peninggian vena jugularis, auskultasi bunyi jantung pada daerah dada dan pengukuran tekanan darah, dengan palpasi dapat dihitung peningkatan frekuensi nadi, adanya hipotensi orthostatik, ada tidaknya oedema, warna pucat dan sianosis. Pada klien dengan penyakit jantung koroner dalam pemeriksaan didapatkan bunyi jantung yang bisa normal, S3/S4/murmur, pulsasi arteri, sianosis perifer dan palpitasi.

- Sistem pencernaan

Kaji keadaan mulut, gigi, bibir, palpasi abdomen untuk mengetahui peristaltik usus, adanya massa atau nyeri tekan. Pada klien dengan penyakit jantung koroner biasanya didapatkan bising usus yang normal.

➤ Sistem muskuloskeletal

Kaji derajat *Range Of Motion* dari pergerakan sendi mulai dari kepala sampai anggota gerak bawah, ketidaknyamanan atau nyeri yang dilaporkan klien waktu bergerak, toleransi klien waktu bergerak dan observasi adanya luka pada otot akibat peradangan, kaji adanya deformitas dan atrofi otot. Selain ROM, tonus dan kekuatan tonus harus dikaji. Pada penderita penyakit jantung koroner akan ditemukan kelemahan umum dan penurunan toleransi terhadap aktifitas.

➤ Sistem Integumen

Kaji keadaan kulit, rambut dan kuku. Pemerikasaan kulit meliputi tekstur, kelembaban, turgor, warna dan fungsi.

➤ Sistem saraf

Sistem neurosensori yang dikaji adalah fungsi cerebral, fungsi kranial, fungsi sensori, serta fungsi reflex. Pada klien dengan penyakit jantung koroner mengalami pusing dan kadang mengalami syncope.

➤ Sistem perkemihan

Kaji ada tidaknya pembengkakan dan nyeri pada daerah pinggang, observasi dan palpasi pada daerah abdomen bawah untuk mengetahui adanya retensi urine dan kaji tentang keadaan alat-alat genitourinari bagian luar mengenai bentuknya, ada tidaknya nyeri tekan dan benjolan serta bagaimana pengeluaran urinnya, lancar atau ada nyeri sewaktu miksi, serta bagaimana warna urinnya.

➤ Sistem imun

Dikaji adanya nyeri tekan atau tidak, adanya oedema atau tidak pada kelenjar getah bening, ada riwayat alergi atau tidak.

➤ Sistem reproduksi

Kaji bagaimana system reproduksi klien mengenai kebersihan vulva dan perineum, Pada klien dengan penyakit jantung koroner cenderung ditemukan adanya penurunan libido akibat intoleransi terhadap aktivitas.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Nyeri akut berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen akibat penurunan suplai darah ke miokardium dan peningkatan produksi asam laktat.
- 2) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, irama dan konduksi elektrik jantung.
- 3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai nutrisi dan kebutuhan oksigen.
- 4) Ansietas berhubungan dengan rasa takut akan kematian, ancaman kesehatan, dan perubahan kesehatan.
- 5) Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang terpaparnya informasi tentang penyakit.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Nyeri akut berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai darah dan oksigen akibat penurunan suplai darah ke miokardium dan peningkatan produksi asam laktat.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam diharapkan nyeri dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 2. Tanda vital dalam rentang normal. 3. Menunjukkan penurunan keluhan nyeri. 4. Menunjukkan penurunan diaforesis. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. 2. Identifikasi skala nyeri. 3. Identifikasi respon nyeri nonverbal. 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri. 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri.

5. Frekuensi nadi membaik.
6. Pola napas membaik.
7. Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. TENS, hypnosis, akupresur, terapi musik, bio feedback, terapi pijat, aroma terapi, teknik imajinasi terbimbing).
8. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. Suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan).
9. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri.
10. Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat.
11. Ajarkan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri.
12. Identifikasi riwayat alergi obat.
13. Kolaborasi pemberian analgesik, sesuai indikasi.
14. Kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesik, sesuai indikasi.
15. Monitor tanda tanda vital sebelum dan sesudah pemberian analgesik.
16. Jelaskan efek terapi dan efek samping obat.

2	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, irama dan konduksi elektrik jantung.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bradikardi / takikardi hilang. 2. Aritmia hilang. 3. Edema hilang. 4. Sianosis hilang. 5. Dispnea hilang. 6. Central venous pressure membaik. 7. Tekanan darah membaik. 8. Nadi perifer membaik. 9. Ejection Fraction membaik. 10. Berat badan membaik. 11. Pulmonary vascular resistance membaik. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung. 2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung. 3. Monitor tekanan darah. 4. Monitor intake dan output cairan. 5. Monitor saturasi oksigen. 6. Monitor keluhan nyeri dada. 7. Monitor EKG 12 sadapan. 8. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman. 9. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk memotivasi gaya hidup sehat. 10. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu. 11. Berikan dukungan emosional dan spiritual. 12. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%. 13. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi. 14. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap. 15. Anjurkan pasien dan keluarga mengukur
---	--	---	--

			<p>intake dan output cairan harian.</p> <p>16. Kolaborasi pemberian antihistamin, jika perlu.</p>
3	<p>Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai nutrisi dan kebutuhan oksigen.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas secara normal.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lelah hilang. 2. Dispnea hilang. 3. Rasa tidak nyaman hilang. 4. Sianosis hilang 5. Menunjukkan peningkatan dalam beraktifitas. 6. Frekuensi jantung/rima dan TD dalam batas normal. 	<p>1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan.</p> <p>2. Monitor kelelahan fisik dan emosional.</p> <p>3. Monitor pola tidur dan jam tidur.</p> <p>4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas.</p> <p>5. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan).</p> <p>6. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif.</p> <p>7. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan.</p> <p>8. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan.</p> <p>9. Anjurkan tirah baring.</p> <p>10. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap.</p> <p>11. Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan.</p>

			12. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan.
4	Ansietas berhubungan dengan rasa takut akan kematian, ancaman kesehatan, dan perubahan kesehatan.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan ansietas/rasa cemas klien dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vital sign dalam batas normal. 2. Rasa khawatir hilang. 3. Anoreksia hilang. 4. Tremor hilang. 5. Kontak mata membaik. 6. Frekuensi napas membaik. 7. Konsentrasi membaik. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi saat tingkat ansietas berubah. 2. Identifikasi kemampuan mengambil keputusan. 3. Monitor tanda tanda ansietas (verbal dan nonverbal) 4. Ciptakan suasana terapeutik untuk menumbuhkan kepercayaan. 5. Temani pasien untuk mengurangi kecemasan. 6. Pahami situasi yang membuat ansietas. 7. Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan. 8. Mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan. 9. Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami. 10. Informasikan secara faktual mengenai diagnosis, pengobatan, dan prognosis. 11. Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi.

			<p>12. Latih kegiatan pengalihan.</p> <p>13. Kolaborasi pemberian obat anti ansietas.</p>
5	<p>Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang terpaparnya informasi tentang penyakit.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan tingkat pengetahuan meningkat.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan perilaku sesuai anjuran. 2. Menunjukkan peningkatan kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang penyakit klien. 3. Menunjukkan peningkatan perilaku kesehatan. 	<p>1. Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi.</p> <p>2. Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat.</p> <p>3. Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan.</p> <p>4. Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai dengan kesepakatan.</p> <p>5. Jelaskan faktor risiko yang dapat mempengaruhi kesehatan.</p> <p>6. Ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat.</p> <p>7. Ajarkan strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat.</p>

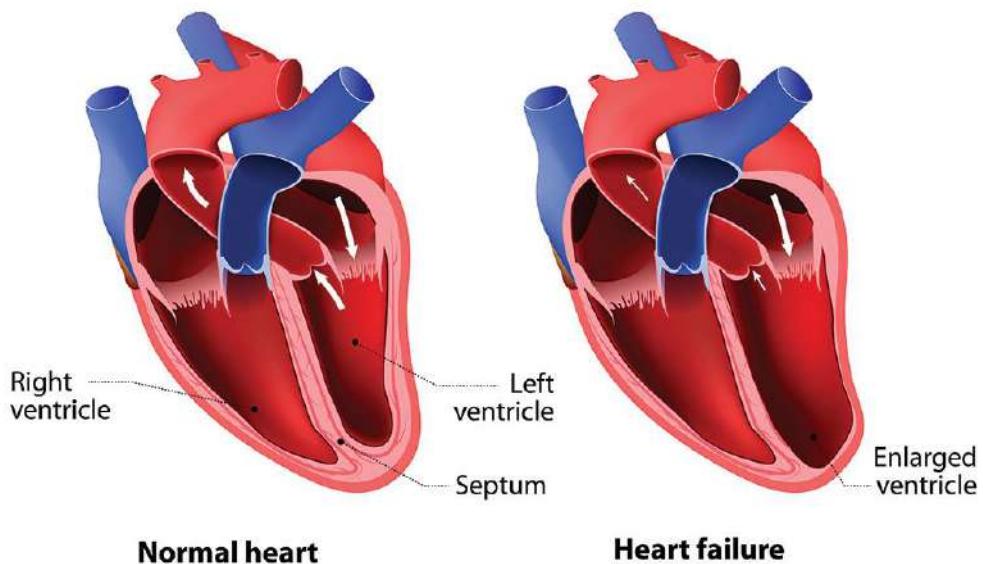
B. GAGAL JANTUNG

1. Definisi

Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatigue (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung disebabkan oleh gangguan yang menghabiskan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik)

Gagal jantung (heart failure) adalah keadaan kegagalan jantung dalam memompakan darah untuk memenuhi keperluan metabolisme jaringan badan, dimana kompensasi mekanisme jantung telah dipergunakan atau daya cadangan kerja jantung (cardiac reserve) telah terpakai.

HEART FAILURE



Gambar 56. Gagal Jantung (Heart Failure).

Gagal jantung, sering di sebut gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Gagal jantung

adalah ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan curah jantung (cardiac output = CO) dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Gagal jantung adalah kegagalan jantung kanan atau jantung kiri menggambarkan respon sistemik terhadap fungsi pompa jantung yang tidak mampu memompa suplay darah atau cardiac output untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan tubuh akan oksigen dan jaringan yang menyebabkan tidak adekuatnya perfusi jaringan dan kongesti paru dan sistemik. Sering dikarakteristik dengan disfungsi ventrikel kiri dan penurunan toleransi aktifitas, berkurangnya kualitas hidup dan pendeknya harapan hidup.

2. Etiologi

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

a. Aterosklerosis Koroner

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

b. Hipertensi Sistemik / Pulmonal

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

c. Peradangan dan Penyakit Miokardium

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

d. Penyakit jantung lain seperti stenosis katup semilunar, temponade perikardium, perikarditis konstruktif, stenosis katup AV.

e. Faktor sistemik seperti hipoksia dan anemia yang memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen

sistemik. Hipoksia atau anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis dan abnormalitas elektrolit juga dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

3. Klasifikasi

- a. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan tingkat keparahan gagal jantung

- 1) Kelas I

Pasien dengan penyakit jantung tetapi tidak ada pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan berlebihan, palpitas, dispnea atau nyeri angina.

- 2) Kelas II

Pasien dengan penyakit jantung dengan sedikit pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Hasil aktivitas normal fisik kelelahan, palpitas, dispnea atau nyeri angina.

- 3) Kelas III

Pasien dengan penyakit jantung yang terdapat pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitas, dispnea atau nyeri angina.

- 4) Kelas IV

Pasien dengan penyakit jantung yang mengakibatkan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik apapun tanpa ketidaknyamanan. Gejala gagal jantung dapat muncul bahkan pada saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas.

- b. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan curah jantung

- 1) Gagal jantung curah tinggi

Pada pasien dengan gagal jantung curah tinggi, curah jantung tidak melebihi batas atas normal, tetapi mungkin lebih dekat dengan batas atas normal. Gagal jantung curah-tinggi terlihat pada pasien hipertiroidisme, anemia, kehamilan, fistula arteriovenosa, beri-beri, dan penyakit Paget.

2) Gagal Jantung curah rendah

Pada gagal jantung curah rendah, curah jantung berada dalam batas normal pada saat istirahat, tetapi tidak mampu meningkat secara normal selama aktivitas fisik.

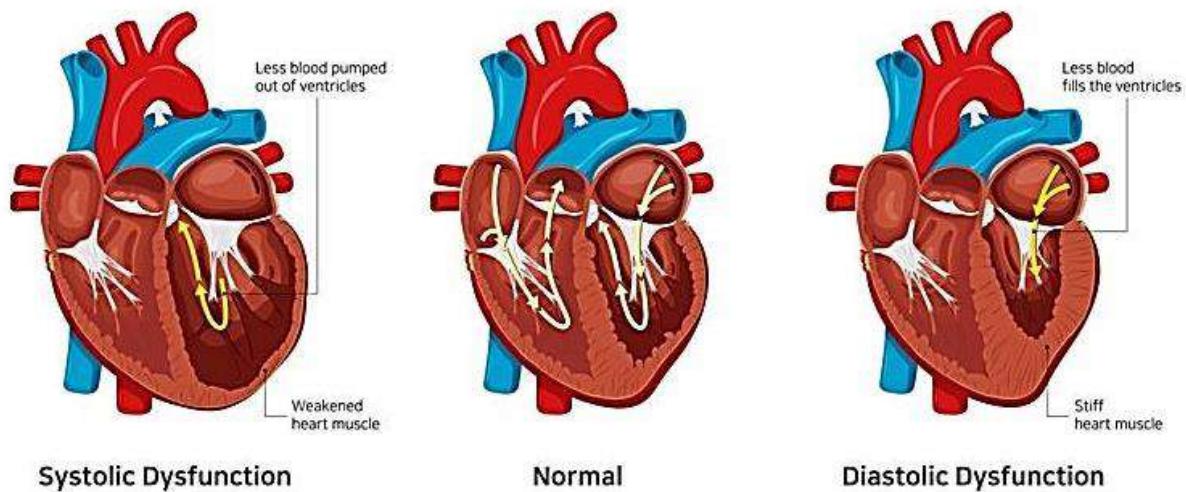
c. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan gangguan fungsi

1) Gagal jantung Sistolik

Gagal jantung sistolik yang utama berkaitan dengan curah jantung yang tidak adekuat dengan kelemahan, kekelahan, berkurangnya toleransi terhadap exercise, dan gejala lain dari hipoperfusi.

2) Gagal Jantung Diastolik

Gagal jantung diastolik berhubungan dengan peningkatan tekanan pengisian. Pada banyak pasien yang mempunyai hipertrofi ventrikel dan dilatasi, abnormalitas kontraksi dan relaksasi terjadi secara bersamaan.



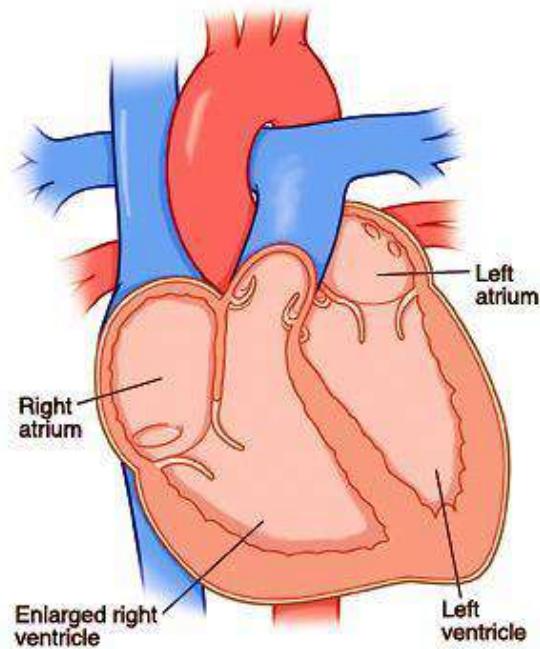
Gambar 57. Gagal Jantung Sistolik dan Diastolik.

d. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan berdasarkan letak

1) Gagal jantung kanan

Gagal jantung kanan terjadi Jika abnormalitas yang mendasari mengenai ventrikel kanan secara primer seperti

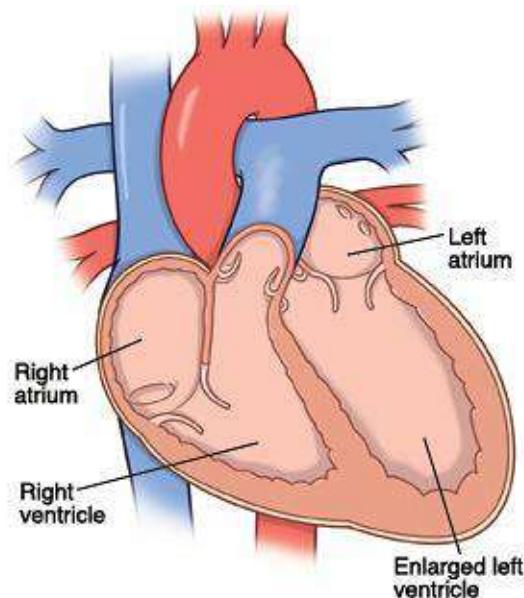
stenosis katup paru atau hipertensi paru sekunder terhadap tromboembolisme paru sehingga terjadi kongesti vena sistemik.



Gambar 58. Gagal Jantung Kanan.

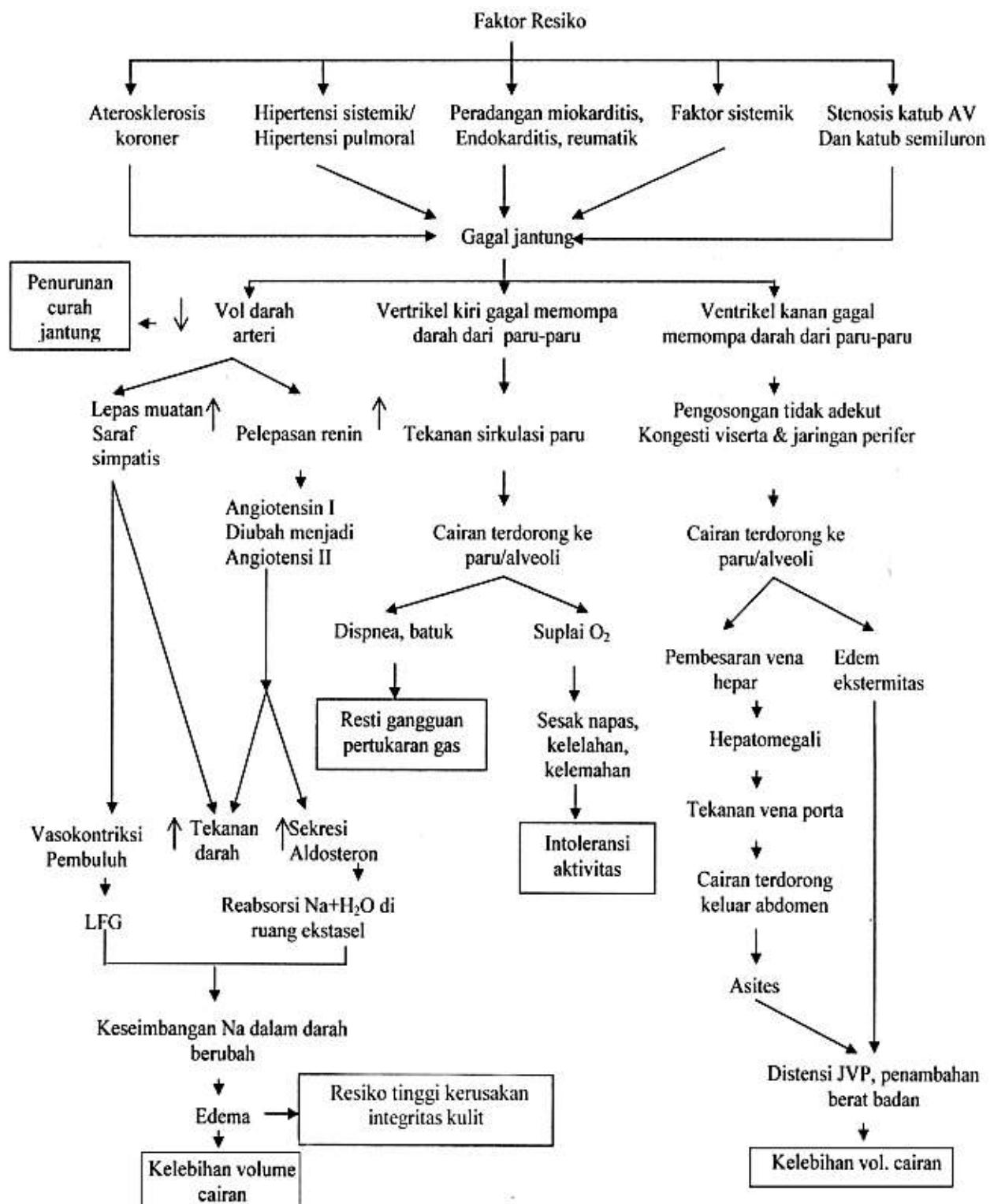
2) Gagal jantung kiri

Pada gagal jantung kiri, ventrikel kiri secara mekanis mengalami kelebihan beban atau melemah, mengalami dispnea dan ortopnea akibat dari kongesti paru.



Gambar 59. Gagal Jantung Kiri.

4. Pathway



Gambar 60. Pathway Gagal Jantung.

5. Patofisiologi

Kekuatan jantung untuk merespon stres tidak mencukupi dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Jantung akan gagal melakukan tugasnya sebagai organ pemompa, sehingga terjadi yang namanya gagal jantung. Pada tingkat awal disfungsi komponen pompa dapat mengakibatkan kegagalan jika cadangan jantung normal mengalami payah dan kegagalan respon fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung. Semua respon ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital normal.

Sebagai respon terhadap gagal jantung ada tiga mekanisme respon primer yaitu meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktifitas neurohormon, dan hipertrofi ventrikel. Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme-mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini pada keadaan normal.

Mekanisme dasar dari gagal jantung adalah gangguan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme ini gagal, maka volume sekuncup yang harus menyesuaikan. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu preload (jumlah darah yang mengisi jantung), kontraktilitas (perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium), dan afterload (besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol). Apabila salah satu komponen itu terganggu maka curah jantung akan menurun.

Kelainan fungsi otot jantung disebabkan karena aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi.

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggu alirannya darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun. Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal jantung ventrikel kanan. Gagal ventrikel kiri murni sinonim dengan edema paru akut. Karena curah ventrikel berpasangan atau sinkron, maka kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan .

6. Manifestasi Klinis

a. Gagal Jantung Kiri

- 1) Kongesti pulmonal : dispnea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
- 2) Dispnea saat beraktifitas (DOE), ortopnea, dispnea nocturnal paroksismal (PND).
- 3) Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
- 4) Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
- 5) Perfusi jaringan yang tidak memadai.
- 6) Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih dimalam hari).

- 7) Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
 - 8) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.
- b. Gagal Jantung Kanan
- Kongestif jaringan perifer dan viscelar menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.
- 1) Edema ekstremitas bawah.
 - 2) Distensi vena leher dan escites.
 - 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar.
 - 4) Anorexia dan mual.
 - 5) Kelemahan

7. Komplikasi

- a. Trombosis vena dalam, karena pembentukan bekuan vena karena stasis darah.
- b. Syok kardiogenik akibat disfungsi nyata.
- c. Toksisitas digitalis akibat pemakaian obat-obatan digitalis.

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kasus gagal jantung di antaranya sebagai berikut :

- a. Elektrokardiogram

Hiperatropi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disaritmia, takikardia, fibrilasi atrial.
- b. Uji stress

Merupakan pemeriksaan non-invasif yang bertujuan untuk menentukan kemungkinan iskemia atau infeksi yang terjadi sebelumnya.

c. Ekokardiografi

- 1) Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering diaplikasi dan ditanyakan bersama EKG).
- 2) Ekokardiografi dua dimensi (CT scan).
- 3) Ekokardiografi dopoler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung).

d. Katerisasi jantung

Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan kiri dan stenosis katup atau insufisiensi.

e. Radiografi dada

Dapat menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertropi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal.

f. Oksimetrinadi

Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.

g. Analisa gas darah

Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratory ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir).

h. Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi.

i. Pemeriksaan tiroid

Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pencetus gagal jantung.

9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gagal jantung dibagi menjadi 2 terapi yaitu sebagai berikut :

a. Terapi farmakologi

Terapi yang dapat diberikan antara lain golongan diuretik, angiotensin converting enzym inhibitor (ACEI), beta bloker, angiotensin receptor blocker (ARB), glikosida jantung, antagonis aldosteron, serta pemberian laksarasia pada pasien dengan keluhan konstipasi.

b. Terapi non farmakologi

Terapi non farmakologi yaitu antara lain tirah baring, perubahan gaya hidup, pendidikan kesehatan mengenai penyakit, prognosis, obat-obatan serta pencegahan kekambuhan, monitoring dan kontrol faktor resiko.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Keluhan utama

Sesak saat bekerja, dipsnea nokturnal paroksimal, ortopnea, Lelah, pusing, nyeri dada, edema ekstremitas bawah, nafsu makan menurun, nausea, distensi abdomen, Urine menurun.

3) Riwayat penyakit

a) Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan memberikan pertanyaan tentang kronologi keluhan utama.

Pengkajian yang didapat dengan gejala-gejala kongesti vaskuler pulmonal, yakni munculnya dispnea, ortopnea, batuk,

dan edema pulmonal akut. Tanyakan juga gajala-gejala lain yang mengganggu pasien.

b) Riwayat penyakit dahulu

Untuk mengetahui riwayat penyakit dahulu tanyakan kepada pasien apakah pasien sebelumnya menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, atau hiperlipidemia. Tanyakan juga obat-obatan yang biasanya diminum oleh pasien pada masa lalu, yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang dimiliki pasien.

c) Riwayat penyakit keluarga

Apakah ada keluarga pasien yang menderita penyakit jantung, dan penyakit keturunan lain seperti DM, Hipertensi.

4) Pemeriksaan ADL

a) Aktifitas dan istirahat

Adanya kelelahan, insomnia, letargi, kurang istirahat, sakit dada, dipsnea pada saat istirahat atau saat beraktifitas.

b) Sirkulasi

Riwayat hipertensi, anemia, syok septik, asites, disritmia, fibrilasi atrial, kontraksi ventrikel prematur, peningkatan JVP, sianosis, pucat.

c) Respirasi

Dipsnea pada waktu aktifitas, takipnea, riwayat penyakit paru.

d) Pola makan dan cairan

Hilang nafsu makan, mual dan muntah.

e) Eliminasi

Penurunan volume urine, urin yang pekat, nokturia, diare atau konstipasi.

f) Neuorologi

Pusing, penurunan kesadaran, disorientasi.

g) Interaksi sosial

Aktifitas sosial berkurang.

5) Pemeriksaan Fisik

a) Head to toe examination

- Kepala : bentuk, kesimetrisan.
- Mata: konjungtiva: anemis, ikterik atau tidak.
- Mulut: apakah ada tanda infeksi atau tidak.
- Telinga : kotor atau tidak, ada serumen atau tidak, kesimetrisan.
- Muka : ekspresi, pucat.
- Leher: apakah ada pembesaran kelenjar tiroid dan limfe.
- Dada: gerakan dada, deformitas.
- Abdomen : Terdapat asites, hati teraba dibawah arkus kosta kanan.
- Ekstremitas : lengan-tangan, reflex, warna dan tekstur kulit, edema, clubbing, bandingkan arteri radialis kiri dan kanan.

b) Pemeriksaan khusus jantung

➤ Inspeksi

Vena leher dengan JVP meningkat, letak ictus cordis (normal : ICS ke5).

➤ Palpasi

PMI bergeser kekiri, inferior karena dilatasi atau hepatrofi ventrikel.

➤ Perkusi : batas jantung normal pada orang dewasa

- Kanan atas : SIC II Linea Para Sternalis Dextra.
- Kanan bawah : SIC IV Linea Para Sternalis Dextra.
- Kiri atas : SIC II Linea Para Sternalis sinistra.
- Kiri bawah : SIC IV Linea Medio Clavicularis Sinistra.

➤ Auskulatsi : bunyi jantung I dan II

- BJ I

Terjadi karena getaran menutupnya katup atrioventrikular, yang terjadi pada saat kontraksi isometris dari bilik pada permulaan systole.

- **BJ II**

Terjadi akibat getaran menutupnya katup aorta dan arteri pulmonalis pada dinding toraks. Ini terjadi kira-kira pada permulaan diastole. (BJ II normal selalu lebih lemah daripada BJ I).

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraksi ventrikel.
- 2) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema paru.
- 3) Hipervolemia berhubungan dengan retensi natrium dan air.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraksi ventrikel.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Systolic blood pressure dalam rentang normal. 2. Diastolic blood pressure dalam rentang normal. 3. Tidak ada disritmia. 4. Tidak ada bunyi jantung abnormal. 5. AGD (PaO₂ dan PaCO₂) dalam rentang normal. 6. Saturasi O₂ dalam rentang normal. 7. Vital Sign dalam batas normal. 	<p>Cardiac Care</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi, frekuensi). 2. Catat adanya disritmia jantung. 3. Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac output. 4. Monitor status kardiovaskuler. 5. Monitor status pernafasan yg menandakan Heart Failure. 6. Monitor abdomen sebagai indicator adanya penurunan fungsi. 7. Monitor balance cairan. 8. Monitor adanya perubahan tekanan darah.

9. Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan.
10. Monitor adanya dispnea, ortopnea, dan takipnea.

Vital Sign Monitoring

1. Monitor TD, nadi, suhu dan RR.
2. Catat adanya fluktuasi tekanan darah.
3. Monitor vital sign pasien saat berbaring, duduk, berdiri.
4. Auskultasi tekanan darah pada kedua lengan dan bandingkan.
5. Monitor TD, Nadi, RR sebelum, selama dan setelah aktivitas.
6. Monitor kualitas nadi.
7. Monitor adanya pulsus paradoksus.
8. Monitor jumlah dan irama jantung.
9. Monitor bunyi jantung.
10. Monitor suara paru.
11. Monitor pola pernafasan abnormal.
12. Monitor adanya sianosis perifer.
13. Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign.

2	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan edema paru.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi.	Airway Management
		Kriteria Hasil :	<ol style="list-style-type: none"> 1. PaO₂ dan PCO₂ dalam rentang normal. 2. Saturasi oksigen dalam rentang normal. 3. pH arteri dalam rentang normal. 4. Kesimbangan perfusi ventilasi dalam rentang normal. 5. Tidak terjadi dispnea saat istirahat atau sedang melakukan aktivitas. 6. Respiratory rate dalam rentang normal. 7. Tidak ada retraksi dinding dada. 8. Tidak ditemukan orthopnea. 9. Tidak ditemukan atelektasis
			Oxygen Therapy
			<ol style="list-style-type: none"> 1. Pertahankan kepatenian jalan nafas. 2. Atur peralatan oksigen. 3. Monitor aliran oksigen. 4. Pertahankan posisi pasien. 5. Observasi adanya tanda-tanda hipoventilasi. 6. Monitor adanya kecemasan.
			Vital Sign Monitoring
			<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor TD, Nadi, Suhu, dan RR. 2. Catat adanya fluktuasi tekanan darah. 3. Monitor kualitas nadi. 4. Monitor suara paru. 5. Monitor suara pernafasan. 6. Monitor suhu, warna, dan kelembapan kulit.

3	<p>Hipervolemia berhubungan dengan retensi natrium dan air.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan hipervolemia dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Serum albumin, kreatinin, hematokrit, Blood Urea Nitrogen (BUN), dalam rentang normal. 2. pH urine, urine sodium, urine creatinin, urine osmolarity, dalam rentang normal. 3. Tidak terjadi kelemahan otot. 4. Tidak terjadi disritmia. 5. Tidak terjadi asites. 6. Ekstremitas tidak edema. 7. Tidak terjadi distensi vena jugularis. 8. Tidak terjadi peningkatan blood pressure. 9. Penurunan pengeluaran urine tidak terjadi. 10. Tidak terjadi perubahan warna urine. 	<p>Fluid Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pertahankan catatan intake output yang akurat. 2. Monitor hasil Hb yang sesuai dengan retensi cairan (BUN, Hematokrit, Osmolaritas urine). 3. Monitor vital sign. 4. Monitor indikasi retensi. 5. Kaji luas dan lokasi edema. 6. Monitor status nutrisi. 7. Kolaborasi dengan dokter jika tanda cairan berlebihan muncul memburuk. <p>Fluid Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi. 2. Tentukan kemungkinan faktor risiko dari ketidakseimbangan cairan. 3. Monitor berat badan. 4. Monitor tekanan darah orthostatik dan perubahan irama jantung. 5. Monitor parameter hemodinamik infasif. 6. Monitor tanda dan gejala edema.
---	---	---	---

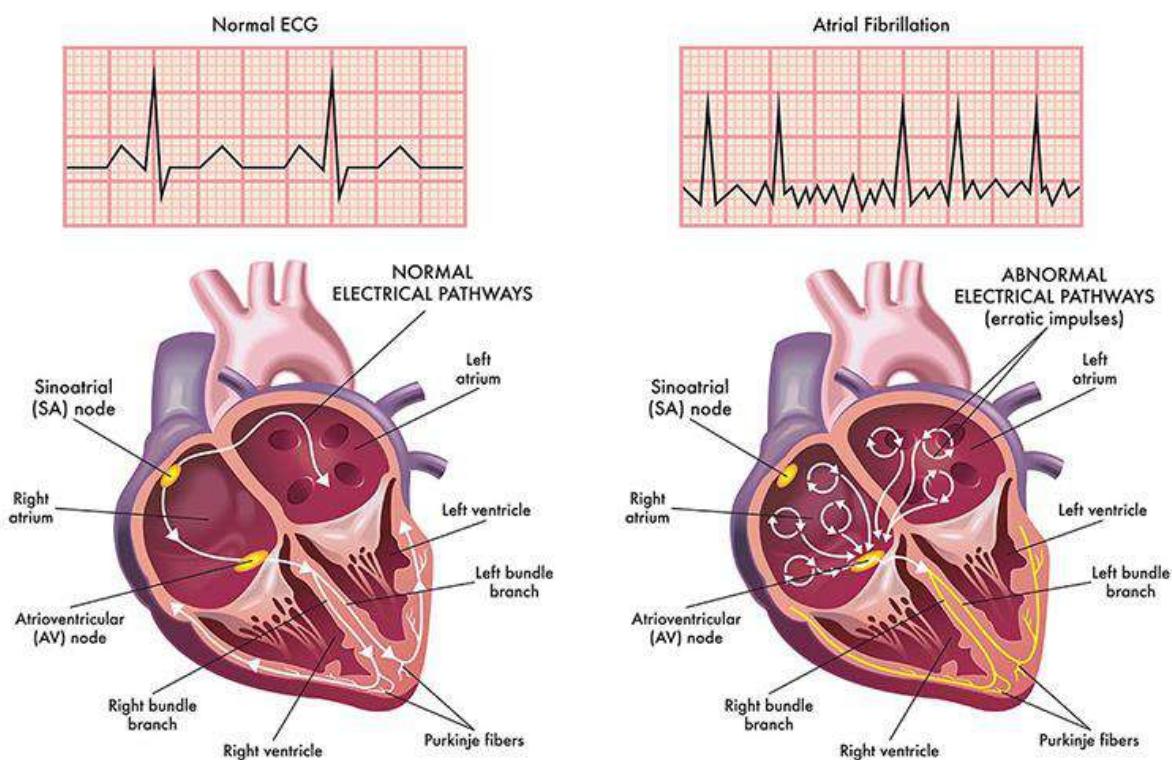
BAB VII

DISRITMIA

A. DEFINISI

Gangguan irama jantung atau disritmia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada infark miokardium. Aritmia atau disritmia adalah perubahan pada frekuensi dan irama jantung yang disebabkan oleh konduksi elektrolit abnormal atau otomatis.

Disritmia adalah suatu kelainan ireguler dari denyut jantung yang disebabkan oleh pembentukan impuls yang abnormal dan kelainan konduksi impuls atau keduanya. Fibrilasi ventrikuler adalah sebagian depolarisasi ventrikel yang tidak efektif, cepat, tak teratur. Ini terjadi karena iskemik, infark miokard, manipulasi kateter dan karena sengatan listrik.



Gambar 61. Disritmia.

Disritmia dan aritmia adalah dua istilah yang berarti sama. Aritmia merupakan gangguan irama jantung yang dapat disebabkan oleh gangguan pembentukan impuls atau penghantaran impuls, seperti terlalu cepat (takhikardia), terlalu lambat (bradikardia), atau ter-blok. Gangguan implus ini dapat terjadi di atrium (serambi jantung) atau ventrikel (bilik jantung). Cara memeriksa gangguan irama jantung adalah dengan pemeriksaan menggunakan EKG atau elektrokardiogram.

B. ETIOLOGI

Disritmia atau Aritmia timbul akibat perubahan elektrofisiologi selsel miokardium. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi yaitu rekaman grafik aktivitas listrik sel. Gangguan irama jantung tidak hanya terbatas pada irregularitas denyut jantung tapi juga termasuk gangguan kecepatan denyut dan konduksi. Etiologi disritmia dalam garis besarnya dapat disebabkan oleh :

1. Peradangan jantung, misalnya demam reumatik, peradangan miokard (miokarditis karena infeksi).
2. Gangguan sirkulasi koroner (aterosklerosis koroner atau spasme arteri koroner, misalnya iskemia miokard, infark miokard).
3. Karena obat (intoksikasi antara lain oleh digitalis, quinidin, dan obat-obat anti aritmia lainnya).
4. Gangguan keseimbangan elektrolit (hiperkalemia, hipokalemia).
5. Gangguan pada pengaturan susunan saraf autonom yang mempengaruhi kerja dan irama jantung.
6. Gangguan psikoneurotik dan susunan saraf pusat.
7. Gangguan metabolic (asidosis, alkalosis).
8. Gangguan endokrin (hipertiroidisme, hipotiroidisme).
9. Gangguan irama jantung atau gagal jantung.
10. Gangguan irama jantung karena kardiomiopati atau tumor jantung.
11. Gangguan irama jantung karena penyakit degenerasi (fibrosis system konduksi jantung).

C. KLASIFIKASI

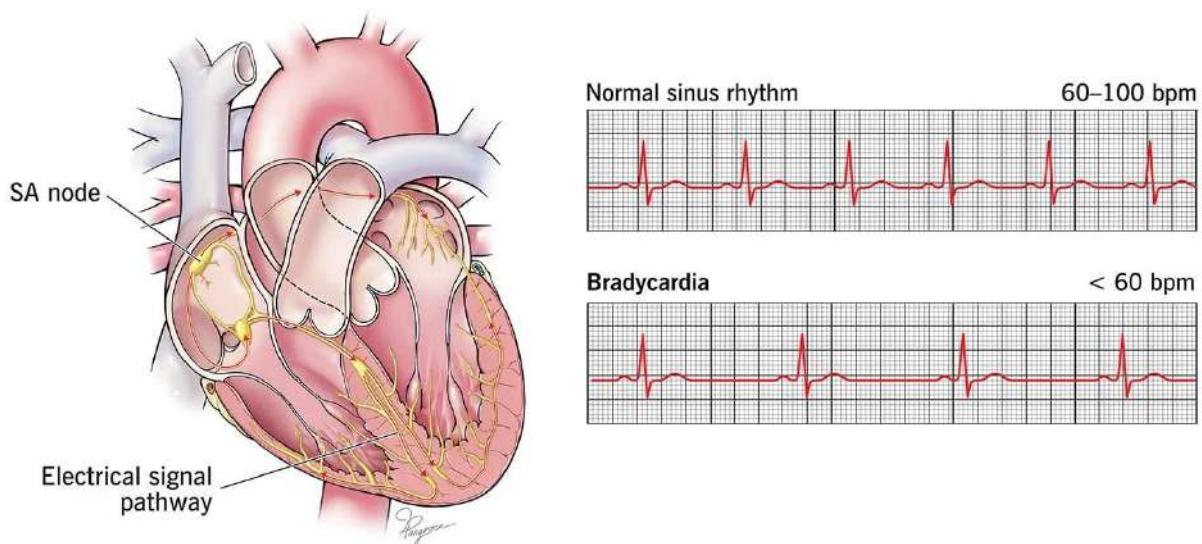
1. Disritmia Nodus Sinus

a. Bradikardi Sinus

Bisa terjadi karena stimulasi vagal, intoksitas digitalis peningkatan tekanan intracranial atau infark miokard (IM). Bradikardi sinus juga dijumpai pada olahragawan berat, orang yang sangat kesakitan atau orang yang mendapat pengobatan (propanolol, reserpin, metildopa) pada keadaan hipoendokrin (miksedema, penyakit adison) pada anoreksia nervosa, pada hipotermia, dan setelah kerusakan bedah sinus SA. Karakteristik bradikardi sinus, antara lain :

- 1) Frekuensi : 40 sampai 60 denyut per menit.
- 2) Gelombang P : mendahului setiap kompleks QRS, interval PR normal.
- 3) Kompleks QRS : biasanya normal.
- 4) Hantaran : biasanya normal.
- 5) Irama : regular.

Sinus bradycardia

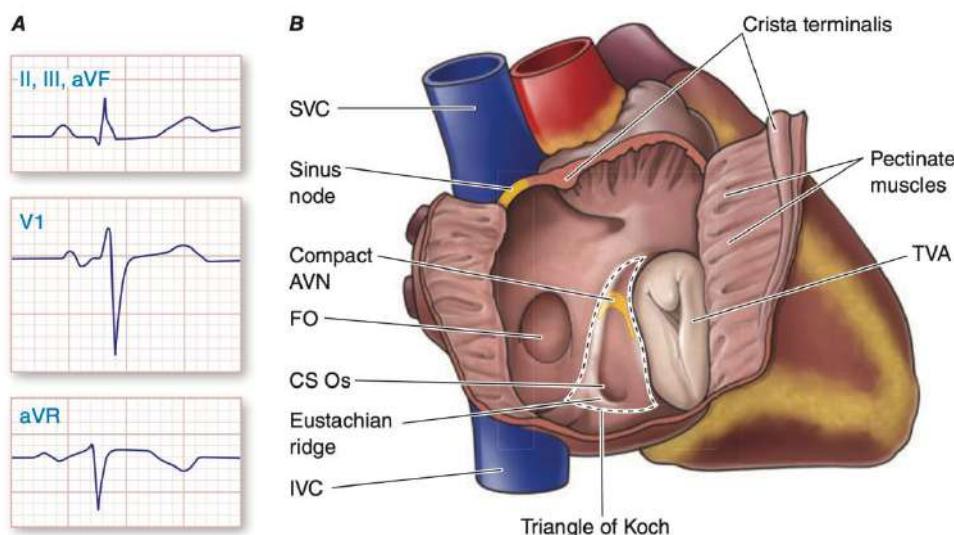


Gambar 62. Bradikardi Sinus.

b. Takikardi Sinus

Takikardi sinus (denyut jantung cepat) dapat disebabkan oleh demam, kehilangan darah akut, anemia, syok, latihan, gagal jantung kongestif (CHF = Congestive Heart failure), nyeri, keadaan hipermetabolisme, atau pengobatan parasimpatolitik. Karakteristik takikardi sinus, antara lain :

- 1) Frekuensi : 100 sampai 160-180 denyut / menit.
- 2) Gelombang P : mendahului setiap kompleks QRS, dapat tenggelam dalam.
- 3) Gelombang T : yang mendahuluinya, interval PR normal.
- 4) Kompleks QRS : biasanya mempunyai durasi normal.
- 5) Hantaran : biasanya normal.
- 6) Irama : regular



Gambar 63. Takikardi Sinus.

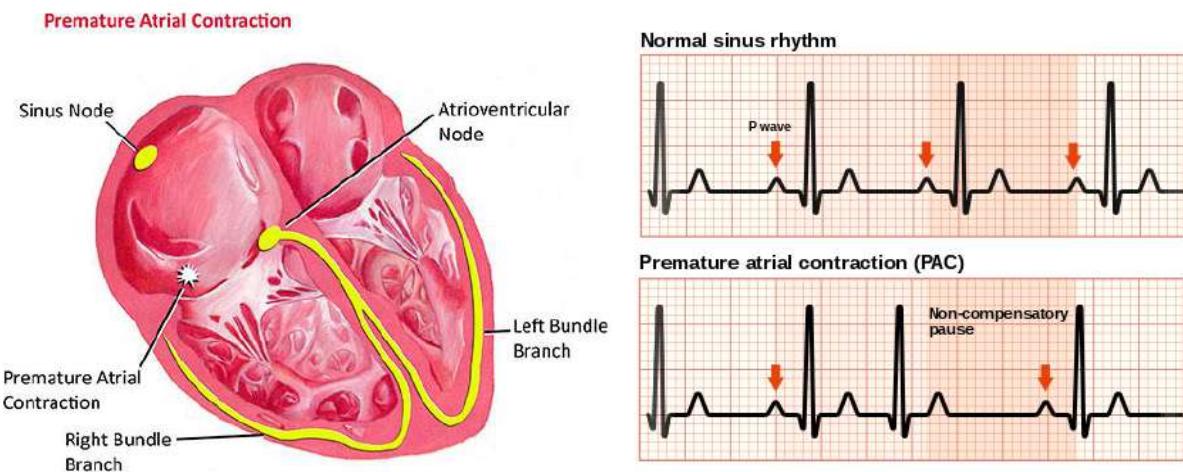
2. Disritmia Atrium

a. Kontraksi premature atrium

Kontraksi prematur atrium (PAC = Prematur Atrium Contraction) dapat disebabkan oleh iritabilitas otot atrium karena kafein, alcohol, nikotin, miokardium atrium yang teregang seperti pada gagal jantung kongesif (CHF = Congestive Heart failure), stress atau kecemasan,

hipokalemia (kadar kalium rendah), cidera, infark, atau keadaan hipermetabolik. Karakteristik kontraksi prematur atrium, antara lain :

- 1) Frekuensi : 60 sampai 100 denyut per menit.
- 2) Gelombang P : biasanya mempunyai konfigurasi yang berbeda dengan gelombang P yang berasal dari nodus SA. Tempat lain pada atrium telah menjadi iritabel (peningkatan otomatisasi) dan melepaskan impuls sebelum nodus SA melepaskan impuls secara normal.
- 3) Kompleks QRS : bisa normal, menyimpang atau tidak ada. Bila ventrikel Sudah menyelesaikan fase repolarisasi, mereka dapat merespons stimulus atrium ini dari awal.
- 4) Hantaran : biasanya normal.
- 5) Irama : regular, kecuali bila terjadi PAC. Gelombang P akan terjadi lebih awal dalam siklus dan biasanya tidak akan mempunyai jeda kompensasi yang lengkap.



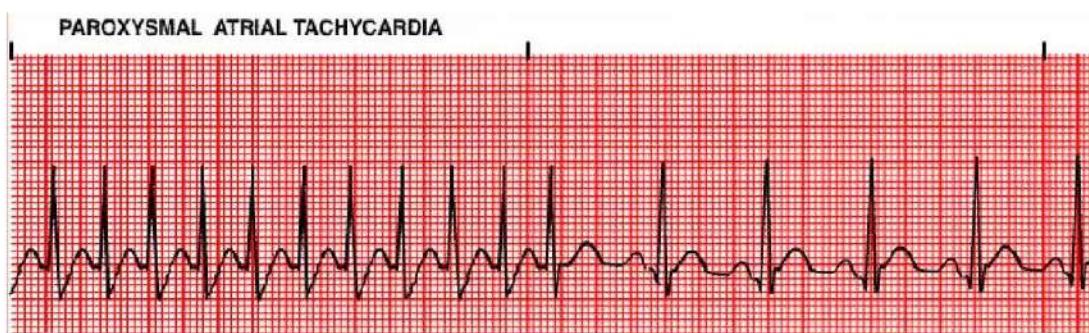
Gambar 64. Kontraksi Prematur Atrium.

b. Takikardi Atrium Paroksismal

Takikardi atrium proksimal (PAT = paroxysmal atrium tachycardia) adalah takikardi atrium yang ditandai dengan awitan mendadak dan penghentian mendadak. Dapat dicetuskan oleh emosi, tembakau, kafein, kelelahan pengobatan simpatomimetik, atau alkohol. Takikardi atrium paroksismal biasanya tidak berhubungan dengan penyakit

jantung organik. Frekuensi yang sangat tinggi dapat menyebabkan angina akibat penurunan pengisian arteri koroner. Curah jantung akan menurun dan dapat terjadi gagal jantung. Karakteristik takikardi atrium paroksismal, antara lain :

- 1) Frekuensi : 150 sampai 250 denyut per menit.
- 2) Gelombang P : ektopik dan mengalami distorsi disbanding gelombang P normal, dapat ditemukan pada awal gelombang T, interval PR memendek (kurang dari 0,12 detik).
- 3) Kompleks QR : biasanya normal, tetapi dapat mengalami distorsi apabila terjadi penyimpangan hantaran.
- 4) Hantaran : biasanya normal.
- 5) Irama : regular.

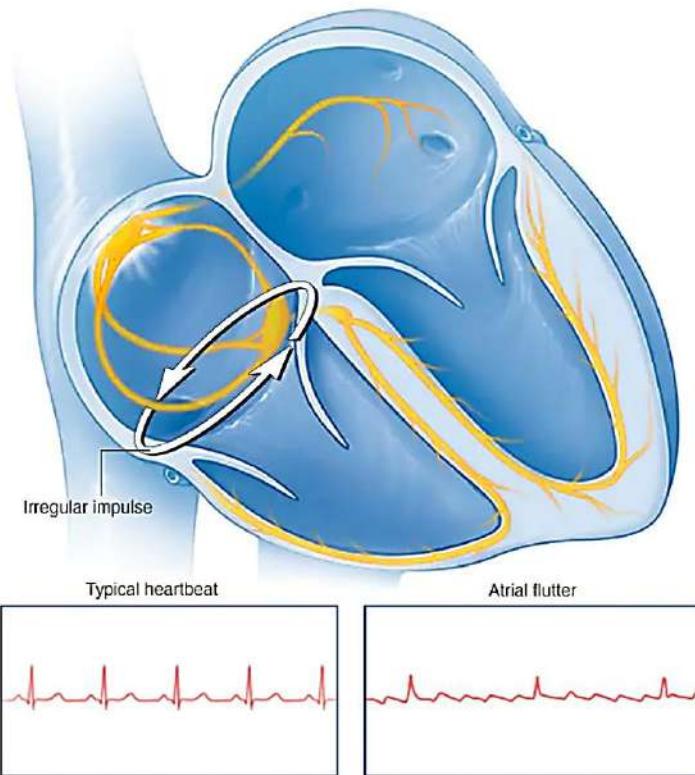


Gambar 65. takikardi atrium paroksismal.

c. Fluter Atrium

Fluter atrium terjadi bila ada titik fokus di atrium yang menangkap irama jantung dan membuat impuls antara 250 sampai 400 kali per menit. Karakter penting pada disritmia ini adalah terjadinya penyekat terapi terhadap nodus AV, yang mencegah penghantaran beberapa impuls. Penghantaran impuls ini melalui jantung sebenarnya masih normal, sehingga komplikasi QRS tak terpengaruh. Inilah tanda penting dari disritmia tipe ini, karena hantaran 1:1 impuls atrium yang dilepaskan 250 sampai 400 kali permenit akan mengakibatkan fibrilasi ventrikel, suatu disritmia yang mengancam jiwa. Karakteristik Fluter atrium, antara lain :

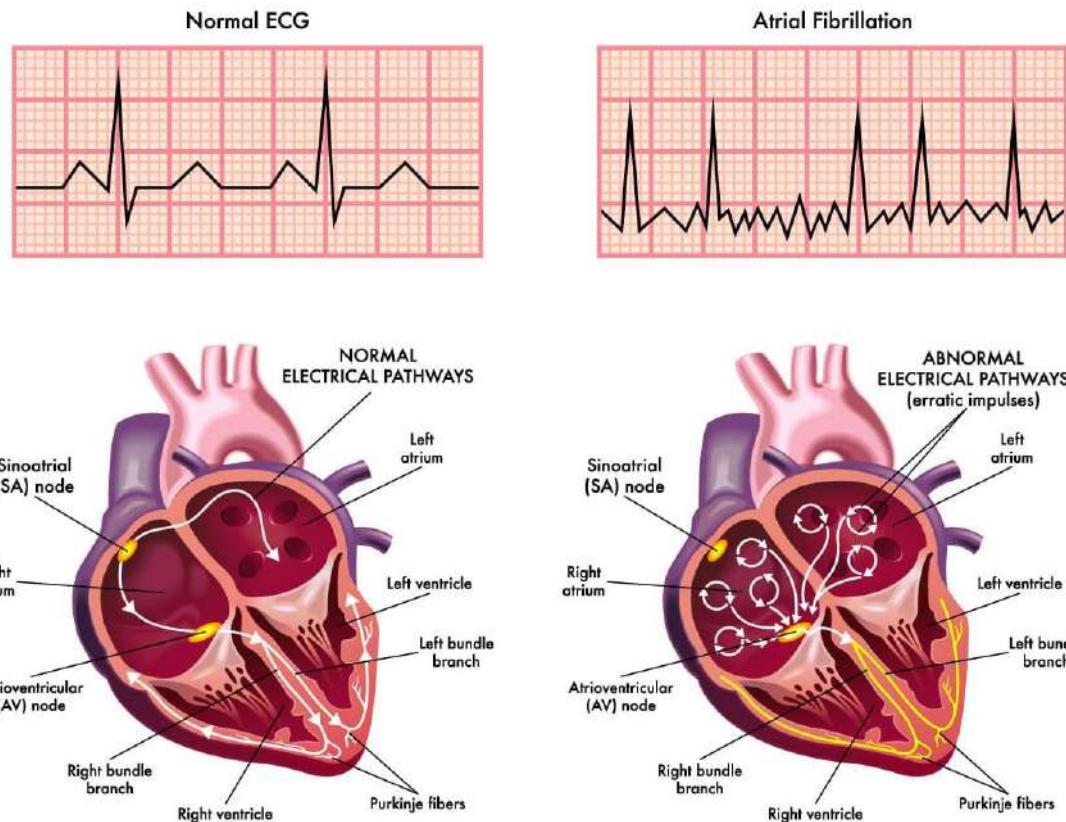
- 1) Frekuensi : frekuensi atrium antara 250 sampai 350 denyut per menit.
- 2) Gelombang P : tidak ada, melainkan diganti oleh pola gigi gergaji yang dihasilkan oleh focus di atrium yang melepaskan impuls dengan cepat. Gelombang ini disebut sebagai gelombang F.
- 3) Kompleks QRS : konfigurasinya normal dan waktu hantarannya juga normal.
- 4) Gelombang T : ada, namun bisa tertutup oleh gelombang fluter.
- 5) Irama : regular atau irreguler, tergantung jenis penyekatnya (mis., 2:1, 3:1, atau kombinasinya).



Gambar 66. Fluter atrium.

d. Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium (kontraksi otot atrium yang tidak terorganisasi dan tidak terkoordinasi) biasanya berhubungan dengan penyakit jantung aterosklerotik, penyakit katup jantung, gagal jantung kongestif, tirotoksikosis, corpulmonale, atau penyakit jantung congenital.



Gambar 67. Fibrilasi atrium.

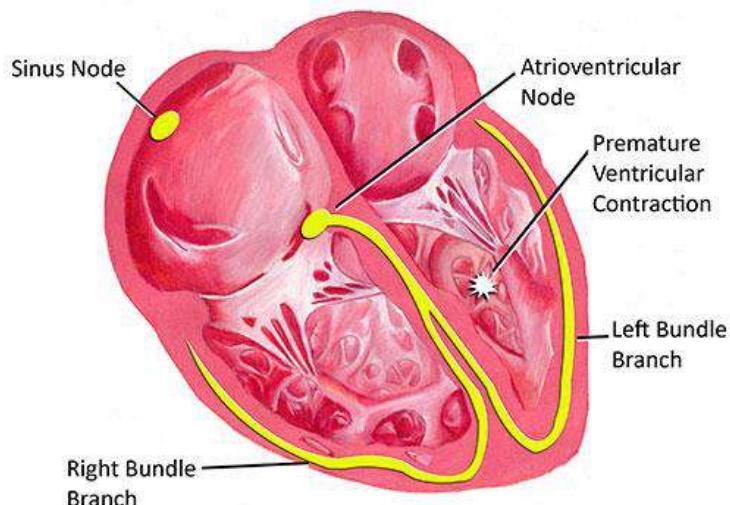
3. Disritmia Ventrikel

- Kontraksi Prematur Ventrikel (PUC = premature ventricular contraction).

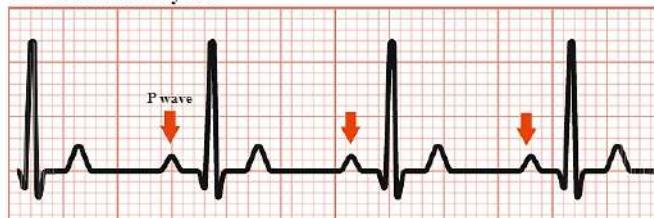
Denyut Ventrikel Prematur (DVP) adalah denyut ektopik yang timbul secara prematur pada tingkatan ventrikel. Impuls ini juga menunjukkan KPV (kontraksi prematur ventrikel) atau KVP (kontraksi ventrikel prematur). Karena denyut berasal dari ventrikel, ini tidak berjalan melalui sistem konduksi normal. QRS tidak hanya prematur, tetapi akan melebar dan aneh dengan gelombang T yang berlawanan defleksinya dengan kompleks QRS. Denyut ini jarang, kadang-kadang atau sering, meskipun ini optimal untuk menggambarkannya dalam jumlah DVP/menit. Jika DVP terjadi setelah tiap-tiap denyut sinus, berarti ada ventrikular bigemini. Ventrikuler trigemini adalah DVP yang terjadi setelah dua buah denyut sinus berurutan. Kontraksi

premature ventrikel (PVC = premature ventricular contraction) terjadi akibat peningkatan otomatisasi sel otot ventrikel. PVC biasa disebabkan oleh toksisitas digitalis, hipoksia, hipokalemia, demam, asidosis, latihan, atau peningkatan sirkulasi katekolamin.

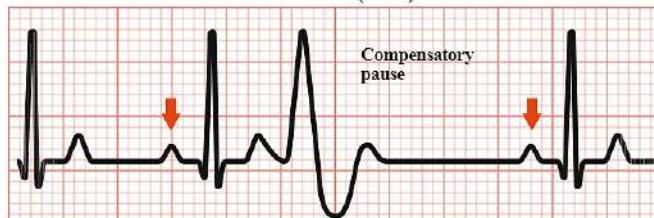
Premature Ventricular Contraction



Normal sinus rhythm



Premature ventricular contraction (PVC)



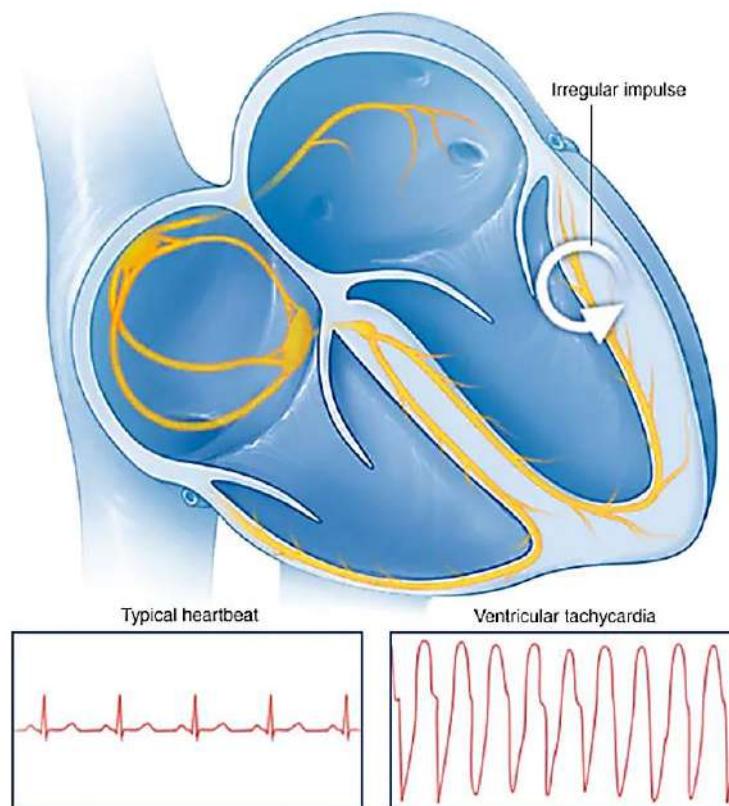
Gambar 68. Kontraksi Prematur Ventrikel.

b. Takikardi Ventrikel

Disritmia ini disebabkan oleh peningkatan instabilitas miokard, seperti pada PVC. Irama ventrikel yang dipercepat dan takikardi ventrikel mempunyai karakteristik sebagai berikut :

- 1) Frekuensi : 150 – 200 denyut/menit.
- 2) Gelombang P : biasanya tenggelam dalam kompleks QRS.

- 3) Kompleks QRS : mempunyai konfigurasi yang sama dengan konfigurasi PVC lebar dan aneh, dengan gelombang T terbalik.
- 4) Hantaran : berasal dari komputer dengan kemungkinan hantaran retrograde ke jaringan penyambung dan atrium.
- 5) Irama : biasanya regular.

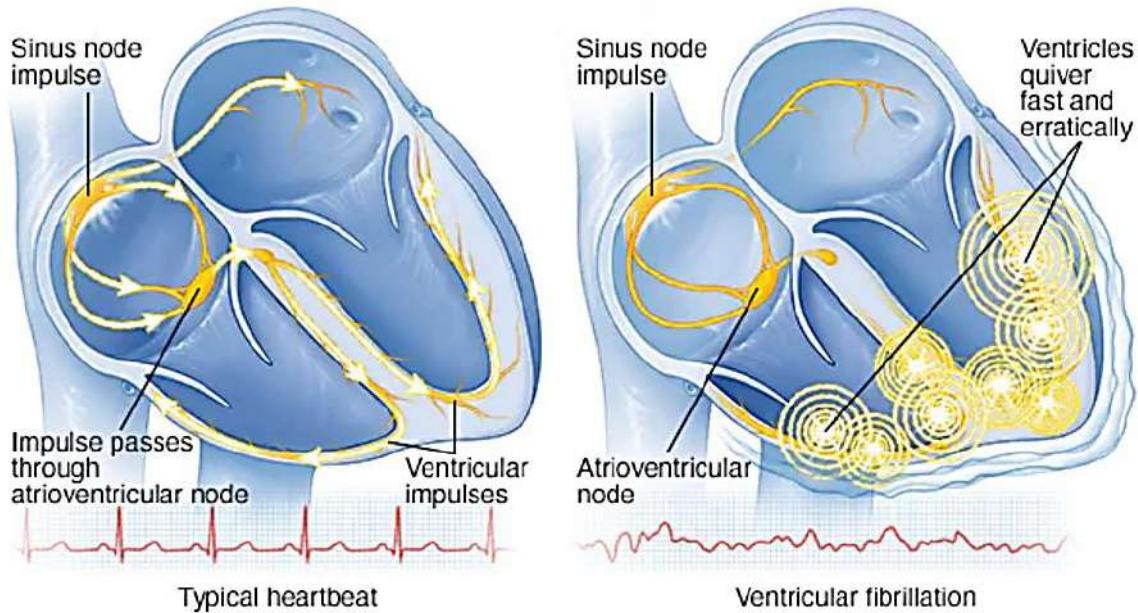


Gambar 69. Takikardi Ventrikel.

c. Fibrilasi Ventrikel

Merupakan denyut ventrikel yang cepat dan tak efektif. Pada disritmia ini denyut jantung tidak terdengar dan tidak teraba, dan tidak ada respirasi dan mempunyai karakter sebagai berikut :

- 1) Frekuensi : cepat, tidak terkoordinasi, tak efektif.
- 2) Gelombang P : tidak terlihat.
- 3) Kompleks QRS : cepat, undulasi ireguler tanpa pola yang khas.
- 4) Hantaran : banyak focus di ventrikel yang melepaskan impuls.
- 5) Irama : sangat iregules dan tidak terkoordinasi tanpa pola yang khas.



Gambar 70. Fibrilasi Ventrikel.

4. Abnormalitas Hantaran

a. Penyekat AV Derajat-Satu

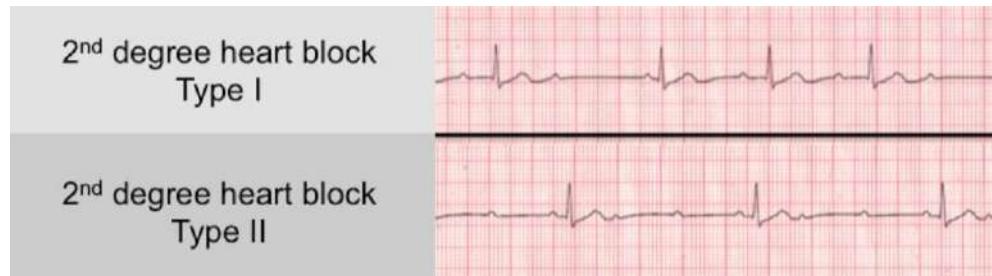
Penyekat AV derajat satu biasanya berhubungan dengan penyakit jantung organik atau mungkin disebabkan oleh efek digitalis. Hal ini biasanya terlihat pada pasien dengan infark miokard dinding inferior jantung.



Gambar 71. Penyekat AV Derajat-Satu.

b. Penyekat AV Derajat-Dua

Disebabkan oleh penyakit jantung organik, infark miokard (MI), intoksikasi digitalis. Bentuk penyekat ini menghasilkan penurunan frekuensi jantung dan biasanya penurunan curah jantung (curah jantung = volume sekuncup x frekuensi jantung).



Gambar 72. Penyekat AV Derajat-Dua.

c. Penyekat AV Derajat-Tiga

Frekuensi jantung berkurang drastic, menyebabkan penurunan perfusi ke organ vital seperti otak, ginjal dan kulit.



Gambar 73. Penyekat AV Derajat-Tiga.

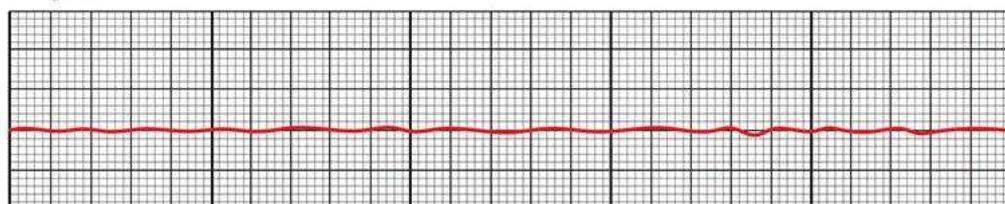
d. Asistole ventrikel

Tidak akan terjadi kompleks QRS tidak ada denyut jantung nadi dan pernapasan. Tanpa penatalaksanaan segera, asistole ventrikel sangat fatal.

Asystole



Asystole



Gambar 74. Asistole.

D. PATOFISIOLOGI

Disritmia muncul akibat gangguan pada sifat aktual yang merangsang dan mengontrol denyut jantung : Otomatisasi, eksitabilitas, konduktifitas, dan refraktorik. Disritmia akibat perubahan pembentukan impuls mencakup perubahan frekuensi dan irama serta perkembangan denyut ektopik. Kategori ini mencakup takidisritmia (frekuensi jantung cepat), bradidisritmia (frekuensi jantung lambat), dan irama ektopik. Disritmia ini terjadi akibat perubahan otomatisasi sel jantung. Laju pembentukan impuls dapat meningkat atau menurun secara abnormal. Impuls aberan (abnormal) dapat berasal dari luar jalur konduksi normal, menyebabkan denyut ektopik. Denyut ektopik mengganggu rangkaian konduksi normal dan mungkin tidak memicu kontraksi otot normal. Bergantung pada tempat dan waktu impuls abnormal, impuls tersebut mungkin efeknya kecil terhadap pasien atau menimbulkan ancaman signifikan yang kecil.

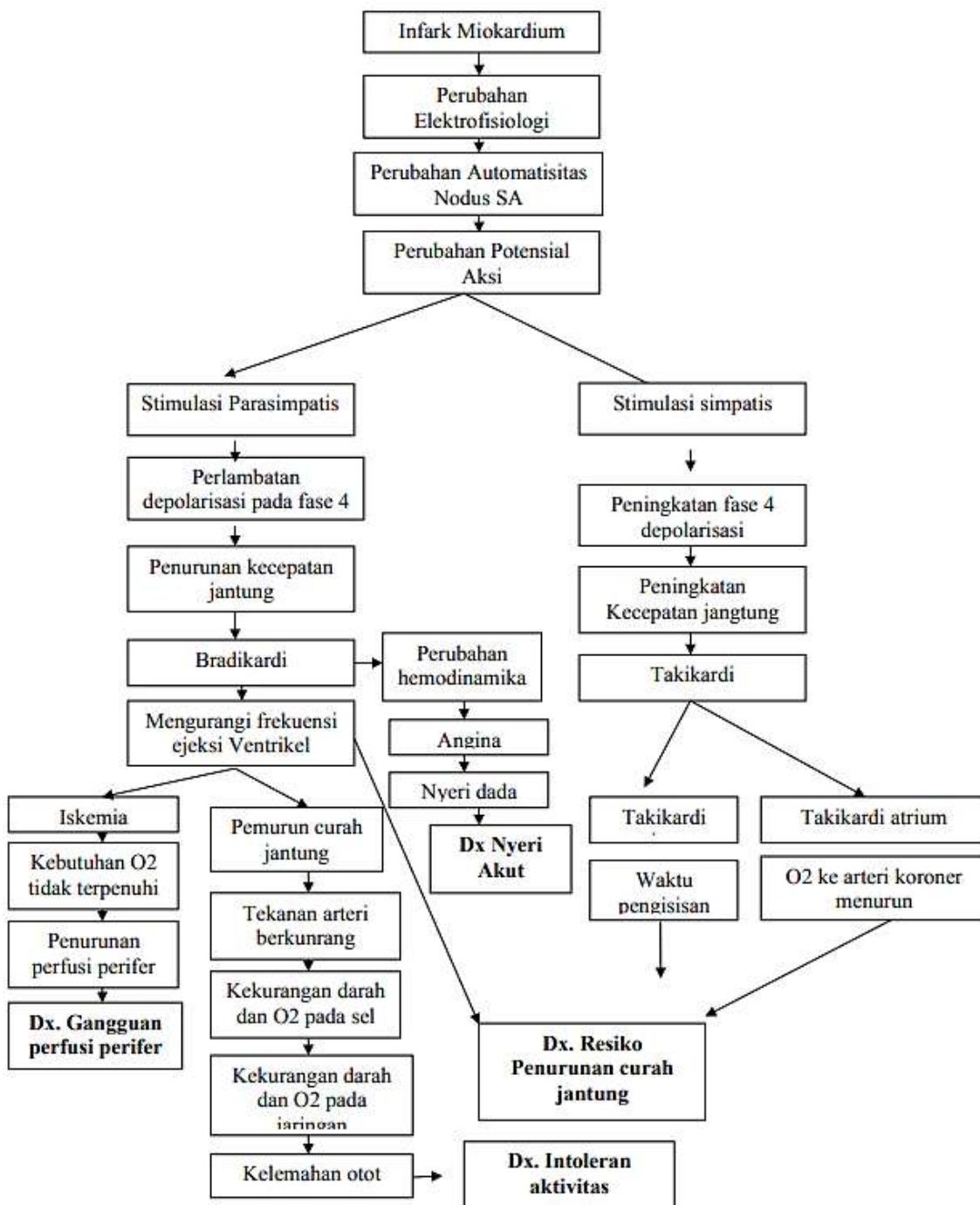
Iskemia, cidera, dan infark jaringan miokardium memengaruhi eksitabilitas dan kemampuan untuk berkonduksi dan merespon stimulus listrik. Abnormalitas konduksi menyebabkan berbagai derajat Blok jantung, blok pada jalur konduksi normal. Cedera atau infark miokardium dapat menghambat atau melambatkan konduksi impuls. Blok cabang berkas umum terjadi pada infark miokardium akut.

Fenomena reentri, suatu fenomena konduksi normal dan lambat adalah penyebab utama takidisritmia. Stimulus seperti denyut ektopik memicu fenomena reentri. Impuls tersebut terlambat pada suatu daerah jantung (misal, area iskemik atau cedera) tetapi berkonduksi secara normal di daerah jantung yang lain. Otot yang telah di depolarisasi oleh impuls yang dikonduksi secara normal di repolarisasi oleh waktu impuls yang berjalan daerah konduksi lambat mencapainya, sehingga memicu siklus depolarisasi lain hasilnya adalah disritmia yang menyebar dengan sendirinya.

Beberapa bentuk reentri dapat terjadi. Impuls dapat berjalan melewati jalur yang telah ada memasuki kembali jaringan repolarisasi. Banyak disritmia atrium mengikuti pola ini, termasuk atrial flutter pada reentri fungsional, perbedaan lokal pada konduksi impuls mengganggu gelombang

normal depolarisasi, mengirimnya kembali dalam pola spiral dan menghasilkan rotasi permanen. Tipe pola ini menekan aktifitas pacu normal dan dapat menyebabkan fibril atrium.

E. PATHWAY



Gambar 75. Pathway Disritmia.

F. MANIFESTASI KLINIS

Kebanyakan manifestasi klien dengan aritmia tidak disadari, sehingga terdeteksi pada saat rasa yang tidak nyaman seperti berdebar-debar, palpitas, atau adanya denyut jantung yang berturut-turut bertambah serta adanya irama denyut yang tidak teratur. Keadaan ini tidak terlalu membahayakan, jika tidak terjadi gangguan hemodinamik. Tetapi manifestasi klinik pada klien dengan aritmia yang berbahaya adalah klien merasakan nyeri dada, pusing, bahkan keadaan yang lebih serius kemungkinan klien ditemukan meninggal mendadak. Hal itu dikarenakan pasokan darah yang mengandung nutrient dan oksigen yang dibutuhkan ke jaringan tubuh tidak mencukupi sehingga aktivitas/kegiatan metabolisme jaringan terganggu. Manifestasi klinis disritmia adalah sebagai berikut :

1. Anxietas.
2. Gelisah.
3. Capek dan lelah serta gangguan aktivitas.
4. Palpitasi.
5. Nyeri dada.
6. Vertigo, syncope.
7. Tanda dan gejala sesak, crackles.
8. Tanda hipoperfus.

G. KOMPLIKASI

Komplikasi yang mungkin timbul akibat adanya gangguan irama jantung adalah sinkop (pingsan), hipo atau hipertensi, sesak napas dan lain-lain. Namun komplikasi yang paling buruk adalah mati mendadak dan terbentuknya trombo-emboli yang dapat menyebabkan stroke dan gangguan pada pembuluh darah lainnya.

H. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. EKG

Menunjukkan pola cedera iskemik dan gangguan konduksi.

Menyatakan tipe/sumber disritmia dan efek ketidakseimbangan elektrolit dan obat jantung.

2. Monitor Holter

Gambaran EKG (24 jam) mungkin diperlukan untuk menentukan dimana disritmia disebabkan oleh gejala khusus bila pasien aktif (dirumah/kerja). Juga dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi pacu jantung/efek obat antidisritmia.

3. Foto Dada

Dapat menunjukkan pembesaran bayangan jantung sehubungan dengan disfungsi ventrikel atau katup.

4. Scan Pencitraan Miokard

Dapat menunjukkan area iskemik/kerusakan miokard yang dapat mempengaruhi konduksi normal atau mengganggu gerakan dinding dan kemampuan pompa.

5. Elektrolit

Peningkatan atau penurunan kalium, kalsium dan magnesium dapat menyebabkan disritmia.

6. Pemeriksaan Obat

Dapat menyatakan toksitas obat jantung, adanya obat jalanan atau dengan interaksi obat, contoh digitalis, guinidin dll.

7. Laju sedimentasi

Peninggian dapat menunjukkan proses inflamasi akut/aktif, contoh endokarditis sebagai faktor pencetus untuk disritmia.

8. GDA / nadi oksimetri

Hipoksemia dapat menyebabkan/mengesaserbasi disritmia.

I. PENALATALAKSANAAN

1. Terapi Medis

Obat-obat anti aritmia/disritmia dibagi 4 kelas yaitu :

a. Anti Aritmia Kelas I (Sodium Channel Blocker)

1) Kelas I A

a) Quinidine

Obat yang digunakan dalam terapi pemeliharaan untuk mencegah berulangnya atrial fibrilasi atau flutter.

b) Procainamide

Digunakan untuk ventrikel ekstra systole atrial fibrilasi dan aritmia yang menyertai anastesi.

c) Dysoperamide

Digunakan untuk SVT akut dan berulang. Disopiramid memiliki tiga efek samping yang penting. Sifatnya yang vagolitik menyebabkan retensi urine, konstipasi, dan mulut kering. Disopiramid dapat menyebabkan torsade de pointes.

2) Kelas I B

a) Lignocaine

Untuk aritmia ventrikel akibat iskemia miokard, ventrikel takikardia.

b) Mexiletine

Untuk disritmia ventrikel dan VT.

Lignocaine dan mexiletine merupakan agen anti aritmia kelas 1B yang digunakan pada manajemen ventrikuler takiaritmia.

3) Kelas I C

a) Flecainide

Digunakan untuk terapi takiaritmia ventrikuler dan supraventrikuler.

b. Anti Aritmia Kelas II (Beta Adrenergic Blockade)

Atenol, metropol, propanol : indikasi aritmia jantung, angina pectoris dan hipertensi.

c. Anti Aritmia Kelas III (Prolong Repolarisation)

Amiodarone : indikasi VT, SVT, berulang. memiliki spektrum elektrofisiologis yang luas. Agen ini menunjukkan kemampuan menyekat kanal sodium yang bersifat use dependence, menyekat adrenoreseptor α dan β yang nonkompetitif, dan menyekat kanal kalsium.

d. Anti Aritmia Kelas IV (Calcium Channel Blocker)

Verapamil : indikasi supraventrikular aritmia.

2. Terapi Mekanis

a. Kardioversi

Mencakup pemakaian arus listrik untuk menghentikan disritmia yang memiliki kompleks GRS, biasanya merupakan prosedur efektif.

b. Defibrilasi

Kardioversi asinkronis yang digunakan pada keadaan gawat darurat.

c. Defibrillator kardioverter implantabel

Suatu alat untuk mendeteksi dan mengakhiri episode takikardi ventrikel yang mengancam jiwa atau pada pasien yang risiko mengalami fibrilasi ventrikel.

d. Terapi pacemaker

Alat listrik yang mampu menghasilkan stimulus listrik berulang ke otot jantung untuk mengontrol frekuensi jantung.

J. ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian

a. Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab

b. Riwayat penyakit sekarang

Pasien mengatakan nyeri, badan terasa lelah, sesak nafas, sakit kepala.

c. Riwayat penyakit

1) Faktor resiko keluarga contoh penyakit jantung, stroke, hipertensi.

- 2) Riwayat IM sebelumnya (disitmia), kardiomiopati, GJK, penyakit katup jantung, hipertensi.
 - 3) Penggunaan obat digitalis, quinidin dan obat anti aritmia lainnya kemungkinan untuk terjadinya intoksikasi.
- d. Pengkajian aktivitas dan fisik
- 1) Aktivitas
Kelelahan umum.
 - 2) Sirkulasi
Perubahan TD (hipertensi atau hipotensi), nadi mungkin tidak teratur, defisit nadi, bunyi jantung irama tak teratur, bunyi ekstra, denyut menurun, kulit warna dan kelembaban berubah misal pucat, sianosis, berkeringat; edema, haluanan urin menurun bila curah jantung menurun berat.
 - 3) Integritas ego
Perasaan gugup, perasaan terancam, cemas, takut, menolak, marah, gelisah, menangis.
 - 4) Makanan/cairan
Hilang nafsu makan, anoreksia, tidak toleran terhadap makanan, mual muntah, perubahan berat badan, perubahan kelembaban kulit.
 - 5) Neurosensori
pusing, berdenyut, sakit kepala, disorientasi, bingung, letargi, perubahan pupil.
 - 6) Nyeri
Nyeri dada ringan sampai berat, dapat hilang atau tidak dengan obat antiangina, gelisah.
 - 7) Pernafasan
Penyakit paru kronis, nafas pendek, batuk, perubahan kecepatan / kedalaman pernafasan, bunyi nafas tambahan (krekels, ronki, mengi) mungkin ada menunjukkan komplikasi pernafasan seperti pada gagal jantung kiri (edema paru) atau fenomena tromboembolitik pulmonal, hemoptisis.

2. Diagnosa Keperawatan

- Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung.
- Nyeri akut berhubungan dengan agen cidera biologis.
- Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan kelainan jantung.
- Intoleransi aktivitas berhubungan dengan curah jantung yang rendah.

3. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Systolic blood pressure dalam rentang normal. 2. Diastolic blood pressure dalam rentang normal. 3. Tidak ada disritmia. 4. Tidak ada bunyi jantung abnormal. 5. AGD (PaO₂ dan PaCO₂) dalam rentang normal. 6. Saturasi O₂ dalam rentang normal. 7. Vital Sign dalam batas normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda vital secara rutin. 2. Monitor disritmia jantung, termasuk gangguan ritme dan konduksi jantung. 3. Monitor status pernapasan terkait dengan adanya gejala gagal jantung. 4. Monitor toleransi aktivitas pasien. 5. Monitor sesak napas, kelelahan, takipneia dan orthopnea. 6. Evaluasi episode nyeri dada (intensitas, lokasi, radiasi, durasi dan faktor yang memicu serta meringankan nyeri dada). 7. Dokumentasikan disritmia jantung. 8. Catat tanda dan gejala penurunan curah jantung. 9. Evaluasi perubahan tekanan darah.

			10. Evaluasi respon pasien terhadap ektopi atau disritmia. 11. Bangun hubungan saling mendukung antara pasien dan keluarga. 12. Berikan dukungan teknik yang efektif untuk mengurangi stres. 13. Berikan lingkungan tenang dan batasi aktivitas klien.
2	Nyeri akut berhubungan dengan agen cidera biologis.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan nyeri dapat teratasi. Kriteria Hasil : <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri. 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri. 3. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 5. Tanda vital dalam rentang normal. 	1. Lakukan pengkajian nyeri komprehensif yang meliputi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, intensitas atau beratnya nyeri, dan faktor pencetus. 2. Observasi adanya petunjuk nonverbal mengenai ketidaknyamanan. 3. Monitor kepuasan pasien terhadap manajemen nyeri dalam interval yang spesifik. 4. Evaluasi keefektifan dari tindakan pengontrol nyeri yang dipakai selama pengkajian nyeri dilakukan. 5. Dukung istirahat / tidur

			<p>yang adekuat untuk membantu penurunan nyeri.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Dorong pasien untuk memonitor nyeri dan menangani nyerinya dengan tepat. 7. Ajarkan tentang teknik non farmakologi. 8. Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri. 9. Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil. 10. Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri.
3	Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan kelainan jantung.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan perfusi perifer dapat teratasi dengan baik.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nadi teraba kuat. 2. TTV dalam batas normal (Nadi : 60-100 x/mnt, TD : 110-140 mmHg). 3. Tingkat kesadaran komosmentis. 4. Sianosis atau pucat tidak ada. 5. Akral teraba hangat. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Melakukan sirkulasi perifer secara komprehensif. 2. Kaji tingkat rasa tidak nyaman / nyeri. 3. Pantau status cairan meliputi asupan dan haluaran. 4. Rendahkan ekstremitas untuk meningkatkan sirkulasi arteri yang tepat. 5. Anjurkan latihan gerak aktif/pasif selama tirah baring. 6. Observasi adanya pucat, sianosis, belang, kulit dingin/lembab, catat kekuatan nadi

			<p>perifer.</p> <p>7. Kaji tanda Homan (nyeri pada betis dengan posisi dorsofleksi), eritema, edema.</p> <p>8. Kaji fungsi GI, catat anoreksia, penurunan bising usus, mual/muntah, distensi abdomen, konstipasi.</p>
4	<p>Intoleransi aktivitas berhubungan dengan curah jantung yang rendah.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri. 2. Koordinasi otot, tulang dan anggota gerak lainnya baik. 3. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 4. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) secara mandiri. 	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas dengan normal.</p>	<p>1. Bantu pasien dalam program latihan progresif bertahap sesegera mungkin untuk turun dari tempat tidur, mencatat respons tanda vital dan toleransi pasien pada peningkatan aktivitas.</p> <p>2. Mengkaji respons pasien terhadap aktivitas. Perhatikan adanya perubahan dan keluhan kelelahan, kelelahan, dan dispnea berkenaan dengan aktivitas.</p> <p>3. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis, cahaya, suara, kunjungan).</p> <p>4. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif.</p> <p>5. Berikan aktivitas distraksi yang</p>

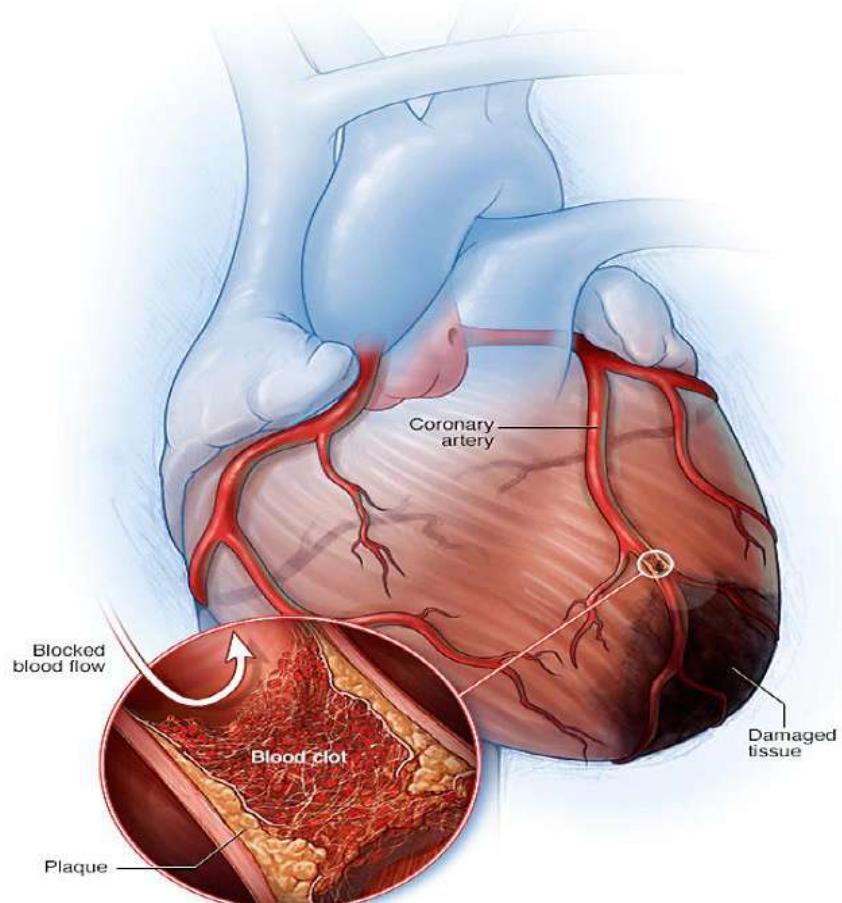
- menenangkan.
6. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial.
 7. Bantu klien untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan.
 8. Bantu untuk mendapatkan alat bantu aktivitas spt kursi roda, krek.
 9. Pertahankan tirah baring selama periode demam dan sesuai indikasi.
 10. Memantau frekuensi/ irama jantung, TD, dan frekuensi pernapasan sebelum dan setelah aktivitas dan selama diperlukan.
 11. Kolaborasi pemberian oksigen suplemen sesuai indikasi.
 12. Kolaborasikan dengan tenaga rehabilitasi medik dalam merencanakan program terapi yang tepat.

BAB VIII INFARK MIOKARD

A. ANGINA PEKTORIS

1. Definisi

Secara harfiah angina pektoris (biasanya disebut sebagai angine) berarti “nyeri dada”. Angina terjadi secara tiba – tiba ketika beraktivitas berat mengharuskan arteri meningkatkan suplai darah ke jantung. Arteri yang menyempit atau obstruksi tidak dapat memberikan suplai yang diperlukan. Akibatnya otot jantung terbebani.



Gambar 76. Angina Pektoris.

Angina pektoris adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan episode atau tertekan di depan dada akibat kurangnya aliran darah koroner, menyebabkan suplai oksigen ke jantung tidak adekuat atau dengan kata lain, suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat.

Angina pektoris adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan nyeri dada atau ketidaknyamanan yang disebabkan oleh penyakit arteri koronaria. Pasien dapat menggambarkan sensasi seperti tekanan, rasa penuh, diremas, berat, atau nyeri.

Angina pektoris adalah suatu sindroma kronis dimana klien mendapat serangan sakit dada di dekat sternum atau di bawah sternum (substernal) atau dada sebelah kiri yang khas, yaitu seperti ditekan, atau terasa berat di dada yang seringkali menjalar ke lengan kiri, kadang-kadang dapat menjalar ke punggung, rahang, leher atau ke lengan kanan. Sakit dada tersebut biasanya timbul pada waktu pasien melakukan aktivitas dan segera hilang bila pasien menghentikan aktivitasnya.

Sakit dada pada angina pektoris disebabkan karena timbulnya iskemia miokard, karena suplai darah dan oksigen ke miokard berkurang. Serangan sakit dada biasanya berlangsung 1 sampai 5 menit, bila sakit dada terus berlangsung lebih dari 20 menit, mungkin pasien mendapat serangan infark miokard akut dan bukan disebabkan angina pektoris biasa. Pada pasien angina pektoris dapat pula timbul keluhan lain seperti sesak napas, perasaan kadang-kadang sakit dada disertai keringat dingin.

2. Etiologi

a. Faktor penyebab

- 1) Suplai oksigen ke miokard berkurang yang disebabkan oleh tiga faktor : faktor pebuluh darah : aterosklerosis, spasme, dan ateritis, faktor sirkulasi : hipotensi, stenosis aorta, dan insufisiensi aorta, dan faktor darah : anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

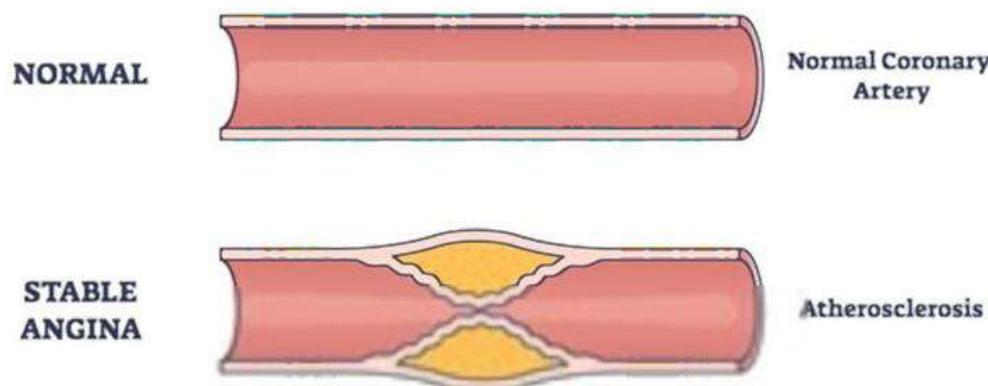
- 2) Peningkatan curah jantung dapat disebabkan oleh aktivitas emosi, makan terlalu banyak, anemia, hipertiroidisme.
 - 3) Peningkatan kebutuhan oksigen miokard dapat disebabkan oleh kerusakan miokard, hiperтроfi miokard, hipertensi diastolik.
- b. Faktor predisposisi
- 1) Faktor yang dapat dirubah/dikendalikan : diet (hiperlipidemia), merokok, hipertensi, obesitas, kurang aktivitas, diabetes mellitus, pemakaian kontrasepsi oral.
 - 2) Faktor yang tidak dapat diubah : usia, jenis kelamin, ras, hereditas.
- c. Faktor pencetus serangan
- 1) Emosi atau berbagai emosi akibat sesuatu situasi yang menegangkan, mengakibatkan frekuensi jantung meningkat, akibat pelepasan adrenalin dan meningkatnya tekanan darah, dengan demikian beban kerja jantung juga meningkat.
 - 2) Kerja fisik terlalu berat dapat memicu serangan dengan cara meningkatkan kebutuhan oksigen jantung.
 - 3) Makan makanan berat akan meningkatkan aliran darah ke daerah mesentrik untuk pencernaan sehingga menurunkan ketersediaan darah untuk suplai jantung (pada jantung yang sudah sangat parah, pintasan darah untuk pencernaan membuat nyeri angina semakin buruk).
 - 4) Pajanan terhadap dingin dapat mengakibatkan vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah, disertai peningkatan kebutuhan oksigen.

3. Klasifikasi

a. Stable Angina Pektoris

Angina ini disebut juga angina klasik, dilatasi terjadi karena penyempitan arteri koroner yang tidak dapat meningkatkan alirannya sewaktu kebutuhan oksigen meningkat. Secara klasik berkaitan dengan latihan dan aktivitas atau mengalami stress psikis / emosi

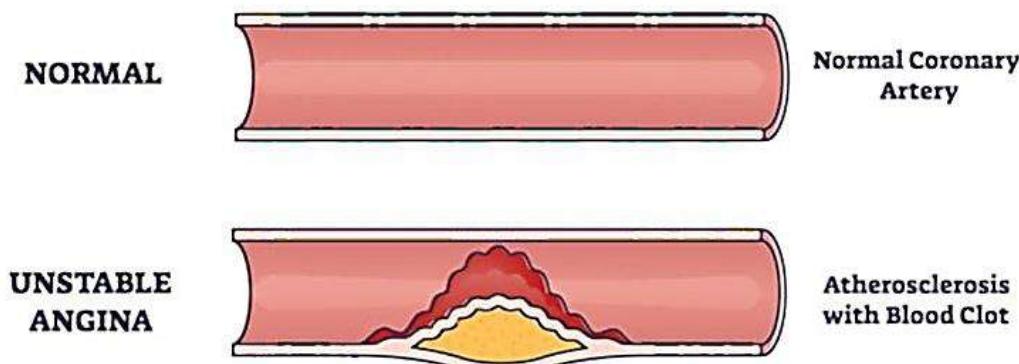
tinggi yang meningkatkan kebutuhan oksigen, nyeri akan segera hilang dengan istirahat atau penghentian aktivitas. Serangan berlangsung kurang dari 10 menit dan stabil (frekuensi ,lama serangan faktor pencetus menetap dalam 30 hari terakhir). Serangan nyeri dada hilang bila klien beristirahat dan mendapatkan obat nitrogliserin.



Gambar 77. Stable Angina Pektoris.

b. Unstable Angina Pektoris

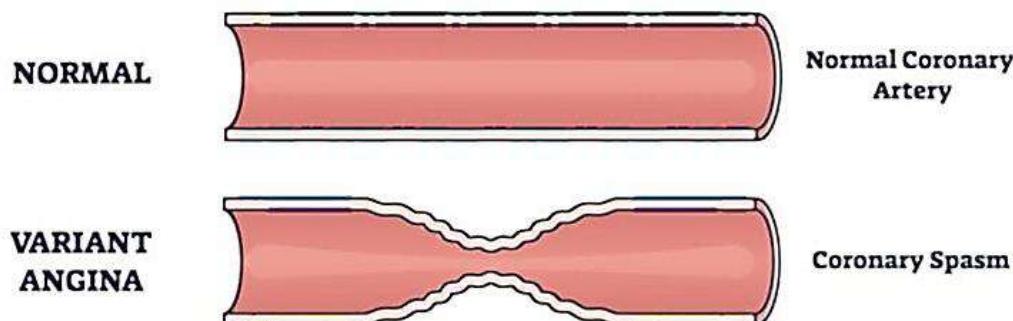
Angina ini sering dijumpai pada individu dengan perburukan penyakit arteri koroner. Angina ini biasanya menyertai peningkatan beban kerja jantung. Durasi serangan dapat timbul lebih lama dari angina pektoris stabil yaitu selama 30 menit atau lebih, nyeri yang lebih hebat dan frekuensi serangan lebih sering, nyeri dada dapat timbul saat istirahat dan melakukan aktivitas, saat serangan timbul biasanya disertai dengan tanda-tanda sesak nafas, mual, muntah, dan diaphoresis (keringat berlebih karena syok). Serangan nyeri dada dapat hilang bila klien mendapatkan terapi nitrogliserin, bed rest total dan bantuan oksigenasi.



Gambar 78. Unstable Angina Pektoris.

c. Varian Angina Pektoris

Merupakan akibat dari kejang pada arteri koroner dan terjadi karena spasme arteri koronaria berhubungan dengan resiko tinggi terjadinya infark. Nyeri yang timbul ketika penderita sedang istirahat. Kadang-kadang disertai disritmia dan kondisi abnormal.



Gambar 79. Varian Angina Pektoris.

4. Patofisiologi

Mekanisme angina pektoris disebabkan oleh kurangnya suplai oksigen ke sel-sel miokardium yang terjadi karena kekakuan arteri dan penyempitan lumen pada arteri koroner. Ateriosklerosis adalah penyakit arteri koroner yang sering ditemukan. Jika beban kerja suatu jaringan meningkat, maka oksigen yang dibutuhkan juga meningkat. Jika kebutuhan meningkat pada jantung yang sehat maka arteri koroner

berdilatasi dan mengalirkan lebih banyak darah dan oksigen ke otot jantung. Apabila terjadinya penyempitan arteri koroner akibat dari ateriosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan akan oksigen, maka akan terjadi iskemik (kekurangan suplai darah) miokardium.

Bila aliran darah koroner tidak dapat menyuplai kebutuhan sejumlah oksigen yang diperlukan oleh otot jantung, maka terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan. Dalam pemenuhan kebutuhan energi otot jantung, tersedia pembuluh darah/arteri koronaria yang menyuplai otot jantung dan mempunyai kebutuhan metabolisme tinggi terhadap oksigen dan nutrisi.

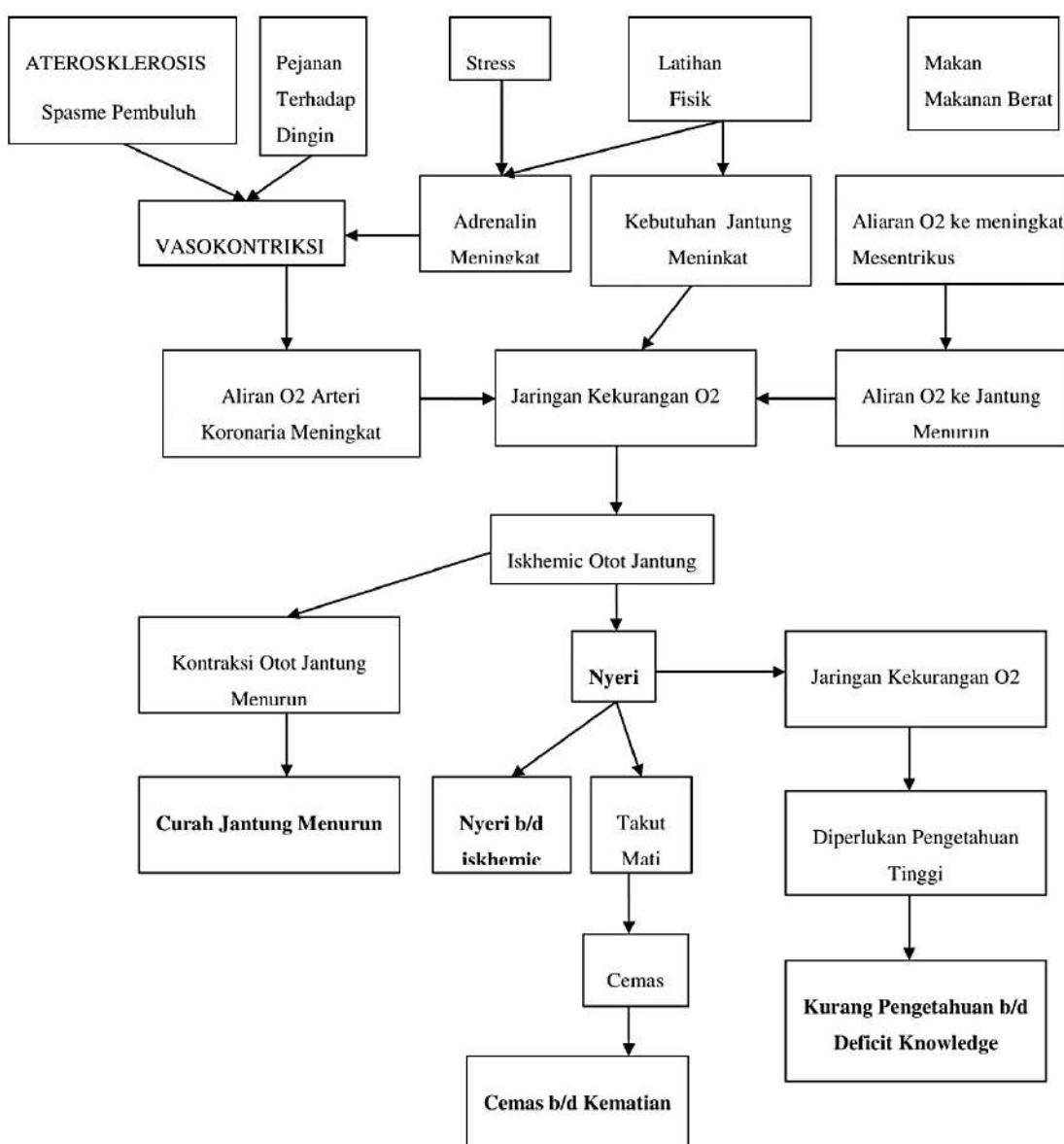
Athersoklerosis meliputi berbagai kondisi patologi yang menghambat aliran darah dalam arteri yang mensuplai jantung. Dalam penyakit jantung koroner, arteri koroner ini menjadi semakin sempit dan kadang-kadang terblokir. Hal tersebut akan menyebabkan tidak dapat mengalirnya darah dengan baik ke otot-otot jantung. Pada tahap awal penderita akan dapat bernafas dalam keadaan normal dan darah yang mengalir ke jantung masih cukup, namun ketika penderita melakukan aktivitas yang melelahkan arteri koroner yang menyempit tidak dapat mensuplai darah dengan baik ke otot-otot jantung. Gejala untuk kelelahan ini bersifat ringan, sehingga penderita dapat mengurangi aktivitas yang dilakukan secara bertahap. Namun jika pada suatu kondisi tidak ada darah yang mengalir pada arteri koroner maka penderita akan mengalami nyeri dada pada bagian kiri atau serangan jantung dan tidak sadarkan diri.

5. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari angina pektoris, yaitu ditandai dengan nyeri dada substernal atau retrosternal yang menjalar ke leher, tenggorokan daerah interskapula atau lengan kiri. Nyeri ini berawal sebagai rasa terhimpit, rasa terjepit atau rasa terbakar yang menyebar ke lengan kiri bagian dalam dan kadang hingga pundak, bahu dan leher kiri bahkan

sampai ke kelingking kiri. Perasaan ini juga dapat pula menyebar ke pinggang, tenggorokan, rahang dan ada juga yang sampai ke lengan kanan. Rasa tidak enak ini juga dapat dirasakan di ulu hati, tetapi jarang terasa di daerah apeks kordis. Nyeri dapat disertai beberapa atau salah satu gejala, seperti keringat dingin, mual dan muntah, lemas, berdebar dan rasa akan pingsan (fainting). Serangan nyeri berlangsung hanya beberapa menit (1 – 5 menit) tetapi dapat hingga lebih dari 20 menit.

6. Pathway



Gambar 80. Pathway Angina Pektoris.

7. Komplikasi

- a. Hipoksemi.
- b. Dekompensatio cordis.
- c. Infark miokard acut (IMA).
- d. Aritmia.
- e. Kematian Jantung Mendadak (*Sudden Cardiac Death*).

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk pasien angina pektoris, antara lain :

a. Pemeriksaan laboratorium

Untuk menepikan diagnosis infark miokard jantung akut maka sering dilakukan pemeriksaan enzim CPK, SGOT atau LDH. Enzim tersebut akan meninggi pada infark jantung akut sedangkan pada angina kadarnya masih normal. Pemeriksaan lipid darah, seperti kadar kolesterol, HDL, LDL, dan trigliserida perlu dilakukan untuk menemukan faktor risiko.

b. Elektrokardiogram (EKG)

Gambaran EKG terkadang menunjukkan bahwa klien pernah mendapat infark miokard pada masa lampau, menunjukkan pembesaran ventrikel kiri pada klien hipertensi dan angina, dan menunjukkan perubahan segmen ST dan gelombang T yang tidak khas. Pada waktu serangan angina, EKG menunjukkan adanya depresi segmen ST dan gelombang T menjadi negatif.

c. Foto rontgen dada

Sering kali menunjukkan bentuk jantung yang normal, tetapi pada pasien hipertensi dapat terlihat jantung yang membesar dan terkadang tampak adanya kalsifikasi arkus aorta.

d. Arteriografi koroner

Suatu kateter dimasukan lewat arteri femoralis ataupun brakialis dan diteruskan ke aorta ke dalam muara arteri koronaria kanan dan kiri. Media kontras radiografik kemudian disuntikan dan

cineroentgenogram akan memperlihatkan kuntur arteri serta daerah penyempitan. Kateter ini kemudian didorong lewat katup aorta untuk masuk ventrikel kiri dan disuntikan lebih banyak media kontras untuk menentukan bentuk, ukuran, dan fungsi ventrikel kiri.

e. Uji latihan (Treadmill)

Pada uji jasmani tersebut dibuat EKG pada waktu istirahat lalu pasien disuruh melakukan latihan dengan alat treadmill atau sepeda ergometer sehingga pasien mencapai kecepatan jantung maksimal atau submaksimal dan selama latihan. EKG diobservasi demikian pula setelah selesai EKG terus diobservasi. Tes dianggap positif bila didapatkan depresi segmen ST sebesar 1mm atau lebih pada waktu latihan atau sesudahnya. Bila di samping depresi segmen ST juga timbul rasa sakit dada seperti pada waktu serangan, maka kemungkinan besar pasien memang menderita angina pektoris.

f. Thallium Exercise Myocardial Imaging

Pemeriksaan ini dilakukan bersama – sama uji latihan jasmani dan dapat menambah sensitivitas dan spesifitas uji latihan. Thallium 201 disuntikan secara intravena pada puncak latihan, kemudian dilakukan pemeriksaan scanning jantung segera setelah latihan dihentikan dan diulang kembali setelah pasien sehat dan kembali normal. Bila ada iskemia maka akan tampak cold spot pada daerah yang menderita iskemia pada waktu latihan dan menjadi normal setelah pasien istirahat. Pemeriksaan ini juga menunjukan bagian otot jantung yang menderita iskemia.

9. Penatalaksanaan

Angina dapat dikendalikan menggunakan tablet nitrogliserin. Segera setelah serangan dimulai, klien meletakkan tablet di bawah lidah (sublingual) sehingga tablet larut. Nitrogliserin memberikan efek peredaan yang cepat dengan mendilatasi arteri koroner. Klien dapat menggunakan obat ini dengan aman selama bertahun – tahun tanpa adanya efek yang menyebabkan penyakit. Salep nitrogliserin topical atau

balutan transdermal yang dibasahi dengan nitroglycerin digunakan secara luas untuk memberi perlindungan terhadap nyeri angin dan mendukung pemulihan nyeri. Jika obat gagal mengendalikan serangan angina seseorang, PTCA atau bedah arteri koroner mungkin perlu dilakukan. Penatalaksanaan medis yang dapat dilakukan pada pasien dengan angina pektoris, yaitu :

a. Terapi Farmakologi

1) Nitrat dan nitrit

Merupakan vasodilator endothelium yang sangat bermanfaat untuk mengurangi gejala angina pektoris dan juga memiliki efek antitrombotik dan antiplatelet. Obat yang tergolong golongan ini, yaitu isosorbit dinitrat (sorbitrat) diberikan dengan jumlah dosis 10 – 20 mg tiap 2 – 4 jam, nitrat transdermal diserap melalui kulit dan dapat digunakan sebagai pasta yang dioleskan pada dinding dada, dan preheksilin maleat diberikan dosis sebesar 100 mg per oral tiap 12 jam, kemudian ditingkatkan hingga 200 mg setiap 12 jam.

2) Nitroglycerin

Bahan vasoaktif yang berfungsi melebarkan pembuluh darah sehingga memengaruhi sirkulasi perifer dan juga menurunkan konsumsi oksigen jantung yang akan mengurangi iskemia nyeri angina. Obat ini biasanya diletakkan di bawah lidah (sublingual) atau di pipi (kantong bukal) dan akan menghilangkan iskemia dalam 3 menit. Nitroglycerin juga tersedia dalam bentuk topical (Lnolin – petrolatum) yang dioleskan dikulit sebagai perlindungan terhadap nyeri angina dan mengurangi nyeri.

3) Penyekat beta adrenergic

Digunakan untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard dengan menurunkan frekuensi denyut jantung, kontraktilitas, tekanan di arteri dan peregangan pada dinding ventrikel kiri. Obat yang digunakan, antara lain atenolol, metoprolol, propanolol, nadolol.

4) Antagonis kalsium

Obat ini meningkatkan suplai oksigen jantung dengan cara melebarkan dinding otot polos arteriol koroner dan mengurangi kebutuhan jantung dengan menurunkan tekanan arteri sistemik dan demikian juga beban kerja ventrikel kiri. Tiga jenis antagonis kalsium yang sering digunakan adalah nifedipin (prokardia), verapamil (isoptil, calan), dan diltiazem (cardiazem).

5) Antitrombin

Heparin adalah glikosaminoglikan yang terdiri dari berbagai polisakarida yang berbeda panjangnya dengan aktivitas antikoagulan yang berbeda – beda. Hirudin dapat menurunkan angka kematian infark miokard.

b. Terapi Invasive

1) *Percutanens Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA)

Merupakan upaya memperbaiki sirkulasi koroner dengan cara memecahkan plak atau ateroma dengan cara memasukan kateter dengan ujung berbentuk balon.

2) *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG).

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Riwayat Kesehatan

a) Keluhan utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan. Keluhan utama biasanya nyeri dada di anterior, precordial, substernal yang menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, punggung dan epigastrium. Nyeri dada seperti tertekan beban berat terasa berat dan seperti

diremas yang timbul mendadak nyeri dada timbul berhubungan dengan aktifitas fisik berat atau emosi yang hebat. Durasi serangan nyeri bervariasi tergantung diameter arteri coroner yang tersumbat dan luasnya area iskemik miokard nyeri dada dapat disertai dengan gejala mual muntah diaphoresis, dan sesak napas. Bila nyeri timbul saat klien istirahat atau tidur maka prognosisnya buruk (kemungkinan telah menjadi infark miokard).

b) Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian riwayat penyakit dahulu yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat – obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan.

c) Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor resiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

d) Riwayat pekerjaan dan kebiasaan

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial : menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alkohol, atau obat tertentu. Kebiasaan merokok : menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang per hari dan jenis rokok. Dalam mengajukan pertanyaan kepada klien, hendaknya diperhatikan kondisi klien.

3) Pemeriksaan Fisik dan ADL

a) Aktivitas / istirahat

Tanda dan gejala :

- Pola hidup monoton, kelelahan.
- Kelelahan, perasaan tidak berdaya setelah latihan.
- Nyeri dada bila bekerja.
- Menjadi terbangun bila nyeri dada.
- Dispnea saat kerja.

b) Sirkulasi

Tanda dan gejala :

- Riwayat penyakit jantung, hipertensi, obesitas.
- Takikardi, disritmia.
- Tekanan darah normal, meningkat atau menurun.
- Bunyi jantung : mungkin normal, S4 lambat atau murmur sistolik transen lambat (disfungsi otot papilaris) mungkin ada saat nyeri.
- Kulit/membrane mukosa lembab, dingin, pucat pada adanya vasokonstriksi.

c) Makanan / cairan

Tanda dan gejala :

- Mual, nyeri ulu hati/epigastrium saat makan.
- Diet tinggi kolesterol/lemak, garam kafein, minuman keras.
- Sesak, distensi gaster.

d) Nyeri / ketidaknyamanan

Tanda dan gejala :

- Nyeri dada substernal, anterior yang menyebar ke rahang, leher, bahu dan ekstremitas atas (lebih pada kiri dari pada kanan).
- Kualitas : ringan sampai sedang, tekanan berat, tertekan, terjepit, terbakar.
- Durasi : biasanya kurang dari 15 menit, kadang – kadang lebih dari 30 menit (rata – rata 3 menit).

- Faktor pencetus : nyeri sehubungan dengan kerja fisik atau emosi besar, seperti marah atau hasrat seksual, olahraga pada suhu ekstrem, atau mungkin tak dapat diperkirakan dan/atau terjadi selama istirahat.
- Faktor penghilang : nyeri mungkin responsive terhadap mekanisme penghilang tertentu (contoh: istirahat, obat antiangina).
- Nyeri dada baru atau terus – menerus yang telah berubah frekuensi, durasi, karakter atau dapat diperkirakan.
- Wajah berkeruh, meletakan pergelangan tangan pada midsternum, memijit tangan kiri, tegangan otot, gelisah.
- Respon otomatis (contoh: takikardi, perubahan TD).

e) Pernapasan

Tanda dan gejala :

- Dispnea saat kerja.
- Batuk dengan atau tanpa produksi sputum.
- Riwayat merokok.
- Meningkat pada frekuensi/irama dan gangguan kedalaman.
- Pucat/sianosis

f) Neurosensori

Tanda dan gejala :

- Pusing, berdenyut saat tidur atau saat terbangun (duduk atau istirahat).
- Perubahan mental, kelemahan.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi/irama jantung dan konduksi elektrikal.
- 2) Nyeri akut berhubungan dengan agen Pencedera fisiologis (misalnya inflamasi, iskemia, neoplasma).
- 3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

- 4) Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap perubahan status kesehatan saat ini.
- 5) Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang informasi tentang penyakit jantung.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan frekuensi/irama jantung dan konduksi elektrikal.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Systolic blood pressure dalam rentang normal. 2. Diastolic blood pressure dalam rentang normal. 3. Tidak ada disritmia. 4. Tidak ada bunyi jantung abnormal. 5. AGD (PaO₂ dan PaCO₂) dalam rentang normal. 6. Saturasi O₂ dalam rentang normal. 7. Vital Sign dalam batas normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda vital secara rutin. 2. Monitor disritmia jantung, termasuk gangguan ritme dan konduksi jantung. 3. Monitor status pernapasan terkait dengan adanya gejala gagal jantung. 4. Monitor toleransi aktivitas pasien. 5. Monitor sesak napas, kelelahan, takipnea dan orthopnea. 6. Evaluasi episode nyeri dada (intensitas, lokasi, radiasi, durasi dan faktor yang memicu serta meringankan nyeri dada). 7. Dokumentasikan disritmia jantung. 8. Catat tanda dan gejala penurunan curah jantung. 9. Evaluasi perubahan tekanan darah. 10. Evaluasi respon pasien terhadap ektopi atau

			<p>disritmia.</p> <p>11. Bangun hubungan saling mendukung antara pasien dan keluarga.</p> <p>12. Berikan dukungan teknik yang efektif untuk mengurangi stres.</p> <p>13. Berikan lingkungan tenang dan batasi aktivitas klien.</p>
2	<p>Nyeri akut berhubungan dengan agen Pencedera fisiologis (misalnya inflamasi, iskemia, neoplasma).</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan nyeri dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri. 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri. 3. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 5. Tanda vital dalam rentang normal. 	<p>1. Lakukan pengkajian nyeri komprehensif yang meliputi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, intensitas atau beratnya nyeri, dan faktor pencetus.</p> <p>2. Observasi adanya petunjuk nonverbal mengenai ketidaknyamanan.</p> <p>3. Monitor kepuasan pasien terhadap manajemen nyeri dalam interval yang spesifik.</p> <p>4. Evaluasi keefektifan dari tindakan pengontrol nyeri yang dipakai selama pengkajian nyeri dilakukan.</p> <p>5. Dukung istirahat / tidur yang adekuat untuk membantu penurunan</p>

			<p>nyeri.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Dorong pasien untuk memonitor nyeri dan menangani nyerinya dengan tepat. 7. Ajarkan tentang teknik non farmakologi. 8. Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri. 9. Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil. 10. Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri.
3	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas secara normal.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri. 2. Koordinasi otot, tulang dan anggota gerak lainnya baik. 3. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 4. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) secara mandiri. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bantu pasien dalam program latihan progresif bertahap sesegera mungkin untuk turun dari tempat tidur, mencatat respons tanda vital dan toleransi pasien pada peningkatan aktivitas. 2. Mengkaji respons pasien terhadap aktivitas. Perhatikan adanya perubahan dan keluhan kelelahan, keletihan, dan dispnea berkenaan dengan aktivitas. 3. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas.

4. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis, cahaya, suara, kunjungan).
5. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif.
6. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan
7. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial.
8. Bantu klien untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan.
9. Bantu untuk mendapatkan alat bantu aktivitas spt kursi roda, krek.
10. Pertahankan tirah baring selama periode demam dan sesuai indikasi.
11. Memantau frekuensi/ irama jantung, TD, dan frekuensi pernapasan sebelum dan setelah aktivitas dan selama diperlukan.
12. Kolaborasi pemberian oksigen suplemen sesuai indikasi.

4	<p>Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap perubahan status kesehatan saat ini.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan ansietas/rasa cemas klien dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vital sign dalam batas normal. 2. Rasa khawatir hilang. 3. Anoreksia hilang. 4. Tremor hilang. 5. Kontak mata membaik. 6. Frekuensi napas membaik. 7. Konsentrasi membaik. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi saat tingkat ansietas berubah. 2. Identifikasi kemampuan mengambil keputusan. 3. Monitor tanda tanda ansietas (verbal dan nonverbal) 4. Ciptakan suasana terapeutik untuk menumbuhkan kepercayaan. 5. Temani pasien untuk mengurangi kecemasan. 6. Pahami situasi yang membuat ansietas. 7. Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan. 8. Mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan. 9. Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami. 10. Informasikan secara faktual mengenai diagnosis, pengobatan, dan prognosis. 11. Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi. 12. Latih kegiatan pengalihan. 13. Kolaborasi pemberian obat anti ansietas.
---	--	---	---

5	Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang informasi tentang penyakit jantung.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan tingkat pengetahuan meningkat.	<p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menunjukkan peningkatan perilaku sesuai anjuran. 2. Menunjukkan peningkatan kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang penyakit klien. 3. Menunjukkan peningkatan perilaku kesehatan. <p>1. Kaji tingkat pengetahuan pasien terkait dengan proses penyakit yang spesifik.</p> <p>2. Skrining pasien mengenai kebiasaan yang berisiko yang berhubungan dengan kejadian yang tidak diharapkan pada jantung (misalnya: merokok, obesitas, gaya hidup yang sering duduk, tensi yang tinggi, riwayat serangan jantung, riwayat keluarga).</p> <p>3. Jelaskan patofisiologi penyakit dan bagaimana hubungannya dengan anfis, sesuai kebutuhan.</p> <p>4. Kenali kondisi pasien mengenai kondisinya.</p> <p>5. Jelaskan tanda dan gejala umum dari penyakit yang dialami pasien.</p> <p>6. Edukasi pasien mengenai tindakan untuk mengontrol atau meminimalkan gejala, sesuai kebutuhan.</p> <p>7. Edukasi pasien mengenai tanda dan gejala yang harus dilaporkan kepada</p>
---	---	---	---

petugas kesehatan,
sesuai kebutuhan.

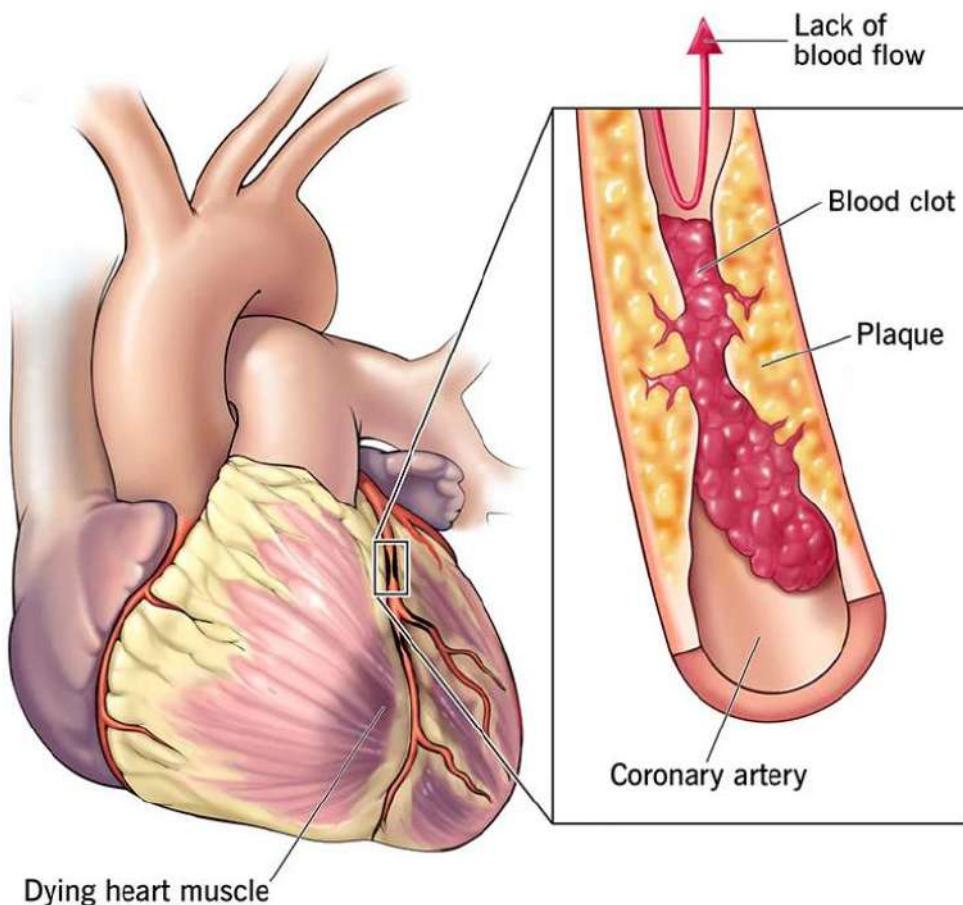
8. Instruksikan pasien untuk melakukan olahraga yang progresif secara teratur.

B. INFARK MIOKARD AKUT

1. Definisi

Infark Miokard Akut (IMA) adalah istilah medis dari serangan jantung. Infark adalah keadaan terhambatnya aliran darah sehingga mengakibatkan kerusakan jaringan. Kerusakan ini terjadi karena kurangnya suplai oksigen ke jaringan. Tanpa oksigen yang cukup, sel dan jaringan akan mengalami kerusakan dan mati. Sedangkan miokardium atau biasa dikenal dengan miokard adalah sel-sel otot yang terdapat di jantung dan membentuk lapisan tebal di antara lapisan epikardium luar dan lapisan epikardium dalam. Istilah akut menandakan bahwa kejadian infark mendadak kurang dari 3-5 hari.

Heart Attack



Gambar 81. Infark Miokard Akut (IMA).

Infark miokard akut merupakan suatu keadaan di lapisan miokard yang disebabkan oleh tidak adanya aliran darah yang cukup pada waktu yang terus menerus, sehingga terjadi kekurangan oksigen pada jaringan tersebut yang menimbulkan kematian jaringan miokard, atau dengan kata lain kematian sel miokard terjadi akibat kekurangan oksigen yang berkepanjangan.

Infark Miokard Akut (IMA) adalah suatu keadaan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen yang terjadi secara mendadak menyebabkan kematian dini sel otot jantung. Penyebab paling sering adalah adanya sumbatan koroner jantung, sehingga terjadi gangguan aliran darah yang diawali dengan hipoksia miokard. Infark Miokard Akut (IMA) sangat membahayakan karena sering berupa serangan mendadak berkembang sangat cepat dan tanpa ada keluhan sebelumnya. Infark Miokard Akut merupakan salah satu penyakit jantung yang utama penyebab kematian di dunia.

2. Etiologi

Penyebab penyakit infark miokard akut (IMA) dikarenakan oleh pembuluh darah yang mengalami penyempitan atau adanya sumbatan pada sel-sel otot jantung karena iskemia yang berlangsung lama. Penyumbatan pembuluh darah tersebut mengakibatkan adanya oklusi di arteri koroner dan kematian sel-sel miokard dikarenakan suplai oksigen ke miokard mengalami pengurangan dari metabolisme anaerob dan hal tersebut menyebabkan penumpukan asam laktat yang menimbulkan serangan jantung. Ada beberapa faktor yang menimbulkan gangguan oksigen tersebut, antara lain :

a. Faktor pembuluh darah

Fungsi pembuluh darah yang sangat penting sebagai jalan darah mencapai sel-sel jantung. Beberapa hal yang bisa mengganggu kepatenan pembuluh darah diantaranya: atherosclerosis, spasme, dan arteritis.

b. Faktor Sirkulasi

Sirkulasi berhubungan dengan proses peredaran darah yaitu kelancaran peredaran darah dari jantung keseluruhan tubuh sampai kembali lagi ke jantung. Hal ini mengakibatkan tidak lepasnya dari faktor pemompaan dan volume darah yang dipompa. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi, hipertensi, iskemia, aterosklerosis. Penyempitan maupun tidak cukupnya sirkulasi yang terjadi pada katup-katup jantung (aorta, mitralis, trikuspidalis) menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung disertai dengan penurunan sirkulasi menyebabkan beberapa bagian tubuh tidak tersuplai darah dengan adekuat, termasuk dalam hal ini otot jantung.

c. Faktor darah

Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Jika daya angkat darah berkurang, maka sebagus apapun jalan (pembuluh darah) dan pemompaan jantung maka hal tersebut tidak cukup membantu. Hal-hal yang menyebabkan terganggunya daya angkat darah antara lain: anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

Infark miokard akut disebabkan oleh beberapa faktor risiko tersendiri. Secara garis besar terdapat dua jenis faktor risiko bagi setiap orang untuk terkena infark miokard akut yaitu faktor risiko yang dapat dirubah/dikendalikan dan faktor risiko yang tidak dapat dirubah.

a. Faktor risiko yang dapat dirubah/dikendalikan

Merupakan faktor yang ada sebelum terjadinya penyakit dan bisa dikendalikan sehingga dengan tindakan tertentu maka bisa dihilangkan. Yang termasuk dalam kelompok ini diantaranya: merokok, konsumsi alkohol, infeksi, hipertensi sistemik, obesitas, kurang olahraga, penyakit diabetes.

b. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah

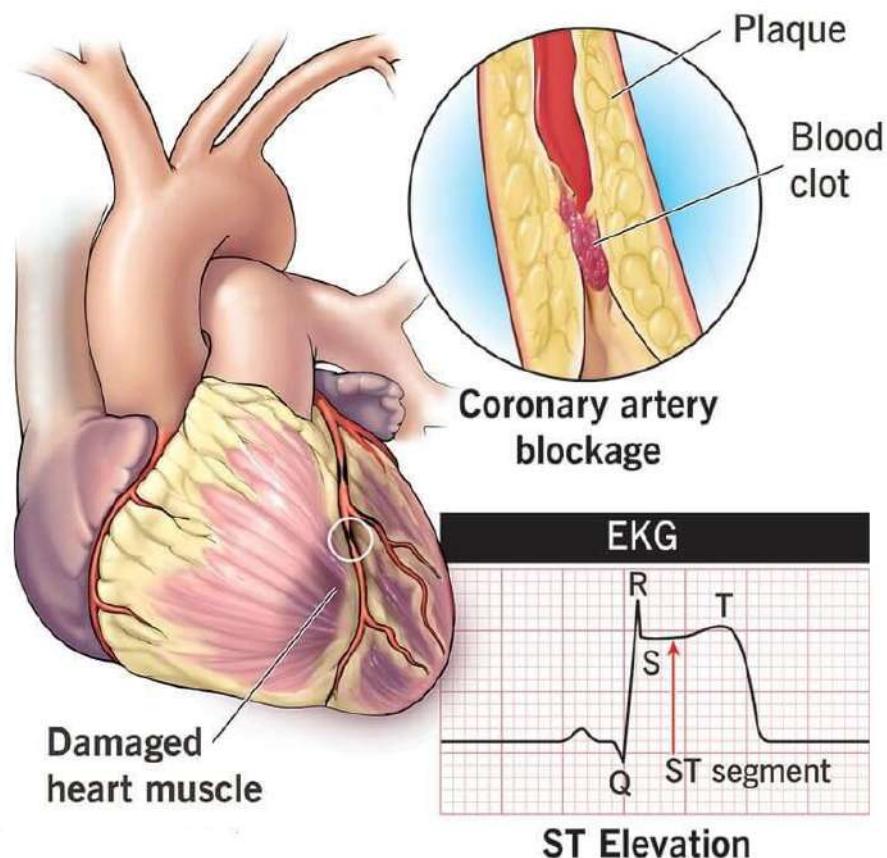
Merupakan faktor-faktor yang ada sebelum terjadinya penyakit dan tidak bisa diubah atau dikendalikan walaupun dengan tindakan tertentu yaitu diantaranya: usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, ras.

3. Klasifikasi

Infark miokard akut dapat diklasifikasikan menjadi dua, yaitu :

a. Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI)

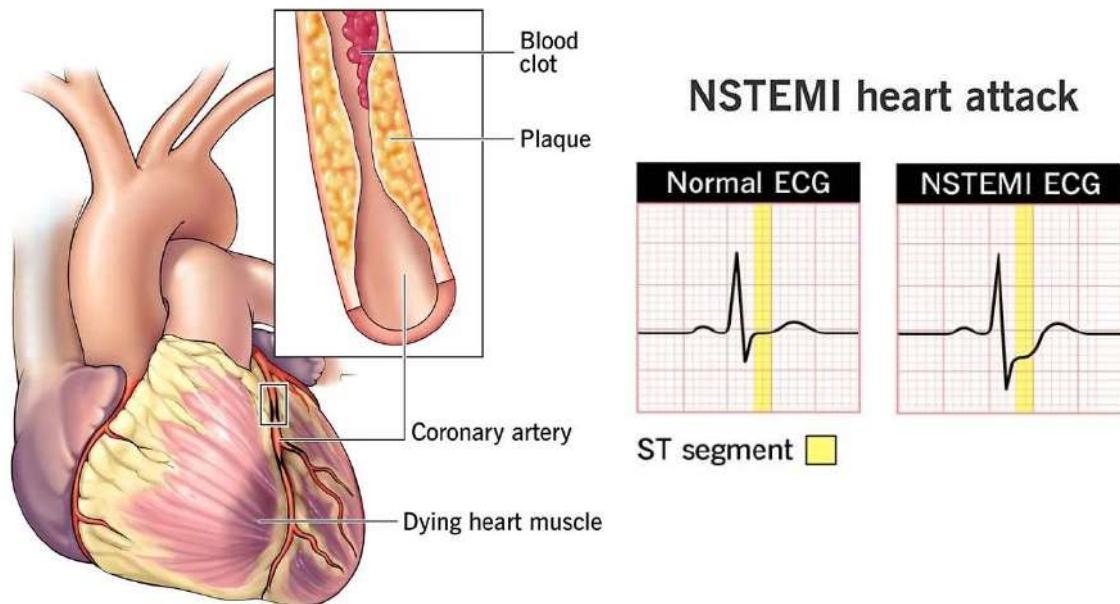
Nyeri dada atau gejala iskemik lain yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium, yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada dua sada panjang berhubungan pada rekaman EKG.



Gambar 82. Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI).

b. Infark Miokard Akut Non ST-Elevasi (NSTEMI)

Gejala iskemik dan peningkatan biomarker penanda infark miokard tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium, sehingga tidak ada elevasi segmen ST pada EKG.



Gambar 83. Infark Miokard Akut Non ST-Elevasi (NSTEMI).

Infark miokard juga dapat diklasifikasi dengan etiologi yang mendasar, antara lain :

a. Tipe 1 Infark Miokard Spontan

Infark miokard spontan terjadi karena plak aterosklerosis pecah, erosi, fissure, ulserasi, atau diseksi yang menghasilkan trombus intraluminal dalam satu atau lebih dari arteri koroner yang menyebabkan penurunan aliran darah miokard atau emboli trombosit distal yang selanjutnya mengakibatkan nekrosis miosit.

b. Tipe 2 Infark Miokard Sekunder terhadap Ketidakseimbangan Iskemik

Tipe 2 dari Infark miokard yaitu terjadinya kerusakan miokard dengan nekrosis, dimana pada keadaan tersebut menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan antara suplai dan/atau permintaan terhadap oksigen miokard, seperti disfungsi endotel koroner, anemia, emboli koroner, gagal pernapasan, kejang arteri koroner, takiaritmia/bradiaritmia, hipotensi, dan hipertensi dengan atau tanpa gagal ventrikel kiri.

- c. Tipe 3 Infark Miokard yang menyebabkan kematian ketika nilai biomarker tidak tersedia

Tipe 3 Infark miokard adalah keadaan pada saat terjadi kematian jantung disertai dengan gejala sugestif dari iskemia miokard dan diduga terjadi perubahan EKG iskemik baru atau LBBB baru, namun kematian terjadi sebelum sampel darah dapat diperoleh, sebelum biomarker jantung naik, atau dalam kasus yang jarang biomarker jantung tidak dikumpulkan.

- d. (Tipe 4a) Infark Miokard yang berhubungan dengan *Percutaneous Coronary Intervention (PCI)*

Tipe 4a Infark miokard atau yang berhubungan dengan PCI (*Percutaneous Coronary Intervention*) yaitu berdasarkan peningkatan nilai CTN 5 kali lebih besar pada pasien dengan nilai CTN normal. Selain itu, baik gejala sugestif dari iskemia miokard, perubahan EKG iskemik baru atau LBBB baru, atau kehilangan angiografi patensi dari arteri koroner utama atau cabang samping atau persisten lambat atau tidak ada aliran atau embolisasi, atau demonstrasi dari baru hilangnya miokardium yang aktif atau kelainan gerakan pada dinding regional baru yang diperlukan.

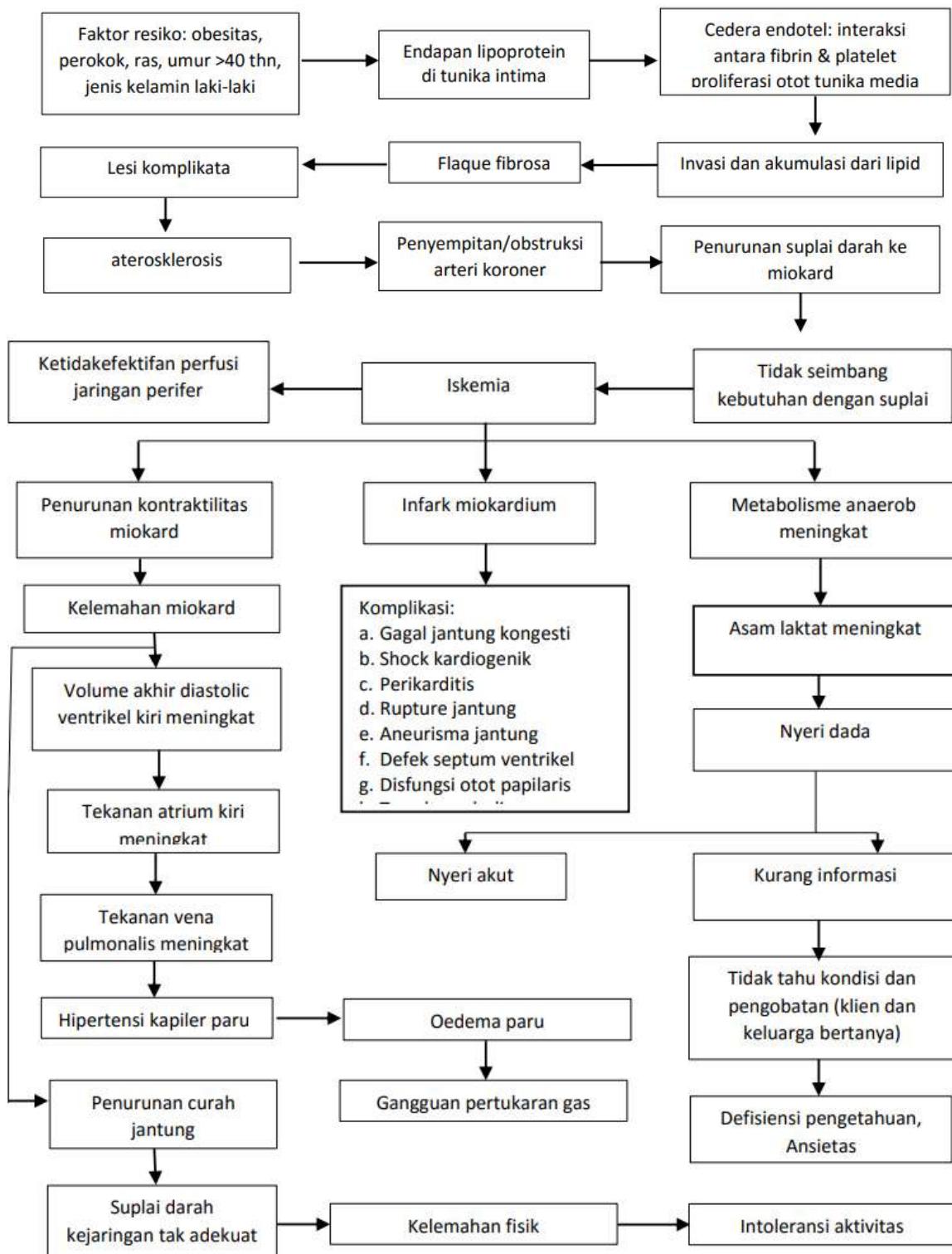
- e. (Tipe 4b) Infark Miokard yang berkaitan dengan stent thrombosis

Infark miokard berkaitan dengan stent thrombosis terdeteksi dengan angiografi koroner atau otopsi dalam pengaturan iskemia miokard dan dengan kenaikan dan/atau jatuhnya nilai biomarker jantung.

- f. Tipe 5 Infark Miokard yang berkaitan dengan *Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)*

Tipe 5 Infark miokard yang berhubungan dengan CABG merupakan adanya peningkatan nilai dari biomarker jantung 10 kali lebih besar dari pasien dengan nilai-nilai dasar CTN normal.

4. Pathway



Gambar 84. Pathway Infark Miokard Akut.

5. Patofisiologi

Infark Miokard Akut sering ditemui pada orang yang memiliki satu atau lebih faktor risiko seperti merokok, obesitas, hipertensi, konsumsi alkohol, penyakit diabetes dan lain-lain. Faktor tersebut disertai dengan proses kimiawi terbentuknya lipoprotein di tunika intima (lapisan pembuluh darah bagian dalam) yang bisa memicu interaksi fibrin dan platelet sehingga menimbulkan cedera endotel pembuluh darah koroner. Interaksi ini membuat invasi dan akumulasi lipid yang akan membangun plak fibrosa. Penumpukan plak akan mengakibatkan lesi komplikata yang dapat menimbulkan tekanan pada pembuluh darah dan apabila ruptur dapat terjadi trombus. Trombus yang bisa menyumbat pembuluh darah mengakibatkan aliran darah berkurang sehingga suplai oksigen yang dibawa oleh darah ke jaringan miokardium berkurang yang berdampak penumpukan asam laktat.

Asam laktat meningkat menyebabkan nyeri dan perubahan pH endokardium yang menyebabkan perubahan elektrofisiologi endokardium. Keadaan tersebut menyebabkan perubahan sistem konduksi jantung sehingga jantung mengalami disritmia. Iskemik yang terjadi selama lebih dari 30 menit menyebabkan kerusakan otot jantung yang ireversibel dan kematian otot jantung (infark).

Infark Miokard Akut terjadi ketika kekurangan oksigen yang terjadi cukup lama yaitu lebih dari 30-45 menit sehingga mengakibatkan kerusakan seluler yang ireversibel. Bagian jantung yang terkena infark akan berhenti berkontraksi selamanya (nekrosis).

Kekurangan oksigen yang terjadi paling sering disebabkan oleh penyakit arteri koroner atau *coronary artery disease* (CAD). Pada penyakit ini terdapat materi lemak (plaque) yang telah terbentuk dalam beberapa tahun di dalam lumen arteri koronari (arteri yang mensuplai darah dan oksigen pada jantung). Plaque dapat pecah sehingga terbentuknya bekuan darah pada permukaan plaque. Jika bekuan menjadi cukup besar, maka bisa menghambat aliran darah baik total maupun sebagian pada arteri koroner.

Keadaan tersebut menyebabkan kegagalan jantung dalam memompa darah (dikompenasi kordis). Ketika darah tidak lagi dipompa, suplai darah ke oksigen sistemik menjadi tidak adekuat sehingga menimbulkan gejala kelelahan. Selain itu dapat terjadi akumulasi cairan di paru (edema paru) dengan manifestasi sesak napas.

6. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang khas dari infark miokard akut adalah nyeri. Nyeri bisa terjadi di dada dan dapat menjalar ke lengan (umumnya kiri), bahu, leher, rahang bahkan ke punggung dan epigastrium (ulu hati). Nyeri yang dirasakan seperti diremas-remas, ditekan, ditusuk, panas atau ditindih barang berat. Nyeri berlangsung lebih lama dari angina pektoris dan tak responsif terhadap nitrogliserin. Kadang-kadang, terutama pada pasien diabetes dan orangtua, tidak ditemukan nyeri sama sekali. Nyeri dapat disertai perasaan mual, muntah, sesak, pusing, keringat dingin, berdebar debar atau sinkope. Pasien sering tampak ketakutan. Takikardia (nadi diatas normal), kulit yang pucat, dingin, dan hipotensi ditemukan pada kasus yang relatif lebih berat, kadang ditemukan pulsasi diskinetik yang tampak atau berada di dinding dada pada IMA inferior.

Tanda dan gejala infark miokard akut adalah sebagai berikut :

- a. Gejala pada epigastrium, misalnya rasa mual dan kembung, serta muntah.
- b. Adanya gejala awal, misalnya letih, rasa tidak enak pada dada atau malaise.
- c. Nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas, ini merupakan gejala utama.
- d. Nyeri tersebut sangat sakit, seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke arah rahang, leher, bahu dan terus ke bawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).

- e. Nyeri mulai secara spontan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional), menetap selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitrogliserin (NTG).
- f. Nyeri sering disertai dengan sesak napas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual, muntah.
- g. Pasien dengan diabetes mellitus tidak akan mengalami nyeri yang hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor (menumpulkan pengalaman nyeri).

7. Komplikasi

a. Edema paru akut

Terjadi peningkatan akhir diastolik ventrikel kiri dan peningkatan tekanan vena pulmonal sehingga meningkatkan tekanan hydrostatic yang mengakibatkan cairan merembes keluar.

b. Gagal jantung

Adanya kelainan otot jantung menyebabkan menurunnya perubahan kontraksi, sehingga jantung tidak mampu memompa darah dengan adekuat untuk memenuhi kebutuhan sel jaringan akan oksigen dan nutrisi.

c. Syok kardiogenik

Penurunan curah jantung disebabkan oleh kerusakan sel jantung, sehingga menurunkan tekanan darah arteri ke organ-organ vital. Adapun tanda-tandanya tekanan darah rendah, nadi cepat dan lemah, hypoxia, kulit dingin dan lembab.

d. Tromboemboli

Kurangnya mobilitas pasien dengan sakit jantung dan adanya gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berperan dalam pembentukan trombus intrakardiak dan intravesikular.

e. Disritmia

Gangguan irama jantung akibat penurunan oksigen ke jantung.

f. Rupture miokard

Dapat terjadi bila terdapat infark miokardium, proses infeksi dan disfungsi miokardium lain yang menyebabkan otot jantung melemah.

g. Efusi pericardial / tamponade jantung

Masuknya cairan kedalam kantung perikardium karena adanya perikarditis dan gagal jantung.

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis Infark miokard akut, adalah sebagai berikut :

a. Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) atau gambaran aktivitas listrik jantung adalah salah satu alat yang digunakan untuk mendiagnosis infark miokard akut, alat diagnosis kelainan kelistrikan jantung yang menggunakan sadapan ekstremitas dan prekordial yang digunakan untuk mendiagnosis kelainan kelistrikan jantung yang mengarah langsung pada kelainan struktural dan fungsional jantung. Adanya gelombang T tinggi dan simetris merupakan fase awal perubahan EKG. Setelah ini terdapat elevasi segmen ST. Perubahan selanjutnya yang terjadi kemudian adalah adanya gelombang Q/QS yang menandakan adanya kematian jaringan.

b. Pemeriksaan Biomarka Jantung

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan biomarka nekrosis miosit jantung dan menjadi biomarka untuk diagnosis infark miokard. Troponin I/T sebagai biomarka nekrosis jantung mempunyai sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dari CKMB. Peningkatan biomarka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner atau nonkoroner).

c. Pemeriksaan Non-invasif (ekokardiografi)

Pemeriksaan ekokardiografi transtorakal saat istirahat bisa memberikan gambaran fungsi ventrikel kiri secara menyeluruh dan berguna untuk menentukan diagnosis banding. Hipokinesia atau akinesia segmental dinding ventrikel kiri bisa kelihatan saat iskemia dan menjadi normal saat iskemia menghilang.

d. Pemeriksaan Invasif (angiografi koroner)

Angiografi koroner menginformasikan mengenai keberadaan dan tingkat keparahan penyakit, sehingga disarankan segera dilakukan bertujuan untuk diagnostik pada pasien dengan risiko tinggi dan diagnosis banding yang tidak jelas.

e. Pemeriksaan Laboratorium

Data laboratorium, di samping biomarka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui enzim yang didalam jantung adalah sebagai berikut :

- 1) CPK-MB/CPK (*Creatine Phosphokinase*), Isoenzim yang ditemukan pada otot jantung meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam.
- 2) LDH/HBDH (*Laktat Dehidrogenase*), Meningkat dalam 12-24 jam dan memakan waktu lama untuk kembali normal.
- 3) AST/SGOT (*Serum Glutamic Oxsalotransamine Test*), Meningkat (kurang nyata atau khusus) terjadi dalam 6-12 jam, memuncak dalam 24 jam, kembali normal dalam 3 atau 4 hari.

f. Pemeriksaan Foto Polos Dada

Berhubungan dengan pasien tidak diperkenankan meninggalkan ruang gawat darurat untuk tujuan pemeriksaan, maka foto polos dada harus dilakukan di ruang gawat darurat dengan alat portabel. Adapun tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta.

9. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan medis secara maksimal dari infark miokard akut bertujuan menghilangkan iskemia dan mencegah berulangnya iskemia yang lebih jelek. Hal ini dapat dicapai dengan pemberian terapi fibrinolitik, terapi anti iskemia, terapi anti platelet dan anti trombin, terapi tambahan.

1) Terapi fibrinolitik

Obat golongan fibrinolitik bekerja dengan cara aktivasi plasminogen dan menghasilkan plasmin yang akan memecahkan fibrin sehingga menghasilkan pemecahan bekuan. Obat-obatan fibrinolitik adalah streptokinase dan golongan tissue plasminogen activator (t-PA) antara lain : tenecteplase (TNKase), alteplase, dan reteplase.

2) Terapi Reperfusi

Salah satu cara untuk menangani pasien dengan Infark miokard akut adalah melalui tindakan PCI (*percutaneous coronary intervention*). *Percutaneous coronary intervention* (PCI) adalah prosedur non-bedah dimana arteri koroner dikanulasi menggunakan kateter yang dilewatkan melalui selubung yang ditempatkan di arteri perifer mayor (femoralis atau radial) untuk melebarkan arteri koroner dari dalam (secara transluminal).

3) Terapi anti iskemia

a) Golongan nitrat

Nitroglycerin mempunyai efek vasodilatasi koroner dan perifer yang mengakibatkan penurunan kebutuhan oksigen miokard dan meningkatkan penghantaran oksigen ke miokard. Pemberian obat ini bisa melalui di bawah lidah, spray di pipi atau intravena (IV).

b) Morfin

Morfin bekerja terutama sebagai vasodilator, dilatasi arteriol ringan dan sedikit menurunkan denyut jantung sehingga menurunkan kebutuhan oksigen miokard.

c) Golongan penyekat kanal kalsium (Ca²⁺)

Diltiazem dan verapamil jarang digunakan untuk menghilangkan iskemia yang sedang terjadi, kecuali bilamana penyekat β tidak efektif atau ada kontraindikasi. Obat tersebut tidak digunakan pada penderita dengan gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri, dan blok atrioventrikular.

d) Golongan penyekat β

Beta blocker untuk menurunkan beban kerja jantung. Bisa juga digunakan untuk mengurangi nyeri dada atau ketidaknyamanan dan juga mencegah serangan jantung tambahan. Beta blocker juga bisa digunakan untuk memperbaiki aritmia. Terdapat dua jenis yaitu cardioselective (metoprolol, atenolol, dan acebutolol) dan non cardioselective (propranolol, pindolol, dan nadolol).

4) Terapi antiplatelet dan antithrombin

a) Aspirin

Semua penderita dengan STEMI harus mendapat aspirin secepatnya. Untuk penderita dengan alergi aspirin, harus diberikan clopidogrel dan dipertimbangkan dilakukan desensitivasi aspirin.

b) Clopidogrel

Manfaat clopidogrel dalam meningkatkan reperfusi farmakologi pada penderita STEMI. Menunjukkan tambahan terapi clopidogrel bersama aspirin dan terapi fibrinolitik akan menurunkan mortalitas dan kejadian vaskular pada penderita STEMI.

c) Prasugrel

Prasugrel kemungkinan memegang peranan penting dalam pengobatan penderita dengan STEMI. Menunjukkan prasugrel memberikan risiko rendah kematian akibat kardiovaskular, infark miokard yang tidak fatal, stroke yang tidak fatal, dan tidak meningkatkan perdarahan.

d) Unfractionated heparin (UFH)

Heparin digunakan secara rutin pada penderita yang mendapat fibrinolitik spesifik fibrin selama minimum 48 jam sampai 8 hari (bila lebih dari 48 jam, dianjurkan menggunakan antikoagulan yang lain di luar UFH oleh karena risiko trombositopenia).

e) Low molecular weight heparin (LMWH)

Pemberian LMWH 4-8 hari menurunkan kejadian berulangnya infark sebesar 25% dibandingkan plasebo dan hampir 50% dibandingkan dengan UFH.

f) Antikoagulan oral

Anjuran terbaru penggunaan warfarin sesudah infark miokard akut pada keadaan dimana fraksi ejeksi

5) Terapi tambahan

Penyekat ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*) diberikan dengan tujuan mengurangi remodelling ventrikel kiri yang terjadi setelah STEMI akut, mencegah dilatasi ventrikel kiri dan memulihkan fungsi sistolik ventrikel kiri. Obat-obatan ini menurunkan tekanan darah dan mengurangi cedera pada otot jantung. Obat ini juga dapat digunakan untuk memperlambat kelemahan pada otot jantung.

b. Penatalaksanaan Keperawatan

- 1) Berikan terapi oksigen pada pasien baik kadar oksigen darah normal atau abnormal. Karena persediaan oksigen yang melimpah untuk jaringan, dapat menurunkan beban kerja jantung. Oksigen yang diberikan 5-6 L /menit melalui binasal kanul.

- 2) Pasang monitor kontinyu EKG segera, karena aritmia yang mematikan dapat terjadi dalam jam-jam pertama pasca serangan.
- 3) Pasien dalam kondisi bedrest untuk menurunkan kerja jantung sehingga mencegah kerusakan otot jantung lebih lanjut. Memberikan waktu untuk jantung istirahat berarti memberikan kesempatan kepada sel-selnya untuk memulihkan diri.
- 4) Pemasangan IV line untuk memudahkan pemberian obat-obatan dan nutrisi yang diperlukan. Pada awal-awal serangan pasien tidak diperkenankan menerima asupan nutrisi lewat mulut karena akan meningkatkan kebutuhan tubuh terhadap oksigen sehingga bisa membebani jantung.

10. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

Nama, jenis kelamin, umur, agama, suku, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, diagnose medis, alamat, penanggung jawab.

2) Riwayat Kesehatan

a) Keluhan utama

Pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada perlu dilakukan anamnesis secara cermat apakah nyeri dadanya berasal dari jantung atau dari luar jantung. Jika dicurigai nyeri dada yang berasal dari jantung perlu dibedakan apakah nyerinya berasal dari koroner atau bukan.

b) Riwayat kesehatan sekarang

Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala kardinal pasien IMA. Harus mampu mengenal nyeri dada angina dan mampu membedakan dengan nyeri dada lainnya, karena gejala ini merupakan pertanda awal dalam pengelolaan pasien IMA.

c) Riwayat kesehatan dulu

Perlu dianamnesis pula apakah ada riwayat infark miokard sebelumnya serta faktor-faktor risiko antara lain hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, merokok, stres serta riwayat sakit jantung koroner pada keluarga.

d) Riwayat kesehatan keluarga

Dari keturunan keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga juga menderita diabetes mellitus, peningkatan kolesterol darah, kegemukan, hipertensi, penyakit jantung atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya insulin misal hipertensi, jantung.

3) Pemeriksaan fisik

a) B1 (Breathing)

➤ Inspeksi

Untuk melihat seberapa berat gangguan sistem kardiovaskuler. Bentuk dada yang biasa ditemukan adalah:

- Bentuk dada toraks phthisis (panjang dan gepeng).
- Bentuk dada toraks en bateau (toraks dada burung).
- Bentuk dada toraks emphysematous (dada berbentuk seperti tong).
- Bentuk dada toraks pektus ekskavatum (dada cekung ke dalam).
- Gerakan pernapasan : kaji kesimetrisan gerakan pernapasan pasien.

➤ Palpasi

Gerakan dinding toraks saat inspirasi dan ekspirasi.

Getaran suara : getaran yang terasa oleh tangan pemeriksa yang diletakkan pada dada pasien saat pasien mengucapkan kata – kata.

➤ Perkusi

- Suara napas normal.
- Trakeo bronkhial, suara normal yang terdengar pada trachea.
- seperti meniup pipa besi, suara napas lebih keras dan pendek saat inspirasi.
- Bronkovesikuler, suara normal di daerah bronkus, yaitu sternum atas (torakal 3-4).
- Vesikuler, suara normal di jaringan paru, suara napas saat.
- Inspirasi dan ekspirasi sama.

b) B2 (blood)

➤ Inspeksi

Inspeksi adanya jaringan parut pada dada pasien. Keluhan lokasi nyeri biasanya di daerah substernal atau nyeri diatas perikardium. Penyebaran nyeri dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri dan ketidakmampuan menggerakkan bahu dan tangan.

➤ Palpasi

Denyut nadi perifer melemah. Thrill pada infark miokard akut tanpa komplikasi biasanya ditemukan.

➤ Perkusi

Batas jantung tidak mengalami pergeseran.

➤ Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup yang disebabkan infark miokard akut. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya tidak ditemukan pada infark miokard akut tanpa komplikasi.

c) B3 (Brain)

Pemeriksaan neurosensori ditujukan terhadap adanya keluhan pusing, berdenyut selama tidur, bangun, duduk atau istirahat dan nyeri dada yang timbulnya mendadak. Pengkajian

meliputi wajah meringis, perubahan postur tubuh, menangis, merintih, meregang, menggeliat, menarik diri dan kehilangan kontak mata.

d) B4 (Bladder)

Output urin merupakan indikator fungsi jantung yang penting. Penurunan haluanan urine merupakan temuan signifikan yang harus dikaji lebih lanjut untuk menentukan apakah penurunan tersebut merupakan penurunan produksi urine (yang terjadi bila perfusi ginjal menurun) atau karena ketidakmampuan pasien untuk buang air kecil. Daerah suprapubik harus diperiksa terhadap adanya massa oval dan diperkus terhadap adanya pekak yang menunjukkan kandung kemih yang penuh (distensi kandung kemih).

e) B5 (Bowel)

Pengkajian harus meliputi perubahan nutrisi sebelum atau pada masuk rumah sakit dan yang terpenting adalah perubahan pola makan setelah sakit. Kaji penurunan turgor kulit, kulit kering atau berkeringat, muntah dan penurunan berat badan. Refluks hepatojugular. Pembengkakan hepar terjadi akibat penurunan aliran balik vena yang disebabkan karena gagal ventrikel kanan. Hepar menjadi besar, keras, tidak nyeri tekan dan halus. Ini dapat diperiksa dengan menekan hepar secara kuat selama 30 – 60 detik dan akan terlihat peninggian vena jugularis sebesar 1 cm.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik miokard.
- 2) Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri.
- 3) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membra alveolar – kapiler.

- 4) Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan iskemik, kerusakan otot jantung, penyempitan/penyumbatan pembuluh darah arteri koronaria.
- 5) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokard dan kebutuhan, adanya iskemia/nekrosis jaringan miokard.

c. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
1	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan faktor-faktor listrik, penurunan karakteristik miokard.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Systolic blood pressure dalam rentang normal. 2. Diastolic blood pressure dalam rentang normal. 3. Tidak ada disritmia. 4. Tidak ada bunyi jantung abnormal. 5. AGD (PaO₂ dan PaCO₂) dalam rentang normal. 6. Saturasi O₂ dalam rentang normal. 7. Vital Sign dalam batas normal. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda vital secara rutin. 2. Monitor disritmia jantung, termasuk gangguan ritme dan konduksi jantung. 3. Monitor status pernapasan terkait dengan adanya gejala gagal jantung. 4. Monitor toleransi aktivitas pasien. 5. Monitor sesak napas, kelelahan, takipneia dan orthopnea. 6. Evaluasi episode nyeri dada (intensitas, lokasi, radiasi, durasi dan faktor yang memicu serta meringankan nyeri dada). 7. Dokumentasikan disritmia jantung. 8. Catat tanda dan gejala penurunan curah jantung. 9. Evaluasi perubahan tekanan darah.

			10. Evaluasi respon pasien terhadap ektopi atau disritmia. 11. Bangun hubungan saling mendukung antara pasien dan keluarga. 12. Berikan dukungan teknik yang efektif untuk mengurangi stres. 13. Berikan lingkungan tenang dan batasi aktivitas klien.
2	Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan nyeri dapat teratasi. Kriteria Hasil : <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri. 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri. 3. Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri). 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang. 5. Tanda vital dalam rentang normal. 	1. Lakukan pengkajian nyeri komprehensif yang meliputi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, intensitas atau beratnya nyeri, dan faktor pencetus. 2. Observasi adanya petunjuk nonverbal mengenai ketidaknyamanan. 3. Monitor kepuasan pasien terhadap manajemen nyeri dalam interval yang spesifik. 4. Evaluasi keefektifan dari tindakan pengontrol nyeri yang dipakai selama pengkajian nyeri dilakukan. 5. Dukung istirahat / tidur

			<p>yang adekuat untuk membantu penurunan nyeri.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Dorong pasien untuk memonitor nyeri dan menangani nyerinya dengan tepat. 7. Ajarkan tentang teknik non farmakologi. 8. Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri. 9. Kolaborasikan dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil. 10. Monitor penerimaan pasien tentang manajemen nyeri.
3	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membra alveolar – kapiler.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat. 2. Memelihara kebersihan paru-paru bebas dari tanda-tanda distress pernafasan. 3. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu. 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi. 3. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan. 4. Pasang mayo bila perlu. 5. Lakukan fisioterapi dada bila perlu. 6. Keluarkan sekret dengan batuk atau suction. 7. Auskultasi sura nafas, catat adanya suara

		<p>pursed lips).</p> <p>4. Tanda-tanda vital dalam rentang normal.</p>	<p>tambahan.</p> <p>8. Lakukan suction pada mayo.</p> <p>9. Berikan bronkodilator bila perlu.</p> <p>10. Monitor respirasi dan O2.</p> <p>11. Bersihkan hidung, mulut dan trachea pasien.</p> <p>12. Mempertahankan jalan napas paten.</p> <p>13. Atur peralatan oksigenasi.</p> <p>14. Monitor aliran oksigen.</p> <p>15. Menjaga posisi pasien.</p> <p>16. Amati tanda-tanda hipoventilasi.</p> <p>17. Memantau kecemasan pasien untuk oksigenasi.</p>
4	Gangguan perfusi perifer berhubungan dengan iskemik, kerusakan otot jantung, penyempitan/penyumbatan pembuluh darah arteri koronaria.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan gangguan perfusi perifer dapat teratasi.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan systole dan diastole dalam rentang yang normal. 2. Tidak ada ortostatik hipertensi. 3. Tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial (tidak lebih dari 15 mmHg). 4. vital sign dalam batas yang dapat diterima. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Melakukan sirkulasi perifer secara komprehensif. 2. Kaji tingkat rasa tidak nyaman / nyeri. 3. Pantau status cairan meliputi asupan dan haluanan. 4. Rendahkan ekstremitas untuk meningkatkan sirkulasi arteri yang tepat. 5. Anjurkan latihan gerak aktif/pasif selama tirah baring. 6. Observasi adanya

		<p>5. Intake output seimbang.</p> <p>6. Akral teraba hangat.</p> <p>7. Sianosis (-).</p> <p>8. Nadi perifer kuat.</p> <p>9. Pasien sadar/terorientasi.</p> <p>10. Tidak ada oedem.</p> <p>11. Bebas nyeri / ketidaknyamanan.</p>	<p>pucat, sianosis, belang, kulit dingin/lembab, catat kekuatan nadi perifer.</p> <p>7. Pantau pernafasan.</p> <p>8. Kaji tanda Homan (nyeri pada betis dengan posisi dorsofleksi), eritema, edema.</p> <p>9. Kaji fungsi GI, catat anoreksia, penurunan bising usus, mual/muntah, distensi abdomen, konstipasi.</p>
5	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen miokard dan kebutuhan, adanya iskemia/nekrosis jaringan miokard.	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x24 jam diharapkan klien dapat beraktifitas secara normal.</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. TTV dalam batas normal 2. Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri. 3. Koordinasi otot, tulang dan anggota gerak lainnya baik. 4. Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR. 5. Mampu melakukan aktivitas sehari hari (ADLs) secara mandiri. 	<p>1. Bantu pasien dalam program latihan progresif bertahap sesegera mungkin untuk turun dari tempat tidur, mencatat respons tanda vital dan toleransi pasien pada peningkatan aktivitas.</p> <p>2. Mengkaji respons pasien terhadap aktivitas. Perhatikan adanya perubahan dan keluhan kelelahan, kelelahan, dan dispnea berkenaan dengan aktivitas.</p> <p>3. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas.</p> <p>4. Sediakan lingkungan</p>

- nyaman dan rendah stimulus (mis, cahaya, suara, kunjungan).
5. Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif.
 6. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan
 7. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi dan sosial.
 8. Bantu klien untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan.
 9. Bantu untuk mendapatkan alat bantu aktivitas spt kursi roda, krek.
 10. Pertahankan tirah baring selama periode demam dan sesuai indikasi.
 11. Memantau frekuensi/ irama jantung, TD, dan frekuensi pernapasan sebelum dan setelah aktivitas dan selama diperlukan.
 12. Kolaborasi pemberian oksigen suplemen sesuai indikasi.

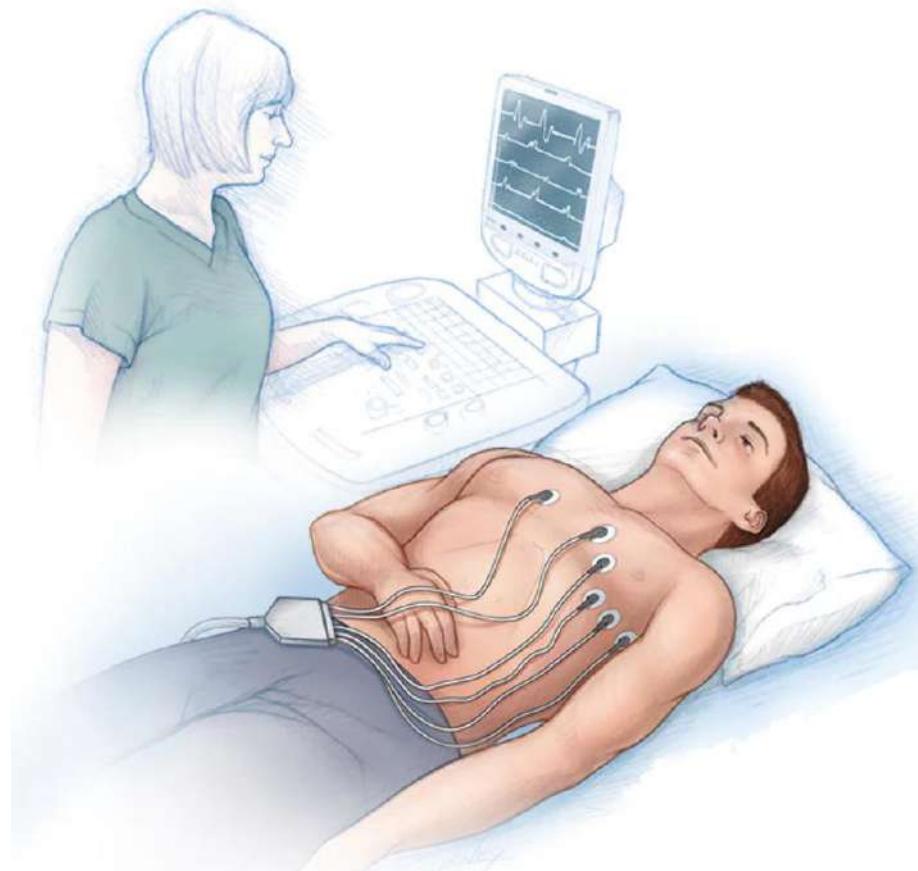
BAB IX

ELEKTROKARDIOGRAM (EKG)

A. DEFINISI

Elektrokardiogram merupakan suatu grafik yang menggambarkan aktivitas dari kelistrikan jantung yang berasal dari sadapan-sadapan yang terpasang pada tubuh.

Elektrokardiogram (EKG) merupakan suatu alat yang digunakan untuk merekam sinyal biologi yang terbentuk sebagai hasil dari aktivitas listrik jantung.

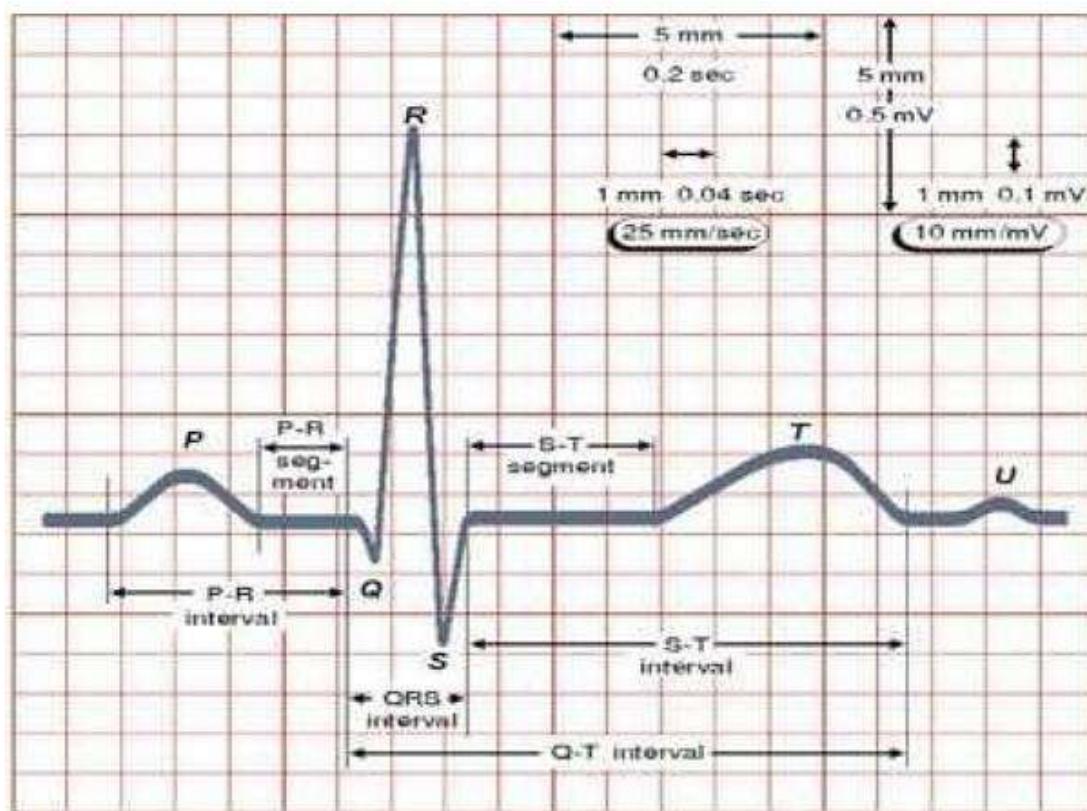


Gambar 85. Elektrokardiogram (EKG).

Pemeriksaan EKG ini merupakan pemeriksaan yang diharapkan dapat membantu penegakan diagnosis yang akan dilakukan oleh dokter, sehingga alat EKG ini hanyalah sebagai alat bantu dan hasil yang didapatkan harus disesuaikan dengan kondisi klinis.

B. SISTEM KONDUKSI JANTUNG

Jantung adalah organ muskular berlubang yang berfungsi sebagai pompa ganda sistem kardiovaskular. Sisi kanan jantung memompa darah ke paru sedangkan sisi kiri memompa darah ke seluruh tubuh. Jantung mempunyai empat ruangan, atrium kanan dan kiri , ventrikel kanan dan kiri. Jantung merupakan otot tubuh yang bersifat unik karena mempunyai sifat membentuk impuls secara otomatis dan berkontraksi ritmis. Pembentukan impuls listrik terjadi dalam sistem penghantar jantung. Adapun jalur hantaran listrik jantung normal terjadi dalam urutan berikut : nodus sinoatrial (SA) - nodus atrioventrikular (AV) – berkas His – cabang berkas – serabut purkinje – otot ventrikel.



Gambar 86. Grafik Elektrokardiogram (EKG).

Jantung normal manusia memiliki nilai magnitude sebesar 1.1 mV, hal ini dapat dilihat dengan menghitung jumlah kotak dari titik Q ke titik R, dimana jumlah kotak tersebut ada 11 kotak. Masing-masing kotak sama dengan 0.1 mV, sehingga 11 kotak sama dengan 1.1 mV.

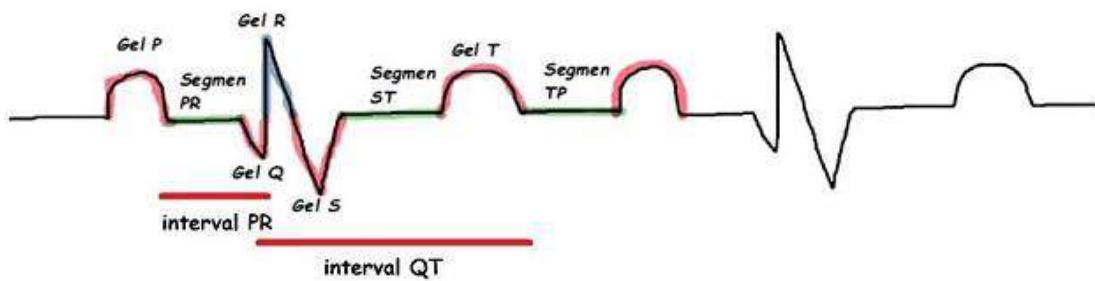
Pembentukan dan hantaran impuls listrik ini menimbulkan arus listrik yang lemah dan menyebar melalui tubuh. Kegiatan impuls listrik pada jantung ini dapat direkam oleh elektrokardiograf dengan meletakkan elektroda- elektroda ke berbagai permukaan tubuh (sadapan/leads). Sebuah perangkat elektrokardiograf yang penampil outputnya berupa plotter akan menampilkan hasil perekaman pada sebuah kertas grafik millimeter blok.

C. MACAM DAN MAKNA GELOMBANG EKG

1. Bentuk Gelombang

Dalam satu gelombang EKG ada yang disebut titik, interval dan segmen. Titik terdiri dari titik P, Q, R, S, T dan U (kadang sebagian referensi tidak menampilkan titik U) sedangkan Interval terdiri dari PR interval, QRS interval dan QT interval dan Segmen terdiri dari PR segmen, dan ST segmen. Elektrokardiogram terdiri atas sebuah gelombang P, sebuah kompleks QRS dan sebuah gelombang T. Seringkali kompleks QRS itu terdiri atas tiga gelombang yang terpisah, yakni gelombang Q, gelombang R dan gelombang S, namun jarang ditemukan. Sinyal EKG terdiri atas :

- a. Gelombang P, terjadi akibat kontraksi otot atrium, gelombang ini relatif kecil karena otot atrium yang relatif tipis.
- b. Gelombang QRS, terjadi akibat kontraksi otot ventrikel yang tebal sehingga gelombang QRS cukup tinggi. Gelombang Q merupakan depleksi pertama kebawah. Selanjutnya depleksi ke atas adalah gelombang R. Depleksi ke bawah setelah gelombang R disebut gelombang S.
- c. Gelombang T, terjadi akibat kembalinya otot ventrikel ke keadaan listrik istirahat (repolarisasi).



Gambar 87. Bentuk Gelombang EKG.

2. Pembentukan Gelombang

Ketika impuls dari nodus SA menjalar di kedua atrium, terjadi depolarisasi dan repolarisasi di atrium dan semua sadapan merekamnya sebagai gelombang P defleksi positif, terkecuali di aVR yang menjauhi arah aVR sehingga defleksinya negatif. Setelah dari atrium, listrik menjalar ke nodus AV, berkas His, LBB dan RBB, serta serabut purkinje. Selanjutnya, terjadi depolarisasi di kedua ventrikel dan terbentuk gelombang QRS defleksi positif, kecuali di aVR. Setelah terjadi depolarisasi di kedua ventrikel, ventrikel kemudian mengalami repolarisasi. Repolarisasi di kedua ventrikel menghasilkan gelombang T defleksi positif di semua sadapan, kecuali di aVR.

Elektrokardiogram normal terdiri dari sebuah gelombang P, gelombang Q, gelombang R, gelombang S atau bisa disebut "Kompleks QRS", dan sebuah gelombang T. Kompleks QRS sebenarnya tiga gelombang tersendiri, gelombang Q, gelombang R, gelombang S, ke semuanya di sebabkan oleh lewatnya impuls jantung melalui ventrikel ini. Dalam elektrokardigram yang normal, gelombang Q, dan S sering sangat menonjol dari pada gelombang R dan kadang kadang benar benar absen , tetapi walau bagaimanapun gelombang ini masih di kenal sebagai kompleks QRS atau hanya gelombang QRS.

Gelombang P di sebabkan oleh arus listrik yang di bangkitkan sewaktu atrium mengalami depolarisasi sebelum berkontraksi , dan kompleks QRS di sebabkan oleh arus listrik yang di bangkitkan ketika ventrikel mengalami depolarisasi sebelum berkontraksi. Oleh karna itu,

gelombang P dan komponen komponen kompleks QRS adalah gelombang depolarisasi. Gelombang T di sebabkan oleh arus listrik yang di bangkitkan sewaktu ventrikel kembali dari keadaan depolarisasi.

Fase depolarisasi merupakan kondisi dimana terjadi proses penyebaran impuls/sinyal pada jantung. Fase repolarisasi merupakan kondisi dimana otot-otot jantung tidak melakukan aktifitas sementara (istirahat). Fase defleksi merupakan penyebaran proses depolarisasi.

Karakteristik Elektrokardiogram

Defleksi	Deskripsi
Gelombang P	Gelombang yang timbul karena depolarisasi atrium dari nodus sinoatrial ke nodus atrioventrikular
Gelombang Q	Defleksi negatif pertama sesudah gelombang P dan yang mendahului defleksi R, dibangkitkan oleh depolarisasi permulaan ventrikel
Gelombang R	Defleksi positif pertama sesudah gelombang P dan yang ditimbulkan oleh depolarisasi utama ventrikel.
Gelombang S	Defleksi negatif sesudah defleksi R. Keseluruhan depolarisasi ventrikel ini membangkitkan gelombang QRS kompleks.
Gelombang T	Gelombang yang timbul oleh repolarisasi ventrikel.

D. TUJUAN PEMASANGAN EKG

1. Untuk mengetahui adanya kelainan-kelainan irama jantung/disritmia.
2. Kelainan-kelainan otot jantung.
3. Pengaruh/efek obat-obat jantung.
4. Gangguan - gangguan elektrolit.
5. Memperkirakan adanya pembesaran jantung/hipertropi atrium dan ventrikel.
6. Menilai fungsi pacu jantung.

E. PROSEDUR PEMASANGAN EKG

1. Persiapan Pemeriksaan EKG

Persiapan alat-alat yang di butuhkan :

- a. Mesin EKG (yang dapat merekam 12 lead).
- b. Kertas EKG.
- c. Elektroda EKG
 - 1) Elektroda untuk pergelangan tangan dan kaki.
 - 2) Elektroda isap prekordial.
- d. Tissue.
- e. Balon elektroda.
- f. Plat elektroda.
- g. Kapas h. Alkohol.
- h. Gel EKG.
- i. Kabel sebagai sumber listrik.

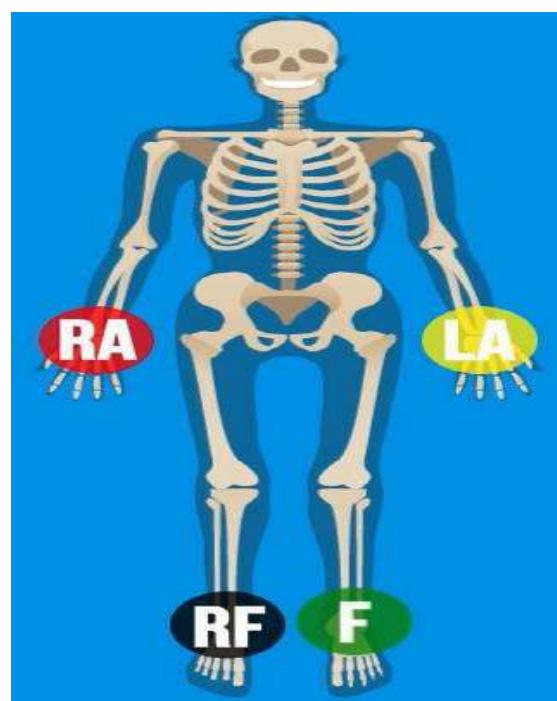


Gambar 88. Perlengkapan EKG.

2. Prosedure Pelaksanaan

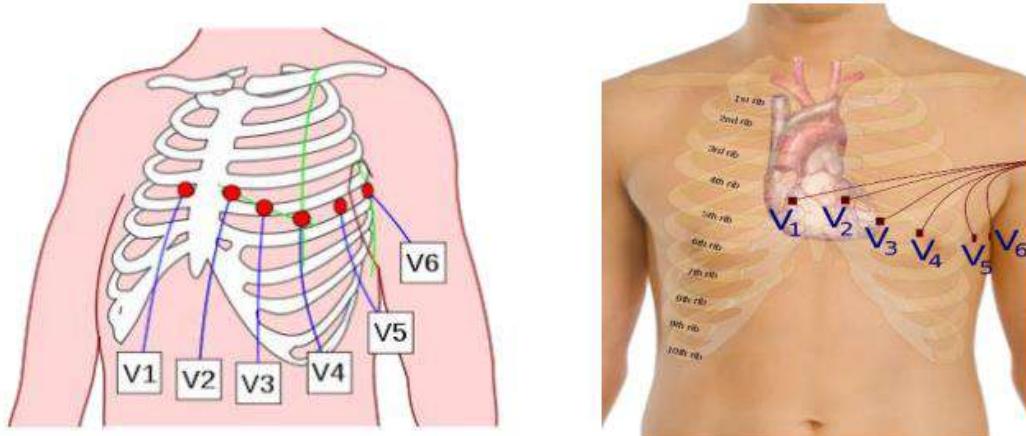
- a. Mempersiapkan alat EKG.
- b. Memastikan alat berfungsi dengan baik.

- c. Mempersiapkan pasien, bila pasien memakai jam tangan, gelang, logam lain agar dilepas.
- d. Pasien dipersilahkan membuka baju atas dan kaos dalamnya serta berbaring di atas tempat tidur, dan dianjurkan untuk tidak tegang (rileks) serta memberitahu prosedure yang akan dilakukan.
- e. Membersihkan tempat-tempat yang akan ditempel elektroda dengan kapas alkohol pada bagian ventral kedua lengan bawah (dekat pergelangan tangan) dan bagian lateral ventral kedua tungkai bawah (dekat pergelangan kaki), serta dada. Jika perlu dada dan pergelangan kaki dicukur.
- f. Keempat elektroda ekstermitas diberi jelly.
- g. Oleskan sedikit pasta elektroda pada tempat-tempat yang akan dipasangkan elektroda.
- h. Pasang keempat elektroda tersebut pada kedua pergelangan tangan dan kaki, dengan ketentuan sebagai berikut :
 - 1) Merah : lengan kanan (RA).
 - 2) Kuning : lengan kiri (LA).
 - 3) Hijau : tungkai kiri (LF).
 - 4) Hitam : tungkai kanan (RF).



Gambar 89. Pemasangan empat elektroda.

- i. Dada diberi jelly sesuai lokasi untuk elektroda
- j. Pasang elektroda prekordial (V1-V6) disesuaikan dengan kabel
 - 1) V1 pada interkosta keempat garis sternum kanan.
 - 2) V2 pada interkosta keempat garis sternum kiri.
 - 3) V3 pada pertengahan V2 dan V4.
 - 4) V4 pada interkosta kelima garis pertengahan clavikula kiri.
 - 5) V5 pada axila sebelah depan kiri.
 - 6) V6 pada axila sebelah belakang kiri.



Gambar 90. Pemasangan elektroda prekordial (V1-V6).

- k. Tekan “On” untuk menghidupkan alat.
- l. Atur posisi jarum penulis agar terletak ditengah lebar kertas, kemudian membuat rekaman kalibrasi.
- m. Membuat rekaman EKG dari : Lead I, Lead II, Lead III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 dan V6.
- n. Rekaman setiap sadapan dibuat minimal 3 siklus.
- o. Setelah selesai membuat rekaman tekan power “Off”, elektroda dilepas, sisa pasta elektroda pada orang dibersihkan dan dipersilahkan mengenakan baju kembali.
- p. Alat-alat dibersihkan dan dikembalikan pada tempat semula.

F. CARA MENILAI EKG

1. Tentukan Irama Jantung (Rhytme)

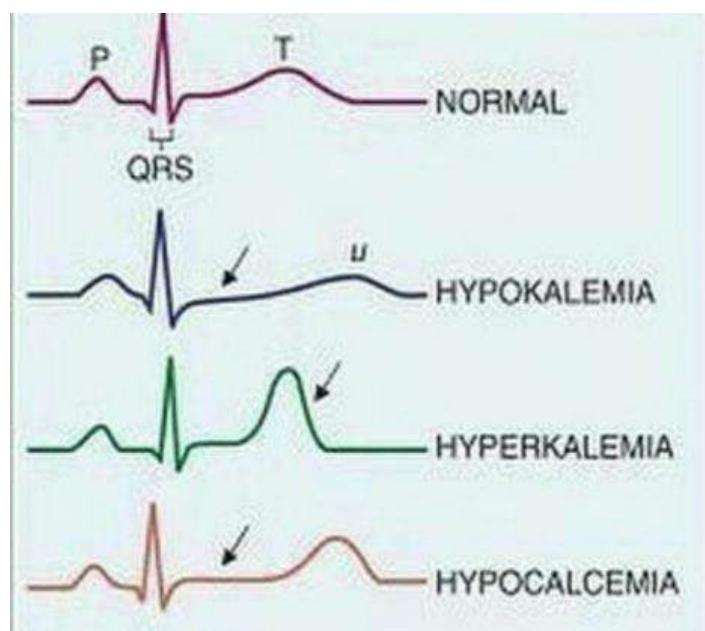
- Irama teratur.
- $HR = 60 - 100 \text{ x/menit}$.
- Gelombang "P" normal, setiap gelombang "P" selalu diikuti oleh kompleks "QRS".
- Interval "PR" normal (0.12-0.20 detik).
- Kompleks "QRS" normal (0.06-0.12 detik).
- Semua gelombang sama.

2. Tentukan Frekuensi

- 300 : (jumlah kotak besar pada interval "RR").
- 1500 : (jumlah kotak kecil pada interval "RR").
- Bila kemungkinan bradikardi, atau denyut yang tidak teratur, ambil lead II sepanjang 6 detik, kemudian hitung jumlah kompleks QRS dikalikan 10.

3. Tentukan Ada Tidaknya Tanda Akibat Gangguan Elektrolit

- Hiperkalemia : gelombang T lancip.
- Hipokalemia : adanya gelombang U.
- Hiperkalsemia : interval QT memendek.
- Hipokalsemia : interval QT memanjang.



Gambar 91. Gelombang Gangguan Elektrolit.

Hal-hal yang harus dicatat setelah tindakan pemasangan dan memonitori elektrokardiogram meliputi :

1. Label rekaman EKG dengan nama pasien, nomor ruangan/kamar, dan nomor identitas.
2. Catat tanggal dan waktu tes atau tindakan dilakukan.
3. Catat respon yang ditunjukkan atau dikeluhkan klien.
4. Catat tanggal, waktu, dan nama pasien dan nomor ruang yang tertera di EKG.
5. Catat informasi klinik lainnya terkait pemasangan EKG.

G. INTERPRETASI EKG

Untuk membaca/interpretasi sebuah EKG, paling sedikit kita harus mempunyai data-data tentang hal-hal di bawah ini :

1. Umur penderita

Bentuk EKG normal pada bayi dan anak-anak sangat berbeda dengan EKG normal orang dewasa.

2. Tinggi, berat dan bentuk badan

Orang yang gemuk mempunyai dinding dada yang tebal, sehingga amplitudo semua komplek EKG lebih kecil, sebab voltase berbanding berbalik dengan kuadrat jarak elektroda dengan sel otot jantung.

3. Tekanan darah dan keadaan umum penderita

Hal ini penting apakah peningkatan voltase pada komplek ventrikel kiri ada hubungannya dengan kemungkinan hipertofi dan dilatasi ventrikel kiri.

4. Penyakit paru pada penderita

Posisi jantung dan voltase dari komplek-komplek EKG dapat dipengaruhi oleh adanya empisema pulmonum yang berat, pleural effusion dan lain-lain.

5. Penggunaan obat digitalis dan derivatnya

Akan sangat mempengaruhi bentuk EKG. Maka misalnya diperlukan hasil EKG yang bebas dari efek, digitalis, perlu dihentikan sekurang-kurangnya 3 minggu dari obat digitalis tersebut.

Terdapat 2 jenis sadapan pada EKG, yaitu :

1. Sadapan Bipolar

Dinamakan sadapan bipolar karena sadapan ini hanya merekam perbedaan potensial dari 2 elektroda, sadapan ini ditandai dengan angka romawi I,II dan III.

a. Sadapan I

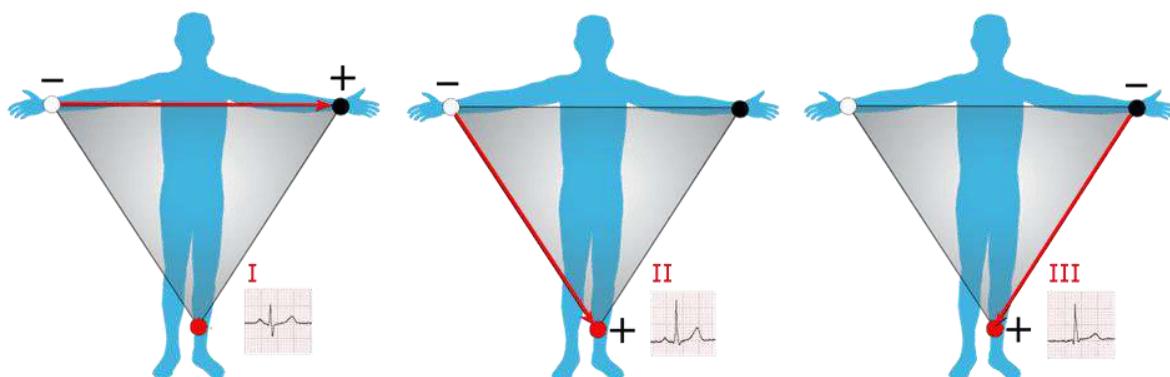
Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan tangan kiri (LA), dimana tangan kanan bermuatan negatif dan tangan kiri bermuatan positif.

b. Sadapan II

Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kanan bermuatan negatif dan kaki kiri bermuatan positif.

c. Sadapan III

Merekam beda potensial antara tangan kiri (LA) dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kiri bermuatan negatif dan kaki kiri bermuatan positif.



Gambar 92. Sadapan Bipolar.

2. Sadapan Unipolar

Sadapan unipolar terbagi menjadi 2 bagian yaitu :

a. Sadapan unipolar ekstremitas

Merekam besar potensial listrik pada satu ekstremitas, elektroda eksplorasi diletakkan pada ekstremitas yang akan diukur. Gabungan elektroda-elektroda pada ekstremitas yang lain membentuk elektroda indiferen.

1) aVR

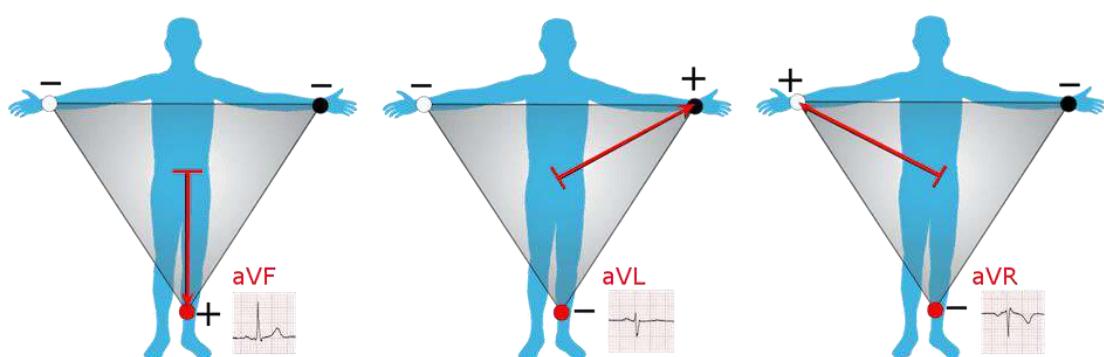
Merekam potensial listrik pada tangan kanan (RA) yang bermuatan (+), dan elektroda (-) gabungan tangan kiri dan kaki kiri membentuk elektroda indifiren.

2) aVL

Merekam potensial listrik pada tangan kiri (LA) yang bermuatan (+), dan muatan (-) gabungan tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indifiren.

3) aVF

Merekam potensial listrik pada kaki kiri (LF) yang bermuatan (+) dan elektroda (-) dari gabungan tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indifiren.

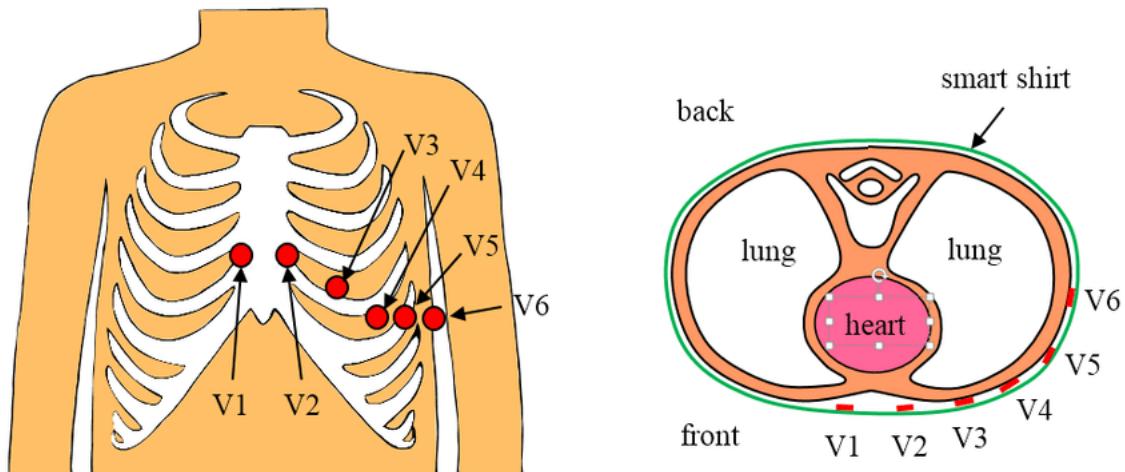


Gambar 93. Sadapan Unipolar Ekstremitas.

b. Sadapan unipolar prekordial

- 1) Sadapan V1 ditempatkan di ruang intercostal IV di kanan sternum.
- 2) Sadapan V2 ditempatkan di ruang intercostal IV di kiri sternum.
- 3) Sadapan V3 ditempatkan di antara sadapan V2 dan V4.

- 4) Sadapan V4 ditempatkan di ruang intercostal V di linea (sekalipun detak apeks berpindah).
- 5) Sadapan V5 ditempatkan secara mendatar dengan V4 di linea axillaris anterior.
- 6) Sadapan V6 ditempatkan secara mendatar dengan V4 dan V5 di linea midaxillaris.



Gambar 94. Sadapan Unipolar Prekordial.

DAFTAR PUSTAKA

- Ackley, B.J & Ladwig, G.B. (2013). Nursing Diagnosis Handbook: An Evidence Based Guide to Planning Care, 10th edition. Mosby : Elsevier Inc.
- Barber B, Robertson D. (2012). Essential of Pharmacology for Nurses, 2nd edition. Belland Bain Ltd. Glasgow.
- Black J.M, Hawks J.H. (2014). Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan (3-vol set). Edisi Bahasa Indonesia 8. Singapore:Elsevier (S) Pte Ltd.
- Bulecheck, G. M. & Butcher, H.K, McCloskey Dochterman, J.M & Wagner, C. (2012). Nursing Interventions Classification (NIC), 6e. Mosby : Elsevier Inc.
- Dudek, S. G. (2013). Nutrition Essentials for Nursing Practice, 7th. Lippincott: William Wilkins.
- Grodner M, Escott-Stump S, Dorner S. (2016). Nutritional Foundations and Clinical Application: A Nursing Approach. 6th edition. St. Louis: Mosby Elsevier.
- Johnson, M, Moorhead S, Bulecheck G.M, Butcher H.K, Maas M.L & Swanson S. (2012). NOC and NIC Linkages to NANDA-I and Clinical Conditions : Supporting Critical Reasoning and Quality Care 3rd edition. Mosby: Elsevier Inc.
- Huether S.E, and McCance K.L. (2016). Understanding Pathophysiology. 6th edition. Mosby : Elsevier Inc.
- Lewis S.L, Dirksen S.R, Heitkemper M.M, Butcher L. (2014). Medical Surgical Nursing Assesment and Management of Clinical Problems, 9th edition. Mosby: Elsevier Inc.

- Lynn P. (2011). Taylor's Handbook of Clinical Nursing Skill. China: Wolter Kluwer Health
- Madara B, Denino VP. (2008). Pathophysiology : Quick Look Nursing, 2nd ed. Jones and Barklet Publisher, Sudbury.
- McCance K.L & Huether S.E. (2013). Pathophysiology : The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 7th edition. Mosby : Elsevier Inc.
- McCusition L.E, Kee J.L and Hayes E.R. (2014). Pharmacology: A patient Centered Nursing Process Approach. 8th ed. Saunders: Elsevier Inc.
- Moorhead S, Johnson M, Maas M.L & Swanson E. (2012). Nursing Outcomes Classification (NOC): Measurement of Health Outcomes. 5th edition. Mosby: Elsevier Inc.
- Nanda International. (2014). Nursing Diagnose 2015-17: Definitions and Classification (Nanda International). Philadelphia: Wiley Blackwell.
- Silverthorn, D.U. (2012). Human Physiology : An Integrated Approach (6th edition).
- Skidmore-Roth, Linda. (2009). Mosby's 2009 nursing drug reference. Toronto : Mosby.
- Waugh A, Grant A, Nurachmah E, Angriani R. (2011). Dasar-dasar Anatomi dan Fisiologi Ross dan Wilson. Edisi Indonesia 10. Elsevier (Singapore) Pte Ltd.
- Waugh A, Grant A. (2014). Buku Kerja Anatomi dan Fisiologi Ross dan Wilson. Edisi Bahasa Indonesia 3. Churchill Livingstone : Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

BIOGRAFI PENULIS



Ns. Ani Syafriati, M.Kep., Sp.Kep.MB

Lahir di Palembang, 5 Agustus 1992. Merupakan lulusan S1 Keperawatan di STIK Siti Khadijah Palembang tahun 2014, lulusan Program Profesi Ners Universitas Muhammadiyah Surakarta tahun 2016, lulusan Pascasarjana Magister Keperawatan Universitas Muhammadiyah Yogyakarta tahun 2018 dan lulusan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah (KMB) dengan peminatan kardiovaskular di Universitas Muhammadiyah Jakarta tahun 2022. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Program Studi S1 Keperawatan dan Profesi Ners di STIKES Mitra Adiguna Palembang. Penulis aktif di organisasi PPNI, INKAVIN, ADI. Penulis dapat dihubungi melalui email: syafriatiani92@gmail.com.