

BUKU AJAR ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM CARDIOVASKULER UNTUK PROFESI NERS



Hariyono



ICME Press

BUKU AJAR
ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM CARDIOVASKULER UNTUK PROFESI NERS

Penulis :

Hariyono

ISBN : 978-623-92250-5-6

Editor :

Leo Yosdimiyati Romli

Desai Sampul dan Tata Letak :

M. Sholeh

Penerbit :

ICME PRESS

Redaksi :

Jl. Kemuning 57A Jombang

Telp. 0321.8294886

Email. stikes.icme@yahoo.com

Cetakan Pertama, Agustus 2020

Hak Cipta di Lindungi undang – undang

Dilarang memperbanyak buku ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa ijin tertulis dari penerbit

Kata Pengantar

Halo, apa kabar? Mudah-mudahan Anda dalam keadaan sehat walafiat. Saya ucapkan selamat atas keberhasilan Anda saat ini adalah mempelajari bab tentang Mata Kuliah Keperawatan Medikal Bedah I (KMB I) yaitu mata kuliah yang berikan asuhan keperawatan penyakit dengan pasien dewasa pada gangguan system kardiovaskuler. Saya yakin Anda tentu sudah siap untuk mempelajari bab ini. Bab ini membahas tentang Yang meliputi : (1) pengertian, (2) penyebab, (3) faktor resiko, (4) gejala, (5) pengkajian, (6) diagnosa keperawatan, (7) rencana tindakan keperawatan, (8) menentukan evaluasi tindakan keperawatan.

Bab ini dapat Anda pelajari secara mandiri. Sebelum mempelajari bab ini sebaiknya Anda pelajari terlebih dahulu tentang (1) anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler dan system konduksi , (2) patofisiologi sistem kardiovaskuler, (3) farmakologi obat-obatan pada sistem kardiovaskuler,

a. pemeriksaan fisik sistem kardiovaskuler, (5) Pahami proses asuhan keperawatan mulai dari pengkajian, penentuan diagnosa, merencanakan tindakan dan evaluasi keperawatan.

Bab ini dapat Anda pelajari secara mandiri. Dalam mempelajari bab ini sebaiknya Anda pelajari secara bertahap, mulai dari materi pembelajaran yang disajikan pada Topik dan mengerjakan soal-soal latihan serta apabila telah yakin memahaminya, barulah Anda diperkenankan untuk melanjutkan mempelajari materi pembelajaran berikutnya.

Satu hal yang penting adalah membuat catatan tentang materi pembelajaran yang sulit Anda pahami. Cobalah terlebih dahulu mendiskusikan materi pembelajaran yang sulit dengan sesama perawat atau teman sejawat. Apabila masih dibutuhkan, Anda dianjurkan untuk mendiskusikannya dengan nara sumber pada kegiatan pembelajaran tatap muka.

Di dalam bab ini teresdia tes formatif dan tugas mandiri yang hendaknya semua soal tugas ini Anda kerjakan dengan tuntas. Dengan mengerjakan semua soal tugas yang ada, Anda akan dapat menilai sendiri tingkat penguasaan atau pemahaman terhadap materi pembelajaran yang disajikan dalam bab. Dengan mengerjakan semua soal tugas juga akan dapat membantu Anda mengetahui bagian-bagian mana dari materi pembelajaran yang disajikan di dalam bab yang masih belum sepenuhnya dipahami.

Apabila semua tes formatif di setiap Topik sudah selesai Anda kerjakan, periksalah jawaban Anda dengan menggunakan kunci Jawaban yang disediakan pada bagian akhir dari bab ini untuk mengetahui tingkat penguasaan Anda terhadap materi setiap Topik. Manfaat mempelajari bab ini adalah membantu Anda untuk dapat menerapkan asuhan keperawatan pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler. Oleh karena itu, pentingnya atau kegunaan menguasai bab asuhan keperawatan pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler adalah

memudahkan tugas Anda menerapkan asuhan keperawatan pada pasien gangguan kardiovaskuler.

Perkiraan waktu yang dibutuhkan untuk mempelajari bab ini adalah sekitar 24 x 50 menit. Oleh karena itu, Anda dapat membuat catatan mengenai hal-hal yang perlu didiskusikan pada waktu pelaksanaan kegiatan pembelajaran secara tatap muka.

Keberhasilan Anda mempelajari bab ini tentunya sangat tergantung pada keseriusan Anda. Hendaknya Anda tidak segan-segan untuk bertanya tentang materi pembelajaran yang belum Anda pahami kepada nara sumber pada saat dilaksanakan kegiatan pembelajaran tatap muka, atau berdiskusi dengan rekan Anda. Di samping itu, Anda juga harus berusaha dengan sungguh-sungguh untuk menyelesaikan semua tugas yang ada di dalam bab ini. Yakinlah bahwa Anda akan berhasil dengan baik apabila memiliki semangat belajar yang tinggi. Jangan lupa berdoa kepada Tuhan YME agar senantiasa diberikan kemudahan belajar.

Selamat Belajar, Semoga Sukses

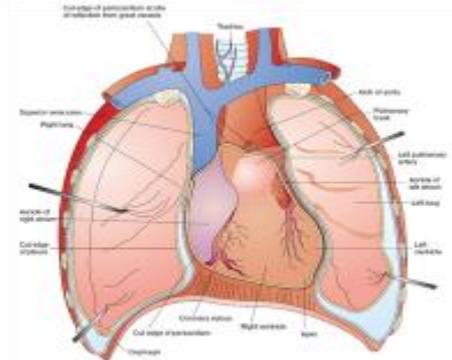
Daftar Isi

Kata Pengantar	3
Anatomi fisiologi jantung dan Sistem Konduksi Jantung	7
Anatomi dan Fisiologi	7
STRUKTUR DAN FUNGSI JANTUNG	7
SIRKULASI DARAH	11
SISTEM SIRKULASI JANIN	12
Sistem Konduksi dan Sistem Kelistrikan Jantung	18
SIKLUS JANTUNG	22
PENGAJIAN KLIEN DENGAN GANGGUAN FUNGSI KARDIOVASKULER	26
PATOLOGI SISTEM KARDIOVASKULER	36
PEMERIKSAAN LABORATORIUM PADA GANGGUAN KARDIOVASKULER	43
Laboratorium Rutin	43
Farmakologi di bidang kardivoaskuler	50
Obat Gagal Jantung	50
Inotropik	52
Obat Anti Angina.	53
Calsium Antagonis	54
Obat Anti Koogulansi	55
Obat Anti Aritmia / Disritmia	56
NARKOTIK ANALGETIK	58
Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Hipertensi	60
PENGERTIAN	60
PENYEBAB	60
GEJALA	62
ASUHAN KEPERAWATAN	64
Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Sirkulasi Koroner : Penyakit Jantung Koroner	69
Pengertian :	69
Penyebab.....	69
Faktor Resiko	71
Gejala	72
Asuhan keperawatan	73
Latihan	73
Ringkasan	76
Daftar Pustaka	76
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN GANGGUAN ANATOMI JANTUNG DAN KELAINAN SEL DARAH...	77
PENDAHULUAN	77
Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gagal Jantung	79
Pengertian	79
Penyebab Infark Gagal Jantung	79
Gejala	80
Asuhan Keperawatan	81
Latihan	83
Ringkasan	84
Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Peradangan pada Jantung (Perikarditis, Miokarditis, Endokarditis)	85
.....	85
Pengertian	85
Penyebab.....	85
Gejala	86
Asuhan Keperawatan	86
Latihan	88

Ringkasan	89
Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Anemia.....	90
Pengertian	90
Penyebab.....	91
Gejala	91
Asuhan Keperawatan.....	93
Latihan	97
Ringkasan	98
Daftar Pustaka	99
ASUHAN KEPERAWATAN ANAK DENGAN KEINAN JANTUNG BAWAAN	100
Anatomi Jantung.....	100
Fisiologi Jantung	101
PENYAKIT JANTUNG BAWAAN (PJB).....	101
Defek Septum Atrium (DSA).....	103
Defek Septum Ventrikular (DSV)	104
Duktus Arteriosus Paten (DAP).....	104
Transposisi pembuluh darah besar (trasportation of the grent arteries – TGA.....	106
ASPEK LEGAL PERAWAT.....	111
KELAINAN PADA HEMODINAMIK PADA SYSTEM KARDIOVASKULER.....	112
Trombosis.....	112
Embolisme.....	114
Daftar Pustaka	119
DIET PADA PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH.....	120
Defenisi Diet Jantung dan Pembuluh Darah	120
Tujuan diet jantung dan pembuluh darah	120
Pelaksanaan diet jantung.....	121

Anatomi fisiologi jantung dan Sistem Konduksi Jantung

Anatomi dan Fisiologi



Sistem Kardiovaskuler terdiri dari darah, jantung dan pembuluh darah. Jantung terletak di dalam mediastinum di rongga dada. 2/3 nya terletak di bagian kiri, 1/3 nya terletak di bagian kanan dari garis tengah tubuh.

Proyeksi jantung kanan secara visual pada permukaan anterior adalah dibawah sternum dan tulang iga. Pada bagian permukaan inferior (Apeks dan batas kanan jantung) diatas diafragma. Batas jantung kanan (yang meluas kebagian inferior dan basal) bertemu dengan paru kanan. Batas jantung kiri (yang meluas dari basal ke apeks) bertemu dengan paru kiri.

Batas superior jantung kanan terletak di intercostae ke-3 kira-kira 3 cm ke kanan dari garis tengah. Garis yang menghubungkan kedua titik ini berkoresponden dengan basal jantung.

Batas inferior jantung kiri terletak di apeks di intercostae ke-5 kira-kira 9 cm ke kiri dari garis tengah. Batas inferior jantung kanan terletak pada intercostae ke-6 kira-kira 3 cm ke kanan dari garis tengah.

Garis yang menghubungkan garis inferior kanan dan kiri berkoresponden terhadap inferior surface jantung dan garis yang menghubungkan inferior dan superior kanan berkoresponden ke border jantung kanan.

Berat jantung orang dewasa laki-laki 300-350gr, berat jantung orang dewasa wanita 250-350 gr. Panjang jantung 12 cm, lebar 9 cm dan tebal 6 cm atau 4 gr/kg BB dari berat badan ideal.

STRUKTUR DAN FUNGSI JANTUNG

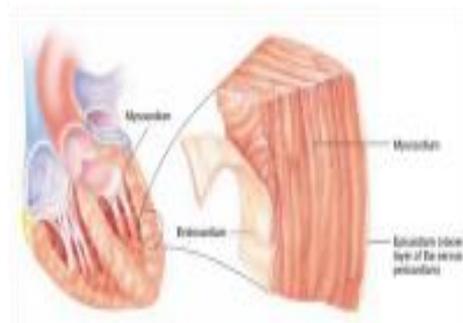
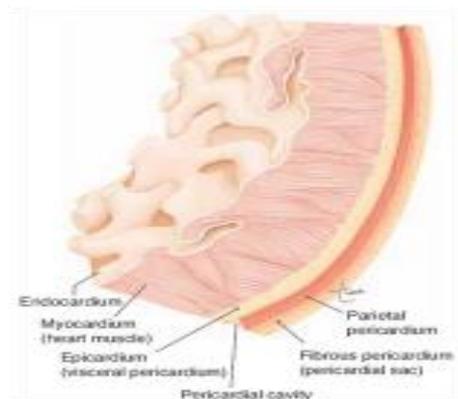
Struktur Pericardium dan Lapisan Jantung

Pericardium adalah memberan yang mengelilingi dan melapisi jantung, dan memberan ini membatasi jantung pada posisi didalam mediastinum. Pericardium terdiri dari dua bagian yaitu *fibrous*

pericardium dan *serous pericardium*. Fibrous pericardium superficial adalah lapisan keras, tidak elastik dan merupakan jaringan tebal yang tidak beraturan.

Fungsi dari fibrous pericardium mencegah peregangan berlebihan dari jantung, melindungi dan menempatkan jantung dalam mediastinum.

Serous pericardium adalah lapisan dalam yang tipis, membran yang halus yang terdiri dari dua lapisan. Lapisan parietal adalah lapisan paling luar dari serous pericardium yang menyatu dengan perikardium fibrosa. Bagian dalam adalah lapisan visceral yang disebut juga epicardium, yang menempel pada permukaan jantung, antara lapisan parietal dan visceral terdapat cairan yang disebut cairan perikardial. Cairan perikardial adalah cairan yang dihasilkan oleh sel perikardial untuk mencegah gesekan antara membran saat jantung berkontraksi.



Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan yaitu :

1. Epikardium (lapisan terluar)
2. Myocardium (lapisan tengah)
3. Endocardium (lapisan terdalam)

Lapisan perikardium dapat disebut juga lapisan visceral, dari serous perikardium. Lapisan luar yang transparan dari dinding jantung terdiri dari mesothelium yang bertekstur licin pada permukaan jantung.

Myocardium adalah jaringan otot jantung yang paling tebal dari jantung dan berfungsi sebagai pompa jantung dan bersifat involunter.

Endocardium adalah lapisan tipis dari endotelium yang melapisi lapisan tipis jaringan penghubung yang memberikan suatu batas yang licin bagi ruang-ruang jantung dan menutupi katup-katup jantung. Endocardium bersambung dengan endothelial yang melapisi pembuluh besar jantung.

Struktur Bagian Dalam dan Luar Ruang-ruang Jantung

Jantung terdiri dari empat ruang, dua atrium dan dua ventrikel pada bagian anterior. Setiap atrium terdapat auricle, setiap aurikel meningkatkan kapasitas ruang atrium sehingga atrium menerima volume darah yang lebih besar.

Pada permukaan jantung terdapat lekuk yang saling berhubungan disebut *sulkus* yang mengandung pembuluh darah koroner dan sejumlah lemak. Masing-masing sulkus memberi tanda batas eksternal antar dua ruang jantung. Sulkus koroner bagian dalam mengelilingi sebagian jantung dan memberi tanda batas antara atrium superior dan ventrikel inferior.

Sulkus interventrikuler anterior adalah lekukan dangkal pada permukaan depan jantung yang memberi tanda batas antara ventrikel kanan dan kiri, sulkus ini berlanjut mengelilingi permukaan posterior jantung yang disebut *sulkus interventrikuler posterior* dimana memberi tanda batas antar ventrikel di bagian belakang jantung.

Atrium kanan

Atrium kanan menerima darah dari cava superior, cava inferior dan sinus koronarius. Pada bagian antero superior atrium kanan terdapat lekukan ruang yang berbentuk daun telinga yang disebut *aurikel*, pada bagian posterior dan septal licin dan rata tetapi daerah lateral dan aurikel permukaannya kasar serta tersusun dari serabut-serabut otot yang berjalan paralel yang disebut *papinatus*. Tebal dinding atrium kanan 2 cm.

Ventrikel kanan

Ventrikel kanan membentuk hampir sebagian besar permukaan depan jantung. Bagian dalam dari ventrikel kanan terdiri dari tonjolan-tonjolan yang terbentuk dari ikatan jaringan serabut otot jantung yang disebut *trabeculae carneae*.

Beberapa *trabeculae carneae* merupakan bagian yang membawa sistem konduksi dari jantung. Daun katup trikuspid dihubungkan dengan tali seperti tendon yang disebut dengan *chorda tendinea* yang disambungkan dengan trabekula yang berbentuk kerucut yang disebut *papillary muscle*.

Ventrikel kanan dipisahkan dengan ventrikel kiri oleh *interventrikuler septum*. Darah dari ventrikel kanan melalui katup semilunar pulmonal ke pembuluh darah arteri besar yang disebut *pulmonary trunk* yang dibagi menjadi arteri pulmonal kanan dan kiri.

Atrium kiri

Atrium kiri membentuk sebagian besar dasar jantung. Atrium kiri menerima darah dari paru-paru melalui empat vena pulmonal. Seperti pada atrium kanan bagian dalam atrium kiri mempunyai dinding posterior yang lunak. Darah dibawa dari atrium kiri ke ventrikel kiri melalui katup bikuspid dimana mempunyai dua daun katup.

Ventrikel kiri

Ventrikel kiri membentuk apex dari jantung seperti pada ventrikel kanan mengandung trabecula carneae dan mempunyai chorda tendinea yang dimana mengikat daun katup bikuspid ke papillary muscle. Darah dibawa dari ventrikel kiri melalui katup semilunar aorta ke arteri yang paling besar keseluruh tubuh yang disebut *aorta asending*. Dari sini sebagian darah mengalir ke arteri coronary, dimana merupakan cabang dari aorta asending dan membawa darah ke dinding jantung, sebagian darah masuk ke arkus aorta dan aorta desending. Cabang dari arkus aorta dan aorta desending membawa darah keseluruh tubuh.

Struktur Katup-katup Jantung

Katup Semilunar

Katup Atrioventrikuler

Membuka dan menutupnya katup jantung terjadi karena perubahan tekanan pada saat jantung kontraksi dan relaksasi. Setiap katup jantung membantu aliran darah satu arah dengan cara membuka dan menutup katup untuk mencegah aliran balik. Disebut katup atrioventrikuler karena letaknya di antara atrium dan ventrikel.

Katup atrioventrikuler terdiri dari dua katup yaitu *biskupid dan trikuspid*, dan ketika katup atrioventrikuler terbuka daun katup terdorong ke ventrikel. Darah bergerak dari atrium ke ventrikel melalui katup atrioventrikuler yang terbuka ketika tekanan ventrikel lebih rendah dibanding tekanan atrium. Pada saat ini papillary muscle dalam keadaan relaksasi dan chorda tendinea kendur.

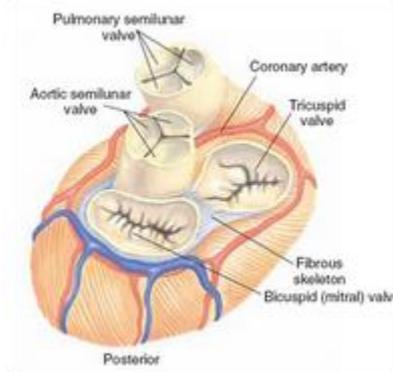
Pada saat ventrikel kontraksi, tekanan darah membuat daun katup keatas sampai tepi daun katup bertemu dan menutup kembali. Pada saat bersamaan muskuler papilaris berkontraksi dimana menarik dan mengencangkan chorda tendinea hal ini mencegah daun katup terdorong ke arah atrium akibat tekanan ventrikel yang tinggi. Jika daun katup dan chorda tendinea mengalami kerusakan maka terjadi kebocoran darah atau aliran balik ke atrium ketika terjadi kontraksi ventrikel.

Katup Semilunar

Terdiri dari *katup pulmonal dan katup aorta*. Katup pulmonal terletak pada arteri pulmonalis memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan. Katup aorta terletak antara aorta dan ventrikel kiri. Kedua katup semilunar terdiri dari tiga daun katup yang berbentuk sama yang simetris disertai penonjolan menyerupai corong yang dikaitkan dengan sebuah cincin serabut.

Adanya katup semilunar memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonal atau aorta selama sistol ventrikel dan mencegah aliran balik waktu diastolik ventrikel

Pembukaan katup terjadi pada waktu masing-masing ventrikel berkontraksi, dimana tekanan ventrikel lebih tinggi dari pada tekanan di dalam pembuluh arteri



SIRKULASI DARAH

Sirkulasi Sistemik

Ventrikel kiri memompakan darah masuk ke aorta. Dari aorta darah di salurkan masuk kedalam aliran yang terpisah secara progressive memasuki arteri sistemik yang membawa darah tersebut ke organ ke seluruh tubuh kecuali sakus udara (Alveoli) paru-paru yang disuplay oleh sirkulasi pulmonal.

Pada jaringan sistemik arteri bercabang menjadi arteriol yang berdiameter lebih kecil yang akhirnya masuk ke bagian yang lebar dari kapiler sistemik. Pertukaran nutrisi dan gas terjadi melalui dinding kapiler yang tipis, darah melepaskan oksigen dan mengambil CO₂ pada sebagian besar kasus darah mengalir hanya melalui satu kapiler dan kemudian masuk ke venule sistemik. *Venule membawa darah yang miskin oksigen.* Berjalan dari jaringan dan bergabung membentuk vena systemic yang lebih besar dan pada akhirnya darah mengalir kembali ke atrium kanan.

Faktor-faktor yang mempengaruhi sirkulasi sistemik:

1. Curah jantung
2. Aliran tekanan
3. Tahanan sirkulasi iskemik
4. *Sirkulasi Pulmonal*

Dari jantung kanan darah dipompakan ke sirkulasi pulmonal. Jantung kanan menerima darah yang miskin oksigen dari sirkulasi sistemik.

Darah di pompakan dari ventrikel kanan ke pulmonal trunk yang mana cabang arteri pulmonary membawa darah ke paru-paru kanan dan kiri. Pada kapiler pulmonal darah melepaskan CO₂ yang di ekshalasi dan mengambil

O₂. Darah yang teroksigenasi kemudian mengalir ke vena pulmonal dan kembali ke atrium kiri. Tekanan berbagai sirkulasi karena jantung memompa darah secara berulang ke dalam aorta. Tekanan diaorta menjadi tinggi rata-rata 100 mmHg, karena pemompaan oleh jantung bersifat pulsatif, tekanan arteri berfluktuasi antara systole 120 mmHg dan diastole 80 mmHg.

Selama darah mengalir melalui sirkulasi sistemik, tekanan menurun secara progressive sampai dengan kira-kira 0 mmHg, pada waktu mencapai ujung vena cava di atrium kanan jantung. Tekanan

dalam kapiler sistemik bervariasi dari setinggi 35 mmHg mendekati ujung arteriol sampai serendah 10 mmHg mendekati ujung vena tetapi tekanan fungsional rata-rata pada sebagian besar pembuluh darah adalah 17 mmHg yaitu tekanan yang cukup rendah dimana sedikit plasma akan bocor ke luar dengan kapiler pori, walaupun nutrisi berdifusi dengan mudah ke sel jaringan. Pada arteri pulmonalis tekanan bersifat pulsatif seperti pada aorta tetapi tingkat tekanannya jauh lebih rendah, pada tekanan sistolik sekitar 25 mmHg diastole 8 mmHg. *Tekanan arteri pulmonal rata-rata 16 mmHg. Tekanan kapiler paru rata-rata 7 mmHg*

Sirkulasi koroner

Saat kontraksi jantung sedikit mendapat aliran oksigenisasi darah dari arteri koroner cabang dari aorta ascendens. Saat relaksasi dimana tekanan darah yang tinggi di aorta darah akan mengalir ke arteri koroner selanjutnya ke kapiler kemudian vena koroner

Perdarahan otot jantung berasal dari aorta melalui dua pembuluh utama, yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri. Kedua arteri ini keluar dari sinus valsalva. Arteri koroner ini berjalan di belakang arteri pulmonal sebagai arteri koroner utama (LMCA : left main coronary artery) sepanjang 1-2 cm. Arteri ini bercabang menjadi arteri sirkumflek (LCX : left sirkumplek kiri) dan arteri desenden anterior kiri (LAD : left anterior desenden arteri). LCX berjalan pada sulkus atrioventrikuler mengelilingi permukaan posterior jantung sedangkan LAD berjalan pada sulkus interventrikuler sampai ke apex, kedua pembuluh darah ini akan bercabang-cabang memperdarahi daerah antara kedua sulkus tersebut.

Arteri koroner kanan berjalan sisi kanan jantung, pada sulkus atrioventrikuler jantung kanan. Pada dasarnya arteri koroner kanan memperdarahi atrium kanan, ventrikel kanan dan dinding sebelah dalam dari ventrikel kiri. Ramus sirkumflek memberi nutrisi pada atrium kiri dan dinding samping serta bawah dari ventrikel kiri. Ramus desenden anterior memberi nutrisi pada dinding depan ventrikel kiri yang massif.

Meskipun nodus SA letaknya di atrium kanan tetapi hanya 55 % kebutuhan nutrisinya dipasok oleh arteri koroner kanan, sedangkan 45 % lainnya dipasok oleh cabang arteri sirkumflek kiri. Nutrisi untuk nodus AV dan bundle of his dipasok oleh arteri arteri yang melintasi kruk yakni 90 % dari arteri koroner kanan dan 10 % dari arteri sirkumflek.

Setelah darah mengalir melalui arteri-arteri sirkulasi koroner dan membawa oksigen dan nutrisi ke otot jantung mengalir masuk ke vena dimana dikumpulkan CO₂ dan zat-zat sampah.

SISTEM SIRKULASI JANIN

Sistem sirkulasi janin terjadi paralel artinya sirkulasi paru dan sirkulasi sistemik berjalan secara sendiri-sendiri dan hubungan diantara keduanya terjadi melalui pirau intracardiac (foramen ovale) dan ekstra cardiac (duktus arteriosus dan duktus venosus).

Sistem sirkulasi janin berbeda dengan sirkulasi post natal karena paru-paru, ginjal dan gastrointestinal dari janin belum berfungsi. Untuk memenuhi kebutuhan pertukaran gas, nutrisi dan ekskresi janin sangat tergantung pada ibu yang difasilitasi melalui plasenta. Plasenta berhubungan dengan ibu melalui pembuluh-pembuluh darah kecil dan dinding uterus. Aliran darah dari janin ke

plasenta melalui dua arteri umbilical. Darah yang teroksigenasi dari plasenta mengalir melalui vena umbilical.

Karakteristik sirkulasi janin:

1. Sirkulasi pada janin terjadi akibat adanya pirau atau shunt baik intra cardiac (foramen ovale) ataupun ekstra cardiac (duktus arteriosus dan venosus).
2. Darah yang mengandung O₂ relatif cukup (PO₂ 30 mmhg) mengalir dari plasenta melalui hati, sedangkan sisanya tanpa melalui hati akan melewati ductus venosus ke vena cava inferior yang sekaligus juga menerima darah dari hati melalui vena hepatica serta darah dari tubuh bagian bawah.
3. Sepertiga darah dari vena cava inferior masuk ke atrium kanan kemudian melalui foramen ovale masuk ke atrium kiri, dan menuju ke ventrikel kiri ke aorta dan sirkulasi koroner. Sementara dua pertiga darah dari vena cava inferior masuk ke atrium kanan dan ventrikel kanan melalui tricuspida. Darah dari ekstremitas atas akan masuk ke atrium kanan melalui vena cava superior dan bergabung dengan darah dari sinus coronarius menuju ventrikel kanan dan masuk ke arteri pulmonalis.
4. Darah dari ventrikel kanan sebagian besar tidak menuju ke paru-paru tetapi tetap menuju ke aorta desenden melalui duktus arteriosus. Hanya sebagian kecil saja darah menuju ke paru-paru karena belum berkembang dan pada saat ini tahanan vascular paru masih tinggi.
5. Darah dari aorta akan mengalir ke organ-organ tubuh sesuai dengan tahanan vascular masing-masing. Kemudian darah kembali ke plasenta melalui arteri umbilical yang keluar dari arteri iliaca interna. Pada janin normal ventrikel kanan akan memompakan 60 % seluruh curah jantung dan sisanya akan dipompakan oleh ventrikel kiri.

Perbedaan Sirkulasi Janin dan Keadaan Pasca Lahir

Perbedaan mendasar antara sirkulasi janin dengan bayi terletak pada fungsinya seperti berikut:

1. Pada janin terdapat pirau intra cardiac (foramen ovale) dan pirau ekstra cardiac (duktus arteriosus batalli, ductus venosus aranti) yang efektif. Arah pirau terletak dari kanan ke sebelah kiri yaitu dari atrium kanan ke kiri melalui foramen ovale dan dari arteri pulmonalis menuju ke arah aorta melalui duktus arteriosus. Pada sirkulasi pasca lahir tersebut pirau intra maupun ekstra cardiac tidak ada.
2. Pada janin ventrikel kiri dan kanan bekerja serentak sedangkan pada pasca lahir ventrikel kiri berkontraksi sedikit lebih awal dari ventrikel kanan.
3. Pada janin ventrikel kanan memompa darah ke tempat tujuan dengan tahanan yang lebih tinggi pada bagian sistemik sementara ventrikel kiri melawan tahanan yang rendah dari placenta. Pada keadaan pasca lahir ventrikel kanan akan melawan tahanan paru yang lebih rendah daripada tahanan sistemik yang dilawan oleh ventrikel kiri.
4. Darah yang dipompa pada janin oleh ventrikel kanan sebagian besar akan menuju aorta melalui duktus arteriosus dan hanya sebagian kecil saja yang menuju ke paru. Sebaliknya dalam keadaan pasca lahir darah dari ventrikel akan sepenuhnya menuju ke paru-paru.
5. Pada janin, paru memperoleh oksigen dari darah yang berasal dari plasenta, sementara pasca lahir, paru berfungsi memberikan oksigen pada darah.
6. Plasenta merupakan tempat utama terjadinya pertukaran gas, makanan dan ekskresi pada fase janin. Sebaliknya pada fase pasca lahir fungsi-fungsi tersebut diambil alih oleh organ masing-masing.
7. Pada janin terjamin akan berjalannya sirkuit bertahanan rendah karena karena terdapat plasenta dan akan hilang setelah keadaan pasca lahir.

Perubahan Sirkulasi Normal Setelah Lahir.

Setelah bayi lahir akan terjadi perubahan penting pada system sirkulasi akibat putusnya hubungan antara plasenta dengan sirkulasi sistemik dimana paru-paru mulai berkembang. Pada fase ini akan terjadi perubahan seperti:

1. Tahanan vascular sistemik akan meningkat.
2. Ductus Arteriosus akan menutup.
3. Foramen ovale menutup.
4. Ductus venosus juga menutup.

Proses penurunan tahanan paru terjadi akibat ekspansi mekanik paru-paru, peningkatan saturasi O₂ pada arteri pulmonalis dan PO₂ alveolar. Dengan penurunan tahanan pada arteri pulmonalis maka aliran darah pulmonal menjadi meningkat. Lapisan medial arteri pulmonalis perifer berangsur-angsur menipis dan pada usia bayi 10-14 hari tahanan arteri pulmonalis sudah seperti kondisi orang dewasa. Penurunan tahanan arteri pulmonalis ini terhambat bila terdapat aliran darah paru yang meningkat seperti pada keadaan defek septum ventrikel atau terdapat duktus arteriosus yang besar.

Pada keadaan hipoksemia seperti bayi baru lahir pada daerah dataran tinggi maka penurunan tekanan arteri pulmonalis terjadi lebih lambat. Tekanan darah sistemik tidak segera meningkat dengan terjadinya pernafasan pertama. Hal ini biasanya akan terjadi secara perlahan, bahkan adkalanya tekanan darah akan turun lebih dahulu dalam 24 jam pertama. Pengaruh hipoksia fisiologis yang terjadi dalam menit-menit pertama pasca lahir terhadap tekanan darah sistemik agaknya tidak bermakna, namun apabila terjadi asfiksia berat yang berlangsung lama akan dapat menimbulkan perubahan tekanan sistemik termasuk rejatan kardigenik yang akan sulit diatasi. Karena itu pada bayi asfiksia harus segera dilakukan resusitasi adekuat dengan cepat. Setelah tekanan sistemik meningkatyang disebabkan oleh masih terbukanya duktus.

Faktor-faktor yang diduga berperan dalam penutupan duktus:

1. Terjadinya peningkatan tekanan O₂ dalam arteri (PO₂) menyebabkan kontraksi duktus, sebaliknya dengan hipoksemia akan membuat duktus melebar. Dengan demikian duktus arteriosus persisten umumnya ditemukan pada keadaan PaO₂ rendah termasuk bayi yang mengalami sindroma gangguan pernafasan prematuritas dan lahir pada daerah dataran tinggi.
2. Peningkatan kadar katekolamin (epineprin, norepineprin) yang berhubungan dengan kontriksi duktus.
3. Penurunan kadar prostaglandin yang berhubungan dengan penutupan duktus. Sebaliknya pemberian prostaglandin oksigen akan menghalangi penutupan duktus. Sifat ini dimanfaatkan pada penatalaksanaan pasien bayi premature dengan duktus arteriosuspersisten seperti pemberian inhibitor indometasin yang dapat menyebabkan penutupan duktus, efek ini hanya tampak pada duktus imatur, khususnya pada usia bayi kurang dari satu minggu dan tidak pada bayi yang cukup bulan.

Struktur Pembuluh Darah

Sifat-sifat structural dari setiap bagian system pembuluh darah sistemik menentukan peran fisiologisnya dalam integrasi fungsi kardiovaskuler.

Dinding pembuluh darah arteri terdiri dari tiga lapis:

1. Lapisan luar disebut tunika advensia : tersusun dari jaringan ikat dan mengandung serabut syaraf, pembuluh darah yang mempengaruhi dinding arteri (vasavasorum).

2. Lapisan tengah disebut tunika media : terdiri dari kolagen, serat otot polos dan elastis dan mempertahankan elastisitas dan ketegangan arteri juga berfungsi sebagai penyokong primer dari arteri.
3. Lapisan dalam disebut tunika intima: lapisan mulus sel-sel endotel yang menyediakan permukaan non trombogenik untuk aliran darah.

Dinding pembuluh darah vena juga terdiri dari tiga lapisan yang sama dengan arteri tapi lebih tipis.

Sirkulasi sistemik terdiri dari :

Arteri

Berfungsi untuk transportasi darah dengan tekanan yang tinggi ke jaringan. Karena itu system arteri mempunyai dinding yang kuat dan darah mengalir dengan cepat menuju jaringan. Dinding aorta dan arteri relative mengandung banyak jaringan elastis. Dinding tersebut teregang waktu sistol dan mengadakan recoil pada saat diastole.

Arteriol

Adalah cabang terujung dari system arteri dan berfungsi sebagai katup pengontrol untuk mengatur pengaliran ke kapiler. Arteriol merupakan tempat utama resistensi aliran darah dan perubahan kecil pada diameternya menyebabkan perubahan yang besar pada resistensi perifer.

Kapiler

Berfungsi sebagai tempat pertukaran cairan dan nutrisi antara darah dan ruang interstitial.

Venula

Dinding venul hanya sedikit lebih tebal daripada kapiler. Berfungsi menampung darah dari kapiler dan secara bertahap bergabung kedalam vena yang lebih besar.

Vena

Berfungsi sebagai jalur transformasi dari jaringan kembali ke jantung. Karena tekanan vena sangat rendah maka dinding vena tipis, walaupun demikian dinding vena berotot dan ini memungkinkan vena untuk berkontraksi sehingga mempunyai kemampuan untuk menyimpan atau menampung darah dalam jumlah kecil atau tergantung dari kebutuhan tubuh

Perbedaan ukuran pembuluh darah

	Tebal dinding	Diameter lumen	Luas penampang
Aorta	2 mm	2,5 mm	4,5 mm
Arteri	1 mm	0,4 cm	20 cm
Arteriol	20 mikron	30 mikron	400 cm
Kapiler	1 mikron	5 mikron	4.500 cm
Venul	1 mikron	20 mikron	4000 cm
Vein	0,5 mm	5 mm	40 cm
Vena cava	3,5 mm	3 cm	18 cm

OTOT JANTUNG

Otot jantung lebih pendek dan diameternya lebih besar dibandingkan otot rangka tidak sebulat pada potongan melintang. Otot jantung biasanya bercabang yang memberikan gambaran Y Shaped. Tipe serabut otot jantung dengan panjang 50-100 μ m, diameternya 14 μ m. Sarkolema adalah membrane sel serabut otot.

Serabut otot jantung terdiri dari myofibril-miofibril yang berdampingan, mempunyai kira-kira 1500 filamen myosin yang tebal dan 3000 filamen aktin yang tipis. Filamen myosin dan filamen aktin saling bertautan sehingga menyebabkan myofibril selang seling mempunyai pita yang terang dan gelap. Pita yang terang mengandung filament aktin, disebut pita I yang bersifat isotropic. Pita yang gelap mengandung filament myosin, disebut pita A yang bersifat anisotropic. Miofibril yang saling bertautan membentuk serabut otot.

Bagian akhir dari serabut otot jantung berhubungan dengan jaringan penghubung yang melintang tidak rata di tengah-tengah sarkolema yang di namakan intercalatec disc. Intercalatec disc terdiri dari desmosome yang menyambungkan serabut yang satu ke serabut otot yang lain. Filamen aktin melekat pada Z disc dan filament-filamen aktin tersebut memanjang pada salah satu sisi Z disc untuk bertautan dengan filament myosin. Bagian myofibril (seluruh serabut otot) yang terletak antara Z disc yang berurutan dinamakan sarkomer. Bila serabut otot dalam keadaan normal, panjang sarkomer dalam keadaan istirahat teregang penuh kira-kira 2,0 mikron. Pada ukuran panjang ini filament aktin ada dalam keadaan overlap dengan filament myosin dan mulai overlap terhadap satu sama lain.

Bila serabut otot diregangkan melebihi panjang istirahatnya ujung filament aktin akan tertarik menjauh, menyebabkan daerah terang pada pita A disebut zona H. Sarkoplasma adalah myofibril-miofibril yang terpendam dalam serabut otot didalam satu matrik. Cairan sarkoplasma mengandung K, Mg, fosfat dan enzyme protein dalam jumlah besar, terdapat mitokondria dalam jumlah banyak yang sejajar dengan myofibril. Retikulum sarkoplasma adalah reticulum endoplasma yang banyak terdapat pada sarkoplasma. Otot jantung merupakan suatu sinesisium, sel-sel otot jantung terikat dengan sangat kuat sehingga bila salah satu sel otot dirangsang akan menyebar dari satu sel ke sel yang lain.

Sifat molekul dari dari filament kontraktil

Filamen myosin terdapat dua rantai berat yang saling melilit untuk membentuk helix ganda. Salah satu ujungnya melekat menjadi sebuah masa protein globular yang disebut kepala myosin. Ujung yang lain yang melilit disebut ekor. Bagian ekor molekul myosin terikat bersama membentuk bagian badan dari filament. Pada bagian samping badan banyak kepala yang menggelayut keluar. Sebagian dari bagian jantung untai molekul myosin maluas ke samping berhubungan dengan kepala menjadi suatu lengan. Bagian lengan dan kepala menonjol bersama-sama membentuk jembatan penyebrangan. Kepala myosin sangat penting untuk kontraksi otot karena dapat berfungsi seperti enzyme ATPase karena mampu mencegah ATP untuk memberi energi pada saat kontraksi

Filamen aktin terdiri dari tiga protein yaitu aktin troponin dan tropomiosin. Filamen aktin merupakan suatu molekul protein F-aktin untai ganda yang membelit dalam bentuk helix. Setiap untai helix F-aktin ganda terdiri dari molekul G-aktin terpolimerasi. Pada setiap molekul G-aktin melekat satu molekul ADP yang merupakan bagian aktif dari filament aktin yang berinteraksi dengan jembatan penyebrangan filament myosin untuk menimbulkan kontraksi otot. Bagian dasar dari filament aktin disisipkan dengan kuat di lempeng Z, sedang ujung-ujung lain menonjol dalam sarkomer yang

berdekatan untuk berada dalam ruangan antara molekul myosin. Molekul tropomiosin di hubungkan secara longgar dengan untaian F-aktin terbungkus secara spiral mengelilingi sisi helix F-aktin. Pada stadium istirahat, molekul tropomiosin terletak pada ujung atas untaian yang aktif sehingga tidak dapat terjadi penarikan filament aktin dan myosin untuk menimbulkan kontraksi.

Molekul troponin adalah molekul protein yang melekat di dekat salah satu ujung dari setiap molekul tropomiosin. Merupakan kompleks dari tiga subunit protein yang terikat secara longgar, troponin I mempunyai afinitas yang kuat terhadap aktin. Troponin T, mempunyai afinitas terhadap tropomiosin dan troponin C mempunyai afinitas terhadap ion kalsium, yang dapat menyebabkan proses kontraksi

Mekanisme Kontraksi dan Relaksasi Otot Jantung

- a. Sel otot jantung bersifat autoritmik yaitu sebagai otot yang mempunyai daya rangsang untuk dirinya sendiri, sehingga menyebabkan aksi potensial yang spontan yang menyebabkan proses kontraksi.
- b. Adanya aksi potensial akan menimbulkan depolarisasi membran serat otot dan berjalan lebih dalam ke dalam serat otot pada tempat dimana potensial aksi dapat mendepolarisasi sarkolema dan sistem tubulus T, sehingga ion kalsium dari cairan ekstrasel masuk. Potensial aksi juga menyebabkan retikulum sarkoplasma melepaskan sejumlah besar ion kalsium ke dalam myofibril.
- c. Adanya ion kalsium dalam jumlah besar, efek penghambatan troponin/tropomiosin terhadap filament yang akan dihambat. Dengan meningkatnya ion kalsium maka akan meningkatkan gabungan kalsium troponin C. Kompleks troponin akan mengalami perubahan bentuk yang menarik molekul tropomiosin dan memindahkannya lebih dalam ke lekukan antara dua untaian aktin. Sehingga bagian aktif dari aktin tidak tertutupi.
- d. Setelah filament aktin menjadi teraktivasi oleh ion-ion kalsium, kepala jembatan penyebrangan dari filament myosin menjadi tertarik ke bagian aktif filament aktin.
- e. Setelah kepala jembatan penyebrangan melekat pada bagian aktif menimbulkan kekuatan intramolekuler yang akan menyebabkan kepala miring ke arah lengan dan menarik filament aktin (power stroke) segera setelah kepala miring secara otomatis terlepas dari bagian aktif kembali ke arah normal. Kemudian kepala akan berkombinasi dengan bagian aktif yang baru sepanjang filament aktin, kemudian kepala miring lagi untuk menimbulkan power stroke baru, sehingga kepala jembatan penyebrangan membelok ke depan dan ke belakang berjalan sepanjang filament aktin, menarik ujung filament aktin ketengah filament myosin sehingga terjadi kontraksi.
- f. Proses tersebut akan berlangsung terus sampai filament aktin menarik membran Z menyentuh ujung akhir filament myosin. Kontraksi akan terus berlangsung sehingga lebih memendekkan panjang sarkomer ujung-ujung filament myosin menjadi kusut dan kekuatan kontraksi menurun dengan cepat.

Mekanisme Relaksasi Otot Jantung

- a. Ion Ca yang kembali ke retikulum sarkoplasma meningkat.
- b. Ca keluar dari sel lewat sarkoplasma, fasilitas pemasukan Ca dalam sarkoplasma menurun.
- c. Menurunnya ion Ca yang berikatan dengan Troponin C.
- d. Meningkatnya kompleks troponin/ tropomiosin akan menutupi bagian aktif dari filament aktin sehingga menghambat aktin dan myosin berkontraksi.
- e. Menyebabkan aktin myosin relaksasi.

Sistem Konduksi dan Sistem Kelistrikan Jantung

Didalam otot jantung terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik dan memiliki sifat-sifat khusus yaitu:

- a. *Otomatisasi*: kemampuan untuk menimbulkan listrik secara spontan
- b. *Ritmisasi* : pembentukan impuls yang teratur
- c. *Daya konduksi* :kemampuan untuk menyalurkan impuls
- d. *Daya rangsang* :kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsangan

Berdasarkan sifat tersebut maka secara spontan dan teratur jantung menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui system hantar untuk merangsang otot jantung dan bias menimbulkan konduksi. Bila system konduksi berfungsi normal, maka atrium berkontraksi kira-kira 1/6 dtk lebih dulu dari kontraksi ventrikel sehingga memungkinkan pengisian ekstra pada ventrikel sebelum ventrikel ini memompa darah ke sirkulasi sistemik.

SA Node

Merupakan kepingan otot khusus tipis dan berbentuk elip dengan lebar kira-kira 3 mm, panjang 15mm dan tebalnya 1mm, terletak dalam dinding lateral superior dari atrium kanan tepat disebelah bawah dan sedikit lateral dari lubang vena cava superior. Ukuran diameter tiap-tiap serabut dari nodus ini adalah 3-5 mikron. Serabut otot atrium 15-20 mikron. Serabut SA melanjutkan diri bersama-sama serabut atrial sehingga tiap potensial aksi yang dimulai di dalam nodus SA akan segera menyebar kedalam atrium. Nodus SA berfungsi sebagai pemacu jantung normal karena mempunyai kecepatan otomatis yang tercepat yaitu 60-100x/mnt. Dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis. Diperdarahi 55% dari RCA dan 45% dari LCX. Disebut pemacu alami karena secara teratur mengeluarkan aliran listrik /impuls yang kemudian menggerakkan jantung secara otomatis. Impuls yang dihasilkan melalui kedua atrium.

TRAKTUS INTERNODUS

Ujung serat-serat nodus SA bersatu dengan serat-serat otot atrium disekelilingnya, dan potensial aksi yang berasal dari nodus SA akan menjalar keluar dan masuk kedalam serat-serat ini. Dengan cara inilah potensial aksi akan menyebar keseluruh masa otot atrium dan akhirnya ke nodus AV.

Traktus internodal terdiri dari:

Anterior internodal track (Bachman)

Meninggalkan SA node secara langsung ke arah depan dan melingkar sekitar VCS dan anterior wall dari RA. Terdiri dari 2 berkas fiber, satu masuk ke LA dan satu lagi masuk ke bagian anterior dari septum interatrium dan turun menyilang disamping pangkal aorta masuk ke anterior superior sisi AV node.

Middle Internodal Track (tengah)

Meninggalkan SA node di bagian posterior mengitari bagian posterior dari VCS dan sepanjang posterior dari septum interatrium dan masuk ke bagian posterior dari sisi AV node.

Posterior Internodal Track

Meninggalkan SA node di bagian posterior menyelusuri atau mengitari bagian crista terminalis dan area eustachman dan masuk ke bagian posterior sisi AV node.

Ketiga cabang tersebut bertemu menjadi satu fiber yang disebut *AV node*.

AV NODE

AV node terletak pada dinding posterior septum atrium kanan tepat di belakang katup trikuspidalis dan berdekatan dengan pembukaan sinus coronarius lebar 3 mm. Sistem konduksi diatur sedemikian rupa sehingga impuls jantung tidak akan menjalar terlalu cepat dari atrium menuju ke ventrikel, dengan demikian penundaan ini akan memberikan waktu yang cukup bagi atrium untuk mengosongkan isinya ke dalam ventrikel sebelum kontraksi dimulai.

BUNDLE HIS

Adalah sekelompok serabut yang pendek terletak dibagian dasar AV node dengan cabang berkas HIS, mempunyai diameter 2 mm dan panjang 10 mm.

Sistem bundle branch merupakan lanjutan dari bundle his yang bercabang menjadi dua yaitu:

1. *Right bundle branch (RBB)*

Berkas serabut ini menyusuri bagian sebelah kanan dari septum intraventrikel dan di bagian distalnya terbagi tiga (anterior, lateral, posterior). Lokasinya ada di bagian RV dan bagian tengah distal dari septum interventrikel.

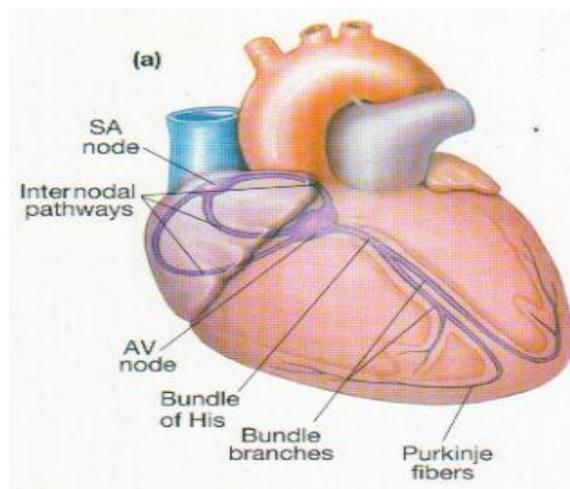
2. *Left bundle branch*

Terbagi menjadi tiga fesikuler:

- a. Paling proksimal adalah left posterior fesikuler, berkas serabutnya menyusuri dan mengkonduksi impuls dari bagian posterior dan inferior permukaan endocard dari LV, panjang 20mm dan tebal 6 mm.
- b. Left anterior fesikuler, berkas serabutnya menyusuri bagian dan mengkonduksi impuls dari anterior dan superior permukaan endocard dari LV. Panjang 25mm dan tebal 3 mm.
- c. Left septal fesikuler, merupakan beberapa serabut muncul dari serabut LAF, lokasinya menyusuri bagian kiri septum interventrikel dimana mengkonduksi bagian anterosuperior dari septum interventrikel. RBB dan LBB panjang 45 – 50 mm, lebar 1 mm.

SERABUT PURKINJE

Saraf purkinje berjalan dari nodus AV melalui berkas AV dan masuk ke dalam ventrikel kecuali pada bagian awal serat dimana serat ini menembus jaringan fibrosa AV, mengeluarkan impuls 20 – 40 x/ menit. Serat purkinje merupakan serat yang sangat besar, bahkan lebih besar daripada serat otot ventrikel normal. Dan serat ini menyalurkan potensial aksi dengan kecepatan 1,5 sampai 4 m/detik, yang kira-kira 6x kecepatan dalam otot jantung yang umum. Dan 150 x kecepatan dalam serat transisional AV. Keadaan ini memungkinkan penyaluran yang cepat impuls jantung ke seluruh system ventrikel.



Penjalaran potensial aksi yang sangat cepat oleh serabut purkinje mungkin disebabkan oleh makin banyaknya jumlah hubungan antara sel-sel jantung saling berderet yang akan menyusun serabut-serabut purkinje. Melalui hubungan-hubungan ini, ion-ion dijalarkan dengan mudah dari satu sel ke sel yang lain sehingga meningkatkan kecepatan penjalaran.

Pengaturan irama dan konduksi dalam jantung oleh saraf-saraf jantung (saraf simpatis dan parasimpatis)

Penyebaran saraf simpatis terutama menuju ke nodus SA dan AV sebagian kecil akan menyebar kedua otot atrium dan bahkan sangat sedikit sekali menuju ke otot ventrikel.

1. *Pengaruh rangsangan parasimpatik(N. Vagus)* pada irama dan konduksi jantung untuk memperlambat atau bahkan menghambat irama jantung. Perangsangan saraf-saraf parasimpatis yang menuju ke jantung(N Vagus) akan menyebabkan pelepasan hormone asetilkolin pada ujung saraf vagus. Hormon ini mempunyai dua pengaruh utama pada jantung. Hormon ini akan menurunkan frekuensi irama nodus SA dan menurunkan eksitabilitas serabut-serabut penghubung AV yang terletak diantar otot-otot atrium dan nodus AV, sehingga akan menghambat penjalaran impuls jantung yang menuju ke ventrikel.

2. *Pengaruh rangsangan simpatis (hormone norepineprin)*

Saraf simpatis pada jantung akan menimbulkan pengaruh yang berlawanan terhadap rangsangan yang ditimbulkan oleh saraf parasimpatis (vagus) yaitu meningkatkan kecepatan lepasan nodus sinus dan meningkatkan kecepatan konduksi, tingkat eksitabilitas dan meningkatkan kekuatan kontraksi semua otot-otot jantung baik atrium maupun vntrikel.

Elektrofisiologi Sel Otot Jantung

Aktivitas listrik jantung merupakan aktivitas dari perubahan permeabilitas membrane sel yang memungkinkan pergerakan ion-ion melalui membran. Dengan masuknya ion-ion ini maka muatan listrik sepanjang membrane mengalami perubahan relatif.

Sel otot jantung dalam keadaan istirahat permukaan luarnya bermuatan positif dan bagian dalamnya bermuatan negative. Perbedaan potensial muatan melalui membrane sel kira-kira -90 mv.

Ada tiga macam saluran ion membrane yang menyebabkan perubahan voltage potensial aksi yaitu:

1. Saluran cepat natrium
2. Saluran lambat natrium kalsium
3. Saluran kalium.

Rangsangan listrik dapat secara tiba-tiba menyebabkan masuknya ion-ion natrium dengan cepat dari cairan luar sel ke dalam sel. Sehingga menyebabkan muatan dalam sel menjadi lebih positif disbanding di luar sel.

Proses terjadinya perubahan muatan akibat rangsangan disebut DEPOLARISASI. Proses terjadinya pengembalian muatan ke keadaan semula disebut REPOLARISASI.

Seluruh aksi tersebut disebut AKSI POTENSIAL.

Aksi potensial terdiri dari 5 fase:

1. Fase Istirahat (fase 4)

Pada keadaan istirahat sel jantung memperlihatkan suatu perbedaan potensial listrik atau voltage membrane sel. Bagian dalam sel relative negative sedangkan di luar sel relative positif, dengan demikian sel tersebut mengalami polarisasi. Perbedaan ini timbul akibat permeabilitas relative dari membrane sel terhadap ion-ion disekitarnya, terutama ion natrium dan kalium yang bermuatan positif. Dalam keadaan istirahat membrane sel lebih permeable terhadap kalium dibandingkan natrium. Karena itu sejumlah kecil ion kalium merembes ke luar sel dari daerah yang mempunyai kadar kalium tinggi menuju cairan ekstrasel dimana keadaan kalium lebih rendah. Dengan hilangnya ion kalium yang bermuatan positif dari dalam sel maka muatan listrik bagian dalam sel tersebut relative negative.

2. Depolarisasi Cepat (fase 0)

Depolarisasi sel adalah akibat permeabilitas membrane terhadap natrium sangat meningkat. Natrium yang terdapat di luar sel mengalir cepat masuk ke dalam sel melalui saluran cepat didorong oleh perbedaan kadar natrium itu sendiri. Masuknya ion natrium yang bermuatan positif mengubah muatan negative disepanjang membrane sel. Bagian luar sel menjadi negative sedangkan bagian dalam menjadi positif.

3. Repolarisasi Parsial (fase 1)

Sesudah depolarisasi maka terjadi sedikit perubahan mendadak dari kadar ion dan timbul suatu muatan listrik relative. Tambahan muatan negative di dalam sel itu menyebabkan muatan positif berkurang. Menyebabkan sebagian dari sel itu mengalami repolarisasi. Fase ini diduga mencerminkan inaktivasi mendadak saluran cepat dari ion natrium yang memungkinkan terjadinya influks cepat ion natrium positif.

4. Plateu (fase 4)

Plateu yang sesuai dengan periode refrakter absolute miokardium. Selama fase ini tidak terjadi perubahan muatan listrik melalui membrane sel. Jumlah ion positif yang masuk dan yang keluar berada dalam keadaan seimbang. Plateu disebabkan oleh aliran ion kalsium ke dalam sel secara perlahan-lahan dan dibantu oleh gerakan natrium ke dalam sel melalui saluran lambat. Sedikit demi sedikit gerakan muatan positif ke dalam sel diimbangi oleh gerakan ion kalium keluar.

5. Repolarisasi Cepat (fase 3)

Selama repolarisasi cepat maka aliran muatan kalsium dan natrium ke dalam sel secara lambat di inaktifkan dan permeabilitas membrane terhadap kalium sangat meningkat. Kalium keluar dari sel, dengan demikian mengurangi muatan positif di dalam sel. Bagian dalam sel akhirnya kembali ke keadaan yang relative positif . Distribusi ion pada keadaan istirahat dipulihkan melalui kegiatan kontinyu pada pompa natrium kalium yang dengan aktif memindahkan kalium ke dalam sel dan natrium keluar sel.

SIKLUS JANTUNG

Satu siklus jantung terdiri dari peristiwa-peristiwa yang berhubungan dengan satu denyut jantung. Dalam setiap siklus jantung atrium dan ventrikel mengalami kontraksi dan relaksasi. Dimana darah mengalir dari daerah yang bertekanan tinggi ke daerah yang bertekanan rendah.

Pada saat ruang jantung berkontraksi tekanan daerah ruang ini meningkat. Pada siklus jantung yang normal ke dua atrium berkontraksi sementara ke dua ventrikel relaksasi dan begitu juga sebaliknya. Pada saat kontraksi disebut *sistolik* dan saat relaksasi disebut *diastolik* sehingga satu siklus meliputi sistolik dan diastolik dari keempat ruang jantung.

Fase-fase Pada Siklus Jantung

Isovolumetrik relaksasi

Saat ventrikel relaksasi tekanan didalam ruang turun dan darah mulai masuk ke pulmonary trunk dan aorta kembali ke ventrikel. Aliran balik tertahan di daun katup semilunar dan akhirnya katup semilunar tertutup yang menghasilkan dicotic wave pada kurva tekanan aorta. Setiap penutupan katup semilunar ada fase singkat ketika volume darah ventrikel tidak berubah karena kedua katup semilunar dan atrio ventrikel tertutup. Periode ini disebut isovolumetrik relaksasi. Saat ventrikel relaksasi, ruang dalam ventrikel mengembang dan tekanannya menjadi turun, lebih rendah dari tekanan atrium, katup atrioventrikel terbuka dan terjadilah periode *ventrikel filling*

Ventrikular filling

Sebagian besar ventricular filling terjadi setelah katup aorta terbuka. Darah yang sudah terkumpul di atrium masuk ke ventrikel secara cepat. 1/3 waktu pengisian ventrikel disebut *rapid ventricular filling*. 2/3 nya disebut *diastasis*, sebagian kecil volume darah mengalir ke ventrikel. Selama isovolumetrik relaksasi, pengisian ventrikel cepat dan diastasis, ke empat ruang jantung dalam keadaan diastole. Periode ini dinamakan sebagai periode relaksasi dan berakhir 0,4 detik. Depolarisasi SA Node menghasilkan depolarisasi atrium di tandai dengan gelombang P pada EKG. Sistole atrium mengikuti gelombang P dan berakhir sekitar 0,1 detik. Hal ini terjadi pada 1/3 akhir periode ventrikel filling dan mengalirkan 20-25 ml ke dalam ventrikel. Pada akhir ventrikel diastole masing-masing ventrikel mengandung darah 130 ml, volume darah ini dinamakan *End Diastolik Volume (EDV)*. Karena sistolik atrium kontraksi 20-30 % dari volume darah kontraksi atrium tidak terlalu penting untuk sirkulasi darah yang ada kuat. Selama periode ventrikuler filling, katup atrioventrikul terbuka dan katup semilunar tertutup.

Ventricular Systole

Untuk 0,3 detik berikutnya atrium relaksasi dan ventrikel berkontraksi. Mendekati akhir atrial systole, aksi potensial dari SA Node telah melewati AV Node dan masuk ke ventrikel, menyebabkan ventrikel berdepolarisasi. Permulaan depolarisasi ventrikel di tandai dengan QRS Komplek pada EKG, kemudian mulailah ventrikel systole dan darah mendorong katup atrioventrikul sehingga menjadi tertutup. Sekitar 0,05 detik ke empat katup tertutup lagi. Periode ini dinamakan *Isovolumetrik kontraksi*. Selama fase ini serabut-serabut otot jantung berkontraksi, tapi tidak memendek sehingga kontraksi otot isometric (sama panjang). Karena ke empat katup menutup, volume ventrikel tetap sama (isovolumik) saat kontraksi ventrikel berlangsung tekanan didalam ruangan meningkat dengan cepat. Ketika tekanan kiri melebihi tekanan aorta sekitar 80 mmHg dan tekanan ventrikel kanan melebihi tekanan pulmonary trunk, sekitar 20 mmHg kedua katup semilunar terbuka dan mulailah ejeksi darah dari jantung. Tekanan di ventrikel kiri terus meningkat

sampai dengan 120 mmHg dan tekanan di ventrikel kanan terus meningkat sampai dengan 30 mmHg. Priode terbukanya katup semilunar disebut ventrikel *ejection* dan berakhir sekitar 0,25 detik ketika ventrikel mulai relaksasi. Ketika ventrikel mulai relaksasi tekanan di ventrikel turun, dan katup semilunar tertutup, mulailah periode relaksasi yang lain. Jumlah darah yang tertinggal di ventrikel pada akhir sistolik disebut End Sistolic Volume (ESV). Pada saat istirahat ESV sekitar 60 ml. Stroke volume adalah jumlah darah yang dipompakan per denyut dari setiap ventrikel sama dengan EDV-ESV. Pada saat istirahat stroke volume berkisar $130 \text{ ml} - 60 \text{ ml} = 70 \text{ ml}$.

BUNYI JANTUNG

Bunyi jantung ditimbulkan dari turbulensi darah yang disebabkan menutupnya katup jantung. Selama masing-masing siklus jantung, keempat bunyi jantung timbul tetapi pada jantung yang normal hanya BJ1 dan BJ2 yang cukup keras terdengar dengan stetoskop.

Bunyi jantung I

BJ I dapat digambarkan dengan suara LUBB, lebih keras dan sedikit lebih panjang dari BJ II. LUBB adalah bunyi yang dihasilkan oleh turbulensi darah dengan penutupan katup atrioventrikel segera setelah ventricular sistol mulai. Tempat untuk mendengarkan BJ I di apex dan di sternum dekat iga kelima kanan.

Bunyi jantung II

BJ II dimana lebih pendek dan tidak sekeras BJ I, dapat digambarkan dengan bunyi DUPP. BJ II disebabkan oleh turbulensi darah yang berhubungan dengan menutupnya katup semilunar pada permulaan ventricular diastole. Tempat untuk mendengar BJ II pada sendi antara sternum iga ke dua kanan dan sela iga kiri dekat tepi sternum.

Bunyi Jantung III

BJ III disebabkan turbulensi darah selama fase rapid ventricular filling.

Bunyi jantung IV

BJ IV disebabkan turbulensi darah selama kontaksi atrium.

Curah Jantung

Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan dari ventrikel kiri/ventrikel kanan ke aorta/ke pulmonal setiap menit. Curah jantung sama dengan stroke volume dikalikan dengan heart rate.

$$CO = SV \times HR$$

Keterangan:

SV = Jumlah darah yang di pompakan oleh ventrikel setiap kontraksi

HR = Jumlah denyut jantung per menit.

Pada laki-laki normal yang istirahat, stroke volume rata-rata 70 ml/denyut dan HR sekitar 75 x denyut /mnt. Sehingga cardiac Out put rata-rata

$$CO = 70 \text{ ml/denyut} \times 75 \text{ x/mnt}$$

$$= 5250 \text{ ml/mnt}$$

$$= 5,25 \text{ L/mnt}$$

Volume ini mendekati volume darah total, pada laki-laki dewasa sekitar 5 L yang akan dialirkan ke sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik setiap menit. Ketika jaringan tubuh kekurangan atau kelebihan oksigen cardiac out put berubah untuk memenuhi kebutuhannya. Faktor ini dapat meningkatkan stroke volume dan HR yang menyebabkan peningkatan cardiac out put.

Faktor-faktor yang mempengaruhi CO

Stroke Volume

Tiga factor yang mempengaruhi stroke volume :

1. Preload (peregangan)

Semakin banyak jantung terisi saat diastole, semakin besar tenaga kontraksi saat sistoli, sehubungan kejadian ini dikenal dengan *hukum Frank-Starling* dalam tubuh

Preload adalah volume darah yang mengisi ventrikel diakhir diastole End Diastolik Volume (EDV). Normalnya semakin besar EDV (preload) semakin kuat kontraksi.

Durasi ventricular diastole dan tekanan vena adalah dua Faktor kunci yang menentukan EDV ketika denyut jantung meningkat, durasi diastole memendek. Waktu pengisian yang memendek berarti EDV berkurang dan ventrikel dapat berkontraksi sebelum ventrikel terisi secara adekuat. Ketika tekanan vena meningkat jumlah darah yang lebih besar terdorong ke dalam ventrikel dan EDV meningkat.

2. Kontraktilitas

Factor yang kedua yang mempengaruhi stroke volume adalah kontraktilitas yaitu kekuatan kontraksi. Hal-hal yang meningkatkan kontraktilitas disebut *positif inotropik agent*. Positif inotropik agent mendorong masuknya kalsium dalam aksi potensial jantung, yang memperkuat serabut otot berkontraksi. Stimulasi simpatis dari ANS (Automatik Nervous System) seperti epineprin dan norepineprin, meningkatkan tingkat kalsium di cairan ekstra seluler, dan semua obat digitalis mempunyai efek positif. Sebaliknya hambatan pada simpatis dari ANS, anoksia, asidosis, beberapa obat anestesi (Contohnya Halothane) dan meningkatnya kalium di cairan ekstra seluler mempunyai efek inotropik negative.

Kalsium channel blocker mempunyai efek inotropik negative dengan mengurangi masuknya kalsium, mengurangi kekuatan denyut jantung.

1. Afterload

Ejeksi darah dari jantung dimulai ketika tekanan di ventrikel kanan melebihi tekanan di pulmonal trunk dan ketika tekanan di ventrikel kiri melebihi tekanan di aorta (sekitar 80 mmHg). Tekanan yang lebih tinggi di ventrikel menyebabkan darah mendorong pembukaan katup

semilunar. Tekanan yang harus diatasi sebelum terbukanya katup semilunar dinamakan *afterload*. Peningkatan *afterload* menyebabkan stroke volum menurun dan semakin banyak darah tertinggal dalam ventrikel pada akhir sistolik.

REGULASI JANTUNG SEBAGAI POMPA

Sebagaimana diketahui cardiac output tergantung pada HR dan SV. Jumlah denyut jantung sangat penting didalam mengontrol CO dan tekanan darah.

System pusat regulasi cardiovascular berada di medula oblongata. Bagian batang otak ini menerima input dari beberapa reseptor sensori dan dari pusat lebih tinggi seperti cortex serebri. Pusat cardiovascular kemudian mengarahkan output yang sesuai dengan meningkatkan atau menurunkan frekwensi impuls-impuls saraf melalui cabang simpatis maupun saraf parasimpatis. Propioreseptor memonitor posisi otot yang akan mengirimkan frekwensi impuls saraf ke pusat cardiovascular yang akan meningkatkan HR dengan cepat pada saat aktifitas fisik. Reseptor sensor yang lain memberikan implus ke pusat cardiovascular, meliputi kemoreseptor, yang dimana memonitor tekanan darah di arteri dan vena yang besar. Baroseptor terletak di arkus aorta dan arteri karotis guna mengenali perubahan tekanan darah dan menyampaikan informasi ke sentra kardiovaskuler.

Serabut simpatis memanjang dari medulla oblongata ke spinal cord dari area toraksik pada spinal cord. Nervus cardiac accelerator menghubungkan keluar ke SA node, AV node dan hampir semua bagian myocardium. Impuls di dalam nervus accelerator cardiac melepaskan norepineprin mengikat reseptor Beta 1 pada serabut otot –otot jantung.

Interaksi ini mempunyai dua efek:

1. Pada serabut SA dan AV node, norepineprin mempercepat rate pada depolarisasi spontan, maka pace maker ini memberikan impuls dengan lebih cepat dan meningkatkan HR.
2. Dalam serabut kontraktile melalui atrium dan ventrikel, norepineprin meningkatkan pemasukan kalsium untuk meningkatkan kontraktilitas dan menghasilkan ejeksi darah yang lebih banyak pada saat sistol.

Impuls saraf parasimpatis mencapai jantung melalui nervus vagus X kanan dan kiri yang akan melepaskan asetilkolin yang menurunkan HR dengan menyebabkan hiperpolarisasi dan memperlambat kecepatan depolarisasi spontan pada serat-serat autoritmik.

Terdapat keseimbangan pertukaran yang terus menerus antara stimulus simpatis dan para simpatis. Pada saat istirahat stimulus para simpatis mendominasi dan pada saat aktivitas stimulus simpatis yang mendominasi.

PENGAJIAN KLIEN DENGAN GANGGUAN FUNGSI KARDIOVASKULER

A. *Anamnesa*

Yang perlu diungkap dalam wawancara yaitu :

1. **Keluhan utama :**

Menanyakan tentang gangguan terpenting yang dirasakan klien sehingga ia perlu pertolongan. Keluhan tersebut antara lain : sesak nafas, batuk lendir atau darah, nyeri dada, pingsan, berdebar-debar, cepat lelah dll.

2. **Riwayat penyakit sekarang :**

Menanyakan tentang perjalanan tentang timbul keluhan sehingga klien meminta pertolongan. Misalnya : sejak kapan keluhan dirasakan, berapa lama dan berapa kali keluhan tersebut terjadi, bagaimana sifat dan hebatnya keluhan, dimana pertama kali keluhan timbul, apa yang sedang dilakukan ketika keluhan ini terjadi, keadaan apa yang memperberat atau memperingan keluhan, adakah usaha untuk mengatasi keluhan ini sebelum meminta pertolongan, berhasil atau tidakkah usaha tersebut, dll.

3. **Riwayat penyakit dahulu :**

Menanyakan tentang penyakit-penyakit yang pernah dialami sebelumnya. Misalnya : apakah klien pernah dirawat sebelumnya, dengan penyakit apa, apakah pernah mengalami sakit yang berat, dsb.

3. **Riwayat keluarga :**

Menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan.

4. **Riwayat pekerjaan :**

menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya.

5. **Riwayat geografi :**

Menanyakan lingkungan tempat tinggalnya.

6. **Riwayat alergi :**

Menanyakan kemungkinan adanya alergi terhadap cuaca, makanan, debu dan obat.

7. **Kebiasaan social :**

Menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alcohol atau obat tertentu.

8. **Kebiasaan merokok :**

Menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang perhari dan jenis rokok.

Disamping pertanyaan-pertanyaan diatas, maka data biography juga merupakan data yang perlu diketahui, yaitu : Nama, umur, jenis kelamin, tempat tinggal, suku dan agama yang dianut oleh klien.

B. *Pemeriksaan Fisik Sistem Kardiovaskuler*

Pemeriksaan fisik atau pemeriksaan klinis adalah sebuah proses dari seorang ahli medis memeriksa tubuh pasien untuk menemukan tanda klinis penyakit. Hasil pemeriksaan akan dicatat dalam rekam medis. Rekam medis dan pemeriksaan fisik akan membantu dalam penegakkan diagnosis dan perencanaan perawatan pasien.

Pemeriksaan fisik kardiovaskuler adalah sebuah proses dari seorang ahli medis yang memeriksa seluruh bagian tubuh pasien yang berhubungan dengan jantung dan pembuluh darah.

1. Pemeriksaan kepala dan leher

a. Raut muka

- Bentuk muka: bulat, lonjong dll
- Ekspresi tampak sesak, gelisah, kesakitan
- Tes syaraf dengan menyeringai, mengerutkan dahi untuk memeriksa nervus V, VII

b. Bibir

- Biru (sianosis) pada penyakit jantung bawaan TF, TGA, dll
- Pucat (anemia)

c. Mata

Konjungtiva :

Pucat (anemia)

Ptechie (perdarahan bawah kulit/selaput lendir) pada endokarditis bacterial

Sklera

Kuning (ikterus) pada gagal jantung kanan, penyakit hati dll.

Kornea

Arkus senilis (garis melingkar putih/abu-abu ditepi kornea) berhubungan dengan peningkatan kolesterol/penyakit jantung koroner

Eksophthalmus

Berhubungan dengan tirotoksikosis

Gerakan bola mata

Lateral (N. VII), medial (N.III), bawah nasal (N.IV), atas (N.III), dll.

Reflek kornea

Kapas disentuh pada kornea, maka mata akan terpejam (N.V)

Funduscopy

Yaitu pemeriksaan fundus mata dengan ophthalmoscop untuk menilai kondisi pembuluh darah retina pada penderita hipertensi.

Tekanan Vena Jugularis (jugular Venous Pressure)

Penderita dalam posisi berbaring setengah duduk, kemudian diperhatikan :

Denyut vena jugularis interna, denyut ini tidak bisa diraba, tetapi bisa dilihat. Akan tampak gelombang a (kontraksi atrium), gelombang c (awal kontraksi ventrikel-katup tricuspid menutup), gelombang v (pengisian atrium-katup tricuspid masih menutup).

Pengembangan Vena, normal setinggi manubrium sterni.

Bila lebih tinggi daripada itu maka berarti tekanan hidrostatik atrium kanan meningkat, misalnya pada gagal jantung kanan.

Arteri karotis

Palpasi :

Berdenyut keras seperti berdansa (pada insufisiensi katup aorta)

Paling tepat untuk memeriksa sirkulasi pada henti jantung

Perlu dibandingkan kiri dan kanan, untuk mengetahui adanya penyempitan pembuluh darah di daerah itu.

Auskultasi

Bising (bruit) pada penyempitan arteri karotis, penyempitan katup aorta.

Kelenjar tiroid

Inspeksi

Tengadah sedikit, telan ludah, teliti bentuk dan simetrisnya.

Palpasi

Jari telunjuk dan tengah kedua tangan ditempatkan pada kedua sisi isthmus, pemeriksa berada dibelakang penderita. Jari tengah dan telunjuk meraba trakea dari atas kebawah, mulai dari tulang krikoid, kemudian meraba-raba kesamping mulai dari garis tengah trakea setinggi isthmus.

Teliti : bentuk, konsistensi, dan ukurannya.

Auskultasi

Bising pada kelenjar tiroid menunjukkan vaskularisasi yang meningkat, disebabkan oleh hiperfungsi.

Trakea

Pemeriksa berdiri disamping kanan penderita, tempelkan jari tengah pada bagian bawah trakea. Pada perabaan keatas, kebawah dan kesamping, kedudukan trakea dapatlah ditentukan apakah ditengah, bergeser kekanan/kiri. Bila pada tiap denyut jantung trakea terasa tertarik kebawah (tanda oliver), kemungkinan ad aneurisma aorta atau tumor mediastinum.

a. Pemeriksaan fisik jantung

Atrium Kanan

Paling jauh disisi kanan (2 cm disebelah kanan tepi sternum, setinggi sendi kosto sternalis ke 3 – 6.

Ventrikel kanan

Menempati sebagian besar dari proyeksi jantung pada permukaan dada. Batas bawah adalah garis yang menghubungkan sendi kostosternalis ke 6 dengan apeks jantung.

Ventrikel Kiri

Tak begitu tampak dari depan. Daerah tepi kiri atas 1,5 cm merupakan daerah ventrikel kiri jantung merupakan garis yang menghubungkan apeks jantung dengan sendi kosto sternalis ke 2 sebelah kiri.

Atrium kiri

Letaknya paling posterior, tak terlihat dari depan kecuali sebagian kecil saja yang terletak di belakang kostosternalis kiri ke 2.

a. Inspeksi (periksa pandang)

Menentukan :

- Bentuk prekordium
- Denyut pada apeks jantung
- Denyut nadi pada dada
- Denyut vena

Bentuk prekordium

Normal kedua belah dada simetris

Bila cekung / cembung sesisi berarti ada pnyakit jantung / paru sesisi

Cekung

Pada perikarditis menahun, fibrosis / atelektasis paru, skoliosis, kifoskoliosis, akibat beban yang menekan dinding dada (pemahat, tukang kayu, dll.)

Cembung atau menonjol

Pada pembesaran jantung, efusi perikard, efusi fleura, tumor paru, tumor mediastinum, skoliosis, atau kifoskoliosis. Penonjolan akibat efusi fleura/ perikard merupakan penonjolan daerah intern kostalis. Penonjolan akibat kelainan jantung menahun / bawaan merupakan penonjolan iga.

Dilakukan inspeksi pada prekordial penderita yang berbaring terlentang atau dalam posisi sedikit dekubitus lateral kiri karena apek kadang sulit ditemukan misalnya pada stenosis mitral dan pemeriksa berdiri disebelah kanan penderita.

Memperhatikan bentuk prekordial apakah normal, mengalami depresi atau ada penonjolan asimetris yang disebabkan pembesaran jantung sejak kecil. Hipertropi dan dilatasi ventrikel kiri dan kanan dapat terjadi akibat kelainan kongenital.

Mencari pungtum maksimum, Inspirasi dalam dapat mengakibatkan paru-paru menutupi jantung, sehingga pungtum maksimumnya menghilang, suatu variasi yang khususnya ditemukan pada penderita emfisema paru. Oleh karena itu menghilangnya pungtum maksimum pada inspirasi tidak berarti bahwa jantung tidak bergerak bebas. Pembesaran ventrikel kiri akan menggeser pungtum maksimum kearah kiri, sehingga akan berada diluar garis midklavikula dan kebawah. Efusi pleura kanan akan memindahkan pungtum maksimum ke aksila kiri sedangkan efusi pleura kiri akan menggeser kekanan. Perlekatan pleura, tumor mediastinum, atelektasis dan pneumotoraks akan menyebabkan terjadi pemindahan yang sama. Kecepatan denyut jantung juga diperhatikan, meningkat pada berbagai keadaan seperti hipertiroidisme, anemia, demam.

Denyut di apeks jantung (ictus cordis)

Pada umumnya denyut jantung tampak didaerah apeks. Pemeriksaan dilakukan sambil penderita berbaring atau duduk dengan sedikit membungkuk. Normal dewasa : terletak di ruang sela iga ke 4 kiri 2 – 3 cm dari garis mid klavikularis. Daerah yang berdenyut seluas kuku ibu jari. Normal anak : terletak diruang sela iga ke 4 kiri. Bila denyut berada di belakang tulang iga payudara besar, dinding toraks tebal, emfisema, efusi perikard maka denyut tersebut tak tampak.

Denyut apeks tergeser ke samping kiri pada keadaan patologis, misalnya : penyakit jantung, skoliosis/kifoskoliosis, efusi fleura, pneumothorak, tumor mediastinum, abdomen membuncit (asites, hamil, dll.)

Denyut nadi pada dada

- a. Timbul denyutan di sela iga 2 kanan aneurisme aorta.
- b. Timbul denyutan di sela iga 2 kiri :dilatasi arteri pulmonalis (PDA, aneurisme a. pulmonalis), aneurisme aorta desenden.
- c. Retraksi (tarikan kedalam) di prekordium seiring dengan systole pada perikarditis adhesiva, insufisiensi tricuspida/aorta.

Denyut vena

Vena didada dan punggung tak tampak denyutannya. Yang kelihatan berdenyut hanya vena jugularis interna dan eksterna.

Palpasi (periksa raba)

Pada palpasi jantung, telapak tangan diletakkan diatas prekordium dan dilakukan perabaan diatas iktus kordis (apical impulse) Lokasi point of maksimal impulse , normal terletak pada ruang sela iga (RSI) V kira-kira 1 jari medial dari garis midklavikular (medial dari apeks anatomis). Pada bentuk dada yang panjang dan gepeng, iktus kordis terdapat pada RSI VI medial dari garis midklavikular,

sedang pada bentuk dada yang lebih pendek lebar, letak iktus kordis agak ke lateral. Pada keadaan normal lebar iktus kordis yang teraba adalah 1-2 cm².

Bila kekuatan volum dan kualitas jantung meningkat maka terjadi systolic lift, systolic heaving, dan dalam keadaan ini daerah iktus kordis akan teraba lebih melebar. Getaranan bising yang ditimbulkan dapat teraba misalnya pada Duktus Arteriosis Persisten (DAP) kecil berupa getaran bising di sela iga kiri sternum

Teliti denyutan dan getaran (thrill) di prekordium
Teliti pergerakan trakea

Denyut Apeks

Normal di sela iga ke 5 (2-3 cm medial garis mid klavikularis). Bisa tak teraba oleh karena kegemukan, dinding thoraks tebal, emfisema, dll.

Meningkat bila curah jantung besar misalnya pada insufisiensi aorta / mitral

Sedikit meningkat pada hipertensi dan stenosis aorta.

Getaran (thrill)

Bising jantung yang keras (derajat IV/6 atau lebih) akan teraba sebagai getaran pada palpasi.

Lokasi di sela iga 2 kiri sternum, misalnya pada pulmonal stenosis.

Lokasi di sela iga 4 kiri sternum misalnya pada Ventrikular Septal Depect.

Lokasi di sela-sela iga 2 kanan sternum (basis) misalnya pada Aortik stenosis

Lokasi di apeks - diastole : pada Mitral Stenosis, sistol : Mitral Insufisiensi.

Getaran tersebut lebih mudah diraba bila penderita membungkuk kedepan, dengan napas ditahan waktu ekspirasi, kecuali getaran MS yang lebih mudah teraba bila penderita berbaring pada sisi kiri.

Gerakan Trakea

Anatomi trakea berhubungan dengan arkus aorta, karenanya trakea perlu diperiksa. Pada aneurisma aorta denyutnya akan menjalar ke trakea, dan denyutan ini dapat diraba.

Cara : pemeriksa berdiri dibelakang penderita dan kedua jari telunjuk diletakkan pada trakea sedikit dibawah krikoid. Kemudian laring dan trakea diangkat ke atas oleh kedua telunjuk itu. Jika ada aneurisma aorta, tiap kali jantung berdenyut terasa oleh kedua jari telunjuk bahwa trakea dan laring tertarik ke bawah.

Perkusi (periksa ketuk)

Batas atau tepi kiri pekak jantung yang normal terletak pada ruang interkostal III/IV pada garis parasternal kiri pekak jantung relatif dan pekak jantung absolut perlu dicari untuk menentukan gambaran besarnya jantung. Pada kardiomegali, batas pekak jantung melebar kekiri dan ke kanan. Dilatasi ventrikel kiri menyebabkan apeks kordis bergeser ke lateral-bawah. Pinggang jantung merupakan batas pekak jantung pada RSI III pada garis parasternal kiri.

Kardiomegali dapat dijumpai pada atlit, gagal jantung, hipertensi, penyakit jantung koroner, infark miokard akut, perikarditis, kardiomiopati, miokarditis, regurgitasi tricuspid, insufisiensi aorta, ventrikel septal defect sedang, tirotoksikosis, Hipertrofi atrium kiri menyebabkan pinggang jantung merata atau menonjol kearah lateral. Pada hipertrofi ventrikel kanan, batas pekak jantung melebar ke lateral kanan dan/atau ke kiri atas. Pada perikarditis pekak jantung absolut melebar ke kanan dan ke kiri. Pada emfisema paru, pekak jantung mengecil bahkan dapat menghilang pada emfisema paru yang berat, sehingga batas jantung dalam keadaan tersebut sukar ditentukan.

Auskultasi (periksa bunyi)

Auskultasi ialah merupakan cara pemeriksaan dengan mendengar bunyi akibat vibrasi (getaran suara) yang ditimbulkan karena kejadian dan kegiatan jantung dan kejadian hemodinamik darah dalam jantung.

Alat yang digunakan ialah stetoskop yang terdiri atas earpiece, tubing dan chestpiece. Macam-macam chest piece yaitu bowel type dengan membran, digunakan terutama untuk mendengar bunyi dengan frekuensi nada yang tinggi; bell type, digunakan untuk mendengar bunyi-bunyi dengan frekuensi yang lebih rendah.

Beberapa aspek bunyi yang perlu diperhatikan :

- a) Nada berhubungan dengan frekuensi tinggi rendahnya getaran.
- b) Kerasnya (intensitas), berhubungan dengan amplitudo gelombang suara.
- c) Kualitas bunyi dihubungkan dengan timbre yaitu jumlah nada dasar dengan bermacam-macam jenis vibrasi bunyi yang menjadi komponen-komponen bunyi yang terdengar. Selain bunyi jantung pada auskultasi dapat juga terdengar bunyi akibat kejadian hemodinamik darah yang dikenal sebagai desiran atau bising jantung

Waktu kedua atrium kontraksi darah dialirkan ke dua ventrikel, disebelah kanan melewati katup tricuspid, sedang disebelah kiri melewati katup mitral. Kemudian kedua ventrikel berkontraksi dan darah dipindahkan dari ventrikel kanan ke a. pulmonalis, sedang dari ventrikel kiri ke aorta. Permulaan kontraksi ventrikel (sistolik) terjadi waktu katup mitral dan tricuspid menutup, dimana kedua katup ini terbuka selama atrium berkontraksi. Permulaan relaksasi ventrikel (diastole) terjadi waktu katup aorta dan pulmonal menutup, yang selama ventrikel berkontraksi tetap terbuka.

Arteri karotis berdenyut segera setelah sistolik ventrikel, kemudian disusul oleh denyutan a. radialis. Jadi hendaknya denyut a. karotis yang dijadikan pegangan untuk menentukan sistolik ventrikel.

1. Katup pulmonal

Persambungan iga 3 kiri dengan sternum

2. Katup aorta

Pada sternum, lebih rendah dan lebih medial daripada katup pulmonal.

3. Katup mitral

Pada sternum, dekat batas atas sendi antara iga 4 dengan sternum.

4. Katup tricuspid

Pada sternum (arah menyilang sternum), sesuai garis penghubung proyeksi katup mitral dengan sendi antara sternum dengan iga kanan ke 5.

Bila ada kelainan jantung proyeksi katup berpindah, misalnya stenosis mitral maka katup mitral bergerak ke kiri bawah.

Proyeksi katup bukan menunjukkan tempat bunyi jantung yang terdengar paling keras, meskipun bunyi – bunyi jantung di bangkitkan di sekitar katup - katup jantung.

Bunyi jantung dibangkitkan oleh katup :

Mitral : paling jelas terdengar di apeks

Trikuspid : di sternum dekat sendi sternum sela iga 5 kanan

Aorta : pada sendi antara sternum sela iga 2 kanan / apeks

Pulmonal : pada sela iga 2 kiri dekat tepi sternum

Teknik auskultasi :

Sebelumnya kita harus mengetahui bahwa stethoscope terdiri dari 2 bagian yakni bell dan diaphragma. Kualitas stetoskope yang baik mempunyai dua saluran terpisah yang menghubungkan bagian kepala stetoskope ke masing – masing bagian telinga.

1. Bell :

Untuk mendengarkan suara yang nadanya rendah. Misalnya BJ 3, BJ 4, bising mid diastole mitral / tricuspid.

Tempelkan dengan penekanan yang ringan saja pada dinding dada.

2. Diapragma :

Merupakan kepala yang bermembran, digunakan untuk mendengarkan suara yang nadanya tinggi, misalnya bunyi jantung 1 dan 2, OS (opening snap), bunyi ejeksi (ejection sound), pericardial friction rub, bising sistolik dan awal sistolik.

Penting dipahami :

- 1) BJ 1 dan BJ 2 yang normal
- 2) Belajar memusatkan pendengaran pada BJ 1 dan BJ 2 sendiri – sendiri, sehingga dapat dibedakan apakah bunyi itu terdengar sebagai satu suara atau terpisah.
- 3) terganggu oleh bunyi jantung

Bunyi jantung :

BJ 1 : ditimbulkan oleh penutupan katup mitral dan tricuspid

BJ 2 : ditimbulkan oleh penutupan katup aorta dan pulmonal

Normal BJ 1 lebih keras dari BJ 2, tetapi BJ 1 nadanya rendah sedang BJ 2 nadanya tinggi.

Intensitas bunyi jantung 1:

Mengeras pada takhikardi oleh karena macam – macam sebab (MS dan lain-lain)

Melemah pada miokarditis, kardiomiopati, infark miokard, efusi perikard, empiema tumor yang menyelimuti jantung, MI.

Di apeks (daerah katup mitral) – BJ 1 lebih keras daripada BJ 2.

Didaerah katup aorta dan pulmonal – BJ 2 lebih keras daripada BJ 1.

Untuk membedakan BJ 1 dan BJ 2 :

Perbedaan intensitas sesuai dengan lokasi tersebut diatas.

Singkronisasinya dengan denyut a. karotis.

Intensitas bunyi jantung 2

BJ 2 mengeras pada hipertensi sistemik, hipertensi pulmonal. Tetapi keadaan dinding dan arus aliran darah dalam arteri bersangkutan ikut menentukan. Bila dinding lentur dan arus aliran darah ke a. pulmonalis tak deras oleh karena stenosis, maka BJ 2 dapat melemah meskipun ada hipertensi.

BJ 3 dan BJ 4 yang fisiologik :

BJ 3 : terdengar samar-samar pada awal fase diastolic (BJ 2) – normal pada orang muda, karena getaran pada otot-otot dan korda tendine katup mitral/tricuspid waktu ventrikel terisi darah yang deras.

BJ 4 : Umumnya tak terdengar.

Letaknya pada akhir fase diastolic (presistolik), jadi sesaat sebelum BJ 1, timbul diantara gelombang P dan kompleks QRS dan disebabkan oleh kontraksi otot atrium.

BJ 1 yang terpisah :

BJ 1 oleh karena penutupan Mitral dan Trikuspid; BJ 2 oleh karena penutupan katup aorta dan pulmonal. Bila ada selisih waktu yang cukup lama antara penutupan kedua katup yang bersangkutan, maka BJ 1 dan BJ 2 terdengar terpisah.

Pemeriksaan fisik vaskuler (pembuluh darah)

Pemeriksaan sistem vaskuler (pembuluh darah) mencakup pengukuran tekanan darah dan pengkajian yang menyeluruh terhadap integritas sistem vaskuler perifer.

Pemeriksaan vaskuler meliputi :

- a. Tekanan darah
- b. Arteri carotid

- c. Vena jugularis
- d. Arteri dan Vena Perifer

Pemeriksaan Tekanan Darah

Pengkajian tekanan darah berpengaruh pada penegakan diagnosis, karena itu perawat perlu lebih spesifik mengetahui pemeriksaan tekanan darah. Perawat mengauskultasi tekanan darah pada arteri brachialis di kedua lengan. Kebanyakan pemeriksa menggunakan diafragma stetoskop untuk mengauskultasi tekanan darah tapi bel lebih efektif menghantarkan bunyi korotkoff bernada rendah. Pembacaan antara kedua lengan bervariasi sebanyak 10 mmHg dan cenderung lebih tinggi pada lengan kanan catat selalu pembacaan yang lebih tinggi. Pembacaan sistolik yang berbeda 15 mmHg atau lebih menunjukkan adanya aterosklerosis atau penyakit aorta.

Perawat juga membandingkan tekanan darah pada klien dengan posisi berbaring, posisi duduk atau berdiri. Biasanya pada saat klien berubah posisi dari terlentang ke berdiri terdapat sedikit penurunan pada tekanan sistolik dan sedikit peningkatan pada tekanan diastolik. Penurunan tekanan sistolik lebih dari 15 mmHg menunjukkan adanya hipotensi postural. Klien yang paling berisiko adalah mereka yang baru saja mendonorkan darah, menderita penyakit system saraf otonom, atau tirah baring dalam waktu lama.

Teknik pemeriksaan meliputi hal-hal di bawah ini :

Palpasi

Cara palpasi dapat dilakukan sebagai berikut :

1. Hanya untuk mengukur tekanan sistolik.
2. Manset Spigmanometer yang dipasang di atas siku tangan
3. Lengan dipompa dengan udara berangsur-angsur sampai denyut nadi di pergelangan tangan tidak teraba lagi, kemudian tekanan di dalam manset diturunkan.
4. Amati tekanan dalam spigmanometer
5. Waktu denyut nadi teraba pertama kali, bacalah tekanan dalam spigmanometer, tekanan ini adalah tekanan sistolik

Auskultasi

1. Manset spigmanometer diikatkan pada lengan atas, stetoskop diletakkan pada arteri brakialis pada permukaan ventral siku agak bawah manset spigmanometer.
2. Sambil mendengarkan denyut nadi, tekanan dalam spigmanometer dinaikkan dengan memompa sampai nadi tidak terdengar lagi, kemudian tekanan di dalam spigmanometer diturunkan pelan-pelan.
3. Pada saat denyut nadi mulai terdengar kembali, kita baca tekanan yang tercantum dalam spigmanometer, tekanan ini adalah tekanan sistolik.
4. Suara denyut nadi selanjutnya menjadi agak keras dan tetap terdengar sekeras itu sampai saat denyutannya melemah kemudian menghilang sama sekali. Pada saat suara denyutan yang keras itu menghilang, kita baca lagi tekanan dalam spigmanometer, tekanan itu adalah tekanan diastolik.

Tekanan darah diukur saat klien berbaring,. Pada klien hipertensi perlu juga diukur tekanan darah saat berdiri. Kadang-kadang dijumpai masa bisu (auscultatory gap), yaitu suatu masa dimana denyutan nadi tidak terdengar saat tekanan spigmanometer diturunkan. Misalnya denyut pertama terdengar pada tekanan 220 mmHg, suara denyut nadi berikutnya baru terdengar pada tekanan 150 mmHg. Jadi ada masa bisu pada tekanan pada 220-150 mmHg. Gejala ini sering ditemukan pada klien hipertensi yang belum diketahui penyebabnya.

b. Arteri karotis

Arteri karotis mencerminkan fungsi jantung dengan lebih baik dibandingkan arteri perifer karena posisinya dekat dengan jantung dan oleh karena itu tekanannya berhubungan dengan yang ada di aorta. Arteri karotis menyuplai darah yang teroksigenasi ke kepala dan leher, dan dilindungi oleh otot-otot sternokleidomastoideus. Untuk memeriksa arteri karotid, perawat meminta klien duduk atau berbaring telentang dengan kepala tempat tidur ditinggikan 30 derajat.

Pemeriksaan pada arteri karotis meliputi:

Palpasi

Arteri karotis tidak hanya mudah di palpasi, yaitu pada bagian medial otot-otot sternomastoideus. Arteri ini juga memberikan banyak sekali informasi mengenai bentuk gelombang denyut aorta yang dipengaruhi oleh berbagai kelainan jantung.

Auskultasi

Bising (bruit) pada penyempitan arteri karotis menandakan adanya penyempitan katup aorta

c. Vena jugularis

Vena yang paling mudah dijangkau adalah vena jugularis interna dan eksterna di leher. Kedua vena mengalir secara bilateral dari kepala dan leher ke dalam vena kava superior. Jugularis eksterna terdapat di permukaan dan dapat dilihat tepat di atas klavikula. Jugularis interna terletak lebih dalam sepanjang arteri karotid. Normalnya pada saat klien berbaring pada posisi terlentang, vena jugularis eksterna terdistensi sehingga menjadi mudah dilihat. Sebaliknya, vena jugularis biasanya tenggelam pada saat klien berada pada posisi duduk. Tetapi, klien dengan penyakit jantung dapat mengalami distensi vena jugularis pada saat duduk.

Gambar: cara menentukan JVP (Jugular Venous Pressure=Tekanan Vena leher). Tinggi bendungan ditarik garis datar sehingga terbaca angka pada penggaris kemudian ditambah 5 cm maka ketemulah tekanan atrium kanan (cmH₂O). (courtesy: Jennifer A. Taylor)

d. Pemeriksaan Arteri dan Vena Perifer

Untuk memeriksa sistem perifer, perawat terlebih dahulu mengkaji keadekuatan aliran darah dan ekstremitas dengan mengukur denyut arteri dan menginspeksi kondisi kulit dan kuku

Pada pemeriksaan arteri perifer yang di periksa, antara lain :

1. Nadi radialis
2. Nadi ulnaris
3. Nadi brakialis
4. Nadi femoralis
5. Nadi popliteal
6. Nadi dorsalis pedis
7. Nadi tibialis posterior

Ulnar and radial artery

Pada pemeriksaan vena perifer, perawat perlu mengkaji status vena perifer dengan meminta klien duduk dan berdiri. Pengkajian mencakup inspeksi dan palpasi adanya varises, edema perifer dan flebitis. Varises adalah vena supervisialis yang mengalami dilatasi, terutama pada saat tungkai berada pada posisi menggantung. Edema perifer di sekitar area kaki dan pergelangan kaki

dapat menjadi tanda insufisiensi vena dan gagal jantung kanan. Flebitis adalah inflamasi vena yang umumnya terjadi setelah trauma pada dinding pembuluh darah, infeksi, imobilitas yang lama, dan insersi kateter intravena jangka panjang.

PATOLOGI SISTEM KARDIOVASKULER

PJK dimulai dengan adanya ruptur plak arteri koronaria, aktivasi kaskade pembekuan dan platelet, pembentukan trombus, serta aliran darah koroner yang mendadak berkurang. Hal ini terjadi pada plak koronaria yang kaya lipid dengan *fibrous cap* yang tipis (*vulnerable plaque*). Ini disebut fase *plaque disruption* 'disrupsi plak'. Setelah plak mengalami ruptur maka *tissue factor* dikeluarkan dan bersama faktor VIIa membentuk *tissue factor VIIa complex* mengaktifkan faktor X menjadi faktor Xa sebagai penyebab terjadinya produksi trombin yang banyak. Adanya adhesi platelet, aktivasi, dan agregasi, menyebabkan pembentukan trombus arteri koronaria. Ini disebut fase 'trombosis akut'. Proses inflamasi yang melibatkan aktivasi makrofage dan sel T limfosit, proteinases, dan sitokin, menyokong terjadinya ruptur plak serta trombosis tersebut. Sel inflamasi tersebut bertanggung jawab terhadap destabilisasi plak melalui perubahan dalam antiadesif dan antikoagulan menjadi prokoagulan sel endotelial, yang menghasilkan faktor jaringan dalam monosit sehingga menyebabkan ruptur plak.^{2,4-5,11}

Oleh karena itu, adanya leukositosis dan peningkatan kadar CRP merupakan petanda inflamasi pada kejadian koroner akut (IMA) dan mempunyai nilai prognostik. Pada 15 % pasien IMA didapatkan kenaikan CRP meskipun troponin-T negatif. Haidari, dkk. meneliti hubungan antara serum CRP dengan penyakit jantung koroner (PJK) secara angiografi terhadap 450 individu. Ternyata, secara bermakna kadar CRP dengan PJK lebih tinggi daripada kontrol (2,14 mg/L dibanding 1,45 mg/L) dan hubungan tersebut menandakan adanya proses inflamasi pada PJK.⁵

Endotelium mempunyai peranan homeostasis vaskular yang memproduksi berbagai zat vasokonstriktor maupun vasodilator lokal. Jika mengalami aterosklerosis maka segera terjadi disfungsi endotel (bahkan sebelum terjadinya plak). Disfungsi endotel ini dapat disebabkan meningkatnya inaktivasi nitrit oksid (NO) oleh beberapa spesies oksigen reaktif, yakni *xanthine oxidase*, NADH/NADPH (*nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase*), dan *endothelial cell Nitric Oxide Synthase* (eNOS). Oksigen reaktif ini dianggap dapat terjadi pada hiperkolesterolemia, diabetes, aterosklerosis, perokok, hipertensi, dan gagal jantung. Diduga masih ada beberapa enzim yang terlibat dalam produk radikal pada dinding pembuluh darah, misalnya *lipooxygenases* dan *P450-monoxygenases*. Grindling dkk. mengobservasi bahwa angiotensin II juga merupakan aktivator NADPH oxidase yang poten. Ia dapat meningkatkan inflamasi dinding pembuluh darah melalui pengerahan makrofage yang menghasilkan *monocyte chemoattractant protein-1* dari dinding pembuluh darah sebagai aterogenesis yang esensial.⁴⁻⁵

Fase selanjutnya ialah terjadinya vasokonstriksi arteri koronaria akibat disfungsi endotel ringan dekat lesi atau respons terhadap lesi itu. Pada keadaan disfungsi endotel, faktor konstriktor lebih dominan (yakni endotelin-1, tromboksan A2, dan prostaglandin H2) daripada faktor relaksator (yakni nitrit oksid dan prostasiklin). Seperti kita ketahui bahwa NO secara langsung menghambat proliferasi sel otot polos dan migrasi, adhesi leukosit ke endotel, serta agregasi platelet dan sebagai *proatherogenic*. Melalui efek melawan, TXA2 juga menghambat agregasi platelet dan menurunkan kontraktilitas miokard, dilatasi koronaria, menekan fibrilasi ventrikel, dan luasnya infark. ^{4-5,11}

Sindrom Koroner Akut (SKA) yang diteliti secara angiografi 60-70% menunjukkan obstruksi plak aterosklerosis yang ringan sampai dengan moderat, dan terjadi disrupsi plak karena beberapa hal, yakni tipis - tebalnya *fibrous cap* yang menutupi inti lemak, adanya inflamasi pada kapsul, dan hemodinamik stress mekanik. ^{2,4-5,11}

Adapun awal terjadinya PJK, khususnya IMA, dipengaruhi oleh beberapa keadaan, yakni aktivitas/latihan fisik yang berlebihan (tak terkondisikan), stress emosi, terkejut, udara dingin, waktu dari suatu siklus harian (pagi hari). Keadaan-keadaan tersebut ada hubungannya dengan peningkatan aktivitas simpatis sehingga tekanan darah meningkat, frekuensi debar jantung meningkat, kontraktilitas jantung meningkat, dan aliran koronaria juga meningkat. ^{2,4-5,11}

Berbagai terminologi pada gangguan kardiovaskuler

1. Atheroskelorosis

Merupakan suatu proses dimana terdapat suatu penebalan dan pengerasan arteri besar dan menengah, seperti koronaria, basilar, aorta, dan arteri iliaka. Lesi-lesi pada arteri menyumbat aliran darah ke jaringan dan organ –organ utama yang diminifestasikan sebagai penyakit arteri koroner, miokard infark penyakit vaskuler perifer, aneurisma dan cerebro vaskuler accident.

2. Angina pectoris

Angina pectoris merupakan nyeri dada sementara atau suatu perasaan tertekan, yang terjadi jika otot jantung mengalami kekurangan oksigen.

3. Myocardial infarct acute

Myocardial infark merupakan sumbatan total pada arteri koronia. Sumbatan ini mungkin kecil dan focal atau besar dan difus, pembuluh yang sering terkena adalah koronaris kiri, percabangan anterior kiri dan arteri circumflex. Pembuluh arteri yang tersumbat mungkin hanya satu, dua, tiga, atau empat. Myocardial infarct mengacu pada proses kerusakan atau kematian otot myocardial yang disebabkan karena gangguan aliran darah pada system koronia.

4. Kardiomiopathy

Merupakan suatu penyakit miokard yang menyerang pada otot jantung (myocard) dan penyebabnya tidak diketahui. Penyakit ini dapat ditemukan pada semua jenis kelamin pria dan wanita pada semua golongan umur.

a. Kardiomiopati kongesif/dilatati

Merupakan suatu penyakit miokard yang primer atau idiopatik yang ditandai dengan adanya dilatasi rongga-rongga jantung dan gagal jantung kongestif.

b. Kardiomiopati hipertrofik

Merupakan hipertrofi ventrikel tanpa penyakit jantung atau sistemik lain yang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel ini. Ditandai dengan penebalan (hipertrofik) ventrikel kiri, dimana penebalan septum interventrikularis lebih mencolok.

c. Kardiomiopati restriktif

Ditandai dengan adanya gangguan pada fungsi diastolik, dinding ventrikel sangat kaku dan menghalangi pengisian ventrikel.

5. Congestive heart failure (gagal jantung)

Merupakan keadaan patofisiologi dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan.

6. Demam rheumatik

Merupakan suatu penyakit peradangan multisistem mendadak yang terjadi secara imunologi. Yang terjadi dalam beberapa minggu setelah infeksi tenggorokan yang disebabkan oleh kuman streptococcus hemolitikus beta grup A.

7. Endocarditis infeksi

Merupakan infeksi endokardium (selaput jantung) dan katup jantung. Endokarditis infeksi dapat terjadi secara tiba-tiba dan dalam beberapa hari bisa berakibat fatal (endokarditis infeksi akut) atau bisa terjadi secara bertahap dan tersamar dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan (endokarditis infeksi subakut).

8. Myocarditis

Myocarditis adalah proses peradangan yang terjadi pada myocardium

9. Pericarditis

Merupakan peradangan pada pericardium, membrane yang membungkus jantung. Dapat merupakan penyakit primer, atau dapat terjadi sesuai perjalanan berbagai penyakit medis dan bedah.

10. Kelainan katup jantung (valvular disease)

Penyakit katub jantung terjadi bila katub-katub jantung tidak mampu membuka secara penuh (stenosis katub) atau tidak mampu menutup secara penuh (insuffisiensi katub).

a. Mitral stenosis

Rheumatik heart disease (RHD) dapat menyebabkan penebalan katub karena fibrosis dan kalsifikasi.

b. Mitral insuffisiensi

Sama dengan mitral stenosis tapi perubahan fibotik dan klasifikasi menyebabkan katub mitral gagal menutup dengan sempurna dan menyebabkan aliran balik darah.

c. Prolaps mitral

Terjadi karena daun-daun katub membesar/melebar dan prolaps ke dalam atrium kriselama fase sistolik.

d. Aorta stenosis

Annulus/lubang pada katub aorta menyempit, mengakibatkan hambatan aliran darah yang keluar dari ventrikel kiri ke aorta selama fase sistole.

e. Pulmonal stenosi dan insuffisiensi

Merupakan kasus kongenital yang berdampak pada peningkatan beban kerja dan hipertrofi ventrikel kanan.

f. Aorta insuffisiensi

Daun katub aorta tidak dapat di tutup sempurna selama fase diastolik dan anubulus atau lubang mengalami dilatasi, longgar atau cacat bentuknya.

g. Trikuspidal stenosis

Stenosis katub tricuspida menghambat aliran darah dari atrium kanan ke ventrikel kanan selama fase diastolik dan mengakibatkan peningkatan tekanan dan beban kerja atrium mengakibatkan peningkatan tekanan dan beban kerja atrium kanan.

11. Hipertensi

Suatu keadaan tanpa gejala dimana terjadi suatu peningkatan tekanan darah didalam artei. Dimana penyakit ini dapat mengakibatkan resiko terhadap stroke aneurisma, gagal jantung, serangan jantung, dan kerusakan ginjal.

- a. Hipertensi Essensial (hipertensi primer)
Merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya pada 90 persen penderita hipertensi. Hipertensi ini kemungkinan disebabkan oleh beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah.
 - b. Hipertensi Sekunder
Merupakan hipertensi yang diketahui penyebabnya. Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi ini disebabkan oleh adanya penyakit ginjal dan sekitar 1-2% disebabkan oleh kelainan hormon atau pemakaian obat tertentu (misal pil KB).
12. Aneurysm
Pelebaran abnormal pembuluh darah, biasanya arteri yang disebabkan oleh lemahnya dinding pembuluh darah yang akhirnya membentuk sebuah kantung.
 13. Atherosclerosis
Suatu bentuk arteriosclerosis dengan atheroma yang mengandung kolesterol, bahan lipoid, dan lipofag terbentuk di dalam lapisan intima dan bagian dalam lapisan media arteri berukuran besar dan sedang.
 14. Bradycardia
Kelambatan denyut jantung yang ditandai dengan pelambatan frekuensi denyut jantung kurang dari 60 kali/menit.
 15. Cerebrovascular Accident (CVA)
Kerusakan tiba-tiba pada otak sebagai hasil reduksi aliran darah. Penyebabnya meliputi, atherosclerosis, pendarahan, aneurysm, dan embolism.
 16. Cyanosis
Perubahan warna kulit dan membran mukosa menjadi kebiruan akibat konsentrasi hemoglobin tereduksi yang berlebihan dalam darah.
 17. Deep Vein Thrombosis
Peradangan vena yang disebabkan oleh pembentukan trombus atau trombosis termasuk vena bagian dalam.
 18. Dyslipidemia
Kelainan atau jumlah yang abnormal dari lipid dan lipoprotein dalam darah.
 19. Embolism
Penyumbatan mendadak pembuluh arteri oleh bekuan atau benda asing yang terbawa ke tempat tersangkutnya oleh aliran darah.

20. Heart Block
Gangguan penghantaran impuls pada eksitasi jantung.
21. Heart Failure
Gagal jantung yang ditandai oleh sesak napas serta retensi natrium dan air abnormal, menyebabkan edema, disertai congestive paru dan sirkulasi perifer atau keduanya.
22. Hemorrhoid
Prolaps bantalan anus menyebabkan pendarahan dan pembengkakan yang nyeri pada canalis analis.
23. Infark
Daerah necrosis ischemic terbatas yang disebabkan oleh okulasi suplai arteri atau drainase vena pada bagian tersebut.
24. Ischemia
Defisiensi darah pada suatu bagian, biasanya akibat kontriksi fungsional atau obstruksi pembuluh darah.
25. Murmur
Bunyi auskultasi, terutama bunyi periodik berdurasi singkat dan berasal dari jantung atau pembuluh darah.
26. Varicose Vein
Melilitnya pembuluh darah, akibat pecahnya atau rusaknya katup, penyatuan darah, dan dilatasi kronik.
27. Angioplasty
Procedure angiografik untuk menghilangkan daerah yang mengalami penyempitan pada pembuluh darah.
28. Cardioversion
Pemulihan irama normal jantung dengan kejutan listrik.
29. Coronary Angiography
Pelajaran radiografi tentang arteri coronaria setelah pengenalan celupan buram yang diartikan oleh kateter.
30. Defibrillation
Penghentian fibrilasi atrium atau ventrikel, biasanya dengan shock listrik.

31. Echocardiography

Perekaman posisi dan gerakan dinding jantung atau struktur internal jantung melalui gema yang diperoleh dari pancaran gelombang ultrasonik yang diarahkan lewat dinding thorax.

32. Electrocardiography

Perekaman grafik variasi potensial elektrik yang disebabkan oleh kegiatan listrik otot jantung dan dideteksi pada permukaan tubuh, sebagai metode untuk mempelajari kerja otot jantung.

PEMERIKSAAN LABORATORIUM PADA GANGGUAN KARDIOVASKULER

Laboratorium Rutin

1. DARAH

Pemeriksaan darah rutin hampir selalu harus dilakukan pada setiap penderita penyakit jantung dan pembuluh darah. pemeriksaan darah seperti hemoglobin, hematokrit, jumlah lekosit dan trombosit, ureum dan gula darah, merupakan pemeriksaan rutin yang penting dan sangat efektif.

Pemeriksaan hemoglobin dan hematokrit darah merupakan tes utama untuk mendeteksi anemia yang dapat menyertai atau menjadi salah satu penyebab penyakit jantung.

Pemeriksaan hemoglobin dan hematokrit secara serial pada anak dengan kelainan jantung bawaan biru sangat penting. bila terlihat peningkatan kadar hemoglobin dan hematokrit, ini merupakan petunjuk adanya penurunan aliran darah ke paru akibat stenosis pulmonal infundibuler yang progresif, pirau antara arteri sistemik dan paru yang tidak adekuat atau penyakit pembuluh darah paru yang progresif.

Sediaan apus darah tepi pada penderita kelainan jantung bawaan biru dengan polisi temia sekunder, memperlihatkan gambaran eritrosit yang mikrositik dan hipokrom akibat defisiensi zat besi. Terlihatnya eritrosit yang bernukleasi dan howell-Jolly bodies pada sediaan apus darah tepi penderita ini, menunjukkan adanya kelainan jantung bawaan yang serius dan asplenia.

Lekositosis sedang, yang berkisar antara 12000 – 15000, pada penderita infark miokard akut dapat ditemukan dalam darah tepi selama 5 – 7 hari. Adanya lekositosis dengan eosinofilia dan absennya sel blas pada penderita gagal jantung yang sulit diterangkan etiologinya dapat membantu dugaan suatu endokarditis loeffler.

Laju endap darah akan meningkat pada hari kedua atau ketiga setelah serangan infark miokard akut, mencapai puncaknya pada hari ke empat sampai ke limasan akan menetap selama beberapa minggu.

Laju endap darah juga akan meningkat pada penderita dengan infark miokard akut akibat stres. Sering juga ditemukan pada penderita penyakit jantung non iskemik dengan curah jantung rendah yang kronik akibat rendahnya pengeluaran glukosa dari darah dan rendahnya peningkatan kadar insulin plasma.

2. URIN

Pemeriksaan analisis urin rutin dilakukan untuk mendeteksi dan memantau kelainan intrinsik dari ginjal dan saluran kencing, atau perubahannya sekunder akibat penyakit lain.

Pemeriksaan yang paling bermakna untuk menilai kapasitas kemampuan kepekatan ginjal adalah osmolalitas urin. Berat jenis urin dapat memperkirakan osmolalitas tersebut bila diukur dengan alat urinometer yang baik dan bila tak ada proteinuria atau glukosuria berat. Berat jenis urin akan tinggi pada keadaan azotemia prerenal dan gagal jantung. Volume urin akan berkurang pada penderita gagal jantung dan poliuri akan terlihat pada setengah dari penderita dengan episode takikardia supraventrikuler yang paroksismal.

Hematuria dapat merupakan petunjuk adanya infark ginjal yang terjadi sekunder akibat emboli dari jantung bagian kiri atau suatu endokarditis bakterialis. Hematuria juga dapat terjadi sekunder akibat necrotizing arteritis pada hipertensimalikna, penyakit kolagen atau obat antikoagulansia.

Proteinuria ringan atau sedang sering ditemukan pada penderita gagal jantung kongestif, dan akan bertambah pada gagal jantung yang berat dan disertai dengan penurunan glomerulo filtration rate dan aliran darah ke ginjal yang nyata.

Urobilinogen dalam urine juga akan meningkatkan penderita gagal jantung.

Adanya silinder eritrosit dalam sedimen urine menunjukkan adanya glomerulonefritis akut, lubus eritematus, atau endokarditis bakterial. Lekosit mungkin ditemukan pada penderita dengan gagal jantung kongestif ringan.

B. *Laboratorium Spesifik*

Pemeriksaan laboratorium yang spesifik ini hanya dilakukan pada penyakit jantung dan pembuluh darah tertentu sebagai penunjang dalam menegakan diagnosis.

1. Enzim jantung

Pemeriksaan laboratorium khusus tertentu seperti kadar enzim jantung dalam darah diperlukan untuk menegakan diagnosa infark miokard akut. Otot miokard yang mengalami kerusakan akan melepaskan beberapa enzim spesifik sehingga kadarnya dalam serum meningkat. Peningkatan kadar enzim ini juga akan ditemukan pada penderita setelah operasi jantung, kardiofersi elektrik, trauma jantung atau perikarditis.

2. Kreatin fosfokinase

Pada infark miokard akut konsentrasi CK dalam serum akan meningkat dalam waktu enam sampai delapan jam setelah onset infark, mencapai puncaknya setelah 24 jam dan turun kembali ke normal dalam waktu 3 – 4 hari. Pemeriksaan ini tidak terlalu spesifik untuk

kerusakan otot miokard karena enzim ini juga terdapat dalam paru-paru, otot skelet, otak, uterus, saluran pencernaan dan kelenjar tiroid, sehingga kerusakan pada organ-organ tersebut akan meningkatkan kadar CK dalam darah

3. Isoenzim CK-MB

Ada 3 isoenzim dari CK yang terlihat pada elektroforesis, yaitu MM, BB, dan MB. Isoenzim BB umumnya terdapat pada otak, MM pada otot skelet dan MB pada otot jantung. Isoenzim MB juga ditemukan pada usus, lidah dan otot diafragma tetapi dalam jumlah yang kecil. Pemeriksaan isoenzim CK-MB dalam serum merupakan tes yang paling spesifik pada nekrosis otot jantung. Peningkatan konsentrasi enzim ini pasti menunjukkan adanya infark miokard. CK-MB mulai meningkat dalam waktu 2-3 jam setelah onset infark, mencapai puncaknya pada 10-12 jam dan umumnya kembali ke normal dalam waktu 24 jam.

4. Troponin T

Troponin T jantung adalah protein miofibril dari serat otot lintang yang bersifat kardio spesifik. Pada saat terjadi kerusakan miokard akibat iskemi Troponin T dari sitoplasma dilepas ke dalam darah. Masa pelepasan Troponin T ini berlangsung 30-90 jam setelah itu menurun. Dilaporkan diagnosis Troponin T lebih superior dibandingkan CK-MB dan terjadinya positif palsu sangat jarang. Peningkatan kadar Troponin T dapat menjadi penanda kejadian koroner akut pada penderita asma pektoris tak stabil.

5. Serum glutamic-oxaloacetic transaminase(SGOT)

Enzim ini juga akan dilepaskan oleh sel otot miokard yang rusak atau mati. Konsentrasi dalam serum akan meningkat dalam 8-12 jam setelah onset infark, mencapai puncaknya pada 18-36jam dan mulai turun kembali ke normal setelah 3-4 hari. Selain di otot jantung, enzim ini juga terdapat dalam hati dan otot skelet, sehingga pada peningkatan kadar enzim ini merupakan indikator yang lemah dalam menegakan diagnosa infark miokard akut. Gagal jantung dengan bendungan pada hati atau hipoksia otot skelet sering juga disertai dengan peningkatan kadar SGOT

6. Lactic dehydrogenase (LDH)

LDH hampir terdapat di semua jaringan tubuh dan kadarnya dalam serum akan meningkat pada berbagai keadaan. Pada infark miokard akut, konsentrasi akan meningkat dalam waktu 24-48 jam, mencapai puncaknya dalam 3-6 hari setelah onset dan kembali normal setelah 8-14 hari. LDH mempunyai 5 isoenzim. Isoenzim LDH 1 lebih spesifik untuk kerusakan otot jantung sedangkan LDH 4 dan LDH 5 untuk kerusakan hati dan otot skelet

7. Alpha hydroxybutyric dehydrogenase (alpha-HBDH)
Alpha-HBDH sebenarnya bukan enzim yang spesifik untuk infark miokard. Isoensim LDH1 dan LDH2 akan bereaksi lebih besar dengan substrat Alpha hydroxy-butyrate dari pada LDH 4 dan LDH 5, sehingga pemeriksaan aktifitas alpha –HBDH akan dapat membedakan antara LDH1 dan LDH2 dengan LDH 3 dan LDH4. Pada infark miokard aktifitas alpha HBDH ini mencerminkan adanya aktifitas LDH meningkat.
8. C-reactive protein (CRP)
CRP tidak ditemukan dalam darah orang normal, sehingga tidak ada nilai normalnya. CRP akan ditemukan pada penderita dengan demam reumatik akut dengan atau tanpa gagal jantung. Pemeriksaan ini penting untuk mengikuti perjalanan aktifitas demam reumatik.
CRP juga kadang ditemukan pada serum penderita dengan infark miokard transmural
9. Anti streptolisin-O (ASTO)
Streptolisin-O adalah antigen yang diproduksi oleh kuman streptokokus. titer ASTO yang tinggi lebih dari 333 Todd unit akan ditemukan 4-6 minggu setelah infeksi kuman streptokokus beta hemolitikus, dan akan kembali normal setelah 4 bulan. Pemeriksaan ini penting pada penderita dengan demam reumatik akut untuk mengetahui ada tidaknya infeksi kuman streptokokus.
10. Tes fungsi hati
Pada gagal jantung kanan, tingginya tekanan atrium kanan akan menyebabkan bendungan pada hati. ini menyebabkan hipoksia parenkim hati, gangguan sekresi empedu dan gangguan sintesa protein. pada pemeriksaan laboratorium terlihat fungsi hati terganggu, kadar bilirubin serum akan meningkat, masa protrombin memanjang dan kadar transaminase serum meningkat.
11. System koagulasi
Penderita dengan kelainan jantung bawaan baru yang berat dengan polisitemia sekunder umumnya memperlihatkan adanya tanda-tanda hiperviskolitas serta fenomena trombotik dan hemoragik. Gangguan pembekuan darah merupakan akibat sekunder dari polisitemianya, umur trombosit biasanya memendek dan terdapat gangguan dalam system koagulasi.
Penderita yang mendapat obat antikoagulan coumarin atau warfarin harus dikontrol dengan pemeriksaan protrombin time, sedangkan penderita dengan heparin dipantau dengan pemeriksaan activated partial thromboplastin time untuk menentukan status pengobatan antikoagulasinya.

Consumption coagulopathy(disseminated intravaskularcoagulation)yang ditandai dengan meningginya kadar produk degradasi fibrinogen,trombositopenia,hipofibrinogenemia dan meningkatnya masa protrombin,dapat ditemukan pada penderita dengan aneurismaaorta disekans,sepsis,atau syok.

Hemolisis intravaskuler yang persisten biasanya ditemukan pada penderita yang dipasang patch dari Teflon atau dakron,pada defek septum atau penderita dengan katub buatan.pada sediaan apus darah tepinya ditemukan banyak sel darah merah yang terfragmentasi.selain itu juga ditemukan kadar serum heptoglobin yang rendah,kadar LDH plasma yang meningkat, retikulosi,kadar besi dalam urin yang meningkat.

12. Kultur darah

Pemeriksaan kultur darah dilakukan pada penderita dengan dugaan endokarditis bakterialis. Pengambilan dan preparasi darah harus baik,jangan sampai terkontaminasi dan sebaiknya diambil 2atau3 sampel darah dalam waktu yang berbeda pada saat demam.

13. Kadar digitalis dalam darah

Kadar digitalis dalam darah dapat diukur dengan teknik radioimunoesei.untuk mendapatkan kadar oksigen yang sudah terdistribusi dengan baik,sampel darah harus diambil tidak kurang dari 6 jam setelah diberikan digoksin peroral.hasil penelitian konsentrasi digoksin serum pada orang dewasa dengan dosis non toksis adalah $1,4 \pm 0,7$ ng/ml sedangkan pada bayi $2,1 \pm 0,7$ ng/ml.dosis toksis pada orang dewasa umumnya lebih besar dari 2 ng/ml.Banyak factor yang mempengaruhi sensitifitas penderita terhadap digitalis ,sehingga kadar toksis dan non toksis sulit ditentukan .karena itu gambaran klinis intoksikasi digitalis tetap merupakan hal yang paling penting.

14. Pemeriksaan cairan ekstra vaskuler

Penimbunan cairan dirongga-rongga badan seperti efusi pleura atau pericardial dan asites dapat ditemukan pada penderita dengan gagal jantung kongestif,obstruksi vena,sirosis hepatis,gagal ginjal proses keganasan,infeksi dan hipoproteinemia.cairan yang tertimbun dapat berupa transudat atau eksudat.

Cairan transudat umumnya jernih dengan kadar protein yang rendah,berat jenis rendah dan osmolalitas rendah.tidak dapat membeku dan kadar glukosa biasanya sama dengan kadar glukosa plasma.pemeriksaan kultur cairan biasanya steril.transudat yang lama kadang dapat member gambaran seperti eksudat.

Cairan eksudat dapat jernih atau keruh, dan dapat purulen atau hemoragik tergantung penyebab. Pada cairan ini rasio kadar protein serum lebih besar dari 0,5 dan kadar LDH lebih besar dari 200 unit dengan rasio LDH cairan dan LDH serum lebih besar dari 0,6. Kadar glukosa umumnya lebih rendah dari pada kadar glukosa plasma. Biasanya terdapat leukositosis dan pemeriksaan diferensiasi sel sangat penting untuk menentukan adanya suatu proses spesifik atau non spesifik. Ditemukannya sel tumor menunjukkan proses keganasan. Pada pemeriksaan kultur cairan sering ditemukan mikro organisme.

15. Lain-lain

a. Methemoglobinemia

Methemoglobinemia terbentuk bila reduced hemoglobin teroksidasi. Dalam darah normal hanya ada 0,1-0,2 g/100 ml pigmen hemoglobin yang dalam bentuk teroksidasi. Sianosis akan terlihat bila terbentuk 1,5g/100 ml methemoglobin atau 0,5g/100 ml sulfmethemoglobin atau sulfmethemoglobin. Keadaan methemoglobin ini dapat disebabkan oleh obat-obatan, antara lain: nitrit, nitrat, lidokain, sodium nitroprusid dan beberapa golongan sulfonamide.

b. Mioglobinemia

Mioglobinemia terdeteksi dalam sirkulasi darah dalam 2-6 jam setelah infark miokard akut, mencapai puncaknya dalam 4-6 jam dan kembali ke normal setelah 12-24 jam. Mioglobin juga terdapat pada otot skelet, sehingga kerusakan yang berat pada otot ini juga menyebabkan peningkatan konsentrasi mioglobin dalam darah.

b. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia adalah salah satu dari faktor risiko penyakit jantung koroner. Hampir semua kasus hiperlipoproteinemia dapat terdeteksi dengan pemeriksaan kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah. Penderita diharuskan puasa 14 jam untuk mendapat hasil yang akurat.

Hiperurisemia

Kadar asam urat yang tinggi sering ditemukan pada penderita hipertensi primer atau pun hipertensi renal. Menurunnya pengeluaran asam urat oleh ginjal merupakan akibat dari menurunnya glomerular filtration rate.

Kadar aktivitas rennin dalam plasma

Pemeriksaan kadar ini dilakukan untuk mencari penyebab hipertensi terutama pada orang muda. Pemeriksaan angiotensin 1 secara radioimmunoesei dapat menentukan kadar aktivitas renin dalam plasma secara tak langsung. Darah dari vena renalis penderita dengan penyempitan pada

arteri renalis akan memperlihatkan kadar aktivitas rennin yang tinggi sampai 2 kali lipat dibandingkan dengan darah vena dari ginjal yang sehat.

c. Hipertiroidism

Pemeriksaan kadar t3 dan t4bebas dalam darah dilakukan pada penderita dengan tanda-tanda tirotoksikosis.

Laboratorium pada pemeriksaan kesehatan berkala

Pada pemeriksaan kesehatan berkala (chek up) untuk aspek kardiovaskuler, perlu diperiksa darah tepi rutin, profil lipid, gula darah dan fungsi ginjal. Akhir-akhir ini ada pertanda baru seperti Lp(a) yang diusulkan untuk deteksi dini orang yang dapat menderita aterosklerosis.

Farmakologi di bidang kardivoaskuler

Obat Gagal Jantung.

Diuretik.

Furosemide

Dikenal sebagai "loop diuretic", oleh karena loop hande.

Efek :

1. Memperlambat reabrorbsi natrium dan chlorida.
2. Mempercepat diuresis.
3. Sebagai vasodilatasi arteri renalis.

Indikasi :

1. Gagal jantung.
2. Oedema pulmo.
3. Oedema perifer.
4. Hipertensi emergensi.
5. Syndroma neprotik.

Kontra Indikasi :

1. Asidosis metabolic.
2. Peningkatan azotemia.
3. Kehamilan / menyusui

Dosis : 1 – 5 mg ? Dosis maximal : 30 – 40 mg / 24 jam.

Nursing Point :

1. Sebaiknya diberikan pada pagi hari, kecuali keadaan tertentu (emergency)
2. Monitoring balance : intake dan output.
3. Monitoring blood pressure, elektrolit, BB, dan oedema.

Jenis diuretic lain : HCT, Spironolactone.

1. ACE Inhibitor.
Short acting : Captopril, tenise, elapril.
Long acting : Lisinopril.

Efek :

1. Menghambat pembentukan angiotensi II.
2. Menurunkan preload dan after load.

3. Hiperkalemia, fatigue, sakit kepala.
4. Vasodilatasi sistemik.

Indikasi :

1. Gagal jantung.
2. Hipertensi.

Kontra Indikasi :

Kehamilan, stenosis arteri renalis, engiodema.

Nursing Point :

1. Monitoring blood pressure sebelum, saat dan sesudah pemberian.
2. Monitor sakit kepala dan batuk.
3. Monitor fungsi ginjal (gagal ginjal biasa terjadi hipokalemi)
4. Pemakaian jangka panjang bias terjadi "Impoten".

Digitalis.

Lanoxin, fargoxin (digoxin).

Efek :

1. Menyekat sodium yang merupakan membran bond.
2. Inotropik positif (meningkatkan kontraktilitas myocard).
3. Kronotasik negatif (menurunnya laju heart rate).

Indikasi :

1. Gagal jantung.
2. Ventrikel vibrilasi.

Kontra Indikasi :

1. Total AV Blok.
2. Hypokalemia.
3. Gagal ginjal.
4. Kardiomyopati dan sindrom WPW.

Nursing Point :

1. Monitoring tanda-tanda intoxikasi : mual, pusing, pandangan kabur.
2. Nilai terapeutik sempit : 1 – 2 mg / 24 jam.
3. Hipokalemia dapat menyebabkan intoksikasi.
4. periksa digoxin level : diambil 6 jam setelah minum obat terakhir.

Inotropik.

1. Dopamin.

Merupakan Inotropik positif dan kronotropik positif.

Efek :

1. Merangsang saraf simpatis.
2. Merangsang reseptor beta I adrenergis dan reseptor dopaminergik.

Dosis :

1. Rendah (renal dose).

0,5 – 2 mg / kg BB / menit atau 2 – 5 mg / kg BB /menit.

Efek :

- a. Merangsang reseptor dopaminergik yang menghasilkan vasodilator pembuluh darah renal, mesentrika dan spasme.
- b. Heart rate dan curah jantung bila meningkat.

Sedang.

5 – 10 mg /kg BB / menit.

Efek :

- a. Merangsang reseptor alfa dan beta miocard.
- b. Terjadi pelapasan non epineprin
- c. Curah jantung meningkat, HR meningkat, BP meningkat.

Tinggi.

10 – 15 mg / kg BB / menit

Efek :

Biasa terjadi vasokonstriksi sistemik, sehingga BP meningkat.

Nursing Point :

1. Monitoring BP, HR, ECG : Aritmia.
2. Monitoring tanda-tanda vasokonstriksi perifer : akral dingin. Sianosis perifer.
3. monitoring efek samping : mual, muntah, hipertensi.

Dobutamin.

Merupakan inotropik murni.

Efek :

Menstimulasi adrenoreseptor untuk meningkatkan kontrktilitas miocard.

Dosis :

Rendah

2 – 5 mg / kg BB / menit.

Efek :

Meningkatkan kontraktilitas (C.O) tanpa meningkatkan HR.

Sedang

5 – 10 mg / kg BB / menit.

Efek :

Meningkatkan kontraktilitas miocard (C.O meningkat) dengan penurunan tekanan kapasitas paru.

Tinggi

10 – 20 mg / kg BB / menit.

Efek :

Meningkatkan cardiac output (kontraktilitas).

Nursing Point :

1. Monitor BB, HR, irama ECG.
2. Monitor efek samping : mual, muntah, sakit kepala, papitasi dan tremor.

Nor Adrenalin (vascon /Levoped)

Dosis : 0,01 – 0,2 mg / kg BB / menit.

Obat Anti Angina.

1. Beta Bloker.

Efek :

- a. Menekan reseptor beta sehingga denyut jantung dan kontraksi jantung menurun.
- b. Mengurangi kebutuhan oksigen (demand) dan meningkatkan suplai oksigen ke myocard.

Kardio Selektif : Tidak menyebabkan broncho spasme (metoprolol,

Jenis beta bloker

atenolol, acebutanol.

Non Kardio Selektif : Dapat menyebabkan broncho spasme (propranolol,

nadalol, pindalol).

Efek Samping :

1. Gagal jantung.
2. AV Blok.
3. Depresi.

4. Spasme bronkus

Indikasi :

1. Angina pectoris.
2. Aritmia.
3. Hipertensi.

Nursing Point :

1. Monitor BP dan HR sebelum pemberian.
2. Monitoring terhadap gagal jantung.
3. Monitoring terhadap efek sentral : mimpi buruk, gangguan sexual, pusing dan palpasi.

Calcium Antagonis.

Efek :

1. Vasodilator dan menurunkan tahanan perifer.
2. Menghambat pemasukan kalsium kedalam sel.
3. Memperpanjang remode refraksi pada AV Blok.
4. Inotropik.

Indikasi :

1. Angina pectoris.
2. Aritmia (SVT).
3. Hipertensi.

Jenis Kalsium Antagonis.

Verapamil : Isoptin

Efek : menekan jaringan "Slow Respon" di AV Node.

Indikasi : Angina Variant, Anti Aritmia (SVT)

Efek samping : Sakit kepala, berdebar-debar, mual, dyspepsia, fatigue, bradikardi, AV Blok atau Asistole (jarang).

Nifedipin

Efek : Vasodilator arteriol kuat, tetapi efek terhadap AV Node kecil.

Indikasi : Angina pectoris stabil, infark dan HT.

Efek samping : hipotensi, keringat dingin dan palpitasi oleh karena meningkatnya tonus simpatis.

Nitrat (ISDN, Cedocard, Isoket, NTG)

Efek:

1. Relaxasi otot polos sehingga terjadi vasodilatasi.
2. Menurunkan preload dan after load.
3. Mengurangi kebutuhan O₂ miokard dan meningkatkan suplai O₂ ke miokard.

Indikasi :

1. Angina Pectoris.
2. Gagal jantung.
3. hipertensi.
4. iskemik / infark miokard. Sediaan : oral, SL, IV, Transderma.

Nursing Point :

- Periksa tekanan darah sebelum pemberian.
- Monitor efek obat terhadap nyeri dada.
- Monitor efek samping : mual, muntah, sakit kepala

Obat Anti Koagulasi.

Anti Koagulan (Heparin, lovenox, fraxiparine, arixtra

Efek :

- Menghambat bekuan darah dengan mengubah protrombin menjadi trombin.
- Menghambat agregasi platelet oleh trombin.
- Mencegah trombo emboli di arteri dan vena.

Indikasi :

- Infark miocard.
- U A P.
- DIC (Disseminated Intravaskuler Coagulation)

Kontra Indikasi :

- Ada kecenderungan perdarahan.
 - Gastritis erosive (gastric ulcer)
 - Klien menjalani bedah otak atau spinal cord.
 - Gagal ginjal atau hepar
1. Anti Trombolitik / Fibrinolitik

2. Anti Platelet (Plavix, aspilet, ticlid, agrastac, leoprol)

Obat Anti Aritmia / Disritmia.

Dibagi menjadi 4 kelas:

KELAS I

Anti anestetik local dan menghambat channel Na⁺

Dibagi menjadi 3 sub kelas :

Kelas I A

Memperpanjang masa refrakter dan memperlambat konduksi, misalnya : quinidine, procainamide, disopiramide.

- QUINIDINE

DOSIS : 500 – 1500 MG/HARI.

- Untuk mencegah Atrial Flutter dan Atrial Fibrilasi.
- Untuk obat lanjutan post cardioversi.
- Untuk terapi paroxysmal SVT dan VT.
- PROCAINAMIDE

Dosis : 100 mg bolus (lambat sampai dengan 5 menit) Total bolus 1 – 1,5 gr.

- Untuk VES, AF < PAT.
- Kontra indikasi : SLE < myasthenia gravis.
- DISOPIRAMIDE

Dosis loading : 2 mg / kg BB diberikan dalam 5 – 10 menit. Total dosis tidak boleh > 150 mg.

- Untuk SVT akut berulang.
- Kontra indikasi : AV Block, gagal jantung, gagal ginjal.

Kelas I B

Memperpebdek masa refrakter.

Misalnya: lignocain, mexitec (mexiletine).

- LIDNOCAIN.

DOSIS BOLUS : 1 – 2 MG / KG BB dalam 5 menit, dapat diulang setelah 3 – 5 menit, tidal boleh > 300 mg dalam waktu 1 jam.

- Indikasi : aritmia ventrikel karena iskemik atau infark (VT).
- Kontra Indikasi : AV Block, gagal jantung, syok.
- MEXILETINE.

Dosis : 200 – 250 mg dalam 10 menit.

Dosis maintenance : 0,5 mg / menit.

- Indikasi : VT dan aritmia ventrikel lain.

Kelas I C

Sangat memperlambat produksi.

Efek minimal terhadap masa refrakter.

- FLECAINIDE

Dosis intra vena : 2 mg / kg BB dalam 10 menit.

Total dosis : 150 mg

Dosis oral : 2 x 100 mg / hari.

- Indikasi : ventrikel ectopic dan takikardi.
- Kontra Indikasi : AV Block 2, aritmis karena infark.

KELAS II

(Beta bloker = beta adrenergic bloker)

indikasi : Aritmia ventrikel, angina pectoris dan hipertensi.

Kontra Indikasi : asma bronchial, PPOK, CHF.

Atenokal :

Dosis oral : 50 – 100 mg / hr (1x/hr)

IV : 2,5 mg selama 2 – 3 hari, dapat diulang setelah 5

Menit, dosis max. 20 mg.

Metoprolol :

Dosis oral : 50 mg / hari (2x / hari)

IV : 5 mg dalam 5 menit, dosis max. 20 mg.

KELAS III

Meperpanjang masa refrakter / prolog repolaritation.

- Amiodaron (cordaron = kendaron)
 - Indikasi : VT, SYT berulang.
 - Kontra Indikasi : sinus bradikardi, AV Block, sick sinus syndrom, penyakit tiroid.
 - Dosis : IV bolus : 5 mg / BB oplos NaCl 0,9 % habis dalam 5 menit. Dosis pemeliharaan 900 mg / 24 jam. Atau IV bolus 150 mg dalam 1 menit, bias diulang 150 mg dalam 10 menit (bila masih VT).

- Dosis maintenance : 1 mg / Kg BB / jam habis dalam 6 jam, dilanjutkan ½ mgb / Kg BB / jam habis dalam 18 jam, kemudian dilanjutkan per oral.
- Efek samping : hipertensi, bradikardi, alveolitis paru, memperburuk CHF.

KELAS IV

(Calcium Chanel Blocker)

Menghambat pemasukan calcium kedalam sel dan otot polos, sehingga dapat mencegah kontraksi dan menurunkan after load.

- Veropamil.
 - Indikasi : Supra ventrikel aritmia.
 - Dosis IV bolus 5 – 10 mg dalam 5 menit, dapat diulang setelah 5 menit sebesar 5 mg.
 - Dosis oral : 40 – 160 mg 3x / hari.
 - Efek samping : Hypotensi

NARKOTIK ANALGETIK

Dalam keadaan emergensi, obat narkotik analgetik sering digunakan pada kasus-kasus kardiovaskuler. Disamping mempunyai efek anti nyeri yang kuat (pada ACS / infark). Narkotik analgetik mempunyai efek sedasi yang bermanfaat untuk mengurangi kecemasan dan beberapa efek lain yang menguntungkan.

1. Morphin.

Efek: - Analgetik kuat, langsung menekan respon nyeri di syaraf pusat.

- Vasodilatasi vaskuler menurunkan afterload.

Indikasi : diberikan pada ACS / infark left ventrikel.

Karena efek vasodilatasi dan menurunkan after load, morphin sangat bermanfaat untuk mengurangi kerja LV / LU yang mengalami penurunan kontraktilitas.

Dosis : SC 5 mg, IV star 0,5 mg / jam.

1. Pethidin.

Efek :- Analgetik narkotik kuat, langsung menekan reseptor nyeri dan system saraf pusat.

- Vasokonstriksi, meningkatkan after load.

Indikasi : diberikan pada ACS atau infark RV (Right Ventrikel). Karena efek vaso konstriksi, meningkatkan after load, pethidin bermanfaat untuk menyeimbangkan low out put bila terjadi penurunan kontraktilitas RV.

Dosis : SC / IV : 0,5 – 1mg / Kg BB.

Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Hipertensi

PENGERTIAN

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan pada sistol diatas 139 mmHg atau tekanan diastole diatas 90 mmHg.

PENYEBAB

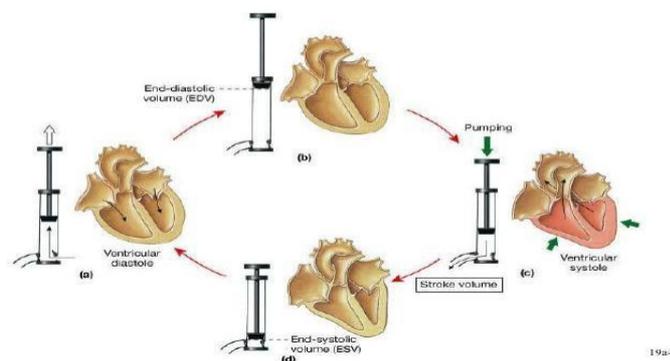
Penyebab hipertensi pada umumnya tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Hipertensi terjadi sebagai respon peningkatan cardiac output atau peningkatan tekanan perifer. Namun ada beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi, antara lain : **a)** Genetik : Respon nerologi terhadap stress atau kelainan eksresi atau transport Natrium. **b)** Obesitas: terkait dengan level insulin yang tinggi yang mengakibatkan tekanan darah meningkat. **c)** Stress lingkungan.

Hilangnya Elastisitas jaringan dan arterisklerosis pada usia lanjut serta pelabaran pembuluh darah. Sekarang bandingkan jawaban Anda dengan uraikan diatas.

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi 2 golongan yaitu: **a)** Hipertensi Esensial (Primer) yaitu hipertensi dimana penyebabnya tidak diketahui namun banyak faktor yang mempengaruhi seperti genetika, lingkungan, hiperaktivitas, susunan saraf simpatik, system rennin angiotensin, efek dari eksresi Natrium (Na), obesitas, merokok dan stress. **b)** Hipertensi Sekunder, yaitu hipertensi yang diakibatkan karena penyakit ginjal atau penggunaan kontrasepsi hormonal.

Proses atau patofisiologi terjadinya hipertensi diawali dari meningkatnya tekanan darah atau hipertensi bisa terjadi melalui beberapa cara, yaitu : **a)** jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak darah pada setiap detiknya atau stroke volume.

A Simple Model of Stroke Volume

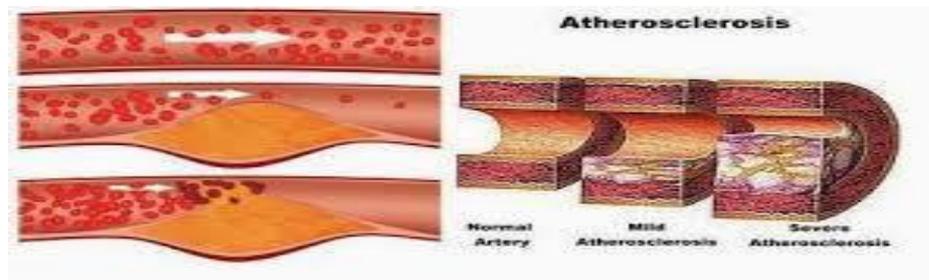


Sumber, <http://Slideshare.com>, diunduh 2017.

Gambar 1.1 Stroke Volume

arteri besar kehilangan kelenturannya maka menjadi kaku, sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut, karenanya darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh darah yang sempit dari pada

biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan darah. Inilah yang terjadi pada usia lanjut, di mana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena arteriosklerosis.



Sumber : [http:// http://strokelumpuh.com](http://http://strokelumpuh.com), diunduh 2017

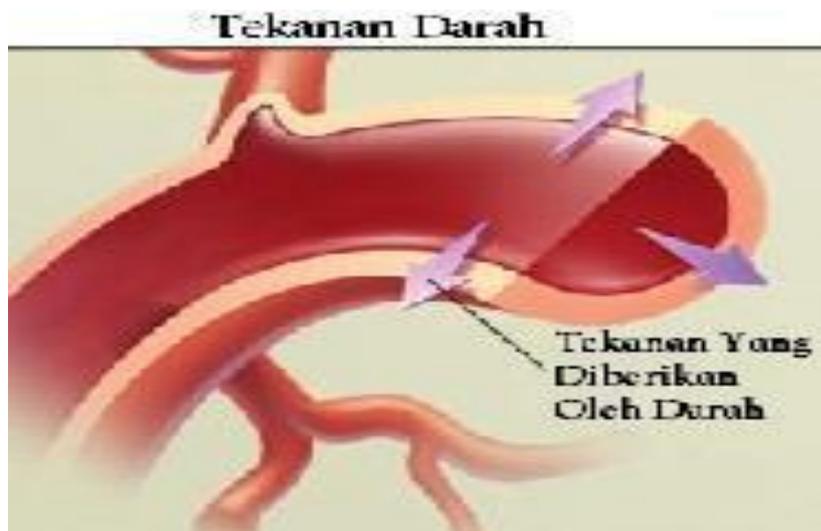
Gambar 1.2 Arteriosklerosis

tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi vasokonstriksi, yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena perangsangan saraf atau hormon di dalam darah.



Sumber : <http://Internetdict.com>, diunduh 2017

Gambar 1.3 Vasokonstri



Sumber, <http://Slideshare.com>, diunduh 2017.

Gambar 1.4 Pembuluh Darah Melebar Secara Normal, Ketika Tekanan Darah Tinggi

Bertambahnya cairan dalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah, hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh, volume darah dalam tubuh meningkat, sehingga tekanan darah juga meningkat, kondisi akan lebih buruk pada usia lanjut, karena penyempitan pembuluh darah yang disebabkan arteriosklerosis, Sebaliknya jika : aktivitas memompa jantung berkurang, arteri mengalami pelebaran, karena tekanan darah tidak tinggi, sehingga banyak cairan keluar dari sirkulasi, maka tekanan darah akan menurun. Penyesuaian terhadap faktor-faktor tersebut dilaksanakan oleh perubahan di dalam fungsi ginjal dan sistem saraf otonom (bagian dari system saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis). Ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara : jika tekanan darah meningkat, ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali normal. Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah tetap normal. Ginjal juga bisa meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut rennin, yang memicu pembentukan hormone angiotensin, yang selanjutnya akan memicu pelepasan hormon aldosteron. Ginjal merupakan organ penting dalam mengendalikan tekanan darah, karena itu berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal bisa menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi. Misalnya penyempitan arteri yang menuju ke salah satu ginjal (stenosis arteri renalis) bisa menyebabkan hipertensi. Perdarahan dan cedera pada salah satu atau kedua ginjal juga bisa menyebabkan naiknya tekanan darah. Sistem saraf simpatis merupakan bagian dari sistem saraf otonom, yang untuk sementara waktu akan : meningkatkan tekanan darah selama respon *fight – or – flight* (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar). Meningkatkan kecepatan dan kekuatan denyut jantung; juga mempersempit sebagian besar arteriola, tetapi memperlebar arteteriola di daerah tertentu (misalnya otot rangka, yang memerlukan pasokan darah yang lebih banyak). Mengurangi pembuangan air dan garam oleh ginjal, sehingga akan meningkatkan volume darah dalam tubuh. Melepaskan hormon epinefrin (adrenalin) dan norepinefrin (noradrenalin), yang merangsang jantung dan pembuluh darah.

GEJALA

Manifestasi klinis pada pasien dengan hipertensi antara lain meningkatnya tekanan sistole di atas 140 mmHg atau tekanan diastole di atas 90 mmHg, sakit kepala bagian belakang, epistaksis/mimisen, rasa berat ditengkuk, sukar tidur, mata berkunang-kunang, lemah dan lelah. Manifestasi klinis di atas tidak semua harus muncul, yang terpenting adalah adanya peningkatan tekanan darah yang abnormal.

Dengan adanya hipertensi, akan menimbulkan Komplikasi pada organ-organ tubuh yang lain, organ tubuh yang sering mengalami komplikasi akibat hipertensi antara lain mata berupa perdarahan retina bahkan gangguan penglihatan sampai kebutaan, gagal jantung, gagal ginjal, pecahnya pembuluh darah otak/stroke.

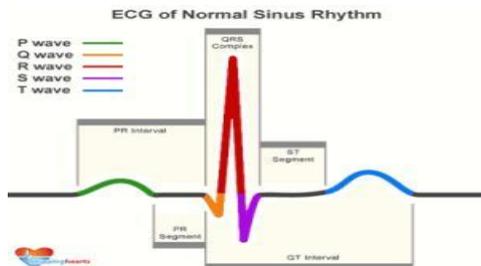
Untuk menghindari komplikasi maka diperlukan penatalaksanaan, untuk penatalaknaannya di bagi menjadi 2 yaitu penatalaksanaan farmakologis dan non farmakologis. Sedangkan yang dimaksud dengan penatalaksanaan farmakologis adalah penatalaksanaan dengan menggunakan

obat-obatan, beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian atau pemilihan obat anti hipertensi yaitu : mempunyai efektivitas yang tinggi, mempunyai toksitas dan efek samping yang ringan atau minimal, memungkinkan penggunaan obat secara oral, tidak menimbulkan intoleransi, harga obat relative murah sehingga terjangkau oleh pasien dan memungkinkan penggunaan dalam jangka panjang. Golongan obat-obatan yang diberikan pada pasien dengan hipertensi antara lain golongan diuretic, golongan beta bloker, golongan antagonis kalsium, golongan penghambat konversi rennin angiotensin. Sedangkan penatalaksanaan hipertensi golongan non farmakologis antara lain : Diet dengan pembatasan atau pengurangan konsumsi garam, penurunan Berat Badan akan dapat menurunkan tekanan darah dibarengi dengan penurunan aktivitas rennin dalam plasma dan kadar aldosteron dalam plasma. Aktivitas, pasien disarankan untuk berpartisipasi pada kegiatan dan disesuaikan dengan batasan medis dan sesuai dengan kemampuan seperti berjalan, jogging, bersepeda atau berenang.

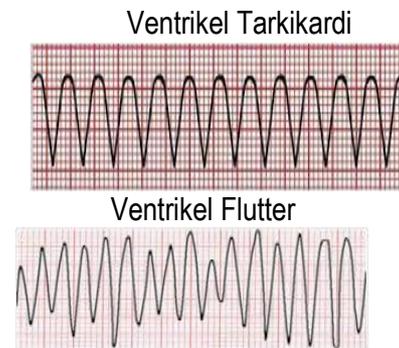
Pemeriksaan penunjang untuk pasien hipertensi sebenarnya cukup dengan menggunakan tensi meter tetapi untuk melihat komplikasi akibat hipertensi, maka diperlukan pemeriksaan penunjang antara lain : **a)** Hemoglobin/Hematokrit: untuk mengkaji hubungan dari sel-sel terhadap volume cairan (viskositas) dan dapat mengindikasikan faktor resiko seperti : hipokoagulabilitas, anemia. **b)** *Blood Urea Nitrogen* (BUN)/kreatinin : memberikan informasi tentang perfusi/fungsi ginjal.

Glukosa : Hiperglikemi (Diabetes Millitus adalah pencetus hipertensi) dapat diakibatkan oleh pengeluaran kadar ketokolamin. **d)** Urinalisa : darah, protein, glukosa, mengisyaratkan disfungsi ginjal dan ada Diabetes Millitus. **e)** EKG : Dapat menunjukkan pola regangan, dimana luas, peninggian gelombang P adalah salah satu tanda dini penyakit jantung hipertensi. **f)** foto thorak : pembesaran jantung.

Gambar 1.5 EKG Normal



Gambar 1.6 EKG Dengan Nilai Gelombang P Tinggi



Sumber : <http://muzarro.blogspot.co.id>, diunduh 2017

ASUHAN KEPERAWATAN

Setelah Anda belajar tentang konsep hipertensi, sekarang saatnya Anda belajar tentang proses keperawatan yang diawali dari pengkajian, penentuan diagnosa keperawatan, penyusunan rencana keperawatan, implementasi dan evaluasi.

Pengkajian keperawatan pada pasien hipertensi dimulai dari :

Aktivitas/ Istirahat. Meliputi Gejala : kelemahan, letih, nafas pendek, gaya hidup. Tanda : Frekuensi jantung meningkat, perubahan irama jantung, takipnea.

Sirkulasi, meliputi Gejala : Riwayat Hipertensi, penyakit jantung koroner/katup dan

penyakit stroke, episode palpitasi. Tanda : Kenaikan Tekanan Darah, Nadi denyutan jelas dari karotis, jugularis, radialis, tikikardi, murmur stenosis valvular, distensi vena jugularis, kulit pucat, sianosis, suhu dingin (vasokonstriksi perifer) pengisian kapiler mungkin lambat/ bertunda.

Integritas Ego. Meliputi gejala : Riwayat perubahan kepribadian, ansietas, faktor stress multiple (hubungan, keuangan, yang berkaitan dengan pekerjaan. Tanda : Letupan suasana hati, gelisah, tangisan meledak, otot muka tegang, pernafasan menghela, peningkatan pola bicara.

Eliminasi meliputi Gejala : Gangguan ginjal saat ini atau (seperti obstruksi atau riwayat penyakit ginjal pada masa yang lalu). Tanda meliputi jumlah dan frekuensi buang air kecil.

Makanan/cairan meliputi gejala: Makanan yang disukai yang mencakup makanan tinggi garam, lemak serta kolesterol, mual, muntah dan perubahan berat badan saat ini serta riwayat penggunaan obat diuretik. Tanda : Berat badan normal atau obesitas, adanya edema, glikosuria.

Neurosensori meliputi, Gejala : Keluhan pening/pusing, sakit kepala, Gangguan penglihatan (diplobia, penglihatan kabur), Tanda: perubahan status mental, perubahan orientasi, pola/isi bicara, efek, proses pikir, penurunan kekuatan genggaman tangan.

Nyeri/ ketidaknyaman, meliputi gejala : Angina (penyakit arteri koroner/ keterlibatan jantung), sakit kepala.

Pernafasan, meliputi gejala: Dispnea yang berkaitan dari aktivitas/kerja takipnea, dispnea, batuk dengan/tanpa pembentukan sputum, riwayat merokok. Tanda: Distress pernafasan/penggunaan otot aksesori pernafasan bunyi nafas tambahan (krakties/mengi), sianosis.

Keamanan, meliputi gejala : Gangguan koordinasi/cara berjalan, hipotensi postural.

Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Anda mengenai materi praktikum di atas kerjakanlah latihan berikut:

Berdasarkan pengkajian diatas, maka dapat ditentukan diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien hipertensi, tolong jawaban Anda ditulis pada titik-titik dibawah ini :

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)

Petunjuk Jawaban Latihan

Untuk meyakinkan jawaban anda, maka cocokan jawaban Anda dengan pernyataan dibawah ini tentang diagnosa keperawatan pada pasien hipertensi :

1. Resiko tinggi penurunan curah jantung berhubungan dengan vasokonstriksi pembuluh darah.
2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum, ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan O₂.
3. Gangguan rasa nyaman nyeri : sakit kepala berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskuler cerebral.
4. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi in adekuat, keyakinan budaya, pola hidup monoton.
5. Inefektif coping individu berhubungan dengan mekanisme coping tidak efektif, harapan yang tidak terpenuhi, persepsi tidak realistis.
6. Kurang pengetahuan mengenai kondisi penyakitnya berhubungan dengan kurangan sumber informasi yang didapat oleh pasien mengenai penyakit.

Rencana tindakan keperawatan.

Resiko tinggi penurunan curah jantung berhubungan dengan vasokonstriksi pembuluh darah.

Tujuannya adalah : pasien berpartisipasi dalam aktivitas yang menurunkan tekanan darah / beban kerja jantung, mempertahankan tekanan darah dalam rentang individu yang dapat diterima, memperlihatkan norma dan frekwensi jantung stabil dalam rentang normal pasien.

Intervensi :

Observasi tekanan darah,

Catat keberadaan, kualitas denyutan sentral dan perifer,

Amati warna kulit, kelembaban, suhu, dan masa pengisian kapiler,

Catat adanya demam umum / tertentu,

Berikan lingkungan yang nyaman, tenang, kurangi aktivitas / keributan lingkungan, batasi jumlah pengunjung dan lamanya tinggal,

Anjurkan teknik relaksasi, panduan imajinasi dan distraksi.

Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian therapy anti hipertensi, diuretik.

Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum, ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan O₂.

tujuannya: Pasien dapat berpartisipasi dalam aktivitas yang diinginkan/diperlukan, melaporkan peningkatan dalam toleransi aktivitas yang dapat diukur.

Intervensi :

Kaji toleransi pasien terhadap aktivitas dengan menggunakan parameter : frekuensi nadi 20 per menit diatas frekwensi istirahat, catat peningkatan Tekanan darah, dipsnea, atau nyeri dada, kelelahan berat dan kelemahan, berkeringat, pusing atau pingsan. Kaji kesiapan untuk meningkatkan aktivitas contohnya : penurunan kelemahan / kelelahan, tekanan darah stabil, frekwensi nadi, peningkatan perhatian pada aktivitas dan perawatan diri. Dorong pasien dan keluarga untuk memajukan aktivitas/ toleransi perawatan diri. Berikan bantuan sesuai kebutuhan dan anjurkan penggunaan kursi mandi, menyikat gigi / rambut dengan duduk dan sebagainya. Dorong pasien untuk partisipasi dalam memilih periode aktivitas.

Gangguan rasa nyaman nyeri : sakit kepala berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskuler cerebral.

Tujuannya : Melaporkan nyeri/ketidaknyamanan tulang/terkontrol, mengungkapkan metode yang memberikan pengurangan, mengikuti regiment farmakologi yang diresepkan.

Intervensi : Pertahankan tirah baring selama fase akut, Beri tindakan non farmakologi

untuk menghilangkan sakit kepala, misalnya : kompres dingin pada dahi, pijat punggung dan leher serta teknik relaksasi. Tindakan yang menurunkan tekanan vaskuler serebral dengan menghambat / memblok respon simpatik, efektif dalam menghilangkan sakit kepala dan komplikasinya. Hilangkan / minimalkan aktivitas vasokonstriksi yang dapat meningkatkan sakit kepala : mengejan saat BAB, batuk panjang, dan membungkuk. Bantu pasien dalam ambulasi sesuai kebutuhan. Beri cairan, makanan lunak. Biarkan klien istirahat selama 1 jam setelah makan. Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat analgetik, anti ansietas, diazepam dan lain-lain.

Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi inadecuak, keyakinan budaya, pola hidup monoton.

Tujuannya pasien dapat mengidentifikasi hubungan antara hipertensi dengan kegemukan, menunjukkan perubahan pola makan, melakukan/membuat program olah raga yang tepat secara individu.

Intervensi :

Kaji pemahaman pasien tentang hubungan langsung antara hipertensi dengan kegemukan.

Bicarakan pentingnya menurunkan masukan kalori dan batasi masukan lemak, garam dan gula sesuai indikasi.

Tetapkan keinginan klien menurunkan berat badan. Kaji ulang masukan kalori harian dan pilihan diet.

Tetapkan rencana penurunan berat badan yang realistis dengan pasien, Misalnya : penurunan berat badan 0,5 kg per minggu.

Dorong pasien untuk mempertahankan masukan makanan harian termasuk kapan dan dimana makan dilakukan dan lingkungan dan perasaan sekitar saat makanan dimakan. Intruksikan dan

Bantu memilih makanan yang tepat, hindari makanan dengan kejenuhan lemak tinggi (mentega, keju, telur, es krim, daging dan lain-lain) dan kolesterol (daging berlemak, kuning telur, produk kalengan, jeroan). K

olaborasi dengan ahli gizi sesuai indikasi.

Inefektif koping individu berhubungan dengan mekanisme koping tidak efektif, harapan yang tidak terpenuhi, persepsi tidak realistik.

Tujuannya Mengidentifikasi perilaku koping efektif dan konsekkuensinya, menyatakan kesadaran kemampuan koping/kekuatan pribadi, mengidentifikasi potensial situasi stress dan mengambil langkah untuk menghindari dan mengubahnya.

Intervensi :

Kaji keefektipan strategi koping dengan mengobservasi perilaku, Misalnya : kemampuan menyatakan perasaan dan perhatian, keinginan berpartisipasi dalam rencana pengobatan.

Catat laporan gangguan tidur, peningkatan kelelahan, kerusakan konsentrasi, peka rangsangan, penurunan toleransi sakit kepala, ketidak mampuan untuk mengatasi/menyelesaikan masalah.

Bantu pasien untuk mengidentifikasi stressor spesifik dan kemungkinan strategi untuk mengatasinya.

Libatkan pasien dalam perencanaan perawatan dan beri dorongan partisipasi maksimum dalam rencana pengobatan.

Dorong pasien untuk mengevaluasi prioritas/tujuan hidup.

Tanyakan pertanyaan seperti : apakah yang Anda lakukan merupakan apa yang Anda inginkan ?.

Bantu klien untuk mengidentifikasi dan mulai merencanakan perubahan hidup yang perlu. Bantu untuk menyesuaikan tujuan perubahan hidup dari pada membatalkan tujuan diri/keluarga.

Kurang pengetahuan mengenai kondisi penyakitnya berhubungan dengan kurangan sumber informasi yang didapat.

Tujuannya

Menyatakan pemahaman tentang proses penyakit dan regiment pengobatan.

Mengidentifikasi efek samping obat dan kemungkinan komplikasi yang perlu diperhatikan.

Mempertahankan tekanan darah dalam batas normal.

Intervensi :

Bantu klien dalam mengidentifikasi faktor-faktor resiko kardivaskuler yang dapat diubah, misalnya : obesitas, diet tinggi lemak jenuh, dan kolesterol, pola hidup monoton, merokok, dan minum alkohol (lebih dari 60cc / hari dengan teratur) pola hidup penuh stress.

Kaji kesiapan dan hambatan dalam belajar termasuk orang terdekat.

Kaji tingkat pemahaman klien tentang pengertian, penyebab, tanda dan gejala, pencegahan, pengobatan, dan akibat lanjut.

Jelaskan pada klien tentang proses penyakit hipertensi (pengertian, penyebab, tanda dan gejala, pencegahan, pengobatan, dan akibat lanjut) melalui pemberian pendidikan kesehatan.

Langkah yang terakhir dalam mempelajari asuhan keperawatan pada pasien peradangan pada jantung adalah evaluasi, dimana evaluasi merupakan penilaian efektifitas terhadap intervensi keperawatan sehubungan dengan keluhan, hasil perekaman EKG dan pemeriksaan hasil laboratorium menunjukkan hasil yang normal. Komplikasi tidak ada yang meliputi resiko penurunan jantung tidak terjadi, intoleransi aktivitas dapat teratasi, rasa sakit kepala berkurang bahkan hilang, pasien dapat mengontrol pemasukan/intake nutrisi, pasien dapat menggunakan mekanisme koping yang efektif dan tepat, klien paham mengenai kondisi penyakitnya. Dalam evaluasi, perawat melakukan pengkajian ulang tentang keluhan nyeri dada, toleransi aktivitas dan terapi yang diberikan pada klien serta perilaku klien setelah melakukan implementasi dari intervensi. Evaluasi menggunakan observasi, mengukur dan wawancara dengan pasien.

Sampai di sini uraian materi Topik-1 secara garis besar, tentulah Anda telah memahaminya, namun, untuk lebih memantapkan pemahaman Anda mengenai materi pembelajaran yang baru saja Anda pelajari, bacalah secara cermat rangkuman berikut ini!

Ringkasan

Umumnya, suatu sediaan kering dibuat karena stabilitas zat aktif di dalam pelarut air terbatas, baik stabilitas kimia atau stabilitas fisik. Umumnya antibiotik mempunyai stabilitas yang terbatas di dalam pelarut air. Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistol diatas 140mmHg dan atau peningkatan tekanan darah diastol diatas 90mmHg. Hipertensi secara garis besar dibagi menjadi 2 yaitu hipertensi essensial dan hipertensi sekunder. Faktor resiko terjadinya hipertensi meliputi : Genetik, Obesitas, Stress lingkungan dan Hilangnya Elastisitas jaringan dan arteriosklerosis pada usia lanjut. Dengan adanya hipertensi maka volume aliran darah ke seluruh tubuh akan mengalami penurunan. dampak dari penurunan ini akan mengakibatkan komplikasi yaitu gagal jantung, gagal ginjal, pecahnya pembuluh darah pada mata dan perdarahan pada otak (stroke). Diagnosa keperawatan utama yang muncul pada pasien hipertensi adalah penurunan kardiak output, dari diagnosa keperawatan maka dapat disusun rencana tindakan keperawatan untuk menurunkan tekanan darah.

Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Sirkulasi Koroner : Penyakit Jantung Koroner

Pengertian :

Apa penyakit jantung koroner? Penyakit infark miokard akut atau jantung koroner

(PJK)/*Acute coronary syndrome* (ACS) adalah gejala yang disebabkan adanya penyempitan atau tersumbatnya pembuluh darah arteri koroner baik sebagian/total yang mengakibatkan suplai oksigen pada otot jantung tidak terpenuhi. Selanjutnya coba Anda perhatikan gambar berikut ini:



Sumber, <http://Slideshare.com>, diunduh 2017.

Gambar 2.1 Pembuluh darah jantung/koroner yang mengalami sumbatan

Penyebab

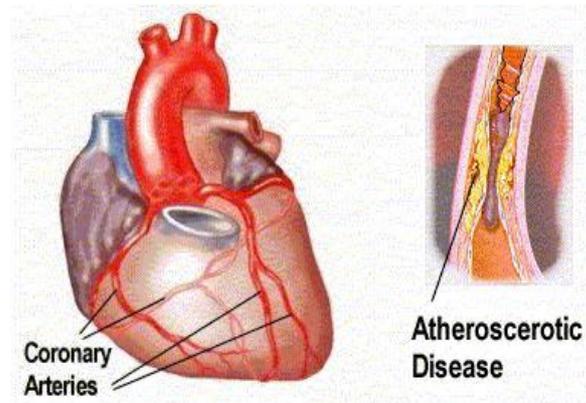
Apakah Anda sebagai perawat sudah mengetahui penyebab dari sumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah jantung? Cobalah sebutkan penyebab sumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah jantung ! Tuliskan jawaban pada lembar berikut!

.....
.....
.....
.....

Bagaimana jawaban Anda, saya percaya Anda telah mengetahui penyebab terjadinya sumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah jantung.

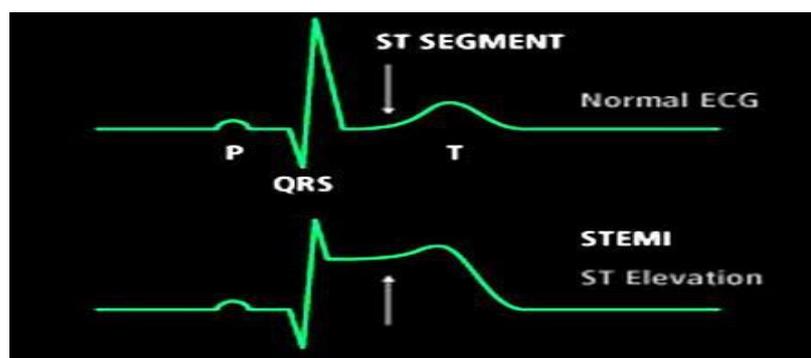
Sekarang coba Anda cermati, penyebab sumbatan atau penyempitan pembuluh darah jantung antara lain stres, *atherosclerosis/trombosis* dan emboli. Bagaimana dengan

prosentase sumbatannya? Bahwa sumbatan pembuluh darah jantung bisa terjadi hanya sebagian atau total, coba perhatikan gambar di bawah ini:



Sumber, <http://Slideshare.com>, diunduh 2017.
Gambar 2.2 Pembuluh darah jantung dan *atherosclerosis* sebagian

Apa yang terjadi bila pembuluh darah mengalami sumbatan? Jika pembuluh darah mengalami suatu sumbatan maka aliran darah mengalami suatu penurunan sehingga otot jantung mengalami kekurangan oksigen, dengan adanya penurunan aliran darah akan memunculkan gejala yaitu nyeri dada tapi nyeri dada pada pasien gangguan pembuluh darah jantung yaitu nyeri dada yang menjalar ke bahu kiri, rahang dan dada seperti tertindih atau diremas. Untuk meyakinkan adanya sumbatan, maka diperlukan pemeriksaan penunjang sederhana yaitu perekaman EKG (Elektro Kardio Grafi). Apa tujuan perekaman EKG? Tujuan dari perekaman EKG ini adalah untuk memastikan adanya sumbatan (total/sebagian) atau total. Jika adanya sumbatan sebagian maka pada gambaran EKG akan nampak adanya ST depresi dan jika sumbatannya total maka akan nampak ST elevasi, coba perhatikan gambar di bawah ini:



Sumber, <http://Slideshare.com>, diunduh 2017.
Gambar 2.3 EKG dengan ST Elevasi dan EKG dengan ST Depresi

Faktor Resiko

Coba Anda cermati, mengapa sampai terjadi sumbatan pada pembuluh darah jantung?

Bahwa penyumbatan dapat terjadi karena adanya beberapa faktor resiko. Faktor resiko untuk terjadinya sumbatan terbagi menjadi dua yaitu: 1) faktor resiko yang dapat di rubah, dan 2) faktor yang tidak dapat dirubah. Adapun faktor resiko yang dapat dirubah, antara lain sebagai berikut:

Hipertensi, komplikasi yang terjadi pada hipertensi biasanya akibat perubahan struktur arteri dan arterial sistemik, terutama terjadi pada hipertensi yang tidak diobati akan menimbulkan penyempitan pembuluh darah. Tempat yang paling berbahaya adalah bila mengenai arteri miokardium.

Hiperkolesterolemia merupakan masalah yang cukup penting karena termasuk faktor resiko utama PJK. Kadar kolesterol darah dipengaruhi oleh susunan makanan sehari-hari yang masuk dalam tubuh (diet), hiperkolesterol akan menimbulkan pengendapan pada arteri yang pada akhirnya akan mengakibatkan penyempitan arteri.

Merokok, Pada saat ini merokok telah dimasukkan sebagai salah satu faktor resiko utama PJK. orang yang merokok > 20 batang perhari dapat mempengaruhi atau memperkuat efek hipertensi. Penelitian Framingham mendapatkan kematian mendadak akibat PJK pada laki-laki perokok 10X lebih besar dari pada bukan perokok dan pada perempuan perokok 4.5X lebih dari pada bukan perokok.

Obesitas adalah kelebihan jumlah lemak tubuh > 19 % pada laki-laki dan > 21 % pada perempuan. Obesitas sering didapatkan bersama-sama dengan hipertensi, Diabetes Millitus, dan hipertrigliseridemi. Obesitas juga dapat meningkatkan kadar kolesterol dan LDL kolesterol.

e) Diabetes Millitus, Pasien diabetes militus akan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah yaitu atherosklerosis baik total atau sebagian sehingga aliran darah ke jantung mengalami penurunan.

Exercise/Latihan dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki

kolesterol koroner sehingga resiko PJK dapat dikurangi. *Exercise* juga bermanfaat bagi fungsi paru dan pemberian O₂ ke miokard, Menurunkan Berat Badan sehingga lemak tubuh yang berlebihan berkurang bersama-sama dengan menurunkan LDL kolesterol. Membantu menurunkan tekanan darah dan Meningkatkan kesegaran jasmani.

Apa faktor-faktor resiko yang tidak dapat di rubah? Sedangkan faktor resiko yang tidak dapat di rubah antara lain sebagai berikut:

Umur, telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat PJK. Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur. Kadar kolesterol pada laki-laki dan perempuan mulai meningkat umur 20 tahun. Pada laki-laki kolesterol meningkat sampai umur 50 tahun. Pada perempuan sebelum menopause (45 tahun) lebih rendah dari pada laki-laki dengan umur yang sama. Setelah menopause kadar kolesterol perempuan meningkat menjadi lebih tinggi dari pada laki-laki.

Jenis kelamin, di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai resiko PJK 2-3 X lebih besar dari perempuan.

Gejala

Nah, sekarang Anda telah mengetahui penyebab atau faktor resiko untuk terjadinya sumbatan/*atheriosklerosis* pada pembuluh darah jantung. Sekarang kira-kira gejala apa yang akan muncul pada pasien bila terjadi sumbatan sebagian atau total pada pembuluh darah jantung? Untuk tanda atau gejala yang akan muncul pada pasien PJK akan dibagi menjadi 3 bagian yaitu: keluhan pasien, hasil perekaman EKG dan hasil pemeriksaan laboratorium darah. Sekarang coba Anda perhatikan tabel 1.1 di bawah ini:

Tabel 1.1 kriteria PJK berdasarkan keluhan, hasil rekaman EKG dan Laboratorium Darah.

No	Pembagian	Keadaan pembuluh darah jantung	Hasil Pemeriksaan		
			Keluhan	EKG	Laboratorium
1.	Angina Pectoris	Penyempitan sementara	Nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri	Normal	CPK-CKMB, Troponin T, SGOT Normal
2.	Iskemik miokard infark	Penyempitan sebagian	Nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri	Adanya ST depresi	CPK-CKMB, Troponin T, SGOT Normal atau naik
3.	Infark miokard	Penyempitan total	Nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri	Adanya ST elevasi	CPK-CKMB, Troponin T, SGOT naik

Apa yang harus Anda lakukan bila menemukan pasien dengan keluhan seperti diatas? Jika Anda menemukan pasien dengan keluhan di atas maka Anda harus melakukan hal-hal di bawah ini antara lain: pasien yang tiba di UGD maka harus segera dievaluasi karena Anda berpacu dengan waktu dan bila makin cepat tindakan untuk memberikan aliran darah ke jantung (*reperfusi*) dilakukan hasilnya akan lebih baik. Tujuannya adalah terjadinya kematian otot jantung (*infark*) atau membatasi luasnya infark dan mempertahankan fungsi jantung. Tindakan yang harus dilakukan antara lain: melakukan perekaman EKG 12 sadapan, pemeriksaan labotatorium darah yaitu CK/CKMB, berikan oksigen 4 liter/menit secara nasal, berikan obat golongan nitrat, aspirin dengan dosis 160-325 mg, obat morphin untuk mengurangi nyeri 2,5 mg intravena.

Dengan demikian, penyakit jantung koroner dapat dirumuskan sebagai berikut:

Penyakit jantung koroner adalah suatu akibat adanya penyempitan atau sumbatan pada pembuluh darah jantung baik itu sebagian atau total yang akan berdampak menurunnya aliran darah ke otot-otot jantung, hal ini akan menimbulkan gejala nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri, rahang bawah. Untuk memastikan penyakit jantung koroner tersebut perlu dilakukan perekaman EKG 12 Lead dan laboratorium darah.

Asuhan keperawatan

Bagaimana asuhan keperawatan pada pasien dengan PJK? Asuhan keperawatan pada pasien PJK dimulai dari pengkajian, penentuan diagnosa keperawatan, penyusunan rencana tindakan keperawatan, penerapan rencana keperawatan dan evaluasi.

Langkah pertama apa yang harus Anda lakukan? Untuk pertama kali nya Anda harus melakukan pengkajian yang diawali dengan menanyakan: 1) keluhan pasien yaitu biasanya pasien mengalami nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri, rahang bawah dan pasien sulit untuk bernafas, pingsan (sinkop) atau keringat dingin (diaporesis). Masing-masing keluhan harus dievaluasi waktu dan lamanya. 2) faktor pencetus dan meringankan gejala. 3) faktor resiko. Setelah Anda *anamnese* maka langkah selanjutnya adalah pengkajian fisik yang lengkap dan tepat juga sangat penting untuk mendeteksi adanya komplikasi. Parameter yang digunakan adalah sebagai berikut. Tingkat kesadaran dengan menggunakan GCS, nyeri dada, perekaman EKG 12 lead, tanda-tanda vital, auskultasi bunyi jantung, warna kulit dan suhu. Fungsi gastrointestinal antara lain mual dan muntah dapat terjadi pada PJK. Status volume cairan yang sangat penting untuk diukur adalah pengeluaran urin.

Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Andamengenai materi praktikum diatas, kerjakanlah latihan berikut:

Selanjutnya untuk memantapkan penguasaan materi, coba Anda sebutkan diagnose keperawatan yang mungkin muncul pada pasien PJK! Tuliskan jawaban Anda di bawah ini:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)

Petunjuk Jawaban Latihan

Untuk selanjutnya kemudian jawaban Anda cocokan atau bandingkan dengan diagnoasa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien PJK di bawah ini:

1. Nyeri akut berhubungan dengan iskemia jaringan miokard
2. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan perfusi jaringan
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen

4. Kecemasan/ketakutan berhubungan dengan ancaman kematian atau perubahan kesehatan.
5. Kurang pengetahuan mengenai kondisi berhubungan dengan kurangnya informasi.

Setelah Anda mengetahui diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien PJK, maka langkah selanjutnya adalah menyusun rencana tindakan keperawatan yang meliputi tujuan dan intervensi untuk mengatasi masalah, yaitu:

Nyeri dada (akut) b.d iskhemia otot sekunder terhadap sumbatan arteri koroner

Tujuan : klien dapat menunjukkan nyeri dada berkurang atau hilang baik dalam frekuensi-durasi atau beratnya, kadar Troponin T dan CKMB dalam atas normal, EKG tidak ada ST elevasi-depresi dan T inverted.

Intervensi :

1. Anjurkan klien untuk memberitahukan perawat dengan cepat bila terjadi nyeri dada.
2. Kaji dan catat respon pasien atau efek obat.
3. Observasi gejala yang berhubungan dispnea, mual/muntah, pusing, palpitasi, keringat dingin.
4. Evaluasi laporan nyeri pada dada yang menjalar.
5. Berikan klien untuk istirahat total selama periode angina.
6. Bantu teknik relaksasi misal nafas panjang dan perlahan
7. Pantau tanda vital setiap 5 menit selama serangan angina dan 1jam bila tidak terjadi serangan.
8. Kolaborasi: pemberian O₂, Nitrogliserin, beta bloker, morfin sulfat dan serial EKG.

Penurunan curah jantung b.d infark otot jantung.

Tujuan: Klien dapat menunjukkan tAnda-tAnda stabilitas hemodinamik BP : 120-140/80-90 mmHg, HR 80-90/menit, RR 12-20/menit, urin 1-1,5 cc/Kg BB/jam, tidak adanya disritmia.

Intervensi :

1. Auskultasi bunyi nafas, bunyi jantung, irama jantung, ukur tAnda-tAnda vital, produksi urin tiap jam.
2. Kolaborasi:
 - Berikan oksigen sesuai indikasi.
 - Pertahankan iv line
 - Kaji EKG serial.
 - Pantau data laboratorium : GDA (gula darah acak)
 - Berikan obat-obat anti infark.

Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan suplai O₂ miokard dengan kebutuhan.

Tujuan : klien dapat menunjukkan toleransi aktivitas yang dapat didukung oleh tAnda vital BP : 120-140/80-90 mmHg, HR 80-90/menit, RR 12-20/menit, kulit kering-hangat.

Intervensi :

1. Batasi pengunjung.
2. Catat frekwensi, irama jantung, PB sebelum, selama, sesudah aktivitas.
3. Bantu kebutuhan klien sebatas kemampuan.
4. Hindari peningkatan manuver valsava.
5. Kolaborasi dengan rehabilitasi medik.

Ansietas b.d perubahan kesehatan dan status sosial ekonomi

Tujuan klien dapat menunjukkan adanya mengenal perasaan dan mengidentifikasi penyebab ansietasnya, menyatakan penurunan kecemasan, mengidentifikasi sumber secara tepat.

Intervensi :

1. Identifikasi dan ketahui persepsi pasien terhadap ancaman. Dorong mengekspresikan perasaannya.
2. Kaji tAnda verbal/non verbal kecemasan. Terima tetapi jangan diberi penguatan terhadap penggunaan penolakan.
3. Orientasikan pasien/orang terdekat terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan. Tingkatkan partisipasi bila memungkinkan.
4. Dorong klien untuk mengkomunikasikan masalah dengan seseorang, berbagi masalah.
5. Berikan privasi untuk pasien dan orang terdekat.
6. Kolaborasi anticemas.

Kurang pengetahuan mengenai kondisi kesehatan b.d kurangnya informasi tentang penyakit jantung

Tujuan: klien dapat menyatakan pemahaman tentang penyakit jantung sendiri, rencana pengobatan, mengidentifikasi/merencanakan perubahan pola hidup yang perlu.

Intervensi :

1. Kaji tingkat pengetahuan pasien.
2. Berikan informasi dalam bentuk belajar yang bervariasi contoh memakai leaflet
3. Tekankan pentingnya mengikuti perawatan dan mengidentifikasi sumber di masyarakat.
4. Berikan tekanan pentingnya menghubungi dokter bila nyeri dada.

Langkah yang terakhir dalam asuhan keperawatan pada pasien PJK adalah evaluasi, dimana evaluasi merupakan penilaian efektifitas terhadap intervensi keperawatan sehubungan dengan keluhan, hasil perekaman EKG dan pemeriksaan hasil laboratorium menunjukkan hasil yang normal. Intervensi dikatakan efektif bila tingkah laku klien sesuai dengan tujuan yang ditetapkan. Dalam evaluasi, perawat melakukan pengkajian ulang tentang keluhan nyeri dada, hemodinamik dan terapi yang diberikan

pada klien serta perilaku klien setelah melakukan implementasi dari intervensi.

Evaluasi menggunakan observasi, mengukur dan wawancara dengan pasien.

Nah, sampai di sini uraian materi Topik 2 secara garis besar, tentulah Anda telah memahaminya, namun, untuk lebih memantapkan pemahaman Anda mengenai materi pembelajaran yang baru saja Anda pelajari, bacalah secara cermat rangkuman berikut ini

Ringkasan

PJK atau penyakit jantung koroner disebabkan oleh adanya sumbatan sebagian atau total pada pembuluh darah arteri jantung yang menimbulkan gejala khas nyeri dada menjalar ke lengan kiri, dengan pemeriksaan penunjang perekaman EKG dan laboratorium darah untuk pemeriksaan CPK-CKMB. Faktor resiko PJK antara lain obesitas, hipertensi, diabetes mellitus, perokok, hiperkolesterol, dan usia. Masalah keperawatan yang muncul pada kasus PJK adalah nyeri dada (akut) b.d iskhemia otot sekunder terhadap sumbatan arteri koroner, penurunan curah jantung b.d infark otot jantung, Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan suplai O₂ miokard dengan kebutuhan, Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan suplai O₂ miokard dengan kebutuhan, Ansietas b.d perubahan kesehatan dan status sosial ekonomi, Kurang pengetahuan mengenai kondisi kesehatan b.d kurangnya informasi tentang penyakit jantung.

Daftar Pustaka

- Doenges, Marilyn E, (1999), *Rencana Asuhan Keperawatan: Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien*, Edisi 3, EGC, Jakarta
- Long, Barbara C, (1996), *Perawatan Medikal Bedah; Suatu Pendekatan Proses Holistik*, Yayasan Ikatan Alumni Pendidikan Keperawatan Padjajaran, Bandung.
- Suyono, Slamet, (2001), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jilid II, Edisi 3, Balai Penerbit FKUI, Jakarta.
- Underwood, J.C.E, (1999), *Patologi Umum dan Sistemik*, Edisi 2, EGC, Jakarta

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN GANGGUAN ANATOMI JANTUNG DAN KELAINAN SEL DARAH

PENDAHULUAN

Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah selesai mempelajari materi pembelajaran yang diuraikan pada Topik 1 ini, Anda diharapkan akan mampu memahami asuhan keperawatan pasien dengan gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)

Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah selesai mempelajari materi pembelajaran yang diuraikan pada Topik 1 ini, Anda diharapkan akan dapat :

1. Menjelaskan pengertian gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
2. Menjelaskan penyebab infark gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
3. Menjelaskan Faktor resiko terjadinya gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
4. Menjelaskan gejala gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
5. Menjelaskan Pengkajian keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
6. Menjelaskan diagnosa keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
7. Menjelaskan rencana tindakan keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
8. Menentukan evaluasi tindakan keperawatan pada pasien gagal jantung

Pokok-pokok materi

1. Adapun pokok-pokok materi yang harus Anda pelajari adalah sebagai berikut:
2. Pengertian gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
3. Penyebab infark gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
4. Faktor resiko terjadinya gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)

5. Gejala gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
6. Pengkajian keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
7. Diagnosa keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
8. Rencana tindakan keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)
9. Evaluasi tindakan keperawatan pada pasien gagal jantung, peradangan pada jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis)

Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gagal Jantung

URAIAN MATERI PEMBELAJARAN

Pengertian

Apa gagal jantung itu? Gagal jantung diartikan sebagai ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen sehingga metabolisme mengalami penurunan. Coba kira-kira ada berapa macam gagal jantung? Gagal jantung secara garis besar di bagi menjadi 2 yaitu gagal jantung akut dan gagal jantung kronik. Untuk gagal jantung kronik dilapangan banyak mempunyai persamaan istilah yaitu gagal jantung kongestif, *chronic heart failur*, *decompensasi cordis*.

Apa yang membedakan penyakit gagal jantung akut dengan gagal jantung kronik? Gagal jantung dibedakan berdasarkan lama/waktunya pasien mengalami keluhan gagal jantung, dikatakan gagal jantung kronik apabila pasien mengalami gangguan lebih dari 6 bulan.

Nah, sekarang Anda sudah mengetahui tentang pengertian dan perbedaan gagal jantung akut dan gagal jantung kronik.

Penyebab Infark Gagal Jantung

Nah, sekarang kita akan menjelaskan tentang penyebab gagal jantung. Gagal jantung disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain:

1. Kelainan otot jantung, gagal jantung sering terjadi pada pasien kelainan otot jantung, hal ini disebabkan karena menurunnya kemampu pompa/kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot diantaranya aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.
2. Aterosklerosis/sumbatan koroner mengakibatkan disfungsi/gangguan miokardium dalam memompa karena terganggunya aliran darah ke otot jantung, biasanya mendahului terjadinya gagal jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.
3. Hipertensi, hal ini akan meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi otot jantung dan pada akhirnya menurunkan kemampuan kontraktilitas jantung.
4. Peradangan dan penyakit myocardium degenerative berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan menurunnya kemampuan pompa dari jantung.
5. *Penyakit jantung lainnya*, Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung kelainan katup jantung, gangguan irama jantung/aritmia.

6. *Faktor sistemik*, Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (mis: demam, tirotoksikosis, hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung sehingga dapat menurunkan kontraktilitas jantung

Gejala

Setelah mempelajari pengertian dari gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung dalam memompa, maka gejala yang muncul dari pasien gagal jantung adalah akibat adanya aliran darah balik dari ventrikel kiri ke atrium kiri dan menuju ke vena pulmonalis yang pada akhirnya terjadi bendungan pada paru, selanjutnya daerah akan mengalir ke ventrikel kanan melalui arteri pulmonalis dan juga akan menuju ke atrium kanan. Seandainya atrium kanan sudah mengalami over load akhirnya darah akan mengalir ke vena cava superior dan vena cava inferior yang akan menimbulkan pembesaran vena jugularis dan edema pada ekstremitas bawah. Dari penjelasan diatas maka pada pasien gagal jantung akan memunculkan gejala yaitu bila gagal jantung dimulai dari jantung sebelah kiri/gagal jantung kiri maka akan muncul Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu **1)** Dispnoe/sulit bernafas, Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas yaitu oksigen dengan carbon dioksida. Selain itu juga dapat terjadi ortopneu/sesaknafas terjadi akibat perubahan posisi dari duduk ke tidur dan berkurang bila dari tidur ke duduk. Beberapa pasien dapat mengalami ortopneu pada malam hari yang dinamakan Paroksimal Nokturnal Dispnea (PND). **2)** Batuk, **3)** Mudah lelah, Terjadi karena curah jantung yang kurang sehingga metabolisme akan mengalami penurunan, sehingga energi akan menurun juga. **4)** Kegelisahan dan kecemasan

Terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Sedang gejala pada gagal jantung kanan antara lain : 1) Edema ekstremitas bawah yang mengakibatkan penambahan berat badan, 2) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar, 3) Anorexia dan mual hal ini terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.

Selain dengan menggunakan anamnese untuk menegakkan diagnosa gagal jantung, maka diperlukan juga pemeriksaan penunjang diantaranya adalah foto thorak dan perekaman EKG Nah, berdasarkan anamnese dari penyakit gagal jantung, kira-kira tujuan pengobatan pada penyakit ini meliputi : Dukung istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung, meningkatkan kekuatan dan efisiensi kontraktilitas miokarium dengan preparat farmakologi dan membuang penumpukan air tubuh yang berlebihan dengan cara memberikan terapi antidiuretik, diit dan istirahat. Sedangkan terapi farmakologis meliputi : 1) obat Digitalis yaitu untuk meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung. Efek yang dihasilkan : peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresis dan mengurangi

edema (Misal: Digoxin dan Digitoxin). **2)** Terapi diuretik, diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan hrs hati – hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia (Misal : Natrium Diklofenak, Furosemid, spironolactone, manitol). **3)** Terapi vasodilator, Obat-obat vasoaktif digunakan untuk mengurangi tekanan terhadap pompa darah oleh ventrikel. Obat ini memperbaiki pengosongan ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanan pengisian ventrikel kiri dapat diturunkan (Misal : Citicolin).

Dukungan diet yaitu pembatasan Natrium (garam dapur) untuk mencegah, mengontrol, atau menghilangkan edema.

Asuhan Keperawatan

Nah, setelah kita belajar tentang konsep dari gagal jantung, sekarang kita belajar tentang proses keperawatan yang dimulai dari pengkajian, penyusunan diagnose keperawatan, penyusunan rencana tindakan dan penentuan evaluasi. Kira-kira, hal apa saja yang perlu dikaji dari pasien gagal jantung, tolong sebutkan 3 saja :

- a.
- b.
- c.

Nah kemudian jawaban Anda cocokan atau bandingkan dengan hal-hal yang perlu dikaji pada pasien gagal jantung di bawah ini : bahwa Pengkajian hanya difokuskan pada pengkajian keperawatan ditujukan untuk mengobservasi adanya Tanda-Tanda dan gejala kelebihan cairan di paru dan Tanda serta gejala sistemis yang meliputi: 1) Aktifitas /istirahat : Kelelahan, insomnia, nyeri dada dengan ktifitas, gelisah, dispnea saat istirahat atau aktifitas, perubahan status mental, Tanda vital berubah saat beraktifitas. 2) Sirkulasi, Riwayat Hipertensi, penyakit katup jantung, anemia, kelainan irama jantung, kuku pucat atau sianosis, hepar adanya pembesaran, bunyi nafas krekles atau ronkhi, edema pada ektrimitas.

Integritas ego, Ansietas stress marah taku dan mudah tersinggung. 4) Eliminasi, gejala penurunan berkemih urun berwarna pekat, berkemih malam hario diare/ konsipasi. 5) Makanan/cairan, kehilangan nafsu makan mual, muntah, penambahan Bb signifikan, Pembengkakan ektrimitas bawah, diit tinggi garam penggunaan diuretic distensi abdomen edema umum. 7) Neurosensori akibat adanya Kelemahan, pusing letargi, perubahan perilaku dan mudah tersinggung, 8) Pernafasan/Dispnea saat aktifitas tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal. batuk dengan atau tanpa sputum penggunaan bantuan otot pernafasan oksigen dll. Bunyi nafas warna kulit.

Nah dari hasil pengkajian di atas, kira-kira diagnosa keperawatan apa saja yang mungkin muncul pada pasien gagal jantung, tolong disebutkan :

- a.
- b.
- c.
- d.

Nah kemudian jawaban Anda cocokan atau bandingkan dengan diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien gagal jantung antara lain : Penurunan perfusi jaringan behubungan dngan menurunnya curah jantung , hipoksemia jaringan, asidosis, dan kemungkinan thrombus atau emboli, Kerusakan pertukaran gas, kelebihan volume cairan ekstravaskuler, Pola nafas tidak efektif, Intoleransi aktifitas dalam pemenuhan kebutuhan sehari-hari.

Setelah kita membuat diagnosa keperawatan, maka langkah beikutnya adalah menyusun rencana tindakan keperawatan berdasarkan diagnosa keperawatan, maka rencana tindakan keperawatan antara lain :

Penurunan perfusi jaringan behubungan dngan menurunnya curah jantung , hipoksemia jaringan, asidosis, dan kemungkinan thrombus atau emboli Kemungkinan dibuktikan oleh : Daerah perifer dingin, RR lebih dari 24 x/ menit, Kapiler refill Lebih dari 3 detik, Nyeri dada, Gambaran foto torak terdpat pembesaran jantung & kongestif paru (tidak selalu), HR lebih dari 100 x/menit, TD > 120/80, AGD dengan : p

O₂ < 45 mmHg (N : 80-100 mmHg) dan Saturasi < 80 (N:90-100%).

Tujuan: Gangguan perfusi jaringan berkurang / tidak meluas selama dilakukan tindakan perawatan di Rumah Sakit. **intervensi** : Monitor Frekuensi dan irama jantung, Observasi perubahan status mental, Observasi warna dan suhu kulit / membran mukosa, Ukur produksi urin dan catat berat jenisnya, Kolaborasi : Berikan cairan IV I sesuai indikasi, Pantau Pemeriksaan diagnostik / dan laboratorium mis EKG, elektrolit , GDA (Pa O₂, Pa CO₂ dan saturasi O₂) dan Pemberian oksigen.

Kerusakan Pertukaran Gas

Dapat dihubungkan oleh : Gangguan aliran darah ke alveoli atau kegagalan utama paru, perubahan membran alveolar- kapiler (atelektasis , kolaps jalan nafas/ alveolar edema paru/efusi, sekresi berlebihan/perdarahan aktif. Kemungkinan dibuktikan oleh : Dispnea berat, gelisah, sianosis, hipoksemia. **Tujuan** : Kerusakan pertukaran gas teratasi. **Intervensi** : Catat frekuensi & kedalaman pernafasan, penggunaan otot Bantu pernafasan, Auskultasi paru untuk mengetahui penurunan / tidak adanya bunyi nafas dan adanya bunyi tambahan missal krakles, ronki dll, Lakukan tindakan untuk memperbaiki / mempertahankan jalan nafas misalnya, batuk, penghisapan lendir dll, Tinggikan kepala / tempat tidur sesuai kebutuhan / toleransi pasien, Kaji toleransi aktifitas misalnya keluhan kelemahan/ kelelahan selama kerja atau Tanda vital berubah.

Kemungkinan Terhadap Kelebihan Volume Cairan Ekstravaskuler

Faktor resiko meliputi : Penurunan perfusi ginjal, peningkatan natrium/ retensi air, peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma (menyerap cairan dalam area interstitial/ jaringan). Kemungkinan dibuktikan oleh : tidak adanya Tanda-Tanda dan gejala gejala membuat diagnosa aktual. **Tujuan** : Keseimbangan volume cairan dapat dipertahankan selama dilakukan tindakan keperawatan selama di Rumah Sakit. **Intervensi** : Ukur masukan /pengeluaran, catat penurunan , pengeluaran, sifat konsentrasi, hitung keseimbangan cairan. Observasi adanya oedema dependen.

Timbang BB tiap hari. Pertahankan masukan total cairan 2000 ml/24 jam dalam toleransi kardiovaskuler. Kolaborasi : pemberian diet rendah natrium, berikan diuetik.

Pola nafas tidak efektif Yang berhubungan dengan : Penurunan volume paru, hepatomegali, splenomegali, Kemungkinan dibuktikan oleh : Perubahan kedalaman dan kecepatan pernafasan ,gangguan pengembangan dada, GDA tidak normal.

Tujuan : Pola nafas efektif setelah dilakukan tindakan keperawatan selama di Rumah Sakit.

Intervensi : Monitor kedalaman pernafasan, frekuensi, dan ekspansi dada. Catat upaya pernafasan termasuk penggunaan otot Bantu nafas. Auskultasi bunyi nafas dan catat bila ada bunyi nafas tambahan. Tinggikan kepala dan Bantu untuk mencapai posisi yang nyaman mungkin. Kolaborasi pemberian Oksigen dan periksa GDA

Intoleransi aktifitas dalam pemenuhan kebutuhan sehari-hari Dapat dihubungkan dengan : ketidakseimbangan antar suplai oksigen miocard dan kebutuhan, adanya iskemik/ nekrotik jaringan miocard, Kemungkinan dibuktikan oleh : Gangguan frekuensi jantung, tekanan darah dalam aktifitas, terjadinya disritmia, kelemahan umum.

Tujuan :Terjadi peningkatan toleransi pada klien setelah dilaksanakan tindakan keperawatan selama di Rumah sakit.

Intervensi : Catat frekuensi jantung, irama, dan perubahan Tekanan Darah selama dan sesudah aktifitas. Tingkatkan istirahat (di tempat tidur). Batasi aktifitas pada dasar nyeri dan berikan aktifitas sensori yang tidak berat. Jelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktifitas, contoh bangun dari kursi bila tidak ada nyeri, ambulasi dan istirahat selama 1 jam setelah makan. Kaji ulang Tanda gangguan yang menunjukkan tidak toleran terhadap aktifitas atau memerlukan pelaporan pada dokter.

Langkah yang terakhir dalam asuhan keperawatan pada pasien gagal jantung adalah evaluasi, dimana evaluasi merupakan penilaian efektifitas terhadap intervensi keperawatan sehubungan dengan keluhan, hasil perekaman EKG, foto thorak dan pemeriksaan hasil laboratorium menunjukkan hasil yang normal. Intervensi dikatakan efektif bila tingkah laku klien sesuai dengan tujuan yang ditetapkan. Dalam evaluasi, perawat melakukan pengkajian ulang tentang keluhan sesak nafas, hemodinamik dan terapi yang diberikan pada klien serta perilaku klien setelah melakukan implementasi dari intervensi. Evaluasi menggunakan observasi, mengukur dan wawancara dengan pasien.

Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Anda mengenai materi praktikum di atas, kerjakanlah latihan berikut!

Pada penyakit gagal jantung ini di bagi dalam beberapa tingkatan berdasarkan kemampuan pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Nah, untuk itu tolong sebutkan tingkatan tersebut :

- 1).....
- 2).....
- 3).....
- 4).....

Petunjuk Jawaban Latihan

Untuk kemudian jawaban Anda cocokan atau bandingkan dengan pembagian tingkatan gagal jantung di bawah ini: tingkatan gagal jantung menurut New York Heart Association terbagi menjadi 4 fungsional yaitu: 1) Timbul gejala sesak pada aktifitas fisik berat. 2) Timbul gejala sesak pada aktifitas fisik sedang. 3) Timbul gejala sesak pada aktifitas ringan. 4) Timbul gejala sesak pada aktifitas sangat ringan/ istirahat.

Ringkasan

Gagal jantung merupakan penyakit yang diakibatkan oleh ketidakmampuan jantung dalam melakukan kontraksi atau pompa sehingga terjadi penurunan cardiac output sehingga aliran darah ke seluruh tubuh terjadi penurunan. Dampak dari penurunan cardiac output, akan mengakibatkan volume darah dalam ventrikel kiri menumpuk dan berdampak pada meningkatnya aliran darah balik yang menuju atrium, paru-paru dan jantung bagian kanan. Untuk mengatasi masalah ini maka diperlukan pengobatan untuk meningkatkan kontraktilitas jantung dalam rangka menurunkan penimbunan darah dalam jantung. Berdasarkan penurunan kemampuan pompa jantung, maka akan menimbulkan gejala sesak nafas, perasaan tidak bertenaga dan pada akhirnya terjadi penurunan kemampuan aktivitas pasien. Diagnosa keperawatan yang utama pada pasien gagal jantung adalah penurunan daya pompa/kontraktilitas jantung, masalah ini dapat ditangani dengan memposisikan pasien semi Fowler, mengurangi aktivitas pasien.

Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Peradangan pada Jantung (Perikarditis, Miokarditis, Endokarditis)

Pengertian

Nah sekarang Anda akan belajar tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan peradangan pada jantung. Kira-kira Anda mengetahui tentang defisi peradangan pada jantung? Sekarang tolong tuliskan tentang pengertian penyakit peradangan pada jantung pada titik-titik di bawah ini

.....
.....
.....

untuk meyakinkan pendapat saudara, maka bandingkan pendapat Anda dengan penjelasan pengertian pada peradangan jantung, **Perikarditis** adalah peradangan lapisan paling luar jantung (membran tipis yang mengelilingi jantung) yang terdiri dari perikardium viseral dan perikardium parietal, sedang definisi **miokarditis** adalah peradangan pada otot jantung atau miokard, sedangkan **endokarditis** adalah peradangan pada lapisan jantung bagian dalam atau endokard. maka peradangan pada jantung bisa mengenai pada perikardium atau miokardium atau endokardium, apabila mengenai ketiga-tiganya maka disebut **pankarditis.**, nah sekarang Anda telah mengetahui definisi tentang peradangan pada jantung.

Penyebab

Kira-kira menurut saudara apa penyebab dari peradangan jantung? Penyebab peradangan pada jantung Menurut H. Winter griffith M.D. 1994, kadang-kadang tidak terlalu diketahui penyebabnya, yang paling umum diketahui karena : Infeksi virus, Demam rematik dan penyakit lainnya dari jringan ikat, seperti lupus eritematosus, Gagal ginjal kronik, Komplikasi serangan jantung koroner, Komplikasi pembedahan jantung, Kompliksi cedera dada, termasuk penggunaan kateter jantung, atau Penyebaran kanker ke otot jantung.

Nah, kenapa sampai terjadi peradangan pada jantung, selanjutnya simaklah penjelasan tentang proses terjadinya peradangan jantung atau patofisiologi. bahwa virus atau bakteri tampak kepentingannya meningkat sebagai penyebab perikarditis primer. Sebenarnya beberapa peneliti percaya bahwa virus terutama menyebabkan kasus perikarditis “idiopatik” akut, walaupun tidak semua. Diantara kasus perikarditis virus yang dikenal yang disebabkan oleh virus Coxsackie B, influenza A, dan B. Patogenesis perikarditis virus tidak jelas. Sering terjadi infeksi akut saluran bagian pernafasan bagian atas, walaupun demikian tidak diketahui dengan jelas virus penyebab itu kemudian menyebar ke dalam perikardium. Terdapat beberapa penunjang pandangan itu, bahwa banyak virus tidak secara langsung menyerang

jaringan perikardium, tetapi lebih utama dengan berbagai cara menggalakan hipersensitivitas yang kemudian melibatkan perikardium.

Bakteri dapat mencapai perikardium baik secara langsung dari struktur terkena seperti paru dan pleura, atau oleh karena penyebaran hematogen atau limfatik. Terutama pada anak, perikarditis staphilokokus relatif sering dan hampir selalu diikuti dengan pneumoni atau osteomielitis. Nyatanya baik penyertaan perikarditis spesis yang menguasai gambaran klinik maupun hanya sebagian kecil gambaran klinik, memang bervariasi.

Perikarditis neoplasi, hampir selalu berasal dari tumor langsung atau metastase tumor yang terjadi di luar perikardium. Paling sering penyebaran langsung dari limfoma mediastinum atau dari karsinoma bronkogenik atau esofagus. Meskipun metastasis kanker apa pun dalam tubuh dapat melibatkan perikardium, penyebaran semacam itu pada umumnya jarang.

Perikarditis traumatik relatif lebih sering disebabkan oleh karena dada tak tembus. Hal ini mencerminkan baik kontusi ringan permukaan perikardium jantung maupun adanya darah dalam kantung perikardium yang menyebabkan respon perbaikan, seperti dalam ruang pleura atau peritoneum. Jarang luka tembus dada menyebabkan penyebaran langsung kuman ke dalam ruang perikardium, yang menyebabkan perikarditis supuratif.

Gejala

Nah, dampak dari adanya peradangan pada jantung, maka akan muncul gejala, gejala ini muncul akibat gangguan kontraksi atau pompa jantung akibat adanya peradangan, akibat peradangan tersebut, akan muncul nyeri dada yang akan bertambah jika pasien bergerak atau berkurang jika pasien duduk atau meringkuk, gejala lainnya adalah nafas cepat, batuk-batuk, demam dan mengigil serta lesu.

Penyakit peradangan pada jantung dapat ditegakkan dengan perekaman EKG yang hasilnya akan menunjukkan gambaran Low Voltage dan foto thorak.

Akibat adanya peradangan jantung akan memunculkan komplikasi yang dapat terjadi adalah gagal jantung akibat penurunan daya pompa jantung sehingga cardiac output akan turun. Nah kalau dapat di simpulkan bawah penyakit peradangan jantung adalah :

Peradangan pada jantung adalah peradangan mengenai otot jantung baik mengenai perikard, miokard atau endokard kalau ketiganya terkena maka disebut perikarditis. dampak adanya peradangan ini akan mengakibatkan penurunan daya kontraktilis jantung sehingga akan memunculkan komplikasi gagal jantung.

Asuhan Keperawatan

Setelah Anda belajar tentang konsep dari penyakit peradangan jantung, maka selanjutnya Anda akan belajar tentang asuhan keperawatannya yang meliputi pengkajian, penentuan diagnosa, penyusunan rencana tindakan sampai implementasi sampai evaluasi. Untuk pertama kali, Anda akan belajar tentang pengkajian. Pengkajian keperawatan menurut Marulynn E Doengoes, 1999 adalah sebagai berikut : **a) aktivitas/istirahat**, Gejala : kelelahan, kelemahan, Tanda : Takikardi, penurunan tekanan darah, dispnea saat aktivitas.

Sirkulasi Gejala : riwayat demam rematik, penyakit jantung kongenital, bedah jantung (CABG(coronary artery by pass graf)/penggantian akutp), palpitasi, jatuh pingsan. Tanda : takikardi, distrimia, perpindahan tim(titik impuls maksimal) kiri dan inferior (pembesaran jantung) friction rub Perikardia(biasanya intermiten, terdengar di batas sternal kiri), murmur aortik, mitral, stenosis / insufisiensi trikuspid : perubahan dalam marmur yang mendahului ; disfungsi otot papilar, edema, petekie(kongjungtiva, membran mukosa), hemoragi splinter(punggung kuku), nodus oster(jari/ibu jari). **c) Eliminasi** Gejala: riwayat penyakit ginjal/gagal ginjal, penurunan frekuensi/jumlah urine. Tanda: urine pekat gelap. **d) Nyeri/ketidnyamanan** Gejala: nyeri pada dada (nyeri sedang sampai berat) diperberat oleh inspirasi, batuk, gerakan menelan, berbaring. Hilang dengan duduk, bersandar kedepan, tidak hilang dengan pemberian nitroglycerin. **e) Pernapasan** Gejala: napas pendek. Tanda : dispnea, batuk, inspirasi mengi, takipnea, krekels, ranki, pernapasan dangkal.**f) Keamanan**, Gejala: riwayat infeksi virus, bakteri, jamur, penurunan sistem imun, SLE, atau penyakit lainnya. Tanda: demam.

Langkah selanjutnya adalah menyusun rencana tindakan keperawatan. Rencana tindakan keperawatan pada pasien dengan peradangan jantung meliputi :

Nyeri berhubungan dengan inflamasi perikardium ; efek-efek sistemik dari infeksi. Tujuannya adalah: Mengidentifikasi metode yang memberi penghilangan nyeri, pasien melaporkan nyeri hilang/terkontrol, mendemonstrasikan penggunaan keterampilan relaksasi dan aktivitas pengalih sesuai dengan indikasi untuk situasi individual. Sedangkan intervensi meliputi : pantau keluhan nyeri dada, perhatikan awitan dan faktor pemberat atau penurun, Berikan lingkungan yang tenang dan tindakan kenyamanan, misalnya; perubahan posisi, gosokan punggung, penggunaan kompres panas/dingin, dukungan emosional, Berikan aktivitas hiburan yang tepat, Berikan obat sesuai indikasi, Berikan oksigen suplemen sesuai indikasi.

Intoleran Aktivitas berhubungan dengan pembatasan pengisian jantung / kontraksi ventrikel, penurunan curah jantung. Tujuan adalah menunjukkan peningkatan yang dapat diukur dalam toleransi aktivitas, mendemonstrasikan penurunan Tanda fisiologis intoleransi, mengungkap pemahaman tentang pembatasan terapeutik yang diperlukan. Intervensi keperawatannya meliputi : kaji kemampuan aktivitas pasien, berikan aktivitas sesuai dengan kemampuan pasien, berikan waktu istirahat disaat tindakan keperawatan, observe Tanda-Tanda vital sebelum dan sesudah tindakan.

Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraksi. Tujuannya adalah pasien menunjukkan penurunan episode dispnea, angina dan disritmia, mengidentifikasi perilaku untuk menurunkan beban kerja jantung. Intervensi keperawatannya meliputi : pantau frekuensi / irama jantung, auskultasi bunyi jantung, dorong tirah baring dalam posisi semi fowler, berikan tindakan kenyamanan, misalnya; aktivitas hiburan dalam toleransi jantung, dorong penggunaan teknik manajemen stress, misalnya; bimbingan imajinasi, latihan pernapasan. Observasi Tanda-Tanda vital. Bantu dalam perikardionsentesis darurat. Siapkan pasien untuk pembedahan, bila diindikasikan. Kolaborasi dalam pemberian antibiotik/antimikrobia intravena

Kurang pengetahuan tentang kondisi/berhubungan dengan kurang informasi tentang proses penyakit, cara untuk mencegah pengulangan atau komplikasi. Tujuan yang diharapkan meliputi : Menyatakan pemahaman tentang proses implamasi, kebutuhan pengobatan dan kemungkinan komplikasi. Mengidentifikasi / melakukan pola hidup yang perlu atau perubahan perilaku untuk mencegah terulangnya atau terjadinya komplikasi. Intervensi keperawatan meliputi : Jelaskan efek imflamasi pada jantung, ajarkan untuk memperhatikan gejala sehubungan dengan komplikasi / berulangnya dan gejala yang dilaporkan dengan segera pad pemberi perawatan, contoh : demam atau peningkatan nyeri dada tak biasanya, peningkatan berat badan, peningkatan toleransi terhadap aktivitas. Anjurkan pasien/orang terdekat tentang dosis, tujuan dan efek samping obat;kebutuhan diet/pertimbangan khusus; aktivitas yang diizinkan/dibatasi. Kaji ulang perlunya antibiotik jangka panjang/terpi anti mikrobakterial. Diskusikan Penggunaan antibiotik profilaksis. Tingkatkan praktik kesehatan seperti nutrisi yang baik, keseimbangan antara aktivitas dan istirahat, pantau status kesehatan sendiri dan meloporkan Tanda infeksi.

Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Anda mengenai materi praktikum di atas, kerjakanlah latihan berikut!

Sekarang Anda telah melakukan pengkajian. Kira-kira diagnosa keperawatan apa yang akan muncul pada kasus peradangan jantung, tolong tuliskan 3 diagnosa keperawatan yang saudara ketahui pada titik-titik di bawah ini :

- 1)
- 2)
- 3)

Petunjuk Jawaban Latihan

Untuk meyakinkan saudara, maka bandingkan jawaban saudara dengan jawaban dibawah ini. Diagnosa keperawatan yang akan muncul pada kasus peradangan pada jantung adalah :

Nyeri berhubungan dengan inflamasi perikardium ; efek-efek sistemik dari infeksi.

Intoleran Aktivitas berhubungan dengan pembatasan pengisian jantung / kontraksi ventrikel, penurunan curah jantung

Penurunan curah jantung berhubungan dengan akumulasi cairan dalam kantung perikardia.

Bagaimana jawaban Anda setelah dibandingkan dengan jawaban dari bab? Sekarang Anda mengetahui diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien dengan peradangan pada jantung.

Langkah yang terakhir dalam mempelajari asuhan keperawatan pada pasien peradangan pada jantung adalah evaluasi, dimana evaluasi merupakan penilaian efektifitas terhadap intervensi keperawatan sehubungan dengan keluhan, hasil perekaman EKG dan pemeriksaan hasil laboratorium menunjukkan hasil yang normal. Intervensi dikatakan efektif bila tingkah laku klien sesuai dengan tujuan yang ditetapkan. Dalam evaluasi, perawat melakukan pengkajian ulang tentang keluhan nyeri dada, toleransi aktivitas dan terapi yang diberikan pada klien serta perilaku klien setelah melakukan implementasi dari intervensi. Evaluasi menggunakan observasi, mengukur dan wawancara dengan pasien.

Nah, sampai di sini uraian materi Topik 3 secara garis besar, tentulah Anda telah memahaminya, namun, untuk lebih memantapkan pemahaman Anda mengenai materi pembelajaran yang baru saja Anda pelajari, bacalah secara cermat rangkuman berikut ini!

Ringkasan

Peradangan jantung dibagi menjadi 3 berdasarkan lokasinya yaitu perikarditis, miokarditis dan endokarditi, seandainya ketiga lokasi tersebut terkena infeksi, maka disebut dengan pankarditis. Dampak adanya peradangan ini akan menimbulkan penurunan daya kontraksi sehingga terjadi penurunan kardiak out put. Untuk menegakkan diagnosa penyakit ini dapat ddasarkan keluhan pasien yaitu nyeri dada yang terus menerus,nyeri akan bertambah dengan bila dibuat tarik nafas panjang dan nyeri akan berkurang bila pasien medekapkan dadanya serta adanya demam. pemeriksaan diagnostik dapat dilakukan dengan perekaman EKG akan memberika gambaran Low Voltage dan pemeriksaan leukosit akan menunjukkan peningkatan. Penatalaksanaan dianjurkan dengan pemberian antibiotik. Diagnosa keperawatan utama yang akan muncul adalah penurunan kardiak output berhubungan dengan dengan penurunan kontraksi jantung.

Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Anemia

Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah selesai mempelajari materi pembelajaran yang diuraikan pada Topik 3 ini, Anda diharapkan akan mampu memahami asuhan keperawatan pasien dengan anemia.

Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah selesai mempelajari materi pembelajaran yang diuraikan pada Topik 3 ini, Anda diharapkan akan dapat :

1. Menjelaskan pengertian pada anemia
2. Menjelaskan penyebab pada anemia
3. Menjelaskan Faktor resiko terjadinya anemia
4. Menjelaskan gejala pada anemia
5. Menjelaskan Pengkajian keperawatan pasien pada anemia
6. Menjelaskan diagnosa keperawatan pasien pada anemia
7. Menjelaskan rencana tindakan keperawatan pasien pada anemia
8. Menentukan evaluasi tindakan keperawatan pasien pada anemia

Pokok-Pokok Materi

1. Pengertian pada anemia
2. Penyebab pada anemia
3. Faktor resiko terjadinya anemia
4. Gejala pada anemia
5. Pengkajian keperawatan pasien pada anemia
6. Diagnosa keperawatan pasien pada anemia
7. Rencana tindakan keperawatan pasien pada anemia
8. Evaluasi tindakan keperawatan pasien pada anemia

URAIAN MATERI PEMBELAJARAN

Pengertian

Selamat bertemu kembali pada kegiatan belajar yang ke 3. Nah, sekarang Anda akan belajar tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan anemia. Kira-kira Anda mengetahui tentang definisi anemia? Sekarang tolong tuliskan tentang pengertian anemia pada titik-titik di bawah ini

Nah, sekarang bandingkan pendapat Anda tentang pengertian anemia dengan pengertian :

Anemia adalah keadaan dimana rendahnya jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin (HB) sehingga hematokrit(HT)/viskositas darah menjadi encer. Anemia menunjukkan suatu gejala penyakit atau perubahan fungsi tubuh bukan suatu penyakit.

Anemia terbagi dalam beberapa jenis yaitu 1) ketidakadekuatan pembentukan sel darah merah (eritropoiesis), 2) penghancuran sel darah merah yang berlebihan (hemolisi) atau terlalu cepat, 3) kehilangan darah(penyebab yang paling umum) seperti perdarahan atau menstruasi yang berkepanjangan, 4) kurangnya nutrisi yaitu defisiensi vitamin B12 atau vitamin C atau zat besi, 5) faktor heriditer (brunner dan suddarth, 2000).

Penyebab

Nah, kira-kira penyebab atau etiologi dari anemia itu apa? Coba Anda renungkan!

Setelah Anda menemukan hasil dari renungan Anda, maka bandingkan pendapat Anda dengan pernyataan di bawah ini. Bahwa Anemia terjadi sebagai akibat gangguan atau rusaknya mekanisme produksi sel darah merah sehingga menurunnya produksi sel darah merah sebagai akibat kegagalan dari sumsum tulang, meningkatnya penghancuran sel-sel darah merah, perdarahan, dan rendahnya kadar eritropoetin, misalnya pada gagal ginjal kronik.

Gejala

Kira-kira gejala apa yang akan muncul pada pasien anemia? Untuk melihat gejala yang muncul dari pasien anemia tentunya tidak lepas dari fungsi sel darah merah itu sendiri. Fungsi sel darah merah adalah sebagai pengangkut oksigen, sedangkan fungsi oksigen adalah untuk metabolisme, dengan adanya penurunan jumlah oksigen maka metabolisme ikut turun juga, maka gejala yang akan timbul adalah kelelahan, berat badan menurun, letargi, dan membran mukosa menjadi pucat. Apabila timbulnya anemia perlahan (kronis) seperti menstruasi berkepanjangan, mungkin hanya timbul sedikit gejala hal ini disebabkan karena pasien telah beradaptasi dengan kondisi kekurangan oksigen, sedangkan pada anemia akut yang terjadi adalah sebaliknya. Faktor penatalaksanaan yang patut dipertimbangkan untuk pasien anemia terpusat pada penurunan kemampuan darah untuk mengangkut oksigen, dan pada beberapa kasus, mengenai kecenderungan rusaknya mekanisme pertahanan selular.

Selanjutnya Anda akan belajar tentang patofisiologi pada pasien anemia, bahwa anemia salah satu adanya kegagalan sumsum tulang atau kehilangan sel darah merah berlebihan atau keduanya. Kegagalan sumsum tulang dapat terjadi akibat kekurangan nutrisi, terpaparnya bahan toksik, invasi tumor, atau akibat penyebab yang tidak diketahui. Sel darah merah dapat hilang melalui perdarahan atau hemolisis. Lisis sel darah merah terjadi dalam sel fagositik atau dalam sistem retikulo endothelial, terutama dalam hati dan limpa. Sebagai hasil sampingan dari proses tersebut, bilirubin yang terbentuk dalam fagosit akan memasuki aliran darah. Apabila sel darah merah mengalami penghancuran dalam sirkulasi, maka hemoglobin akan muncul dalam plasma. Apabila konsentrasi plasmanya melebihi kapasitas hemoglobin plasma, hemoglobin akan berdifusi dalam glomerulus ginjal dan ke dalam urine.

Pada dasarnya gejala anemia timbul karena dua hal berikut (1)Anoksia organ target karena berkurangnya jumlah oksigen yang dapat dibawa oleh darah ke jaringan.

(2)Mekanisme kompensasi terhadap anemia.

Nah, gejala yang muncul pada pasien anemia tentu bergantung pada penyakit yang mendasarinya, demikian juga dengan keparahan serta kronisitasnya anemia. Manifestasi anemia dapat dijelaskan melalui prinsip-prinsip patofisiologi, sebagian besar Tanda dan gejala anemia mewakili penyesuaian kardiovaskuler dan ventilasi yang mengkompensasi penurunan massa sel darah merah. Derajat saat gejala-gejala timbul pada pasien anemik tergantung pada beberapa faktor pendukung. Jika anemia timbul dengan cepat, mungkin tidak cukup waktu untuk berlangsungnya penyesuaian kompensasi. Dan pasien akan mengalami gejala yang lebih jelas dari pada jika anemia dengan derajat kesakitan yang sama, yang timbul secara tersamar. Lebih lanjut, keluhan pasien tergantung pada adanya penyakit vaskuler setempat. Misalnya, angina pektoris, klaudikasio intermiten, atau leukoemia serebral septintas yang tersamar oleh perjalanan anemia.

Berdasarkan uraian diatas, maka penatalaksanaan dari pasien anemia pada prinsipnya melihat dari kasusnya. Pada setiap kasus anemia perlu diperhatikan prinsip-prinsip sebagai berikut ini : 1) Terapi spesifik sebaiknya diberikan setelah diagnosis ditegakkan. 2) Terapi diberikan atas indikasi yang jelas, rasional, dan efisien. 3) Jenis-jenis terapi yang dapat diberikan adalah : Pada kasus anemia dengan payah jantung atau ancaman payah jantung, maka harus segera diberikan terapi darurat dengan transfuse sel darah merah yang dimampatkan (PRC) untuk mencegah perburukan payah jantung tersebut. Terapi khas untuk masing-masing anemia terapi ini bergantung pada jenis anemia yang di jumpai, misalnya preparat besi untuk anemia defisiensi besi. Terapi kausal, terapi kausal merupakan terapi untuk mengobati penyakit dasar yang menjadi penyebab anemia misalnya anemia defisiensi besi yang disebabkan oleh infeksi cacing-cacing tambang. Terapi ex-juvantibus (empiris) terapi yang terpaksa diberikan sebelum diagnosis dapat dipastikan jika terapi ini berhasil berarti diagnosis dapat dikuatkan. Terapi. Terapi ini hanya dilakukan jika tersedia fasilitas diagnosis yang mencukupi. Pada pemberian terapi jenis ini, penderita harus diawasi dengan ketat. Jika terdapat respon yang baik, terapi diteruskan, tetapi jika tidak terdapat respon, maka harus dilakukan evaluasi kembali.

Untuk menegakkan diagnosa anemia, maka diperlukan pemeriksaan penunjang antara lain Pemeriksaan laboratorium hematologis dilakukan secara bertahap sebagai berikut : Tes penyaring, tes ini dikerjakan pada tahap awal pada setiap kasus anemia. Dengan pemeriksaan ini, dapat dipastikan adanya anemia dan bentuk morfologi anemia tersebut. Pemeriksaan ini meliputi pengkajian pada komponen-komponen berikut ini : kadar hemoglobin, indeks eritrosit, (MCV, MCV, Dan MCHC), apusan darah tepi. Pemeriksaan rutin merupakan pemeriksaan untuk mengetahui kelainan pada sistem leukosit dan trombosit. Pemeriksaan yang dikerjakan meliputi laju endap darah (LED), hitung diferensial, dan hitung retikulosit. Pemeriksaan sumsum tulang: pemeriksaan ini harus dikerjakan pada sebagian besar kasus anemia untuk mendapatkan diagnosis definitif meskipun ada beberapa kasus yang diagnosis nya tidak memerlukan pemeriksaan sumsum tulang. Pemeriksaan atas indikasi)khusus: pemeriksaan ini akan dikerjakan jika telah mempunyai dugaan diagnosis awal sehingga fungsinya adalah untuk mengonfirmasi dugaan diagnosis tersebut pemeriksaan tersebut memiliki komponen berikut ini: a) Anemia defisiensi besi : serum iron,

TIBC, saturasi transferin, dan feritin serum. b) Anemia megaloblastik: asam folat darah/ertrosit, vitamin B12. c) Anemia hemolitik: hitung retikulosit, tes coombs, dan elektroforesis Hb. d) Anemia pada leukeimia akut biasanya dilakukan pemeriksaan sitokimia. Sedangkan pemeriksaan laboratorium non hematologis meliputi Faal ginjal, Faal endokrin terutama untuk melihat produksi eritropoitin, Asam urat dan Faal hati

Asuhan Keperawatan

Setelah Anda belajar tentang konsep anemia, sekarang saatnya Anda belajar tentang proses keperawatan yang diawali dari pengkajian, penentuan diagnosa keperawatan, penyusunan rencana keperawatan, implementasi dan evaluasi.

Pengkajian asuhan keperawatan Menurut doengoes pada pasien dengan anemia meliputi pengkajian, diagnosa dan perencanaan adalah sebagai berikut :

Pengkajian

1. Aktivitas/istirahat

Gejala : keletihan, kelemahan, malaise umum. Kehilangan produktivitas, penurunan semangat untuk bekerja. Toleransi terhadap latihan rendah. Kebutuhan untuk tidur dan istirahat lebih banyak.

Tanda : takikardia/takipnea; dispnea pada bekerja atau istirahat. Letargi, menarik diri, apatis, lesu, dan kurang tertarik pada sekitarnya. Kelemahan otot dan penurunan kekuatan. Ataksia, tubuh tidak tegak. Bahu menurun, postur lunglai, berjalan lambat, dan Tanda-Tanda lain yang menunjukkan keletihan.

2. Sirkulasi

Gejala : riwayat kehilangan darah kronis, mis; perdarahan GI kronis, menstruasi berat; angina, Cronic Heart Failure (akibat kerja jantung berlebihan). Riwayat endokarditis infeksi kronis. Palpitasi (takikardia kompensasi).

Tanda : Tekanan Darah ; peningkatan sistolik dengan diastolik stabil dan tekanan nadi melebar; hipotensi postural. Distrimia; Abnormalis EKG, mis; depresi segmen ST dan pendataran atau depresi gelombang T; takikardia. Bunyi jantung ; murmur sistolik. Ekstremitas (warna): pucat pada kulit dan membran mukosa (konjungtiva, mulut, faring, bibir) dan dasar kuku. (Catatan; pada pasien kulit hitam, pucat tampak sebagai keabu-abuan); kulit seperti berkilin, pucat atau kuning lemon terang. Sklera: Biru atau putih seperti mutiara. Pengisian kapiler melambat (penurunan aliran darah ke perifer dan vasokonstriksi kompensasi). Kuku; mudah patah, berbentuk seperti sendok (koikologikia) (DB). Rambut; kering, udah putus, menipis; tumbuh uban secara premature.

3. Integritas ego

Tanda : keyakinan agama/budaya mempengaruhi pilihan pengobatan, mis; penolakan transfuse darah.

Gejala : depresi.

4. Eleminasi

Gejala : riwayat pielonefritis, gagal ginjal. Flatulen, sindrom malabsorpsi (DB). Hematemesis, feses dengan darah segar, melena. Diare atau konstipasi. Penurunan haluaran urine

Tanda ; distensi abdomen.

5. Makanan/cairan

Penurunan masukan diet, masukan diet protein hewani rendah/masukkan produk sereal tinggi (DB). Nyeri mulut atau lidah, kesulitan menelan (ulkus pada faring). Mual/muntah, dyspepsia, anoreksia. Adanya penurunan berat badan.

6. Neurosensori

Gejala : sakit kepala, berdenyut, pusing, vertigo, tinnitus, ketidak mampuan berkonsentrasi. Insomnia, penurunan penglihatan, dan bayangan pada mata. Kelemahan, keseimbangan buruk, kaki goyah ; parestesia tangan/kaki (AP) ; klaudikasi. Sensasi menjadi dingin. Tanda : peka rangsang, gelisah, depresi cenderung tidur, apatis. Mental : tak mampu berespons, lambat dan dangkal. Oftalmik : hemoragis retina (aplastik, AP). Epitaksis : perdarahan dari lubang-lubang (aplastik). Gangguan koordinasi, ataksia, penurunan rasa getar, dan posisi, Tanda Romberg positif, paralysis.

7. Nyeri/kenyamanan

Gejala : nyeri abdomen samara : sakit kepala

8. Pernapasan

Gejala : riwayat TB, abses paru. Napas pendek pada istirahat dan aktivitas. Tanda : takipnea, ortopnea, dan dispnea.

9. Seksualitas

Gejala : perubahan aliran menstruasi, misalnya menoragia atau amenore (DB). Hilang libido (pria dan wanita). Impotensi. Tanda : serviks dan dinding vagina pucat.

Intervensi keperawatan meliputi Perencanaan dilakukan sesuai dengan diagnosa yang telah ditentukan, adapun perencanaan menurut Doengoes 1999 adalah sebagai berikut :

Perubahan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan komponen seluler yang diperlukan untuk pengiriman oksigen/nutrient ke sel.

Tujuan : peningkatan perfusi jaringan

Intervensi:

1. Awasi Tanda vital kaji pengisian kapiler, warna kulit/membrane mukosa, dasar kuku.
2. Tinggikan kepala tempat tidur sesuai toleransi.
3. Awasi upaya pernapasan ; auskultasi bunyi napas perhatikan bunyi adventisius.
4. Selidiki keluhan nyeri dada/palpitasi.
5. Hindari penggunaan botol penghangat atau botol air panas. Ukur suhu air mandi dengan thermometer.
6. Kolaborasi pengawasan hasil pemeriksaan laboratorium. Berikan sel darah merah lengkap/packed produk darah sesuai indikasi.
7. Berikan oksigen tambahan sesuai indikasi.

Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen (pengiriman) dan kebutuhan.

Tujuan : dapat mempertahankan/meningkatkan ambulasi/aktivitas.

Intervensi :

1. Kaji kemampuan aktivitas harian
2. Kaji kehilangan atau gangguan keseimbangan, gaya jalan dan kelemahan otot.
3. Observasi Tanda-Tanda vital sebelum dan sesudah aktivitas.
4. Berikan lingkungan tenang, batasi pengunjung, dan kurangi suara bising, pertahankan tirah baring bila di indikasikan.
5. Gunakan teknik menghemat energi, anjurkan pasien istirahat bila terjadi kelelahan dan kelemahan, anjurkan pasien melakukan aktivitas semampunya (tanpa memaksakan diri).

Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan kegagalan untuk mencerna atau ketidak mampuan mencerna makanan /absorpsi nutrient yang diperlukan untuk pembentukan sel darah merah.

Tujuan : kebutuhan nutrisi terpenuhi

Intervensi :

1. Kaji riwayat nutrisi, termasuk makan yang disukai.
2. Observasi dan catat masukkan makanan pasien.
3. Timbang berat badan setiap hari.
4. mengawasi penurunan berat badan atau efektivitas intervensi nutrisi.
5. Berikan makan sedikit dengan frekuensi sering dan atau makan diantara waktu makan.
6. Observasi dan catat kejadian mual/muntah, flatulensi dan gejala lain yang berhubungan.
7. gejala GI dapat menunjukkan efek anemia (hipoksia) pada organ.
8. Berikan dan Bantu hygiene mulut yang baik ; sebelum dan sesudah makan, gunakan sikat gigi halus untuk penyikatan yang lembut. Berikan pencuci mulut yang di encerkan bila mukosa oral luka.
9. Kolaborasi pada ahli gizi untuk rencana diet.
10. Kolaborasi ; pantau hasil pemeriksaan laboratorium.
11. Kolaborasi ; berikan obat sesuai indikasi.

Risiko tinggi terhadap kerusakan integritas kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi dan neurologist.

Tujuan : dapat mempertahankan integritas kulit.

Intervensi :

1. Kaji integritas kulit, catat perubahan pada turgor, gangguan warna, hangat local, eritema, ekskoriasi.
2. Reposisi secara periodic dan pijat permukaan tulang apabila pasien tidak bergerak atau ditempat tidur.
3. Anjurkan permukaan kulit kering dan bersih. Batasi penggunaan sabun.
4. Bantu untuk latihan rentang gerak.

5. Gunakan alat pelindung, misalnya kulit domba, keranjang, kasur tekanan udara/air. Pelindung tumit/siku dan bantal sesuai indikasi. (kolaborasi)

Konstipasi atau Diare berhubungan dengan penurunan masukan diet; perubahan proses pencernaan; efek samping terapi obat.

Tujuan : menunjukkan perubahan perilaku/pola hidup, yang diperlukan sebagai penyebab, faktor pemberat.

Intervensi :

1. Observasi warna feses, konsistensi, frekuensi dan jumlah.
2. Auskultasi bunyi usus.
3. Awasi intake dan output (makanan dan cairan).
4. Dorong masukkan cairan 2500-3000 ml/hari dalam toleransi jantung.
5. Hindari makanan yang membentuk gas.
6. Lakukan perawatan perianal setiap defekasi bila terjadi diare.
7. Kolaborasi ahli gizi untuk diet seimbang dengan tinggi serat dan bulk.
8. Berikan pelembek feses, stimulant ringan, laksatif pembentuk bulk atau enema sesuai indikasi.
9. Berikan obat antidiare, misalnya Defenoxilat Hidroklorida dengan atropine (Lomotil)

Risiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan tidak adekuatnya pertahanan sekunder (penurunan hemoglobin leucopenia, atau penurunan granulosit (respons inflamasi tertekan).

Tujuan : Infeksi tidak terjadi.

Intervensi :

1. Tingkatkan cuci tangan yang baik ; oleh pemberi perawatan dan pasien.
2. Pertahankan teknik aseptik ketat pada prosedur/perawatan luka.
3. Berikan perawatan kulit, perianal dan oral dengan cermat.
4. Motivasi perubahan posisi/ambulasi yang sering, latihan batuk dan napas dalam.
5. Tingkatkan masukkan cairan adekuat.
6. Pantau/batasi pengunjung. Berikan isolasi bila memungkinkan.
7. Pantau suhu tubuh. Catat adanya menggigil dan takikardia dengan atau tanpa demam.
8. Amati eritema/cairan luka.
9. Ambil specimen untuk kultur/sensitivitas sesuai indikasi
10. Berikan antiseptic topical ; antibiotic sistemik (kolaborasi).

Kurang pengetahuan sehubungan dengan kurang terpajan/mengingat ; salah interpretasi informasi ; tidak mengenal sumber informasi.

Tujuan : pasien mengerti dan memahami tentang penyakit, prosedur diagnostic dan rencana pengobatan.

Intervensi :

1. Berikan informasi tentang anemia spesifik. Diskusikan kenyataan bahwa terapi tergantung pada tipe dan beratnya anemia.
2. Tinjau tujuan dan persiapan untuk pemeriksaan diagnostik.
3. Kaji tingkat pengetahuan klien dan keluarga tentang penyakitnya.
4. Berikan penjelasan pada klien tentang penyakitnya dan kondisinya sekarang.
5. Anjurkan klien dan keluarga untuk memperhatikan diet makanannya.
6. Minta klien dan keluarga mengulangi kembali tentang materi yang telah diberikan.

Setelah menyusun rencana keperawatan, maka langkah berikutnya adalah penerapan atau implementasi. Pelaksanaan merupakan tahap keempat dalam proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan. Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal diantaranya bahaya-bahaya fisik dan perlindungan pada pasien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak dari pasien serta dalam memahami tingkat perkembangan pasien.

Langkah berikutnya adalah membuat evaluasi, Evaluasi merupakan langkah terakhir dari proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam melakukan evaluasi perawat harusnya memiliki pengetahuan dan kemampuan dalam memahami respons terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Anda mengenai materi praktikum di atas, kerjakanlah latihan berikut!

Kira-kira menurut Anda diagnosa keperawatan apa yang akan muncul pada pasien anemia, coba tulis tiga jawaban Anda di tulis di titik-titik dibawah ini :

- 1)
- 2)
- 3)

Petunjuk Jawaban Latihan

Setelah Anda tuliskan jawaban Anda, maka coba bandingkan jawaban Anda dengan pernyataan di bawah ini tentang diagnosa keperawatan yang akan muncul pada pasien anemia :

1. Perubahan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan komponen seluler yang diperlukan untuk pengiriman oksigen/nutrient ke sel.
2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen (pengiriman) dan kebutuhan.

3. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan kegagalan untuk mencerna atau ketidak mampuan mencerna makanan /absorpsi nutrient yang diperlukan untuk pembentukan sel darah merah.
4. Risiko tinggi terhadap kerusakan integritas kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi dan neurologist.
5. Konstipasi atau diare berhubungan dengan penurunan masukan diet; perubahan proses pencernaan; efek samping terapi obat.
6. Risiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan tidak adekuatnya pertahanan sekunder (penurunan hemoglobin leucopenia, atau penurunan granulosit (respons inflamasi tertekan).
7. Kurang pengetahuan sehubungan dengan kurang terpajan/mengingat ; salah interpretasi informasi ; tidak mengenal sumber informasi.

Kira-kira dari jawaban Anda, apakah ada yang termasuk dalam pernyataan diatas? Setelah Anda mengetahui diagnosa keperawatan, maka langkah selanjutnya adalah menyusun rencana tindakan berdasarkan diagnosa keperawatan.

Ringkasan

Anemia adalah suatu gejala dari penyakit yang ditandai oleh penurunan jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin. Dampak adanya penurunan jumlah sel darah merah adalah menurunnya jumlah oksigen yang dibawah ke tubuh, akibatnya akan menurunkan metabolisme dan jumlah energi yang dihasilkan akan menurun, sehingga pasien akan mengalami kelemahan. Apabila anemia tidak dilakukan dengan baik akan menimbulkan perubahan perfusi jaringan. Tujuan dari asuhan keperawatan meningkatkan kadar hemoglobin dan jumlah sel darah merah sehingga pasien mampu melakukan aktivitas sehari-hari dan meminimalkan komplikasi.

Daftar Pustaka

Doenges, Marilyn E, (1999), *Rencana Asuhan Keperawatan: Pedoman Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien*, Edisi 3, EGC, Jakarta

Long, Barbara C, (1996), *Perawatan Medikal Bedah; Suatu Pendekatan Proses Holistik*, Yayasan Ikatan Alumni Pendidikan Keperawatan Padjajaran, Bandung.

Suyono, Slamet, (2001), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jilid II, Edisi 3, Balai Penerbit FKUI, Jakarta.

Underwood, J.C.E, (1999), *Patologi Umum dan Sistematis*, Edisi 2, EGC, Jakarta

ASUHAN KEPERAWATAN ANAK DENGAN KEINAN JANTUNG BAWAAN

Anatomi Jantung

Daerah dipertengahan dada diantara kedua paru disebut sebagai **mediastinum**. Sebagian besar rongga mediastinum ditempati oleh jantung, yang terbungkus dalam kantong fibrosa tipis yang disebut **perikardium**. Perikardium melindungi permukaan jantung agar dapat berfungsi dengan baik. Ruang antara permukaan jantung dan lapisan dalam perikardium berisi sejumlah kecil cairan, yang melumasi permukaan dan mengurangi gesekan selama kontraksi otot jantung.

Kamar jantung. Sisi kanan dan kiri jantung, masing-masing tersusun atas dua kamar, **atrium** dan **ventrikel**. Dinding yang memisahkan kamar kanan dan kamar kiri disebut septum. Ventrikel adalah kamar yang menyemburkan darah ke arteri. *Fungsi atrium* adalah menampung darah yang datang dari vena dan bertindak sebagai tempat penimbunan sementara sebelum darah kemudian dikosongkan ke ventrikel. Dapat dilihat pada gambar dibawah ini :

Katup jantung. katup jantung memungkinkan darah mengalir hanya satu arah dalam jantung. katup, yang tersusun atas bilah-bilah jaringan fibrosa, membuka dan menutup secara pasif sebagai respon terhadap *perubahan tekanan darah dan aliran darah*. Ada dua jenis katup : Atrioventrikularis dan semilunaris.

Katup Atrioventrikularis. Katup yang memisahkan atrium dan ventrikel disebut sebagai katup atrioventrikularis. **Katup trikuspidalis**, dinamakan demikian karena tersusun atas tiga kuspis atau daun, memisahkan atrium kanan dan ventrikel kanan. **Katup mitral** atau **bikuspidalis** (dua kuspis) terletak diantara atrium dan ventrikel kiri.

Katup semilunaris. Katup semilunaris terletak diantara tiap ventrikel dan arteri yang bersangkutan. Katup antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut **katup pulmonalis**; katup antara ventrikel kiri dan aorta disebut **katup aorta**. Katup semilunaris normalnya tersusun atas tiga kuspis, yang berfungsi dengan baik tanpa otot papilaris dan korda tendinea.

Arteri Koronaria. Arteri koronaria adalah pembuluh yang menyuplai otot jantung., yang mempunyai kebutuhan metabolisme tinggi terhadap oksigen dan nutrisi. Jantung menggunakan 70% sampai 80% oksigen yang dihantarkan melalui; arteri koronaria; sebagai organ perbandingan, organ lain hanya menggunakan rata-rata seperempat oksigen yang dihantarkan. Arteri koronaria muncul dari aorta dekat hulunya di ventrikel kiri. Dinding disisi kiri jantung disuplai dengan bagian yang lebih banyak melalui *arteri koronaria utama kiri*, yang kemudian terpecah menjadi dua cabang besar ke bawah (arteri desendens anterior sinistra) dan melintang (arteri sirkumfleksa) sisi kiri jantung.

Otot Jantung. jaringan otot khusus yang menyusun dinding jantung dinamakan otot jantung. secara mikroskopis, otot jantung mirip otot serat lurik (skelet), yang berada dibawah kontrol kesadaran. Namun secara fungsional, otot jantung menyerupai otot polos karena sifatnya folunter.

Fisiologi Jantung

Jantung adalah organ berongga dan berotot yang terletak ditengah thoraks, dan ia menempati rongga ditengah paru dan diafragma. Beratnya sekitar 300 g (10,6 oz), meskipun berat dan ukuran dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik dan penyakit jantung.

Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai O₂ dan zat nutrisi lain sambil mengangkut CO₂ dan sampah hasil metabolisme. Sebenarnya terdapat dua pompa jantung, yang terletak disebelah kanan dan kiri. Kerja pompa jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmit dinding otot. Selama kontraksi otot (**sistolik**), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan ke luar. Selama relaksasi otot dinding jantung (**diastolik**), kamar jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya.

Jantung dewasa normal akan berdetak sekitar 60 – 80 kali/menit, menyemburkan sekitar 70 ml darah dari kedua ventrikel per detakan, dan keluaran totalnya sekitar 5 L/menit.

PENYAKIT JANTUNG BAWAAN (PJB)

Penyakit jantung bawaan ialah kelainan "susunan" jantung, "mungkin" sudah terdapat sejak lahir. Perkataan "susunan" berarti menyingkirkan aritmia jantung, sedangkan "mungkin" sudah terdapat sejak lahir berarti tidak selalu dapat ditemukan selama beberapa minggu/bulan setelah lahir.

Penyakit jantung bawaan atau congenital heart disease adalah suatu kelainan formasi dari jantung atau pembuluh besar dekat jantung. "congenital" hanya berbicara tentang waktu tapi bukan penyebabnya. Itu artinya "lahir dengan" atau "hadir pada kelahiran".

Congenital heart disease (CHD) atau penyakit jantung bawaan adalah kelainan jantung yang sudah ada sejak bayi lahir, jadi kelainan tersebut terjadi sebelum bayi lahir. Tetapi kelainan jantung bawaan ini tidak selalu memberi gejala segera setelah bayi lahir tidak jarang kelainan tersebut baru ditemukan setelah pasien berumur beberapa bulan atau bahkan beberapa tahun (Ngastiyah:1997).

1. Etiologi

Penyebab penyakit jantung congenital berkaitan dengan kelainan perkembangan embrionik, pada usia lima sampai delapan minggu, jantung dan pembuluh darah besar dibentuk. Penyebab utama terjadinya penyakit jantung congenital belum dapat diketahui secara pasti, tetapi ada beberapa faktor yang diduga mempunyai pengaruh pada peningkatan angka kejadian penyakit jantung bawaan.

Faktor Prenatal :

1. Ibu menderita penyakit infeksi : rubella, influenza atau chicken fox.
2. Ibu alkoholisme.
3. Umur ibu lebih dari 60 tahun.
4. Ibu menderita penyakit Diabetes Mellitus (DM) yang memerlukan insulin.
5. Ibu meminum obat-obatan penenang atau jamu dan sebelumnya ikut program KB oral atau suntik, minum obat-obatan tanpa resep dokter, (thalidmide, dextroamphetamine, aminopterin, amethopterin).
6. Terpajan radiasi (sinar X).

7. Gizi ibu yang buruk.
8. Kecanduan obat-obatan yang mempengaruhi perkembangan embrio.

Faktor Genetik :

1. Ayah / Ibu menderita penyakit jantung bawaan.
2. Kelainan kromosom seperti Sindrom Down.
3. Lahir dengan kelainan bawaan yang lain.

2. Pembagian dari PJB Berdasarkan Anatomi

Berdasarkan kelainan anatomis ,PJB secara garis besar dibagi atas 3 kelompok,yaitu:

1. Adanya penyempitan stenosis atau bahkan pembedahan pada bagian tertentu jantung
 - a. Stenosis (penyempitan) katup pulmonal : terjadi pembebanan pada jantung kanan, yang pada akhirnya berakibat gagal jantung kanan. Maka istilah ini bukanlah jantung gagal berdenyut, melainkan jantung tak mampu memompa darah sesuai kebutuhan tubuh dan sesuai jumlah darah yang kembali ke jantung. Tanda gagal jantung kanan adalah pembengkakan kelopak mata, tungkai, hati dan enimbunan cairan di rongga perut.
 - b. Stenosis (penyempitan katup aorta) : terjadi pembebanan pada jantung kiri, yang pada akhirnya berakibat kegagalan jantung kiri, yang ditandai oleh sesak, batuk kadang-kadang berdahak berdarah.
 - c. Atresia (pembuntuankatup pulmonal) : pada fase ini katup pulmonal sama sekali buntu, sehingga tak ada aliran darah dari jantung ke paru.
 - d. Coarctatio aorta : pad kasus ini area lingkungan pembuluh darah aorta mengalami penyempitan.
2. Adanya lubang pada sekat pembatas antar ruang jantung
 - a. Atrial septal efek (ASD) : lubang ASD kini dapat ditutup dengan tindakan non bedah; Amplatzer septal okluder (ASO) yakni memasang alat penyumbat yang dimasukan melalui pembuluh darah di lipatan paha.
 - b. Ventrikuler septal defek (VSD) : pada VSD tertentu dapat ditutp dengan tindakan non bedah menggunakan penyumbat Amplatzer, namun sebagian besar kasus memerlukan pembedahan.
 - c. Paten duktus arteriosus (PDA) : PDA juga dapat ditutup dengan tindakan non bedah menggunakan penyumbatan Amplatzer, namun bila PDA sangat besar tindakan bedah masih merupakan pilihan utama.
3. Pembuluh darah utama jantung keluar dari ruang jantung dalam posisi tertukar (pembuluh darah aorta keluar dari bilik kanan sedangkan pembuluh darah pulmonal atau paru keluar dari bilik kiri)
 Kelainan ini disebut transposisi arteri besar. Akibatnya darah kotor yang kembali ke jantung dialirkan lagi ke seluruh tubuh, sehingga terjadi sianosis / biru di bibir, mukosa mulut dan kuku.

3. Tanda dan Gejala PJB

- a) Sesak napas
- b) Sianosis
- c) Nyeri dada
- d) Syncope
- e) Kurang gizi / kurang pertumbuhan

Penyebab :

1. Faktor lingkungan. Contoh : bahan kimia, obat-obatan, dan infeksi.
2. Penyakit tertentu ibu. Contohnya : Ibu yang terinfeksi suatu virus Seperti virus Rubella. **Rubella** atau **campak Jerman** adalah penyakit yang disebabkan suatu virus RNA dari golongan Togavirus. Penyakit ini relatif tidak berbahaya dengan morbiditas dan mortalitas yang rendah pada manusia normal. Tetapi jika infeksi didapat saat kehamilan, dapat menyebabkan gangguan pada pembentukan organ dan dapat mengakibatkan kecacatan. Dibawah ini contoh virus Rubella.
 - Ibu menderita diabetes malitus.
 - Ibu yang melahirkan diatas 40 th.
3. Abnormalitas kromosom (genetic)
4. Penyakit turunan / genetic. Contohnya : ayah / ibu menderita penyakit jantung bawaan
5. Idiopatik / faktor2 yg tidak diketahui.

4. Jenis – Jenis PJB

- a. PJB non sianotik dg vaskularisasi paru bertambah, misalnya: VDS, ASD dan PAD.
- b. PJB non sianotik dg vaskularisasi paru normal.
- c. Termasuk golongan Stenosis Aorta (SA), Stenosis Pulmonal (SP) dan Koartasio Aorta.
- d. PJB sianotik dengan vaskularisasi paru berkurang
- e. PJB sianotik dengan vaskularisasi bertambah, misalnya: Transposisi Arteri Besar (TAB)

Penyakit Jantung Bawaan Non-Sianotik

Defek Septum Atrium (DSA)

ASD merupakan keadaan defek pada bagian septum antar atrium sehingga ada komunikasi langsung antara atrium kiri dan kanan, menurut lokasi :

- a) ASD sekundum, defeknya pada fosa ovalis, meskipun sesungguhnya fosa ovalis merupakan septum primum
- b) ASD dengan defek sinus. Defek terjadi dekat muara vena kava superior, sehingga terjadi koneksi biatrial. Sering vena pulmonalis dari paru kanan juga mengalami anomaly, dimana vena tersebut bermuara ke vena kava superior dekat muaranya di atrium. Dapat juga terjadi defek sinus venosus type kava inferior.
- c) ASD primum, merupakan dari defek septum atrioventrikular dan pada bagian atas berbatas dengan fosa ovalis sedangkan bagian bawah katup atrioventrikular

Akibat ditimbulkan karena ASD tergantung besar dan lama pirau serta resistensi vascular paru. ukuran defek tidak banyak berperan dalam besaran arah dan pirau. Ventrikel kanan lebih tipis dan akomodatif. Arah aliran dari atrium kiri dan atrium kanan akan menuju ventrikel kanan. Sementara volume atrium dan ventrikel kiri jadi tetap atau menurun. Terjadi perubahan konfigurasi diastole di ventrikel kiri karena septum ventrikel mencembung ke kiri.

Defek Septum Ventrikular (DSV)

Merupakan kelainan jantung dimana terjadi defek sekat antar ventrikel pada berbagai lokasi. Merupakan kelainan congenital tersering sesudah kelainan aorta bikuspidalis. Masalah ini merupakan suatu keadaan adanya hubungan lubang abnormal pada sekat yang memisahkan ventrikel kanan dan ventrikel kiri

1) VSD kecil

VSD kecil tanpa aliran darah pintas dan gangguan hemodinamika yang berarti tekanan arteri pulmonal pada VSD kecil normal, memperlihatkan aliran pulmonal dengan aliran sistemis $< 1,5 : 1$. Sebagian besar jenis VSD akan menutup secara alamiah pada umur 3 tahun, sisanya tetap terbuka dan mudah di diagnosis. Hal ini menimbulkan adanya thrill dan bising pansistolik yang keras dan besar di garis ternal bagian bawah. Foto rotgen torak dan EKG tetap normal pada VSD muskular, bising ini berakhir pada saat mid-diastolik karena penutupan VSD pada saat diastolik.

2) VSD sedang

VSD sedang dengan kelainan vaskuler paru obstruktif dan sianosis. Pada VSD sedang tekanan arteri pulmonal > 112 tekanan sistemis dan aliran sirkulasi paru dibandingkan sirkulasi sistemis antara $1,5 : 1$ dan $2 : 1$. Jenis ini tidak sering ditemukan pada orang dewasa karena sering menutup atau menjadi VSD kecil pada umur muda. Aliran darah pintas pada VSD sedang, cukup besar, sehingga bising pansistolik pada garis ternal kiri bawah sering disertai bising mid-diastolik di daerah katup mitral dan gallop protodiastolik di daerah apeks. Foto rotgen torak menunjukkan kardiomegali dan vaskularisasi yang bertambah, sedangkan EKG menunjukkan hipertropi ventrikel kiri.

3) VSD besar

VSD besar yang disertai stenosis pulmonal sulit dibedakan dengan tetralogi fallot. Tekanan di daerah jantung identik dengan tekanan di jantung kiri. Aliran sirkulasi sistemis $2 : 1$ aliran pintas yang besar seperti ini akan mengakibatkan gagal jantung pada 2-3 bulan. Beberapa klien dapat hidup sampai dewasa muda atau dewasa tetapi mengalami vaskuler paru obstruktif berat, pulmona infudibular. Aliran menjadi sangat minimal atau yang kadang-kadang ditemukan juga memberikan gambaran sindrom Eisenmenger.

Duktus Arteriosus Paten (DAP)

Duktus Arteriosus adalah saluran yang berasal dari arkus 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 anatomis menjadi ligamentum arteriosum pada usia 2 – 3 minggu. Bila tidak menutup disebut *Duktus Arteriosus Persisten (Persistent Ductus Arteriosus : PDA)*. (Buku ajar kardiologi FKUI, 2001 ; 227).

Patent Duktus 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. (Suriadi, Rita Yuliani, 2001; 235).

Patent Duktus Arteriosus (PDA) adalah tetap terbukanya duktus arteriosus setelah lahir, yang menyebabkan dialirkannya darah secara langsung dari aorta (tekanan lebih tinggi) ke dalam arteri pulmoner (tekanan lebih rendah). (Betz & Sowden, 2002 ; 375). Merupakan suatu kelainan dimana vascular yang menghubungkan arteri pulmonal dan aorta pada fase fetal, tetap paten sampai lahir.

Lokasi muara duktus terletak lebih ke kiri percabangan arteri-pulmonalis, sedangkan ujung aorta duktus terletak pada bagian bawah aorta setinggi arteri subklavia kiri. Bentuk duktus mengecil pada lokasi arteri pulmonal, sehingga berbentuk kerucut karena penutupan dimulai dari daerah pulmonal. Pada fetus, diameternya 10mm, lapisan intinya lebih tebal dan dilapisi banyak substansi mukosa.

DAP adalah terdapatnya pembuluh darah fetal yang menghubungkan percabangan arteri pulmonalis sebelah kiri (left pulmonary artery) ke aorta desendens tepat di sebelah distal arteri subklavikula kiri. DAP terjadi bila duktus tidak menutup bila bayi lahir. Penyebab DAP bermacam-macam, bisa karena infeksi rubella pada ibu dan prematuritas.

Hemodinamik (akibat fisiologis) tergantung beberapa factor :

- 1) Ukuran dari komunikasi tersebut.
- 2) Resistensi pembuluh darah paru.
- 3) Derajat prematuritas.
- 4) Kemampuan fungsional ventrikel kiri yang mengalami beban volume.

Duktus kecil. Resistensi vascular normal, ada gradient tekanan antara aorta dan arteri pulmonalis sepanjang siklus kardiak, bertanggung jawab terhadap aliran darah aorta pulmonal. Aliran tidak besar dan gangguan hemodinamik tidak signifikan.

Duktus besar tapi striktif. Aliran pulmonal meningkat, sehingga ada beban volume di ventrikel kiri, tapi resistensi pulmonal tetap normal. Atrium kiri dan ventrikel kiri akan membesar, tapi tanda disertai hipertrofi kanan.

Duktus tidak restriktif. Tekanan aorta akakn diteruskan langsung ke trunkus pulmonal, sehingga terjadi hipertensi pulmonal dengan konsekuensi beban tekanan pada ventrikel kanan.

Gradasi PDA

- 1) Silent
Berupa PDA kecil yang biasanya ditemukan secara kebetulan pada saat ekokardiografi, tidak terdengar bising.
- 2) Kecil
Terdengar bising berupa ejeksi panjang, atau kontinu tidak ditemui perubahan hemodinamik, pulsasi perifer normal, tanpa perubahan ukuran atrium dari ventrikel kiri dan hipertensi pulmonal.
- 3) Moderat
Tekanan nadi besar seperti pada regurgitasi aorta, bising, bising kontinu, ditemukan pembesaran atrium dan ventrikel kiri, dan hipertensi pulmonal yang biasanya refersible.
- 4) Besar
Biasanya pada dewasa disertai eisenmenger, bising kontinu tidak dietmukan. Akan terjadi sionasis setempat akibat saturasi oksigen di bagian bawah tubuh lebih rendah dibanding lengan kanan dan kaki dapat terjadi jari tubuh.

Dinamika sirkulasi pada PDA

Pada bulan-bulan tidak menimbulkan kelainan fungsi yang berat. Makin bertambah usia perbedaan tekanan di aorta dengan pulmonal meningkat progresif. Jadinya meningkat jumlah darah yang mengalir balik dari aorta ke arteri pulmonal.

Resirkulasi melalui paru-paru

Pada anak-anak pada PDA, 2/3 aliran darah aorta kembali melalui duktus masuk ke dalam arteri pulmonal, lalu melalui paru-paru, kemudian kembali ke dalam ventrikel kiri. Kemudian berjalan melalui paru-paru dan jantung kiri sebanyak 2kali atau lebih untuk setiap kali darah melalui sirkulasi sistemik. Tidak terlihat sianosis.

Efek PDA. Cadangan jantung dan respiratorik jadi rendah. Ventrikel kiri memompa 2 kali atau lebih curah jantung normal, kemampuan maksimum yang bisa di pompa bahkan saat hipertrofi sekitar 4-7 kali normal. Jadinya, selama berkuat, jumlah netto aliran darah ke bagian tubuh lain (sisanya) tidak bisa meningkat sampai ke jumlah yang dibutuhkan, jadi lemah, lalu pingsan.

Penyakit Jantung Bawaan Sianotik

a. Tetralogi Fallot

Tetralogi fallot merupakan penyebab paling sering dari 'bayi biru' dimana sebahagian besar darah gagal mengalir melalui paru-paru dan daerah itu, darah terutama masih darah vena yang tidak teroksigenasi. Terjadi malformasi yang terdiri dari stenosis katup pulmonal (umumnya stenosis subfundibular), defek septum ventrikel, deviasi katup aorta ke kanan sehingga kedua ventrikel bermuara ke aorta (overriding aorta), dan hipertrofi ventrikel kanan.

Gangguan ini merupakan kumpulan 4 defek yang terdiri atas septum ventricular, stenosis pulmonal, overriding aorta, dan hipertrofi ventrikel kanan. Pada bayi kondisi membiru (spell) terjadi bila kebutuhan oksigen otak melebihi suplaynya. Episode ini biasanya terjadi apabila bayi menangis lama, setelah makan dan mengejan. Bayi-bayi ini lebih menyukai posisi knee chest dari pada posisi tegak. Anak-anak tampak sianotis pada bibir dan kuku, keterlambatan tumbuh kembang, bentuk jari gada (clubbing finger), tubuh sering dalam posisi jongkok untuk mengurangi hypoksia.

Pingsan atau keterbelakangan mental bisa terjadi akibat hypoksia kronis pada otak. Kejang dapat terjadi setelah melakukan aktifitas. EKG memperlihatkan hipertrofi ventrikel kanan.

Transposisi pembuluh darah besar (transposition of the great arteries – TGA)

Defek septum ventrikel paling sering menyertai TGA, disusul obstruksi muara aorta dan koartasio aorta.

Tempat tersebut, keadaan ini sangat mengancam jiwa penderita

Dikenal ada dua macam TGA :

1. TGA lengkap.

Merupakan kondisi anatomi dimana aorta keluar dari ventrikel kanan, dan arteri pulmonal keluar dari ventrikel kiri. Hubungan ini disebut ventrikulo-arterial discordance. Sementara hubungan antara atrium dan ventrikel normal yang kita kenal sebagai atrioventricular concordance. Oleh karena itu transposisi ini dikenal sebagai transposisi lengkap dan secara fisiologik.

2. TGA teroreksi.

Disini terjadi atrio-ventricular dan ventrikuloarterial discordance. Posisi ventrikel terbalik, ventrikel yang secara morfologis ventrikel kanan berada di kiri, sebaliknya ventrikel kiri berada di kanan.

b. Coarktasio Aorta (CA)

Merupakan suatu defek penyempitan katup aorta setempat. Bisa preduktal, juksta-duktus, atau pos-duktus.

Gambaran klinis

Hypertensi bagian atas tubuh, akan mengakibatkan system kolateral bertambah. Arteri aksilaris kanan melalui arteri mamaria interna, scapular, dan interkostal. Anomaly yang sering ditemukan ialah aorta bikuspidalis dengan segala akibatnya.

Pada bayi, tanda yang tampak adalah gejala gagal jantung kanan atau kiri karena ventikel kanan berfungsi sebagai ventrikel sistemis yang memompa darah ke aorta distal melalui PDA. Bising sistolik mungkin ada atau mungkin tidak. EKG pada bayi mungkin menunjukkan RVH, mungkin terjadi bifentrikular hipertrofi.

Kram otot bisa terjadi akibat penikatan aktifitas dari jaringan yang tidak teroksigenasi. Anak mengalami pening, sakit kepala, pingsan dan mimisan akibat hipertensi. Pada usia dewasa gelombang T terbalik pada prekardial kiri atau LAD. Biasanya muncul sebagai hipertensi mulai usia muda, tanpa gagal jantung.

Diagnosis dapat ditegakkan apabila ditemukan nadi vemoral yang lemah dan kecil. Tekanan darah sistolik di daerah femoral lebih lemah dari pada tekann darah di lengan. Foto rontgen toraks biasanya normal, tetapi dapat dtemukan iregularitas dan notching pada batas inferior atau iga belakang. EKG menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri. Hasil pemeriksaan kateterisasi dan angiografi dapat meyakinkan adanya penyempitan pembuluh aorta.

CA adalah kelainan yang terjadi pada aorta berupa adanya penyempitan didekat percabangan arteri subklavia kiri dari arkus aorta dan pangkal duktus arteriosus battoli.

Koartasio, komplikasi yang berbahaya adalah :

1. Perdarahan otak
2. Ruptur aorta
3. Endokarditis

5. Epidimiologi PJB

Insidens penyakit jantung bawaan (PJB) berkisar antara 6 sampai 10 per 1.000 kelahiran hidup (rata-rata 8 per 1.000 kelahiran hidup). PJB diklasifikasikan menjadi 2 kelompok, yaitu PJB non-sianotik dan sianotik. Jumlah pasien PJB non-sianotik berkisar 3-4 kali PJB sianotik. Dari yang non-sianotik, kelainan defek septum ventrikel (*ventricular septal defect*, VSD) merupakan kelainan terbanyak, yaitu antara seperempat sampai sepertiga dari seluruh angka kejadian PJB. Sedangkan PJB sianotik yang terbanyak adalah tetralogi Fallot. Perbandingan antara penyakit jantung bawaan non-sianotik dan sianotik adalah 4:1. Walaupun lebih sedikit, PJB sianotik menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi daripada PJB non-sianotik.

Demam reumatik merupakan penyebab penyakit jantung didapat yang terpenting. Meskipun di negara maju insidens penyakit ini telah menurun tajam selama 6 dekade terakhir, dalam 10 tahun terakhir terjadi peningkatan kasus yang mencolok di beberapa negara bagian. Angka kejadian endokarditis infektif sangat sulit ditentukan. Sastroasmoro dkk. (1989) melaporkan angka yang cukup tinggi yaitu 1 dari 740 pasien yang dirawat inap di bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM Jakarta.

6. Tipe – tipe PJB

1. *Detour defek di dalam jantung*

kerusakan yg menyebabkan darah mengalir di jalur yang tidak normal langsung melalui sisi kiri dan kanan jantung. Terbagi 2 macam yaitu:

- Atrial septal defect (ASD). ASD (atrium septal defect) : atrium kanan kiri lubang yang terdapat antara atrium kanan dan kiri sering terjadi pada bayi perempuan.
 - Ventricular septal defect
2. *Detour defek di luar jantung*, rute darah yang berlokasi di luar jantung. Terbagi 3 macam yaitu:
- a. Obstruktif defect
 - b. Cyanotic defect (blue babies)
 - c. Hypoplastic heart defect

7. Faktor Risiko PJB

VSD kecil, terbagi 4 yaitu:

- a. Defect kecil 1-5 mm
- b. Tidak ada gangguan tunggal
- c. Bising jantung normal
- d. Menutup secara spontan

VSD sedang, terbagi 5 yaitu :

- a. Sering terjadi septum pada bayi
- b. Sesak napas pada waktu aktivitas
- c. Defect 5 -10 mm
- d. BB sukar naik
- e. Bentuk dada normal

VSD besar, terbagi 4 yaitu:

- a. Sering timbul pada neonatus. Neonatus => masa kehidupan setelah lahir sampai usia 28 hari (1 bulan).
- b. Dyspnea meningkat. Dyspnea => gangguan pada pernapasan seperti : sesak napas / kesulitan bernapas.
- c. Pada minggu ke-2 dan ke -3 terjadi gagal jantung
- d. Minggu ke-6 terjadi infeksi saluran nafas.

8. Patofisiologi PJB

Ukuran defek secara anatomis menjadi penentu utama besarnya pirau kiri-ke-kanan(right-to-left shunt). Pirau ini juga ditentukan oleh perbandingan derajat resistensi vaskular dan sistemik. Ketika defek kecil terjadi (<0.5 cm²), defek tersebut dikatakan restriktif. Pada defek nonrestriktif (>1.0 cm²), tekanan ventrikel kiri dan kanan adalah sama. Pada defek jenis ini, arahpirau dan besarnya ditentukan oleh rasio resistensi pulmonal dan sistemik. Setelah kelahiran (dengan VSD), resistensi pulmonal tetap lebih tinggi melebihi normal dan ukuran pirau kiri-ke-kanan terbatas. Setelah resistensi pulmonal turun pada minggu-minggu pertama kelahiran, maka terjadi peningkatan pirau kiri-ke-kanan. Ketika terjadi pirau yang besarnya gejala dapat terlihat dengan jelas. Pada kebanyakan kasus , resistensi pulmonal sedikit meningkat dan penyebab utama hipertensi pulmonal adalah aliran darah pulmonal yang besar. Pada sebagian pasien dengan VSD besar, arteriol pulmonal menebal. Hal ini dapat menyebabkan penyakit vaskular paru obstruktif. Ketika rasio resistensi pulmonal dan sistemik adalah 1:1, maka pirau menjadi bidireksional (dua arah), tanda-tanda gagal jantung menghilang dan pasien menjadi sianotik. Namun hal ini sudah jarang terlihat karena adanya perkembangan intervensi secara bedah. Besarnya pirau intrakardia juga ditentukan oleh berdasarkan

rasio aliran darah pulmonal dan sistemik. Jika rasio kiri-ke-kanan relatif kecil (rasio aliran darah pulmonal dan sistemik adalah 1.75:1), maka ruang-ruang jantung tidak membesar dan aliran darah paru normal. Namun jika rasio besar (rasio 2.5:1) maka terjadi overload volume atrium dan ventrikel kiri, peningkatan EDV dan peningkatan tekanan vena pulmonal akibat aliran darah dari kiri masuk ke kanan dan ke paru dan kembali lagi ke kiri (membentuk suatu aliran siklus). Peningkatan tekanan di bagian kanan (normal ventrikel kanan 20 mmHg, ventrikel kiri 120 mmHg) juga menyebabkan hipertrofi ventrikel kanan, peningkatan aliran pulmonal dan hipertensi arteri pulmonal. Trunkus pulmonalis, atrium kiri dan ventrikel kiri membesar karena aliran pulmonal yang juga besar. Selain itu, karena darah yang keluar dari ventrikel kiri harus terbagi ke ventrikel kanan, maka jumlah darah yang mengalir ke sistemik pun berkurang (akan mengaktivasi sistem Renin-Angiotensin dan retensi garam).

9. Komplikasi PJB

ENDOKARDITIS

- a. jangkitan pd lapisan dalam jantung
- b. infeksi mikroba pada permukaan endotel jantung.
- c. OBSTRUKSI PEMBULUH DARAH PULMONAL = gangguan pada pembuluh darah pulmonal
- d. CHR (GAGAL JANTUNG KONGESTIF) = gagal jantung bawaan
- e. HEPATOMEGALI = Pembesaran hati
- f. ENTEROKOLITIS NEKROSIS
- g. Enterokolitis => penebalan dan pengerasan pembuluh darah arteri akibat plak.
Nekrosis adalah kematian pada sel

10. Pemeriksaan Penunjang PJB

PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK

1. Foto thoraks, disini akan kelihatan atrium dan ventrikel kiri akan membesar / terjadi pembesaran pada jantung.
2. Pemeriksaan dengan doppler berwarna, untuk mengevaluasi aliran darah berwarna.
3. Kateterisasi jantung, untuk meyakinkan dari pemeriksaan doppler. Seperti kamera/video kecil untuk melihat bagaimana kondisi pembuluh darah dari jantung.
4. Elektrokardiografi (EKG), hasilnya berupa gelombang yang menyatakan penyakit tersebut.

KOMPLIKASI

1. Sindrom Eisenmenger, terjadi pada PJB non-sianotik yang menyebabkan aliran darah ke paru meningkat. Akibatnya pembuluh kapiler akan meningkat dan terjadi resistensi sehingga peningkatan pada arteri pulmonal.
2. Serangan sianotik, terajadi pada PJB sianotik. Menjadi lebih kebiruan pada membran mukosa dari sebelumnya dan sesak nafas.
3. Abses otak, terjadi pada anak berusia diatas dua tahun, diakibatkan oleh hidrokisia dan terjadi pada PJB sianotik.

11. Manifestasi Klinis PJB

Manifestasi klinis pada bayi premature sering disamarkan oleh masalah-masalah lain yang berhubungan dengan premature (misalnya syndrome gawat nafas). Tanda-tanda kelebihan beban ventrikel tidak terlihat selama 4-6 jam sesudah lahir. Bayi dengan PDA kecil

mungkin asimtomatik, bayi dengan PDA lebih besar dapat menunjukkan tanda-tanda gagal jantung kongestif (CHF)

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

12. Penatalaksanaan PJB

1. Istirahat, dimana kerja jantung tidak normal harus dikurangi beberapa kegiatan anak seperti bedres total, dengan istirahat anak dapat mengurangi gejala PJ pada anak.
2. Digitalisasi, dengan memperlambat, memperkuat kontraksi otot dan meninggikan curah jantung.
3. Diuretikum, untuk bekerja pada bagian korteks serebri
4. Diet , diberikan pada anak makanan yang lunak dan rendah garam sesuai kebutuhan anak.
5. Pengobatan penunjang
 - a. Oksigen, diberikan 40-50% dan suhunya 37 C⁰ dan aliran nya 4-5 l/menit.
 - b. Penenang, seperti atonorfin dan dianjurkan untuk anak yang gelisah.
 - c. Posisi, bayi ditidurkan dengan posisi kepala lebih tinggi dari badan dengan posisi 20 C⁰.
 - d. Koreksi gangguan asam basa dan elektrolit,
 - e. Antibiotika,
 - f. Rotating fomiquit
 - g. Seksi vena, vena yang dicari dikaki untuk pemberian cairan karena vena-vena yang lain sudah tidak mungkin lagi dilakukan pemberian cairan.

PERBEDAAN SIRKULASI JANTUNG FETUS DENGAN SIRKULASI JANTUNG PADA BAYI "BARU LAHIR".

Sirkulasi Fetus: Tiga fitur utama dari sirkulasi fetus adalah :

1. Sirkulasi maternal (ibu) melalui plasenta membawa oksigen dan nutrisi ke fetus dan mengeluarkan karbondioksida dari sirkulasi fetus.
2. Foramen ovale adalah sebuah lubang yang terletak di septum (dinding) antara kedua ruangan atas jantung (atrium kanan dan kiri). Foramen mengizinkan darah mengalir melalui jalur samping (shunt) dari atrium kanan ke atrium kiri.
3. Jalur samping yang lain, duktus arteriosus, mengizinkan darah yang miskin oksigen mengalir dari arteri pulmonary ke dalam aorta dan melalui itu ke tubuh.

Sirkulasi sesudah kelahiran: Plasenta sudah dikeluarkan dan paru-paru harus mengambil alih fungsi oksigenisasi darah. Perubahan-perubahan utama sirkulasi terjadi setelah kelahiran.

Perubahan-perubahan ini termasuk :

- a. Sirkulasi maternal tidak dapat lagi membawa oksigen dan mengeluarkan karbon dioksida dari sirkulasi bayi.
- b. Foramen ovale menutup dan tidak bertindak lagi sebagai jalur samping antara kedua atria jantung.
- c. Duktus arteriosus menutup dan tidak lagi menyediakan komunikasi antara arteri pulmonary dan aorta

Sekali ini terjadi, maka sirkulasi fetus menjadi suatu barang dari masa lalu dan seluruh pengaruh dari berbagai kerusakan jantung genital dirasakan. Kerusakan-kerusakan ini menjadi nyata, menyebabkan tanda-tanda dan gejala-gejala yang dapat didiagnosis. Perubahan-perubahan lebih jauh terjadi di sistim kardiovaskular selama waktu bayi dan waktu anak-anak dan juga di hubungan tekanan antara ventricle kanan dan ventricle kiri. Perubahan-perubahan ini membawa lebih banyak kasus-kasus PJB ke permukaan.

ASPEK LEGAL PERAWAT

1. *Accountability*

Perawat bertanggung jawab dan bertanggung gugat terhadap segala tindakan yang dilakukan. Pada semua kasus, perawat bertanggung jawab atas mulai dari proses pengkajian, membuat diagnosa keperawatan, intervensi keperawatan hingga segala informasi mengenai asuhan keperawatan yang di lakukan, baik sebelum, saat dan pasca intervensi yaitu evaluasi. Seorang perawat yang bertanggung jawab akan tetap kompeten dalam pengetahuan dan kemampuan, serta menunjukkan keinginan untuk bertindak menurut panduan etik profesi.

Tanggung gugat artinya dapat memberikan alasan atas tindakannya. seorang perawat bertanggung gugat atas dirinya sendiri, klien, profesi, atasan, dan masyarakat. jika dosis medikasi salah di berikan, perawat bertanggung gugat pada klien yang menerima medikasi tersebut.

Tanggung gugat professional memiliki tujuan sebagai berikut:

- a. Untuk mengevaluasi praktisi professional baru dan mengkaji ulang yang telah ada
- b. Untuk mempertahankan standar perawatan kesehatan
- c. Untuk memudahkan refleksi pribadi, pemikiran etis, dan pertumbuhan pribadi pada pihak professional perawatan kesehatan. Untuk memberikan dasar pengambilan keputusan etis

2. *Confidentiality*

Prinsip etika dasar yang menjamin kemandirian klien. Perawat menghindari pembicaraan mengenai kondisi klien dengan siapapun yang tidak secara langsung terlibat dalam perawatan klien. Perawat selalu menjaga kerahasiaan info yang berkaitan dengan kesehatan pasien termasuk info yang tertulis, verbal dsb.

3. *Respect for autonomy(penentuan pilihan)*

Perawat yang mengikuti prinsip autonomi menghargai hak klien untuk mengambil keputusan sendiri. Dengan menghargai hak autonomi berarti perawat menyadari keunikan individu secara holistik. Setiap individu harus memiliki kebebasan untuk memilih rencana mereka sendiri.

4. *Beneficence(do good)*

Beneficence berarti melakukan yang baik. Perawat memiliki kewajiban untuk melakukan dengan baik, yaitu, mengimplementasikan tindakan yang menguntungkan klien dan keluarga. Meningkatkan kesejahteraan klien dengan cara melindungi hak-hak klien.

5. *Non-maleficence(do no harm/tidak membahayakan klien)*

Non Maleficence berarti tugas yang dilakukan perawat tidak menyebabkan bahaya bagi kliennya. Prinsip ini adalah prinsip dasar sebagian besar kode etik keperawatan. Bahaya dapat berarti dengan sengaja membahayakan, resiko membahayakan, dan bahaya yang tidak disengaja. Kewajiban bagi perawat untuk tidak menimbulkan injury pada klien.

6. *Justice (perlakuan adil)*

Prinsip keadilan menuntut perlakuan terhadap orang lain yang adil dan memberikan apa yang menjadi kebutuhan mereka. Ketika ada sumber untuk di berikan dalam perawatan, perawat dapat mengalokasikan dalam cara pembagian yang adil untuk setiap penerima atau bagaimana supaya kebutuhan paling besar dari apa yang mereka butuhkan untuk bertahan hidup.

7. *Fidelity (Setia)*

Prinsip kesetiaan menyatakan bahwa perawat harus memegang janji yang di buatnya kepada klien. Jadi, ketika seseorang jujur dan memegang janji yang di buatnya, rasa percaya yang sangat penting dalam hubungan perawat-klien akan terbentuk. Fidelity berarti setia terhadap kesepakatan dan tanggung jawab yang dimiliki oleh seseorang perawat. Pada kasus , perawat harus memegang janji yang telah di bicarakan sebelumnya kepada klien.

8. *Veracity (Kebenaran)*

Veracity mengacu pada mengatakan kebenaran. Prinsip mengatakan yang sebenarnya mengarahkan praktisi untuk menghindari melakukan kebohongan pada klien atau menipu mereka. Pada kasus, perawat harus berkata jujur.

KELAINAN PADA HEMODINAMIK PADA SYSTEM KARDIOVASKULER.

Trombosis

Trombosis adalah peristiwa aktivasi pembuluh darah yang tidak tepat dalam pembuluh darah yang tidak mengalami jejas atau merupakan oklusi trombotik pembuluh darah setelah terjadi jejas yang relatif ringan. Trombosis adalah pembentukan massa bekuan darah dalam sistem kardiovaskuler yang tak terkendali. Ada 3 faktor primer yang mempengaruhi pembentukan trombus, yang disebut dengan trias Virchow:

1. Jejas endotel bersifat dominan dan jejas ini dapat menyebabkan trombosis (misalnya endokarditis atau plak aterosklerosis yang mengalami ulserasi). Jejas juga dapat terjadi karena stress hemodinamik, misalnya hipertensi atau aliran turbulen pada katup jantung dengan sikatriks.
2. Perubahan dalam aliran darah yang normal dalam menyebabkan trombosis.
3. Hiperkoagulabilitas didefinisikan sebagai perubahan pada lintasan koagulasi yang merupakan predisposisi trombosis. Hypercoagulability (Pembekuan darah lebih cepat daripada biasanya). Darah dimaksudkan untuk mengalir; jika ia menjadi terhambat, ada penyebab yang membuat darah menjadi membeku/menggumpal.

Berikut adalah keadaan yang dapat menyebabkan terbentuknya trombus : Imobilitas (Keadaan Tak Bergerak).

1. Perjalanan dan duduk yang berkepanjangan, seperti penerbangan-penerbangan pesawat yang panjang ("economy class syndrome"), mobil, atau perjalanan kereta api
2. Opname rumah sakit
3. Operasi
4. Trauma pada kaki bagian bawah dengan atau tanpa operasi atau gips
5. Kehamilan, termasuk 6-8 minggu setelah partum
6. Kegemukan
Hypercoagulability (Pembekuan darah lebih cepat daripada biasanya)
7. Obat-obat (contohnya, pil-pil pengontrol kelahiran, estrogen)
8. Merokok
9. Kecenderungan genetik
10. Polycythemia (jumlah yang meningkat dari sel-sel darah merah)
11. Kanker
12. Trauma pada vena
13. Patah tulang kaki
14. Kaki yang memar

Komplikasi dari prosedur yang invasif dari vena

Thrombosis dapat terjadi pada arteri, disebut sebagai thrombosis arteri (arterial thrombosis), dapat juga terjadi pada vena disebut sebagai thrombosis vena (venous thrombosis). Thrombus arteri berbeda sifatnya dengan thrombus vena. Komponen thrombus arteri sebagian besar terdiri dari platelet (thrombosit) diselingi oleh anyaman fibrin, komponen eritrositnya sangat rendah sehingga thrombus berwarna putih disebut sebagai white thrombus. Sedangkan thrombus vena sebagian besar terdiri dari sel darah merah disela-sela anyaman fibrin, komponen thrombosit sangat sedikit, thrombus berwarna merah disebut sebagai red thrombus. Trombus dapat terbentuk dimana saja di dalam sistem kardiovaskular

a. Trombosis vena dalam.

Trombosis Vena Dalam (Deep Vein Thrombosis (DVT)) adalah suatu keadaan yang ditandai dengan ditemukannya bekuan darah di dalam vena dalam. Bekuan yang terbentuk di dalam suatu pembuluh darah disebut trombus. Trombus bisa terjadi baik di vena superfisial (vena permukaan) maupun di vena dalam, tetapi yang berbahaya adalah yang terbentuk di vena dalam. Trombosis vena dalam sangat berbahaya karena seluruh atau sebagian dari trombus bisa pecah, mengikuti aliran darah dan tersangkut di dalam

arteri yang sempit di paru-paru sehingga menyumbat aliran darah. Trombus yang berpindah-pindah disebut emboli.

Penyebab

Ditemukan 3 faktor yang berperan dalam terjadinya trombosis vena dalam:

- Cedera pada lapisan vena
- Meningkatnya kecenderungan pembekuan darah : terjadi pada beberapa kanker dan pemakaian pil KB (lebih jarang).

Cedera atau pembedahan mayor juga bisa meningkatkan kecenderungan terbentuknya bekuan darah.

- Melambatnya aliran darah di dalam vena : terjadi pada pasien yang menjalani tirah baring dalam waktu yang lama karena otot betis tidak berkontraksi dan memompa darah menuju jantung.

Misalnya trombosis vena dalam bisa terjadi pada penderita serangan jantung yang berbaring selama beberapa hari dimana tungkai sangat sedikit digerakkan; atau pada penderita lumpuh yang duduk terus menerus dan ototnya tidak berfungsi.

b. Trombosis Aterial

Disamping konsekuensi obstruksi yang ditimbulkan oleh trombus arterial, trombus mural kardiak dan aorta dapat pula mengadakan embolisasi ke perifer, otak, ginjal, dan lien merupakan target primer. Infark miokardium dengan diskinesia dan kerusakan endokardium dapat menyebabkan trombus mural. Penyakit katup reumatik stenosis dapat menyebabkan katup mural yang diikuti oleh dilatasi atrium kiri dan pembentukan trombus dalam atrium atau apendiks aurikular. Fibrilasi atrium yang terjadi secara bersamaan akan menambatkan darah atrium. Aterosklerosis merupakan penyebab utama trombus arterial. Aliran vaskuler abnormal terkait dan kehilangan integritas endotel.

Embolisme

Embolisme merupakan oklusi / sumbatan beberapa bagian sistem kardiovaskuler oleh suatu massa (embolus) yang tersangkut dalam perjalanannya ke suatu tempat melalui aliran darah.

Emboli yang terjepit didalam pembuluh darah berukuran terlalu kecil untuk bisa berjalan lebih lanjut sehingga terjadi oklusi vaskuler persial atau total dan nekrosis iskemik pada jaringan disebelah distal (infark), dapat mengakibatkan :

- a. Obstruksi mekanis / regangan masif jantung
- b. Gangguan nafas / paru
- c. Infark paru, jantung, ginjal, dll
- d. Kematian

Asal Emboli :

1. Trombus (> 95 %) = tromboemboli
2. Tetapan lemak (co: pada patah tulang panjang)
3. Gelembung udara / gas (penyakit Caisson)
4. Debris aterosklerotik (kolesterol)
5. Pecahan tumor
6. Sum-sum tulang

7. Bahan lain (peluru dll)
8. Cairan amnion

Macam-macam Emboli

Tromboemboli paru.

Emboli vena dapat menyangkut di pembuluh darah paru dan menyebabkan emboli paru (pulmonary embolism/PE) dan menghalangi aliran darah.

Tromboemboli sistemik.

Tromboemboli sistemik mengacu pada emboli didalam sirkulasi arterial.

Emboli Lemak.

Emboli lemak terjadi karena pelepasan butir-butir mikroskopis lemak sesudah raktur tulang panjang, atau kadang-kadang terjadi sesudah luka bakar atau trauma jaringan lunak.

Emboli Udara.

Emboli udara mengacu pada gelembung-gelembung udara dalam sirkulasi yang menyumbat aliran darah vaskuler dan menyebabkan iskemia. Udara dapat masuk kedalam sirkulasi pada saat dilakukannya prosedur obstetrik atau setelah terjadinya trauma dinding dada. Contoh penyakit yang disebabkan oleh emboli udara adalah penyakit dekompresi.

Emboli Cairan Amnion.

Emboli cairan amnion merupakan komplikasi yang serius pada persalinan dan periode pascapartum; komplikasi akibat masuknya cairan amnion ke dalam sirkulasi darah maternal.

Infark

Infark adalah daerah nekrosis iskemik dalam jaringan atau organ akibat oklusi pasokan arteri atau aliran vena. Hampir semua infark terjadi karena peristiwa trombosis atau emboli. Penyebab lainnya meliputi vasospasme, kompresi ekstrinsik pembuluh darah oleh tumor, edema atau penjepitan pada akantong hernia dan pemuntiran pembuluh, serta ruptur pembuluh. Infark dapat berupa infark merah (hemoragik), atau putih (pucat, anemik), atau dapat bersifat septik (infark septik) dan baln (infark biasa).

Penyebab :

1. Tromboemboli (99%)
2. Pengelembungan ateroma sekunder
3. Torsio / perputaran pembuluh darah
4. Penekanan pasokan darah (co: hernia)
5. Jeratan organ (co: perlekatan peritonium)

Akibat Klinis :

- Infark miokard = Penyakit Jantung Koroner (PJK)
- Infark paru
- Infark otak (ensefalomalasia)
- Abses (bila ada infeksi bakteri)

ASKEP PENYAKIT JANTUNG BAWAAN

1. PENGKAJIAN

Riwayat keperawatan : respon fisiologi terhadap defek (sianosis, aktivitas terbatas)

Kaji adanya tanda-tanda gagal jantung, napas cepat, sesak napas, retraksi, bunyi jantung tambahan (machinery mur-mur), edema tungkai, hepatomegali.

Kaji adanya hipoksia kronis : Clubbing finger

Kaji adanya hyperemia pada ujung jari

Kaji pola makan, pola penambahan berat badan

Pengkajian psikososial meliputi : usia anak, tugas perkembangan anak, respon keluarga terhadap penyakit anak, coping keluarga, dan penyesuaian keluarga terhadap stress

2. DIAGNOSA KEPERAWATAN

- a) Penurunan curah jantung berhubungan dengan malformasi jantung
- b) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan kongesti pulmonal
- c) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara pemakaian oksigen oleh tubuh dan suplai oksigen ke sel.
- d) Perubahan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan tidak adekuatnya suplai oksigen dan zat nutrisi ke jaringan
- e) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan kelelahan pada saat makan dan meningkatkan kebutuhan kalori
- f) Resiko infeksi berhubungan dengan menurunnya status kesehatan
- g) Perubahan peran orang tua berhubungan dengan hospitalisasi anak, kekhawatiran terhadap penyakit anak.

3. INTERVENSI

- a) Mempertahankan curah jantung yang adekuat
 - a. Observasi kualitas dan kekuatan denyut jantung, nadi perifer, warna, dan kehangatan kulit.
 - b. Tegakkan derajat sianosis(sirkumonal, membran mukosa,clubbing)
 - c. Monitor tanda-tanda CHF (gelisah, takikardi, tachypnea,sesak, mudah lelah, periorbital edema, oliguria, dan hematomegali)
 - d. Kolaborasi pemberian di goxin sesuai order dengan menggunakan teknik pencegahan bahaya toksisitas.
 - e. Berikan pengobatan untuk penurunan afterload
 - f. Berikan diuretic sesuai indikasi
- b) Mengurangi adanya peningkatan resistensi pembuluh paru
 1. Monitor kualitas dan irama pernafasan
 2. Atur posisi anak dengan posisi fowler
 3. Hindari anak dari orang yang terinfeksi
 4. Berikan istirahat yang cukup
 5. Berikan nutrisi yang optimal
 6. Berikan oksigen jika ada indikasi
- c) Mempertahankan tingkat aktivitas yang adekuat
 1. Ijinkan anak untuk sering istirahat dan hindari gangguan pada saat tidur
 2. Anjurkan untuk melakukan permainan dan aktivitas ringan
 3. Bantu anak untuk memilih aktivitas yang sesuai dengan usia, kondisi, dan kemampuan anak
 4. Hindarkan suhu lingkungan yang terlalu panas atau terlalu dingin
 5. Hindarkan ha;-hal yang menyebabkan ketakutan / kecemasan pada anak
- d) Memberikan support untuk tumbuh kembang
 1. Kaji tingkat tumbuh kembang anak
 2. Berikan stimulasi tumbuh kembang, kreativitas bermain, game, nonton TV, puzzle, menggambar dan lain-lain sesuai kondisi dan usia anak
 3. Libatkan keluarga agar tetap memberikan stimulasi selama dirawat.
 4. Mempertahankan pertumbuhan berat badan dan tinggi badan yang sesuai
 5. Monitor tinggi badan dan berat badan, dokumentasikan dalam bentuk grafik untuk mengetahui kecendrungan pertumbuhan anak

6. Timbang berat badan setiap hari dengan timbangan yang sama dan waktu yang sama
 - a. Catat intake dan output secara benar
 7. Berikan makanan dengan porsi kecil tapi sering untuk menghindari kelelahan pada saat makan
 8. Anak-anak yang mendapatkan diuretic biasanya sangat haus, oleh karena itu cairan tidak dibatasi
- f) Anak dengan tidak akan menunjukkan tanda-tanda infeksi
1. Hindari kontak dengan individu yang terinfeksi
 2. Berikan istirahat yang adekuat
 3. Berikan kebutuhan nutrisi yang optimal
- g) Memberikan support pada orang tua
- a) Ajarkan keluarga/orang tua untuk mengekspresikan perasaannya karena memiliki anak dengan kelainan jantung, mendiskusikan rencana pengobatan, dan memiliki peranan penting dalam keberhasilan pengobatan
 - b) Eksplorasi perasaan orang tua mengenai perasaan ketakutan, rasa bersalah, berduka, dan perasaan tidak mampu
 - c) Mengurangi ketakutan dan kecemasan orangtua dengan memberikan informasi yang jelas
 - d) Libatkan orang tua dalam perawatan anak selama di rumah sakit
 - e) Memberikan dorongan kepada keluarga untuk melibatkan anggota keluarga lain dalam perawatan anak

4. IMPLEMENTASI

- a) Control sesuai waktu yang ditentukan
- b) Jelaskan kebutuhan aktivitas yang dapat dilakukan anak sesuai dengan usia dan kondisi penyakit
- c) Mengajarkan keterampilan yang diperlukan di rumah, yaitu;
 - d) Teknik pemberian obat
 - e) Teknik pemberian makanan
- f) Tindakan untuk mengatasi jika terjadi hal-hal yang mencemaskan tanda-tanda komplikasi, siapa yang akan dihubungi jika membutuhkan pertolongan.

5. EVALUASI

Langkah-langkah untuk mengevaluasi pelayanan keperawatan :

- 1) Menentukan garis besar masalah kesehatan yang di hadapi ,
- 2) Menentukan bagaimana rumusan tujuan perawatan yang akan dicapai,
- 3) Manantukan kriteria dan standar untuk evaluasi. Kriteria dapat berhubungan dengan sumber-sumber proses atau hasil, tergantung kepada dimensi evaluasi yang diinginkan,
- 4) Menentukan metode atau tehnik evaluasi yang sesuai serta sumber-sumber data yang diperlukan,
- 5) Membandingkan keadaan yang nyata (sesudah perawatan) dengan kriteria dan standar untuk evaluasi,

- 6) Identifikasi penyebab atau alasan yang tidak optimal atau pelaksanaan yang kurang memuaskan,
- 7) Perbaiki tujuan berikutnya. Bila tujuan tidak tercapai perlu ditentukan alasan : mungkin tujuan tidak realistis, mungkin tindakan tidak tepat, atau mungkin ada faktor lingkungan yang tidak diatasi.

Macam-macam evaluasi yaitu :

1) Evaluasi kuantitatif

Evaluasi ini dilaksanakan dalam kuantitas atau jumlah pelayanan atau kegiatan yang telah dikerjakan. Contoh : jumlah pasien hipertensi yang telah dibina selama dalam perawatan perawat.

2) Evaluasi kualitatif

Evaluasi kualitatif merupakan evaluasi mutu yang dapat difokuskan pada salah satu dari tiga dimensi yang saling terkait yaitu :

a) Struktur atau sumber

Evaluasi ini terkait dengan tenaga manusia, atau bahan-bahan yang diperlukan dalam pelaksanaan kegiatan. Dalam upaya keperawatan hal ini menyangkut antara lain:

Kualifikasi perawat

Minat atau dorongan

Waktu atau tenaga yang dipakai

Macam dan banyak peralatan yang dipakai

Dana yang tersedia

b) Proses

Evaluasi proses berkaitan dengan kegiatan-kegiatan yang dilakukan untuk mencapai tujuan. Misalnya : mutu penyuluhan yang diperlukan kepada klien dengan gejala-gejala yang ditimbulkan.

c) Hasil

Evaluasi ini difokuskan kepada bertambahnya klien dalam melaksanakan tugas-tugas kesehatan.

Hasil dari keperawatan pasien dapat diukur melalui 3 bidang :

3. Keadaan fisik

1. Pada keadaan fisik dapat diobservasi melalui suhu tubuh turun, berat badan naik , perubahan tanda klinik.
2. Psikologik-sikap
3. Seperti perasaan cemas berkurang, keluarga bersikap positif terhadap petugas kesehatan.

4. Pengetahuan-perilaku

Misalnya keluarga dapat menjalankan petunjuk yang diberikankeluarga dapat menjelaskan manfaat dari tindakan keperawatan.

Daftar Pustaka

1. Ann.L.Harwood,2001.The Clinical Practice of emergency Medicine,3rd Ed, Lippincott, Philadelphia
2. Elkin, Perry, Potter, 2000. Nursing Intervention & Clinical Skill, 2nd Ed. Mosby, USA
3. ENA. 2005. Sheehy's Manual of Emergency Care. 6th edition. Mosby Elsevier.USA
4. Jean A, Proehl, 1999, Emergency Nursing Procedures.2nd Ed.W.B Saunders Company
5. Laura A. Talbot & Mary Meyers Marquardt. 1995. Pengkajian Keperawatan kritis. Ed.2. Jakarta : EGC
6. Nedell E. Lanros, Janet Barber, 4th Ed. Emergency Nursing : with certification preparation and review, USA.
7. Mary E. Mancini. 1994. Prosedur Keperawatan Darurat. Jakarta : EGC

DIET PADA PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH

Defenisi Diet Jantung dan Pembuluh Darah

Penyakit jantung sebagai mana telah dijelaskan sebelumnya adalah penyakit dimana jantung secara berangsur – angsur kehilangan kemampuan untuk melakukan fungsinya secara normal sehingga menghambat proses transportasi jantung yang kemudian akibatnya sangat fatal bagi manusia seperti, menyebabkan sesak nafas, rasa lelah serta sakit pada jantung.

Dalam keadaan ini untuk meminimalisir keadaan yang memberatkan pada jantung maka ada dua alternatif penanganan yaitu:

- a) Modifikasi diet
- b) Obat – obatan.

Terfokus pada modifikasi diet, pada penderita penyakit jantung dapat dilakukan diet jantung. Diet jantung terdiri atas dua kata yaitu diet dan jantung yang dapat didefinisikan sebagai berikut:

Diet, aturan makan khusus untuk sehat dan sebagainya (atas petunjuk ahli) berpantang atau menahan diri terhadap makanan tertentu untuk kesehatan, mengatur kuantitas dan jenis makanan untuk mengatur berat badan atau penyakit.

Jantung, bagian tubuh yang menjadi pusat transportasi darah yang terletak di dalam rongga dada sebelah atas.

Sehingga secara umum diet jantung (diet pada penderita penyakit jantung) adalah pengaturan pola makan khusus terhadap penderita penyakit jantung baik kuantitas maupun jenis makanan.

Dislipidemia merupakan keadaan terjadinya peningkatan kadar LDL-kolesterol dan/atau trigliserida dalam darah yang disertai penurunan kadar HLD-kolesterol. LDL sering disebut kolesterol jahat karena membawa kolesterol dari hati dan melepaskannya ke dinding pembuluh darah, akibatnya bisa terjadi penumpukan/plak di dinding pembuluh darah yang bisa menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Sedangkan LDL disebut kolesterol baik karena mengangkut kolesterol dari pembuluh darah kembali ke dalam hati. Trigliserida merupakan jenis lemak lainnya yang terdapat dalam makanan. Kenaikan secara bersama-sama kadar kolesterol (hiperkolesterol) maupun trigliserida (hipertrigliserida) disebut dislipidemia.

Tujuan diet jantung dan pembuluh darah

Tujuan diet secara umum antara lain sebagai berikut:

- Menurunkan berat badan
- Mengubah jenis dan asupan lemak makanan
- Menurunkan konsumsi kolesterol, sedangkan:

Tujuan diet jantung (diet pada penderita penyakit jantung) adalah

- a. Memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan pekerjaan jantung

- b. Menurunkan berat badan penderita bila si penderita mengalami obesitas
- c. Mencegah dan menghilangkan penimbunan garam dan air
- d. Menurunkan kadar kolesterol dibawah 130 mg/dl dan kadar kolesterol total sebesar 200 mg/dl.

Tujuan Diet Dislipidemia:

- 1. Menurunkan BB bila kelebihan BB
- 2. Mengubah Jenis dan asupan lemak makanan
- 3. Menurunkan asupan kolesterol makanan
- 4. Meningkatkan asupan karbohidrat kompleks dan menurunkan asupan karbohidrat sederhana

Persyaratan yang harus dipenuhi untuk menyusun diet penderita penyakit jantung menurut Persatuan Ahli Gizi Indonesia adalah sebagai berikut:

- 1. Energi sesuai dengan kebutuhan
Untuk kelainan jantung bawaan dibutuhkan 175 -180 kkal/kgBB/hr. Bila masukan kalori kurang dari 120 kkal/kgBB sehari akan terjadi defisiensi vitamin D, asam folat, vitaminB12, zat tembaga dan seng.
- 2. Protein 3-4 gr/kgBB yang diperlukan untuk pembentukan otot jantung.
Pada gagal jantung, protein yang dianjurkan 1-2 gr/kgBB sehingga dapat meringankan beban ginjal.
- 3. Lemak sedang;
Formula dengan persentase lemak tidak jenuh ganda (polyunsaturated fat) atau zat besi dapat meningkatkan kebutuhan akan vitamin E; vitamin E hendaknya diberikan diantara waktu makan bila diperlukan.
- 4. Vitamin dan mineral cukup;
natrium dan cairan dikurangi bila ada sembab atau hipertensi. Formula yang dianjurkan adalah yang kadar natriumnya 7-8 meq sehari dan susu dengan protein dengan susunan whei/kasein: 60/40
- 5. Makanan yang mudah diserap, cukup mengandung serat sehingga memudahkan buang air besar; bila perlu diberikan lewat pipa gastrik.
- 6. Rupa makanan menarik, rasa diperhatikan dan cara menyajikan menarik dan suasana makan menyenangkan.

Pelaksanaan diet jantung

Dalam keadaan menderita penyakit jantung dimana keadaan jantung mengalami kehilangan kemampuannya untuk melakukan fungsinya, pada awal penyakit jantung masih mampu mengkompensasi ketidak efisienan fungsinya, namun dalam keadaan tidak terkompensasi maka fungsi jantung akan melemah, yang akibatnya berkurang pula aliran darah dan berakibat juga terhadap ginjal, hati, otak, serta tekanan darah sehingga selain obat – obatan, diet jantung mutlak diperlukan.

Dalam permulaan pelaksanaan diet jantung ada beberapa pelaksanaan serta syarat yang perlu diperhatikan antara lain:

1. Gizi Seimbang

Diet terapeutik apapun harus memadai dalam keseimbangan zat-zat gizi/diet seimbang sesuai dengan nilai kecukupan yang dianjurkan. Pada pelaksanaannya harus terdiri dari bermacam-macam makanan dari semua kelompok makanan dengan mengacu pada slogan "4 sehat 5 sempurna".

2. Lemak Total

Lemak total pada Diet sebaiknya < 30% kalori total. Pengurangan lemak total mempermudah pengurangan lemak jenuh dan mungkin membantu penurunan berat badan pada pasien dengan obesitas. Asupan lemak total saat ini di Amerika Serikat rata-rata adalah 36-37% dari seluruh kalori, sedangkan di Indonesia rata-rata hanya 18% dari seluruh kalori. Pada ekonomi golongan menengah dan atas di Indonesia asupan lemak kira-kira 35 % dari total kalori. Oleh karena itu, asupan lemak harus dikurangi sekitar seperlimanya untuk mencapai sasaran tersebut di atas.

3. Lemak Jenuh

Lemak jenuh terdiri dari 3 asam lemak utama yang dapat meningkatkan kolesterol, yang mempunyai panjang rantai karbon 12 (asam laurat), 14 (asam miristat) dan 16 (asam palmitat). Makanan yang kaya ketiga asam lemak jenuh ini adalah target utama yang harus dikurangi. Efek dominan lemak jenuh adalah meningkatkan kadar kolesterol. Untuk Indonesia, termasuk di antaranya adalah lemak mentega (terdapat pada mentega, susu, krim, es krim dan keju) dan lemak sapi, babi, kambing dan unggas. Sisanya adalah dari produk nabati. Hidrogenasi (penambahan atom hidrogen) adalah suatu proses mengubah minyak nabati menjadi lemak yang lebih padat, mengubah asam lemak tak jenuh menjadi asam lemak trans. Pasien dengan kadar kolesterol yang tinggi sebaiknya membatasi asupan makanan yang tinggi asam lemak trans, misalnya shortening yang dihidrogenasi, beberapa jenis margarin, dan makanan yang mengandung lemak ini. Namun demikian, margarin lunak atau cair umumnya mempunyai kandungan asam lemak trans yang lebih rendah dibanding jenis yang padat, bahkan margarin mempunyai potensi yang lebih rendah untuk meningkatkan kolesterol dibanding mentega. Margarin lunak masih menjadi pilihan yang lebih baik untuk olesan dan memasak dibanding mentega. Konsumsi santan yang kental juga harus dihindari

4. Lemak Tidak Jenuh Rantai Tunggal

Pada kedua tahap diet terapeutik, lemak tak jenuh rantai tunggal, terutama asam oleat, dapat mencapai 15% kalori total. Asam oleat adalah asam lemak utama yang terdapat pada kacang tanah, minyak zaitun, minyak canola. Selama bertahun-tahun, asam oleat dianggap netral terhadap kolesterol total, tidak meningkatkan maupun menurunkan kadar kolesterol. Namun demikian bukti terbaru menunjukkan bahwa asam oleat dapat menyebabkan penurunan kadar kolesterol hampir sebesar asam linoleat yang tidak jenuh dan berantai ganda jika salah satunya menggantikan lemak jenuh dalam diet.

5. Lemak Tidak Jenuh Rantai Ganda

Ada dua kelompok utama lemak tak jenuh rantai ganda, yang biasa disebut asam lemak omega-6 dan omega-3. Asam lemak omega-6 utama adalah asam linoleat. Substitusi lemak jenuh tinggi dengan makanan kaya asam linoleat menghasilkan penurunan kadar kolesterol. Beberapa minyak nabati kaya akan asam linoleat, misalnya minyak kedelai, minyak jagung, minyak safflower dan biji bunga matahari. Minyak ini, sebagaimana yang tinggi asam lemak tak jenuh tunggal, mempunyai densitas kalori yang tinggi sehingga dapat menaikkan asupan kalori dan menaikkan berat badan. Ikan dan kerang adalah sumber utama asam lemak omega-3. Asam lemak utama pada kelompok ini adalah asam eikosapentaenoat (EPA) dan asam dokosaheksaenoat (DHA). Keduanya mempunyai efek yang kecil terhadap kadar kolesterol pada pasien dengan kadar trigliserida normal. Beberapa data epidemiologis menunjukkan bahwa konsumsi ikan jenis apa pun, yang mengandung asam lemak omega-3, berhubungan dengan penurunan resiko, belum jelas apakah hubungan nyata ini disebabkan oleh lemak ikan itu sendiri atau faktor lain. Karena mengandung lemak jenuh yang rendah, ikan baik sebagai sumber protein dalam diet

6. Kolesterol

Konsumsi kolesterol yang tinggi menyebabkan hiperkolesterolemia dan aterosklerosis pada sejumlah besar hewan penelitian, termasuk primata bukan manusia. Meskipun asupan tinggi kolesterol pada manusia tidak selalu menyebabkan peningkatan secara nyata kadar kolesterol serum seperti pada kelinci dan beberapa primata, studi epidemiologis menunjukkan bahwa peningkatan asupan kolesterol meningkatkan rata-rata kadar kolesterol serum pada suatu populasi.

7. Protein

Asupan protein pada Diet adalah 15% dari kalori total. Pada beberapa hewan penelitian, protein nabati (contohnya protein kedelai) menurunkan kadar kolesterol dibandingkan dengan protein hewan; efek ini tidak ditemukan pada manusia dengan jumlah asupan protein yang biasa.

8. Karbohidrat

Karbohidrat sebaiknya merupakan penyumbang > 55% dari jumlah kalori total pada Diet dan sebaiknya berupa karbohidrat kompleks.

9. Serat

Serat makanan adalah polimer karbohidrat yang tak dapat dicerna. Satu jenis serat dapat larut dalam air; jenis ini menambah massa feses (tinja) dan membantu menormalkan fungsi kolon. Serat makanan yang tidak larut misalnya bekatul tidak menurunkan kadar kolesterol serum, meskipun memberikan manfaat yang lain bagi kesehatan. Serat yang larut dalam air, misalnya pektin, beberapa jenis gum, dan psyllium seed husks, mempunyai potensi menurunkan kolesterol. Asupan serat dalam menu sehari-hari sebaiknya 20-30g/hari untuk orang dewasa. Rekomendasi ini dibuat terutama untuk mencapai fungsi gastro- intestinal yang normal dan mungkin memberikan manfaat yang lain bagi kesehatan. Sekitar 25%

(6 g) sebaiknya berupa serat yang dapat larut. Bahan makanan yang mengandung banyak pektin adalah apel, kesemek dll. Perbanyak konsumsi sayuran dan buah- buahan

10. Garam

Penyakit jantung juga berhubungan dengan tekanan darah yang kemudian berhubungan dengan asupan natrium. Banyak bukti ilmiah yang menunjukkan bahwa pembatasan asupan garam dapur (natrium klorida) akan menurunkan rata-rata tekanan darah. Konsumsi garam rata-rata di Amerika Serikat adalah 8-12 g/hari, di Indonesia diperkirakan 11-15 g/hari meskipun asupannya sangat bervariasi. Asupan ini jauh lebih besar dibanding kebutuhan natrium bagi kesehatan, yaitu sebesar 500 mg/hari

11. vitamin dan mineral yang cukup serta hindari suplemen kalium, kalsium, dan magnesium bila diperlukan.

Sesuai dengan pengertian serta tujuan diet yaitu mengatur pola makan dengan berbagai syarat yang ditentukan maka terhadap diet jantung adap beberapa makanan yang diperbolehkan untuk di konsumsi namun tetap dalam batas yang di anjurkan antara lain

- **Sumber HA**
Beras terutama beras tumbuk, beras merah, macaroni, roti tinggi serat, cereal, ubi, kentang, kue buatan sendiri dengan sedikit mengandung minyak/lemak tak jenuh
- **Sumber protein hewani**
Daging sapi kurus, unggas tanpa kulit, ayam, ikan, dan putih telur.
- **Sumber protein nabati**
Tahu, tempe, dan kacang – kacang.
- **Sumber lemak**
Minyak jagung, minyak kedelai, kacang tanah, minyak biji bunga matahari, minyak wijen, margarine tanpa garam yang dibuat dari minyak tidak jenuh ganda.
- **Sayuran**
Semua sayuran dalam bentuk segar, direbusm dikukus, disetup, ditumis dengan minyak tidak jenuh ganda, dimasak dengan santan encer.
- **Buah**
Semua buah dalam keadaan segar dan bentuk jus.

Selain itu ada pula beberapa makanan yang merupakan pantangan atau bahkan dilarang untuk dikonsumsi oleh penderita penyakit jantung antara lain:

Sumber KH

Produk makanan jadi, biskuit krakers berlemak, kue – kue berlemak

Sumber protein hewani

Daging gemuk, daging kambing, jeroan, otak, sosis, kuning telur (dibatasi hingga 3 butir/minggu), susu kental manis, es krim.

Sumber protein nabati

Makanan yang dimasak dengan santan kental dan digoreng dengan minyak kelapa sawit.

Sayuran

Yang dimasak dengan mentega dan minyak kelapa sawit dengan santan kental

Buah, semua jenis buah yang diawetkan

Minyak, minyak kelapa, minyak kelapa sawit, mentega, margarine kelapa, dan santan kental.

Diet penyakit [jantung](#) tidak bisa dilakukan sembarang. Ada beberapa hal yang harus diperhatikan seperti berikut ini :

1. Sesuaikan [kalori](#) dengan berat badan.
2. Komposisi karbohidrat, protein, dan lemak harus seimbang.
3. Konsumsi [vitamin](#) dan mineral yang cukup.
4. Jadwalkan dengan baik pemberian makanan dan sajikan dalam porsi kecil, tetapi sering.
5. Peyajian karbohidrat kurang dari 55-65% dari kalori total yang bisa diambil dari biji-bijian, buah-buahan, [sayuran](#).
6. Perbanyak mengonsumsi buah dan sayur yang mengandung serat.
7. Sumber protein hewani sebaiknya berasal dari ikan, baru pilihan berikutnya adalah ayam, daging sapi, kerbau, atau [kambing](#). Sementara sumber protein nabati, bisa dipilih tahu atau tempe.
8. Pemenuhan akan omega 3 bisa didapat dari [ikan](#), sedangkan dari tumbuhan bisa diperoleh dengan mengonsumsi kedelai dan kacang-kacangan.
9. Ubahlah cara memasak dengan menggoreng menjadi merebus atau mengukus.
10. Sajikan [makanan](#) yang mudah dicerna dan tidak menimbulkan gas.

Pelaksanaan diet jantung dan dislipidemia /tahap:

Diet jantung (diet pada penderita penyakit jantung) terdiri atas dua jenis yaitu:

- 1) Diet dislipidemia tahap I, mengandung kolesterol dan lemak jenuh tinggi
- 2) Diet dislipidemia tahap II, mengandung kolesterol dan lemak jenuh lebih rendah.

Dengan catatan apabila penderita ternyata sudah sesuai dengan diet tahap I, maka Langsung diberikan diet tahap II dan bila tidak maka diet dimulai lagi dari tahap I.

1. Diet Jantung I (905 kkal)

Diberikan kepada penderita dg Miocard Infark (MI) akut.atau Congestive cardiac failure berat. Diberikan berupa 1- 1,5 lt cairan/ hari selama 1-3 hari bila penderita dapat mencernanya, makanan ini sangat rendah kalori dan semua zat gizi.

2. Diet Jantung II (1223 kkal)

Makanan diberikan secara berangsur dalam bentuk lunak setelah masa akut MCI dapat diatasi menurut beratnya Hipertensi atau Oedema yang menyertai penyakit, makanan yang diberikan rendah garam.(Diet jantung II rendah garam), makanan ini rendah kalori, protein, kalsium dan thiamin.

3. Diet Jantung III (1662 kkal)

Diberikan kepada penderita Jantung yang tidak terlalu berat atau sebagai perpindahan dari diet jantung II diberikan dalam bentuk makanan lunak atau biasa makanan ini rendah kalori tetapi cukup zat gizi lain rendah garam menurut beratnya hipertensi atau Oedema yang menyertai (diet jantung III rendah garam).

4. Diet Jantung IV (2004 kkal)

Diberikan kepada penderita Jantung ringan atau , atau sebagai perpindahan dari diet jantung III. Diberikan dalam bentuk makanan biasa Rendah garam menurut hipertensi atau Oedema yang menyertai penyakit (diet jantung IV rendah garam) Makanan ini cukup kalori dan zat Gizi lain.

Contoh jadwal pemberian makanan/hari pada pelaksanaan diet jantung tahap I :

Pukul 06.00 susu rendah lemak 1 gls

Pukul 08.00 susu rendah lemak 1 gls

Pukul 10.00 air jeruk 1 gls

Pukul 13.00 susu rendah lemak 1 gls

Pukul 15.00 sari papaya 1 gls

Pukul 18.00 susu rendah lemak 1 gls

Pukul 20.00 the manis 1