

Buku Ajar



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH



DUMMY BOOK

Simon Sani Kleden, S.Kep, Ns, M.Kep
Febtian Cendradevi Nugroho, S.Kep, Ns, MSN
Maria Agustina Making, S.Kep, Ns, M.Kep

DUMMY BOOK



KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH I

PENULIS

Simon Sani Kleden, S.Kep, Ns, M.Kep
Febtian Cendradevi Nugroho, S.Kep, Ns, MSN
Maria Agustina Making, S.Kep, Ns, M.Kep

DUMMY BOOK



UU No. 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan Sifat Hak Cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan fonogram yang telah dilakukan pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000,00 (seratus juta rupiah).
2. Setiap orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH I

Simon Sani Kleden, S.Kep, Ns, M.Kep
Febtian Cendradevi Nugroho, S.Kep, Ns, MSN
Maria Agustina Making, S.Kep, Ns, M.Kep

TATA LETAK:
Wahyuni Putri Adeningsi

DESAIN SAMPUL:
Rachmadiansyah

SUMBER:
www.tangguhdenarajaya.com

ISBN: **978-623-8429-11-0**
DUMMY BOOK

UKURAN:
iv + 126 Hal; 15.5 cm x 23 cm

CETAKAN PERTAMA:
September 2023

Hak Cipta dilindungi Undang-Undang.
Dilarang menggandakan atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun tanpa izin tertulis dari penerbit dan penulis.

ANGGOTA IKAPI: 006/NTT/2022
PENERBIT TANGGUH DENARA JAYA
Jl. Timor Raya No. 130 B Oesapa Barat, Kelapa Lima
Kota Kupang, Nusa Tenggara Timur
E-mail: tangguhdenarajaya@gmail.com
Telepon: 0380-8436618/081220051382

DUMMY BOOK



KATA PENGANTAR

Buku ini memandu mahasiswa Prodi Diploma III Keperawatan dalam pembelajaran Keperawatan Medikal Bedah I yang sistematis dan terorganisir. Mahasiswa akan dipandu dalam melaksanakan pembelajaran yang kompeten sesuai dengan Rencana Pembelajaran Semester yang telah diberikan. Penyusunan buku ini diharapkan dapat bermanfaat bagi mahasiswa dalam memahami mata kuliah keperawatan Medikal Bedah I.

Banyak pihak yang terlibat dalam memberikan ide-ide dan pemikiran dalam menyempurnakan buku ini. Oleh karena itu, ucapan terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya patut diberikan kepada tim dosen yang telah mendukung penyusunan buku ini dengan baik. Namun, tentu saja masih banyak kekurangan sehingga seluruh masukkan yang sifatnya membangun sangat diharapkan demi penyempurnaan buku ini.

DUMMY BOOK



Tim Keperawatan Medikal Bedah

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI.....	ii
BAB 1 GANGGUAN SISTEM PERNAFASAN.....	1
A. Pendahuluan.....	1
1. Deskripsi Singkat	1
2. Relevansi	1
3. Capaian Pembelajaran	2
B. Penyajian Materi.....	2
1. Chronic Obstructive Pulmonary Disease	2
2. Bronchitis Kronis	2
3. Empisema.....	3
4. Asma	3
5. Corpulmonale.....	4
6. Efusi pleura	5
BAB 2 GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULAR.....	7
A. Pendahuluan.....	7
1. Deskripsi Singkat	7
2. Relevansi	7
3. Capaian Pembelajaran	8
B. Penyajian Materi.....	8
1. Penyakit Jantung Koroner.....	8
2. Konsep Angina Pectoris, Infark Myocard Akut.....	22
3. Infarc Myocard.....	25
4. Hipertensi	38
5. Gagal Jantung.....	51

BAB 3	GANGGUAN SISTEM PENCERNAAN	79
A.	Pendahuluan	79
1.	Deskripsi Singkat	79
2.	Relevansi	79
3.	Capaian Pembelajaran	80
B.	Penyajian Materi	80
1.	Review Gastrointestinal	80
2.	Gastritis dan Gastroenteritis	83
3.	Thypus Abdominalis	86
4.	Kolitis ulseratif	87
5.	Hemoroid	88
6.	Konstipasi	89
7.	Obstruksi Intestinal	90
8.	Inkontinensia Alvi	90
BAB 4	GANGGUAN GANGGUAN PEMENUHAN KEBUTUHAN AMAN NYAMAN PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM PENGINDERAAN	92
A.	Pendahuluan	92
1.	Deskripsi Singkat	92
2.	Relevansi	92
3.	Capaian Pembelajaran	93
B.	Penyajian Materi	93
1.	Katarak	93
2.	Glaukoma	94
3.	Otitis Media	94
4.	Kalazion	95

BAB 5	GANGGUAN PEMENUHAN KEBUTUHAN OKSIGEN PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM HEMATOLOGI	97
A.	Pendahuluan	97
	1. Deskripsi Singkat	97
	2. Relevansi	97
	3. Capaian Pembelajaran	98
B.	Penyajian Materi	98
	1. Anemia	98
	2. Leukimia	99
	3. Trombositopenia	100
BAB 6	PENGELOLAAN PENYAKIT TROPIS	102
A.	Pendahuluan	102
	1. Deskripsi Singkat	102
	2. Relevansi	102
	3. Capaian Pembelajaran	103
B.	Penyajian Materi	103
	1. Penyakit DHF	103
	2. Malaria	109
	3. Filariasis	113
C.	Konsep Asuhan Keperawatan Penyakit Tropis	117
	1. Pengkajian	117
	2. Diagnosa Keperawatan	120
	3. Intervensi Keperawatan	121
	4. Implementasi	124
	5. Evaluasi	124
DAFTAR PUSTAKA	125

BAB 1

GANGGUAN SISTEM PERNAFASAN

A. Pendahuluan

1. Deskripsi Singkat

Topik 1 membahas tentang konsep gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan sistem pernapasan. Demi tercapainya tujuan Peran keperawatan medikal bedah dalam pencapaian SDGs dan tercapainya pemahaman mahasiswa tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada berbagai tingkat usia, akut maupun kronik yang meliputi gangguan fungsi tubuh mencakup gangguan sistem Pernapasan.

2. Relevansi

Pengetahuan dan pembahasan tentang asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan system pernapasan diberikan sebagai salah satu persiapan untuk menghasilkan lulusan diploma III yang Menguasai teknik, prinsip dan prosedur pelaksanaan asuhan/praktek keperawatan yang dilakukan secara mandiri atau kelompok, memberikan asuhan keperawatan kepada individu, keluarga dan kelompok baik sehat sakit dan kegawatdaruratan dengan memperhatikan aspek bio, psiko, sosial, kultural dan spiritual yang menjamin keselamatan klien, sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah tersedia. Serta mampu memilih dan menggunakan peralatan dalam memberikan asuhan keperawatan dan tentunya mampu mengumpulkan data menyusun, mendokumentasikan dan menyajikan informasi asuhan keperawatan.

3. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti mata kuliah ini, mahasiswa/i diharapkan mampu memahami:

1. Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan sistem pernapasan.

B. Penyajian Materi

1. Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Chronic Obstructive Pulmonary Disease adalah suatu kondisi dimana aliran udara pada paru tersumbat secara terus menerus. Proses penyakit ini seringkali kombinasi dari 2 atau 3 kondisi berikut ini (bronkitiskronis, emfisema, asthma) dengan suatu penyebab primer dan yang lain adalah komplikasi dari penyakit primer.

2. Bronchitis Kronis

Bronchitis kronis merupakan inflamasi pada bronkus yang menyebabkan peningkatan produksi mucus dan batuk kronik. Bronchitis kronis terjadi akibat paparan iritan asap rokok. Klien dengan bronchitis kronis ini akan mengalami peningkatan ukuran dan jumlah kelenjar submukosa pada bronkus (besar), sehingga meningkatkan produksi mucus dan mucus mengental. Pada pasien dengan bronchitis, terjadi gangguan fungsi ciliary sehingga menurunkan pembersihan mucus. Gangguan pertahanan mucociliary paru muncul dan menyebabkan infeksi sekunder sehingga terjadi produksi mucus bertambah banyak dan kental yang akan mengakibatkan obstruksi udara khususnya saat ekspirasi. Hal ini akan mengakibatkan udara terperangkap pada paru-paru. Obstruksi ini juga menurunkan ventilasi alveoler dan terjadi hipoksia serta asidosis. Klien mengalami penurunan oksigenasi jaringan dan ratio V/Q (ventilasi-perfusi) abnormal yang berhubungan dengan penurunan PaO₂. Gangguan ventilasi alveoli juga mengakibatkan peningkatan PaCO₂. Sebagai kompensasi dari hipoksemia tubuh akan banyak memproduksi

eritrosit (polisetemia).

3. Empisema

Empisema adalah salah satu penyakit progresif jangka panjang yang menyerang paru-paru dan umumnya menyebabkan nafas seseorang menjadi. Jaringan paru-paru, yang berperan pada bentuk fisik paru-paru dan fungsi pernafasan, pada pengidap emfisema sudah mengalami kerusakan.

Penyebab Emfisema adalah asap rokok yang masuk ke paru-paru. Asap rokok dapat berdampak negative seperti: menghancurkan jaringan paru-paru sehingga menimbulkan obstruksi. Menyebabkan peradangan dan iritasi saluran pernafasan yang bisa memperburuk emfisema. Melemahkan sel kekebalan tubuh di paru-paru, sehingga tidak efektif saat melawan bakteri atau membersihkan paru-paru dari partikel-partikel yang terkandung dalam rokok.

Tanda dan gejala emfisema yaitu kemampuan untuk berolahraga dan menjalani aktivitas rutin menurun secara bertahap, nafas pendek sehingga tidak bisa menaiki tangga, bibir dan kuku menjadi biru atau abu-abu, dan menjadi kurang awas secara mental.

Pencegahan penyakit emfisema yaitu dengan cara tidak merokok dan jika tidak merokok usahakan untuk tidak menghirup asap rokok.

4. Asma

Asma adalah penyakit dengan karakteristik meningkatnya reaksi trakea dan bronkus oleh berbagai macam pencetus dengan timbulnya penyempitan yang luas pada saluran napas bagian bawah yang reversible dapat berubah-ubah derajatnya secara spontan atau dengan pengobatan.

Penyebab asma masih belum diketahui tetapi ada faktor pencetus terjadinya asma seperti reaksi antigen antibody: karena inhalasi allergen (*debu, serbuk-serbuk, bulu binatang*), infeksi: virus para influenza, pneumonia, mycoplasma, faktor fisik: cuaca dingin dan perubahan temperatur, emosional: takut, cemas, tegang.

aktivitas yang berlebihan, iritan: polusi udara (asap rokok, parfum).

Tanda dan gejala asma dyspnea (sesak nafas), batuk kering, tachypnea (nafas cepat) dan ortopnea (kesulitan bernafas), gelisah, nyeri bandomen, lemah, tidak toleransi pada aktivitas, cemas, serangan yang muncul tiba-tiba atau berangsur-angsur, ansietas, iritabilitas sampai penurunan kesadaran, mengi (bunyi napas seperti napas kucing).

Penanganan pada penderita asma segera bawa penderita ke rumah sakit jika timbul gejala asma, obat-obatan yang sering digunakan: epineprin (adrenalin), terbutaline, albuterol (proventil, ventolin). metapratenol (alupen, metrapel), theophylline ethylenediamine (amynophylline), antihistamin (cromolyn, sodium).

Pencegahan asma hindarkan penderita dari faktor pencetus asma seperti: debu, bulu binatang, asap rokok, cuaca dingin, aktivitas yang berlebihan, sering mengontrol anak ke dokter, sediakan inhaler.

5. Corpulmonale

Corpulmonale adalah pembesaran ventrikel kanan (hipertrofi dan/atau dilatasi) yang terjadi akibat kelainan paru, kelainan dinding dada, atau kelainan pada kontrol pernafasan. Tidak termasuk di dalamnya kelainan jantung kanan yang terjadi akibat kelainan jantung kiri atau penyakit jantung bawaan.

Penyebab Corpulmonale yaitu penyakit paru menahun dengan hipoksia: penyakit paru obstruktif kronik, fibrosis paru, penyakit fibrokistik, cryptogenic fibrosing alveolitis, penyakit paru lain yang berhubungan dengan hipoksia. Kelainan dinding dada: kifos koliosis, torakoplasti, fibrosis pleura, penyakit neuromuscular. Gangguan mekanisme control pernafasan: obesitas, hipoventilasi idopatik, penyakit serebro vascular, obstruksi saluran nafas atas pada anak: hipertrofi tonsil dan adenoid, kelainan primer pembuluh darah: hipertensi pulmonale primer emboli paru berulang dan vaskulitis pembuluh darah paru.

Tanda dan gejala Corpulmonale berdasarkan penyakit mendasar yang menyebabkannya Kor-pumonal akibat Emboli Paru: sesak tiba-tiba pada saat istirahat, kadang-kadang didapatkan batuk-batuk, dan hemoptisis. Kor-pulmonal dengan PPOM: sesak napas disertai batuk yang produktif (banyak sputum). Cor pulmonal dengan Hipertensi Pulmonal primer: sesak napas dan sering pingsan jika beraktifitas (*exertional syncope*). Pulmonary heart disease dengan kelainan jantung kanan: bengkak pada perut dan kaki serta cepat lelah. Komplikasi dari corpulmonale atau pulmonary heart disease diantaranya: sinkope, gagal jantung kanan, edema perifer, dan menyebabkan kematian.

6. Efusi pleura

Efusi pleura adalah suatu keadaan dimana terdapat penumpukan cairan dalam rongga pleura. Penyebab efusi pleura transudativa di sebabkan oleh suatu kelainan pada tekanan normal di dalam paru-paru. Jenis efusi transudativa yang paling sering di temukan adalah gagal jantung. Kongesif efusi pleura eksudativa terjadi akibat peradangan, yang seringkali di sebabkan oleh penyakit paru-paru. Kanker, tuberculosis dan inveksi paru lainnya, reaksi obat, asbestosis dan sarkoidosis merupakan beberapaa contoh penyakit yang bisa menyebabkan efusi pleura eksudativa. Penyebab lain gagal jantung, kadar protein darah yang rendah, sirosis, pneumonia, blastomikosis, emboli paru, pericarditis, tumor pleura, Pemasangan NGT yang tidak baik.

Tanda dan gejala efusi pleura keluhan nyeri dada, pergerakan dada berkurang, perkusi meredup di atas efusi pleura, Fremitus Vocal tidak terlalu teraba dan sesak nafas. Penatalaksanaan pada penderita efusi yang terinfeksi perlu segera dikeluarkan dengan memakai pipa intubasi melalui selang iga. Bila cairan pusnya kental sehingga sulit keluar atau bila empiemanya multiokuler, perlu tindakan operatif. Mungkin sebelumnya dapat dibantu dengan irigasi cairan garam fisiologis atau larutan antiseptik. Pengobatan secarasistemik

hendaknya segera dilakukan, tetapi terapi ini tidak berarti bila tidak diiringi pengeluaran cairan yang adequate. Untuk mencegah terjadinya lagi efusi pleura setelah aspirasi dapat dilakukan pleurodesis yakni melengketkan pleura viseralis dan pleura parietalis. Zat-zat yang dipakai adalah tetrasiklin, Bleomicin, Corynebacterium parvum dll.

DUMMY BOOK



BAB 2

GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULAR

A. Pendahuluan

1. Deskripsi Singkat

Topik 2 membahas tentang konsep gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan system kardiovaskuler. Demi tercapainya tujuan Peran keperawatan medikal bedah dalam pencapaian SDGs dan tercapainya pemahaman mahasiswa tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada berbagai tingkat usia, akut maupun kronik yang meliputi gangguan fungsi tubuh mencakup gangguan sistem kardiovaskuler.

2. Relevansi

Pengetahuan dan pembahasan tentang asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan system kardiovaskuler diberikan sebagai salah satu persiapan untuk menghasilkan lulusan diploma III yang Menguasai teknik, prinsip dan prosedur pelaksanaan asuhan/praktek keperawatan yang dilakukan secara mandiri atau kelompok, memberikan asuhan keperawatan kepada individu, keluarga dan kelompok baik sehat sakit dan kegawatdaruratan dengan memperhatikan aspek bio, psiko, sosial, kultural dan spiritual yang menjamin keselamatan klien, sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah tersedia. Serta mampu memilih dan menggunakan peralatan dalam memberikan asuhan keperawatan dan tentunya mampu mengumpulkan data menyusun, mendokumentasikan dan menyajikan informasi asuhan keperawatan.

3. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti mata kuliah ini, mahasiswa/i diharapkan mampu memahami:

1. Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.

B. Penyajian Materi

1. Penyakit Jantung Koroner

a) Pengertian

Penyakit arteri koroner (Coronary arteri disease) adalah suatu kelainan pada pembuluh arteri coronaria yang pada akhirnya mengarah ke terjadinya gangguan distribusi darah ke otot jantung. Gangguan yang menetap pada aliran darah dapat menyebabkan disfungsi miokard, termasuk kematian mendadak (Canobbio, 1990: 76).

Menurut Lewis dan Collier (1992: 777) penyakit arteri koroner merupakan kelainan pembuluh darah yang termasuk dalam kategori umum penyakit atherosclerosis yang berarti pengerasan pembuluh darah arteri. Atherosclerosis berasal dari dua kata Yunani: -atherell artinya lemak seperti bubur (lemak kental); dan -sclerosll artinya keras. Kombinasi kedua kata ini menunjukkan bahwa atherosclerosis berawal dari endapan lemak yang lembek, lama kelamaan akan mengeras sejalan dengan meningkatnya usia. Pengerasan pembuluh darah ini dapat terjadi pada setiap arteri di tubuh, namun endapan lemak (atheroma) lebih suka di artericoronaria.

Istilah yang digunakan untuk penyakit ini beragam meliputi; penyakit artherosclerosis jantung, penyakit jantung koroner (PJK), Ischemic Heart Disease (IHD), dan Coronary ArteryDesease (CAD). Apapun namanya istilah-istilah tersebut merupakan sinonim yang digunakan untuk menjelaskan proses penyakit (Lewis dan Collier 1992: 777).

b) Epidemiologi

CAD merupakan penyebab utama kematian di US. The American Heart Association melaporkan bahwa hampir 514.000 orang mati pertahun karena serangan jantung. Walaupun sudah turun menjadi 85.000 kematian pertahun pada tahun 1980, serangan jantung atau miokard infark (MI) masih merupakan faktor utama penyebab kematian dari penyakit kardiovaskuler. Di Indonesia, menurut SKRT tahun 1992 ternyata PJK telah menempati peringkat I sebagai penyebab kematian yang utama (Hanafi, 1996).

c) Etiologi dan patofisiologi

Atherosclerosis merupakan penyebab utama CAD yang ditandai dengan endapan kolesterol dan lipid yang fokal terutama dalam dinding intima arteri. Pembentukan plaque terjadi karena adanya interaksi yang kompleks antara komponen-komponen darah dan elemen-elemen yang terbentuk di dinding pembuluh darah. **Penyebab utama atherosclerosis adalah injury** atau trauma pada lapisan endothelial pembuluh darah. Cedera endothelium disebabkan oleh hiperlipidemia, hipertensi, atau iritasi zat-zat kimia lainnya.

d) Fase perkembangan CAD

Perkembangan CAD membutuhkan waktu yang cukup lama. Jika sudah menunjukkan gejala berarti penyakitnya sudah diidap lama. Stadium perkembangan atherosclerotic meliputi:

1. Fatty streak atau penumpukan lemak
2. Proliferasi sel-sel otot polos yang menimbulkan peningkatan plaque fibrous
3. Komplikasi lesi.

e) Fatty streak (penumpukan lemak)

Lesi atherosclerosis yang pertama adalah pembentukan fatty streak yang ditandai dengan adanya lemak pada otot polos.

Fatty streak berkembang dalam otot polos, warnanya kuning. Penumpukan lemak biasanya terlihat pada arteri koroner pada orang usia diatas 15 tahun yang berkembang sesuai dengan luas permukaan tubuh dari pasien. Penumpukan lemak biasanya bersifat reversible.

f) Peningkatan plaque fibrous

Stadium ini diawali dengan perubahan yang progresif pada dinding arteri. Perubahan ini terlihat pada arteri koroner pada usia 30 tahun dan meningkat sesuai dengan bertambahnya usia. Awal mulanya terjadi perubahan pada dinding arteri akibat cedera kronis lapisan endothel. Injuri tersebut diakibatkan oleh faktor-faktor seperti peningkatan tekanan darah, hiperkolesterolemia, keturunan, carbon dioksida dari asap rokok, dan bahan-bahan toksik yang mungkin ada dalam darah. Pada keadaan normal endothelium dapat memperbaiki dirinya sendiri sesegera mungkin. Tetapi, pada orang dengan CAD endotheliumnya tidak segera diganti yang memungkinkan Low Density Lipoprotein (LDL) dan faktor pertumbuhan trombosit merangsang proliferasi otot polos dan penebalan dinding arteri. Sekali terjadi injuri pada endothel, lipoprotein akan membawa kolesterol dan lipid ke dalam intima arteri. Lemak bisa menyebabkan kerusakan otot polos dan memberikan kontribusi terhadap penebalan plaque dan menimbulkan kekakuan pada pembuluh darah. Dengan demikian setiap lemak dan substansi-substansi yang melewati pembuluh darah akan diserap oleh permukaan yang kasar, selanjutnya terjadi kerusakan dinding yang menyebabkan lesi bertambah atau terjadi kerusakan struktur, jaringan kolagen, jaringan elastik dan jaringan otot polos diisi dengan lemak dan menutupi lesi. Plaque fibrous terlihat berwarna abu-abu. Trombosit juga berperan pada pertumbuhan berlebihan otot polos. Sekali terjadi kerusakan pada lapisan dalam arteri trombosit akan terakumulasi dalam jumlah banyak yang berperan dalam pembentukan trombus. Trombus bisa menempel pada dinding dalam arteri yang

mengakibatkan penyempitan pembuluh darah dan atau oklusi (penyumbatan) pembuluh darah secara total.

g) Komplikasi lesi

Komplikasi lesi adalah tahap terakhir pada perkembangan atherosclerosis yang sangat berbahaya. Pada tahap ini, plaque terdiri dari satu inti lemak yang di dalamnya berisi kolesterol dalam suatu jaringan yang mati. Jika plaque bergabung dengan lemak, trombus, jaringan yang rusak, dan penumpukan calcium akan menyebabkan pertumbuhan lesi menjadi lebih kompleks. Akibatnya, dinding pembuluh darah menjadi lebih gelap, kaku, dan terjadi nekrosis jaringan. Lesi tersebut bisa lebih kompleks sehingga terjadi penyumbatan total atau partial.

h) Sirkulasi kolateral

Dalam keadaan tersumbatnya pembuluh darah, tubuh akan berusaha membentuk sirkulasi kolateral pada beberapa cabang arteri koronaria. Kolateral ini muncul sebagai akibat dari 2 faktor yang meliputi:

1. Faktor keturunan yang menimbulkan angioplastik atau proliferasi yang berlebihan dari endothelial pembuluh darah.
2. Adanya iskemik yang kronik.

Jika terjadi penyumbatan total ataupun partial pada arteri koroner maka terjadi iskemia kronik. Pada saat itu sirkulasi kolateral bertambah. Jika oklusi terjadi perlahan-lahan dalam jangka waktu yang lama maka jantung akan beradaptasi membentuk kolateral jantung sehingga otot miokardium tetap mendapat perfusi yang adekuat. Jika CAD terjadinya akut maka waktu yang dibutuhkan untuk membentuk kolateral yang adekuat tidak terpenuhi. Akibatnya aliran darah ke otot-otot miokard sangat menurun dan akan menimbulkan iskemik atau infark.

i) Faktor resiko

Ada tiga faktor resiko yang paling signifikan meliputi:

1. Peningkatan serum lipid atau lipidemia
2. Hipertensi
3. Merokok

Faktor resiko juga dapat dikategorikan sebagai unmodifiable (tidak dapat diperbaiki atau diobati) dan modifiable (dapat dimodifikasi atau diperbaiki). Contoh yang modifiable adalah: peningkatan serum lipid, hipertensi, merokok, gemuk, gaya hidup yang menetap dan stres dalam hidup. Yang nonmodifiable adalah usia, jenis kelamin, ras, dan faktor keturunan.

j) Faktor-faktor yang modifiable

1. Peningkatan serum lipid

Peningkatan serum lipid merupakan faktor resiko yang paling banyak dari ketiga faktor penyebab timbulnya CAD. Resiko terjadinya CAD bila kadar kolestererol darah > 200 mg/dl, dan trigliserida >150 mg/dl. Hati mampu menghasilkan kolesterol dari lemak saturasi, bahkan pada keadaan konsumsi lemak dalam diet sangat terbatas. Peningkatan trigliserida sangat berkaitan dengan kegemukan dan gaya hidup.

Lipid digunakan dan ditransportasikan oleh tubuh dalam bentuk yang sudah terlarut dalam darah sehingga perlu bergabung dengan protein. Lemak yang sudah terikat dengan protein membentuk makromolekul yang disebut lipoprotein. Lipoprotein merupakan sarana dan transportasi untuk lemak. Perbedaan jenis lipoprotein bervariasi dalam komposisi dan diklasifikasikan sebagai High Density lipoprotein (HDL), LDL dan very low density lipoprotein (VLDL). HDL berisi lebih banyak protein dan lipidnya kurang dibandingkan lipoprotein yang lainnya. HDL mengangkut lipid keluar dari arteri dan menuju ke hati

untuk metabolisme. Proses ini (transpotasi HDL) mencegah penumpukkan lipid dalam dindingarteri. HDL yang tinggi dalam darah, resiko CAD lebih rendah. HDL lebih banyak pada wanita dari pada laki-laki dan meningkat saat aktifitas fisik. Jarang yang menderita MI biasanya HDLnya rendah. HDL lebih tinggi pada anak-anak, dan menurun sejalan dengan meningkatnya usia, dan sangat rendah pada pasien-pasien CAD. HDL dapat dipecah menjadi HDL 2, HDL3. HDL2 melindungi dinding arteri dari berkembangnya atherosclerosis. Latihan sangat bermakna terhadap peningkatan HDL2, yang membantu mengosongkan muatan lemak dari plasma darah. Pada wanita menopause HDL meningkat dengan tajam, 3 kali lebih besar dari pria.

LDL berisi lebih banyak kolesterol daripada lipoprotein dan mempunyai afinitasterhadap dinding arteri. Peningkatan LDL berkaitan erat dengan peningkatan kejadian atherosclerosis. Oleh karena itu sangat diinginkan kada rLDL yang rendah di dalam darah. VLDL berisi lebih banyak trigliserida. Apakah berhubungan langsung dengan penyakit jantung kurang jelas. Peningkatan konsentrasi VLDL meningkatkan resiko prematur atherosclerosis jika dihubungkan dengan faktor-faktor lain seperti diabetes, hipertensi dan merokok

2. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor resiko kedua penyebab CAD. Ketegangan yang diakibatkan oleh peningkatan tekanan darah secara konstan, meningkatkan kecepatan perkembangan atherosclerosis. Ketegangan ini menyebabkan injuri dinding pembuluh darah pada lapisan endothel. Atherosclerosis itu sendiri menyebabkan penyempitan, penebalan dinding arteri dan menurunkan daya gelembung dan elastisitas pembuluh darah dengan demikian tenaga yang digunakan untuk memompakan

darah melalui arteri yang sakit lebih besar. Peningkatan tenaga ini digambarkan dalam tekanan darah yang lebih tinggi. Akibatnya beban kerja meningkat yang dimanifestasikan dengan pembesaran jantung, dan atau hilangnya efisiensi pada setiap kali kontraksi. Asupan garam ada hubungan positif dengan peningkatan tekanan darah karena retensi cairan, volume bertambah, dan peningkatan SVR terhadap beban kerja jantung.

3. Merokok

Faktor resiko utama ketiga adalah merokok. Resiko berkembangnya CAD 2-6 kali lebih besar pada orang yang merokok dibandingkan yang tidak merokok. Nikotin dalam tembakau menyebabkan pelepasan katekolamin (ephinephrin, norephinephrin). Hormon ini menyebabkan peningkatan HR, TD, dan vasokonstriksi perifer. Perubahan ini meningkatkan beban kerja jantung, yang membutuhkan konsumsi oksigen miokard lebih besar.

Carbon monoxide yang terkandung dalam asap rokok, mempengaruhi pengangkutan oksigen oleh hemoglobin dengan mengurangi sisi yang disediakan untuk transportasi oksigen. Akibatnya persediaan oksigen untuk miokardium menurun secara bermakna. Gas CO juga merupakan zat kimia yang iritant, yang menyebabkan injuri pada lapisan endothel. Gas tersebut mengentalkan darah, sel-sel pembeku darah saling terikat dengan mudah, mempercepat terjadinya atherosclerosis.

4. Obesitas (kegemukan)

Dikatakan kegemukan apabila berat badannya melampaui standard sebanyak 30% atau lebih berdasarkan tinggi badn. Menurut statistik angka mortaliti lebih tinggi pada orang- orang gemuk dibandingkan dengan orang dengan berat badan normal. Orang gemuk dipikirkan terjadi peningkatan kadar LDL, yang keterlibatannya dengan atherosclerosis sangat erat. Kegemukan sering

dihubungkan dengan hipertensi. Kejadian hipertensi pada orang gemuk tiga kali lebih besar dibandingkan orang dengan berat badan normal. Obesiti tidak menimbulkan hipertensi, tetapi 60% hipertensi terjadi pada orang-orang gemuk. Karena, dengan bertambah gemuk akan terjadi peningkatan dalam pemakaian oksigen oleh miokard.

5. Gaya hidup yang menetap

Gaya hidup yang menetap termasuk latihan fisik secara teratur yang kurang adekuat. Latihan fisik yang dimaksud adalah latihan yang dilakukan paling kurang 3 kali dalam seminggu selama kurang lebih 30 menit. Kegiatan latihan ini akan menyebabkan pengeluaran keringat, dan HR meningkat 30-50 kali permenit. Mekanisme dimana gaya hidup yang menetap mempengaruhi terjadinya CAD belum diketahui dengan jelas. dIperkirakan bahwa:

- 1) Aktifitas fisik meningkatkan HDL,
- 2) Latihan meningkatkan fibrinolitik, dengan demikian mengurangi resiko terbentuknya bekuan.

Olahraga bagi orang-orang yang kurang atau tidak aktif secara fisik dipikirkan mengurangi resiko CAD melalui metabolisme lipid yang lebih efektif, meningkatkan produksi HDL, dan pengambilan oksigen dari kelompok otot yang bekerja lebih efisien. Dengan cara demikian beban kerja jantung menurun. Bisa kita lihat kenyataannya, bahwa orang yang aktif berolahraga jarang gemuk, dengan demikian mengurangi 2 faktor resiko terjadinya CAD.

6. Pola perilaku dan stress

Kepribadian sangat erat hubungannya dengan bakat mendapatkan penyakit jantung dan pembuluh darah. Kepribadian type A yang selalu ingin menang, ambisius, tidak sabar, suka bermusuhan, marah-marah, ingin kerja cepat dengan hasil yang banyak, terburu-buru, mempunyai kecenderungan menderita penyakit jantung dan pembuluh

darah. Sebaliknya, type B penyabar. Mereka dengan kepribadian type A 2-2.2 kali lebih sering menderita penyakit jantung dan pembuluh darah dari pada type B.

Hasil studi terakhir menunjukkan bahwa sifat tingkah laku tertentu saja yang berhubungan dengan kesehatan jantung yaitu sifat suka bermusuhan. Tubuh akan mengeluarkan hormon yang akan meningkatkan tekanan darah, denyut jantung, pernapasan, ketegangan otot, dan vasokonstriksi perifer. Sifat suka bermusuhan mempengaruhi tubuh seperti stres, merangsang saraf simpatik untuk melepaskan epineprin dan norepineprin dari medula adrenal. Rangsangan ini mempengaruhi jantung dengan meningkatkan HR dan meningkatkan kontraksi otot jantung, dengan demikian pemakaian oksigen meningkat pesat.

k) Faktor-faktor unmodifiable

1. Usia, gender dan ras.
2. Riwayat keluarga dan keturunan
3. Diabetes melitus

CAD lebih prevalen pada laki-laki yang lebih tua. Kematian akibat CAD dilaporkan 5kali lebih sering pada laki-laki daripada wanita pada usia 35-40 tahun dan 2-3 kali kejadian pada usia 60 tahun atau lebih. Tetapi akhir-akhir ini perbedaan ini tampaknya mulai berubah kemungkinan karena tekanan sosial dan ekonomi pada wanita dan perubahan gaya hidup, termasuk meningkatnya kejadian merokok dan penggunaan kontrasepsi oral pada wanita. Estrogen dalam kontrasepsi oral dikaitkan dengan resiko teinggi CAD dan MI akut pada wanita 45 tahun dan kurang dari itu, khususnya jika wanita tersebut merokok dan tekanan darahnya tinggi. Kejadian CAD pada usia kurang dari 30 tahun biasanya disebabkan oleh hiperlipidemia, hipertensi, dan merokok.

Walaupun hubungan antara faktor keturunan dan CAD tidak jelas, namun faktor ini memainkan peranan yang penting

dalam perkembangan CAD. Tampaknya kecenderungan mengalami hipertensi, hiperlipidemia, dan diabetes terjadi pada keluarga yang mempunyai riwayat. Tetapi tidak jelas apakah kecenderungan tersebut keturunan atau akibat gaya hidup yang diturunkan dari generasi ke generasi.

Tidak toleransi terhadap glukose pada diabetes mellitus sudah diketahui merupakan faktor resiko yang kuat terjadinya CAD khususnya pada wanita.

Prinsip-prinsip diet rendah lemak:

- Batasi lemak-lemak kelihatan (mentega, kepala susu, margarine, salad dressing (bumbu salad), minyak goreng.
- Hanya menggunakan daging-daging, susu skim dan telur jangan lebih dari 7 butir / minggu.
- Makanan-makanan tinggi fat (advokat, fat, meat, minyak zaitun) kelapadihindari.
- Siapkan makanan tanpa menambah lemak dalam masakan.

l) Manajemen terapi

Orang dengan serum kolesterol > 200 mg/dl → resiko tinggi CAD. Pengobatan:

1. Diet yang ketat
2. Kurangi makanan yang mengandung lemak.
3. Intake lower kolesterol (hindari kuning telur, jeroan, hindari minyak kelapa dan palm).
4. Latihan sesuai instruksi (jogging, bicycling, aerobic exercise, walking, swimming).

Level kolesterol akan turun setelah 3 minggu. Jika masih tinggi perlu obat-obatan.

m) Perfusion miocard

Perubahan-perubahan fisiologi dasar yang terjadi sebagai akibat dari proses atherosclerosis adalah masalah supply dan kebutuhan O₂ myocard menuntut lebih banyak dari persediaan yang dikirim oleh arteri coronary, terjadilah Ischemia.

Metabolisme myocard tergantung pada O₂ (aerobic), mengambil 80% dari persediaan darah untuk coronary. Aliran darah coronary ke myocardium terjadi terutama selama diastole. Faktor yang mempengaruhi supply meliputi CO, tegangan intramyocard, aortic pressure dan tahanan arteri coronary. Coronary blood flow dapat meningkat dan arteri coronary resisten dan tegangan intramyocardial menurun.

Jadi myocardial ischemia terjadi akibat gangguan perfusi myocard. Perfusi terganggu karena penyempitan atau penyumbatan dari pembuluh darah coronary. Pembuluh darah coronary berada di lapisan epicardial dari jantung. Oleh karena itu lapisan sub endocardial rentan terhadap ischemia. Peningkatan HR dan tegangan dinding dapat menurunkan aliran ke endocardium.

Ada 3 manifestasi klinik yang utama dari CAD :

1. Sudden cardiac death (baca Lewis SM Med-Sur Nursing)
Hal 789-790.
2. Angine Pectoris
3. Akute MI

n) Mengidentifikasi orang-orang yang beresiko tinggi

Lokasi: Unit perawatan akut dan di masyarakat.

Perawat perlu mengidentifikasi orang-orang yang beresiko tinggi terhadap CAD. Screening untuk menjangkau orang-orang yang beresiko tinggi meliputi mengkaji riwayat personal dan keluarga.

Tanyakan pada klien tentang riwayat penyakit jantung dalam keluarga, pada orang tua, nenek-kakek dan dicatat. Faktor-faktor lingkungan seperti kebiasaan makan, jenis diet, tingkat exercise, dikaji untuk mendapatkan pola gaya hidup. Riwayat psikososial meliputi menentukan kebiasaan merokok, minum alcohol, stress dalam kehidupan yang baru terjadi, pola tidur, adanya kecemasan atau depresi. Tempat kerja dan jenis pekerjaan memberiinformasi tentang jenis aktifitas yang dilakukan, terpapar

terhadap polusi, alergi, zat kimia yang berbahaya dan derajat stress emosional yang berkaitan dengan pekerjaan.

Identifikasi tentang sikap dan keyakinan klien tentang kesehatan dan penyakit. Informasi ini dapat memberikan suatu petunjuk bagaimana penyakit dan perubahan gaya hidup dapat mempengaruhi klien dan dapat mengungkapkan kemungkinan kesalahpahaman (misconception) tentang penyakit jantung. Mengetahui tentang latar belakang pendidikan pasien sering sangat membantu dalam menentukan pendidikan akan mulai dari mana. Jika pasien minum obat-obatan, penting untuk mengetahui jenis obat, dosis, kapan minum dan sikap pasien sehubungan dengan minum obat tersebut.

o) Manajemen individu yang beresiko tinggi

Sekali menemukan orang beresiko tinggi maka tindakan pencegahan segera diambil. Faktor-faktor resiko yang non modifiable tidak dapat dimodifikasi. Bagaimanapun juga faktor resiko CAD dapat dimodifikasi dengan mengontrol atau merubah efek-efek tambahan pada faktor-faktor yang resiko yang modifiable. Contohnya seorang laki-laki muda dengan riwayat keluarga penyakit jantung dapat menurunkan resiko MI dengan mempertahankan BB yang ideal, melakukan latihan fisik yang cukup dan teratur, mengurangi intake lemak saturasi dan tidak merokok.

Orang-orang yang mempunyai faktor modifiable perlu didorong dan dimotivasi untuk merubah gaya hidup mereka, mengurangi resiko sakit jantung. Perawat dapat memainkan peranan sebagai pemeran utama dalam mengajarkan tentang perilaku yang meningkatkan kesehatan pada orang yang beresiko dapat CAD. Untuk orang yang mempunyai motivasi tinggi, pengetahuan mengenai cara mengurangi resiko mungkin hanya memerlukan informasi untuk membuat mereka berubah.

Untuk orang-orang yang kurang motivasinya, ide untuk mengurangi faktor resiko, ditujukan pada penerimaan tanggung

jawab untuk kesehatan mereka sendiri, sehingga kemungkinan mereka tak sanggup menjalani pengobatan terhadap CAD tipis. Khususnyapadayang tidak ada gejala keinginan untuk merubah gaya hidupnya sedikit.

Untuk lebih memahami tentang faktor-faktor resiko serta manajemen perilakukesehatan maka perhatikan tabel dibawah ini:

p) Manajemen faktor-faktor resiko pada cad

RISK FAKTOR	HEALTH PROMOTING BEHAVIOR
Hypertensi	<ul style="list-style-type: none"> - Kontrol tekanan darah secara teratur. - Minum obat untuk kontrol BB secara teratur. - Kurangi garam, berhenti merokok, kontrol atau kurangi BB.
Smoking	<ul style="list-style-type: none"> • Mengikuti program berstruktur untuk menghentikan rokok. Jika diperlukan support system. • Rubah rutinitas harian yang berhubungan dengan rokok untuk mengurangi keinginan merokok. • Ganti merokok dengan kegiatan lain. • Minta anggota keluarga mendorongnya untuk berhenti merokok.
Obesity	<ul style="list-style-type: none"> - Rubah pola dan kebiasaan makan. - Kurangi intake kalori - Latihan teratur untuk meningkatkan pengeluaran kalori. - Hindari lemak dan makan banyak/berlebih-lebihan. - Makanan–makanan berat, makan terus-terusan (ngemil).
Diabetes melitus	<ul style="list-style-type: none"> • Mengikuti diit yang dianjurkan • Kurangi berat badan dan kontrol diit

	<ul style="list-style-type: none"> • Monitor gula darah secara teratur
Peningkatan serum Lipis	<ul style="list-style-type: none"> - Kurangi makan makanan lemak hewan. - Kurangi intake total lemak. - Menyesuaikan total intake kalori untuk mencapai dan mempertahankan berat badan yang ideal. - Ikut serta dalam program latihan yang teratur. - Tingkatkan jumlah kompleks karbohidrat dan protein dari sayur-sayuran dalam diet
Gaya hidup menetap	<ul style="list-style-type: none"> • Tingkatkan dan pertahankan aktivitas secara rutin paling kurang 3 kali seminggu. Tingkatkan aktivitas untuk fitness
Gaya hidup yang penuh stres	<ul style="list-style-type: none"> - Perubahan-perubahan pola hidup yang mengakibatkan stress dan tergesa-gesa (seperti bangun 30 menit lebih cepat sehingga makan pagi tidak dimakan, dikantor atau di jalan, siapkan waktu 30 menit untuk meditasi), kaji kembali prioritas kebutuhan-kebutuhan kesehatan. - Cegah stress yang berlebihan. - Rencanakan waktu untuk istirahat dan tidur.

q) Rangkuman

Penyakit arteri koroner merupakan keadaan dimana ketidakmampuan jantung yang bersifat akut maupun kronik akibat kurangnya atau terhentinya aliran darah pada otot jantung yang berhubungan dengan atherosklerosis (pengerasa lemak pada dinding otot jantung).

Penyebab utama penyakit jantung koroner adalah pengerasan kolesterol dan lipid terutama pada dinding intima

arteri. Perjalanan penyakit ini berhubungan dengan injury endotelial, infiltrad lipid, usia, thrombogenik, dinamik vaskuler, perdarahan kapiler dan metabolik lipid.

Faktor-faktor resiko penyakit jantung koroner ada yang bisa dimodikasi (modifiable) dan yang tidak bisa dimodifikasi (unmodifiable), dimana bisa dari masing-masing faktor resiko tersebut terdapat perbedaan dalam hal penanganannya.

2. Konsep Angina Pectoris, Infark Myocard Akut

a) Pengertian

Angina pectoris merupakan suatu gejala klinik yang ditandai dengan adanya nyeri dada (chest pain) sebagai akibat adanya iskemik myocard. Nyeri dada pada angina pectoris terjadi secara tiba-tiba (paroximal chest pain) dan biasanya berakhir dalam waktu yang singkat (biasanya 3-5 menit atau 15 menit) dan jarang mencapai 20 menit. Iskemik myocard merupakan suatu keadaan dimana terjadi hipoksia myocard akibat ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan akan oksigen oleh jantung.

b) Etiologi

Myocard Iskemik sampai menimbulkan nyeri pada angina perctoris mungkindisebabkan oleh salah satu faktor atau kombinasi dari 3 faktor dibawah ini yaitu:

1. Menurunnya suplay oksigen ke myocardium. Hal ini dipengaruhi oleh:
 - a. Faktor pembuluh darah: arterosklerosis, spasme pembuluh darah arteri dancoronary.
 - b. Faktor sirkulasi: hipotensi.
 - c. Faktor darah: anemia, polycytemia.
2. Kebutuhan meningkat yang menyebabkan curah jantung meningkat:
 - a. Fisiologis: latihan fisik yang terlalu berat, emosi dan lain-lain.

- b. Patologis: anemia, hipertiroidisme.
- 3. Meningkatnya kebutuhan myocard akan oksigen:
 - a. Kerusakan myocard.
 - b. Hipertropi myocard
 - c. Stenosis aorta
 - d. Emosi yang berlebihan

Dari ketiga faktor diatas yang paling sering menyebabkan terjadinya iskemia myocard (nyeri pada angina pectoris) adalah menurunnya suplay darah ke myocard akibat artherosklerosis dan spasme arteri koroner.

c) Patofisiologi

Mekanisme sampai timbulnya nyeri pada angina pectoris akibat dari iskemik myocard, diawali dengan keadaan-keadaan (lihat etiologi) yang menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan akan oksigen oleh myocard. Arterosklerosis dan spasme arteri koroner paling sering menyebabkan ketidakseimbangan ini.

Akibat adanya arterosklerosis dan spasme koroner menyebabkan suplay darah ke jantung mengalami hambatan. Myocard merupakan otot jantung yang paling sensitif terhadap keadaan ini sehingga bagian inilah yang paling awal mengalami iskemik (hipoksia myocard). Akibat adanya hipoksia ini, memaksa myocard mengubah metabolisme aerob menjadi metabolisme anaerob. Metabolisme anaerob melalui lintasan glikolitik sangat tidak efisien (ingat siklus Krebs : lihat buku biokimia harper) dan hasil akhir dari peristiwa ini adalah tertimbunnya metabolik kimia berupa asam laktat. Keadaan ini menyebabkan pH sel menurun. Mekanisme yang tepat bagaimana iskemik menimbulkan nyeri belum diketahui secara pasti. Agaknya reseptor saraf rasa sakit (ujung saraf eferen) terangsang oleh metabolik kimia dan diteruskan ke ganglion saraf terdekat sehingga timbul manifestasi klinik berupa nyeri.

Lokasi nyeri ini tergantung pada luasnya daerah yang terserang iskemik. Nyeri pada angina pectoris bersifat sementara (reversible) dan akan berakhir apabila ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan akan oksigen oleh myocard sudah diperbaiki.

Selama terjadinya iskemik, manifestasi hemodinamik yang sering terjadi adalah peningkatan tekanan darah ringan dan denyut jantung sebelum timbulnya nyeri.

d) Gejala klinik

Infare myocard adalah kerusakan myocard akibat suplay oksigen yang tidak sesuai dengan tuntutan kebutuhan myocard.

1. Stable angina pectoris

Dikarakteristikan dengan kegiatan yang menyebabkan dada tidak merasa nyaman, bisa atau tidak menyebar, dan berakhir dalam beberapa detik sampai 15 menit. Secara umum nyeri berkurang / hilang dengan istirahat atau minum Nitrogliserin.

2. Unstable angina pectoris

Dikarakteristikan dengan nyeri dada yang berakhirnya lebih lama, lebih sering terjadi dan mungkin dicetuskan oleh faktor-faktor lain dari daya atau aktivitas. Berbagai macam nama digunakan untuk menggambarkan gejala ini seperti crescendo angina, preinfarction angina, angina dekubitus dan nocturnal angina.

3. Varian angina

Dikarakteristikan dengan nyeri dada yang terjadi pada saat istirahat, terutama pagi hari dan sering dihubungkan dengan elevasi segmen ST pada EKG. Penyebab dari variant angina ini diduga karena adanya spasme arteri koroner. Terjadi penurunan aliran darah secara tiba-tiba yang mengakibatkan spasme dan bukan karena tuntutan oksigen yang meningkat. Hal ini sudah

diperkirakan karena penurunan konsumsi myocard yang terjadi selama tidur dan istirahat yang menyebabkan vasokonstriksi arteri yang bertanggung jawab terhadap spasme arteri. Penyebab spasme belum jelas tapi para peneliti menghubungkan dengan rangsangan alfa (vasokonstriksi) dan betha (vasodilatasi) dari reseptor adrenergik.

3. Infarc Myocard

a) Pengertian

Infark myocard adalah kerusakan akibat suplay oksigen yang tidak sesuai dengan tuntutan kebutuhan myocard.

Suplay yang tidak adekuat ini terjadi karena adanya oklusi total pada sirkulasi koroner.

b) Etiologi

Infarc myocard membawa resiko kematian yang tinggi karena kematian terjadi dalam 4 jam pertama sesudah serangan dan dalam kurun waktu 24 jam merupakan periode kritis. Faktor predisposisi pada myocard menyerupai penyakit pada PJK lainnya (faktor modifiable dan non modifiable). Yang paling sering menyebabkan myocard infarc adalah oklusi total sirkulasi, kolateral akibat aterosklerosis dan pembentukan thrombus.

c) Patofisiologi

Iskemik yang berlangsung lebih dari 30- 45 menit akan menyebabkan kerusakan pada seluler yang irreversible dan kematian otot atau nekrosis. Bagian myocard yang mengalami infarc atau nekrosis tak dapat lagi memenuhi fungsi kontraksi untuk selamanya. Jaringan yang mengalami infark ini dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang kemungkinan besar dapat hidup, sehingga ukuran infark tergantung dari nasib daerah iskemik ini. Kalau daerah ini mengalami nekrosis maka luas daerah infark bertambah, sedangkan perbaikan iskemik akan mengurangi

nekrosis.

Infark myocard biasanya menyerang ventrikel kiri. Infark transmural mengenai seluruh tebal dinding yang bersangkutan, infark sub endocardial terbatas pada sebagian dari myocardium. Daerah yang sangat mudah terkena infark adalah bagian inferior, lateral, posterior dan septal.

Otot yang mengalami infark akan mengalami perubahan secara bertahap yaitu:

1. Mula-mula otot yang mengalami infark nampak memar dan sianosis karena aliran darah pada daerah tersebut terhenti.
2. Dalam jangka waktu 24 jam timbul udem pada sel-sel dan respon peradangan disertai infiltrasi leukosit. Sel-sel ini mengeluarkan enzim jantung.
3. Menjelang hari kedua atau ketiga terjadi proses degradasi jaringan dan pembuangan semua jaringan nekrosis. Pada fase ini dinding nekrosis relatif tipis.
4. Kira-kira pada minggu ketiga mulai terbentuk jaringan parut.
5. Lambat laun jaringan penyambung jaringan fibrosa menggantikan otot yang nekrosis dan mengalami penebalan yang progresif.
6. Pada minggu keenam parut sudah terbentuk nyata.

Infark myocardium jelas akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis, kehilangan daya kontraksi, sedangkan otot iskemik disekitarnya juga mengalami gangguan daya kontraksi. Secara fungsional, infark myocardium akan mengakibatkan perubahan-perubahan yang nampak pada iskemik:

1. Daya kontraksi menurun
2. Gerakan dinding dada abnormal
3. Perubahan compliance dinding ventrikel
4. Pengurangan volume sekuncup

5. Pengurangan fraksi ejeksi
6. Peningkatan volume akhir diastolik dan systolik ventrikel
7. Peningkatan tekanan akhir dyastolik ventrikel

Sesudah infark myocardium akan terlihat spektrum disfungsi ventrikel kiri yang luas.

Derajat gangguan fungsional ini tergantung dari berbagai faktor:

1. Ukuran infark yang melebihi 40 % myocardium berkaitan dengan insiden shock kardiogenik yang tinggi.
2. Lokasi infark. Infark dinding anterior lebih besar kemungkinannya akan mengurangi fungsi mekanik dibandingkan dengan kerusakan pada dinding inferior.
3. Fungsi myocardium yang tak terserang. Infark tua akan membahayakan fungsimyokardium sisanya.
4. Sirkulasi kolateral. Sirkulasi kolateral baik melalui anastomis, arteri yang sudah ada atau melalui saluran yang baru terbentuk sebagai respon terhadap iskemik kronik dan hypoperfusi regional memperbaiki aliran darah yang menuju ke myokardium yang terancam.
5. mekanisme kompensasi dari kardiovaskuler. Mekanisme refleks kompensasi bekerja untuk mempertahankan curah jantung dan perfusi perifer.

Singkatnya, terdapat beberapa respon refleks yang dapat mencegah gangguan curah jantung dan tekanan perfusi:

1. Peningkatan kecepatan denyut jantung dan daya kontraksi
2. Vasokonstriksi
3. Retensi natrium dan air
4. Dilatasi ventilasi
5. Hypertropy ventrikel

Tetapi semua respon kompensasi ini akhirnya memburuk keadaan myokardium karena respon tersebut akan meningkatkan kebutuhan myokardium akan oksigen.

d) Komplikasi

Dysrhythmia, Heart Failure, Ekstensi MI, Cardiogenik Shock, Papillary muskular ruptur, Ventrikel Aneurysme dan Cardiac Arest.

e) Studi diagnosa

Pemeriksaan diagnostik yang perlu dilakukan untuk menentukan adanya Angina /Iskemik dan myocard infark adalah:

1. EKG 12Lead yang pertama
2. Test laboratorium : enzim-enzim : SGOT, CPK, LDH
3. Darah lengkap
4. Gula darah
5. Kadar lemak (Triglycerida, kolesterol, HDL, LDL)
6. Chest X Ray
7. Echocardiografi
8. Thallium 201 Scintigrafi
9. Radionuclide blood pool imaging
10. MRI
11. Cardiac Catheterization dan Coronary angiografi
12. Exercise

f) Manajemen Medik

1. Masuk CCU: Indikasi untuk pasien dengan nyeri dada akut untuk dievaluasi, diawasi dan pelaksanaan selanjutnya.
2. EKG: untuk mendeteksi perubahan konduksi yang menggambarkan iskemik dan infark miokard. Cardiac monitoring secara terus menerus membantu mendeteksi perubahan-perubahan meluasnya miokard infark dan terjadinya dysrhythmia. Hemodinamik Monitoring: Untuk mengkaji dan memonitor tanda-tanda komplikasi yang mengancam kehidupan yang dihubungkan dengan miokard iskemik yang berat atau nekrosis.
3. Therapi Oksigen: Tekanan oksigen (PaO₂) diukur saat masuk ruangan CCU, jika normal terapi oksigen tidak

diberikan. Jika pasien hipoksemia beri oksigen 2-4 liter/menit dengan masker atau canule selama 2-3 hari. Pemeriksaan ABGs perlu dilakukan untuk memastikan efektifnya terapi.

4. Diet: pemberian diit tergantung pada status klinik. Selama fase akut pasien mungkin tidak diberikan makan peroral atau makan makanan cair: 1500 kalori, rendah lemak, 2 gram sodium, 600-800 cc air dan kopi dibatasi.
5. Aktivitas fisik: bed rest dengan ambulasi secara progresif. Pada myocard tanpa komplikasi, beberapa hari kemudian bisa duduk di kursi untuk waktu yang singkat, ambulasi menggunakan aktivitas yang berstruktur. Komplikasi terjadi dalam 5 hari pertama pada 50 % pasien dengan myocard infark akut.

g) Terapi Pengobatan

1. Vasodilators: Nitrates: - Short acting nitrates (Nitrogliceryn atau ISNsublingual).
 - ✓ Long acting oral Nitrates (ISN).
 - ✓ Topical 20 % Nitrogliceryn oil.
2. Beta Adrenergik Blocking: Propanolol (Inderal), Nadolol (Corgart), TimololAntenolol.
3. Calcium anttagonis: Nifedipine (procardia), Verapamil (Calan, isoptin), Diltiazem.
4. Antihyperlipidemic agent: Choletyramine (Questran), Neomycine sulfat,Clofibrate, Gemfibrosil (Lopid), Niacin.
5. Antiplatelet agent: Aspirin (Acetyl Salicil Acid, ASA), Dypiridamole(Persantin).
6. Pelunak feses: Dioctyl sodium sulfosuccinate.
7. Pembedahan: CABG.

h) Asuhan keperawatan pada pasien dengan angina pengkajian

PENG-KAJIAN	OBSERVASI			
	Stable angina pectoris	Variant angina	Unstable angina pectoris	Myocard infarction
Kualitas nyeri dada	Sakit yang menusuk-nusuk, rasa terbakar, tertekandan geli.	Idem stableangina pectoris	Sama tapi mungkin lebih berat	Berdentum-dentum, tertikam, rasa menyesakn napas atau seperti tertindih barang berat.
Lokasi dan radiasi	Substernal dengan penyebaranbahu kiri, menurun kebawah lengan kiri atau kedua lengan,pipi, dagu dan skapula.	Idem stableangina pectoris	Idem stable angina pectoris	Retrosternal dan precordial kiri menurun ke lengan kiri, leher, dagu, gigi, area epigastrik dan belakang.

Faktor pencetus	Terjadi klasik, berhubungan dengan latihan atau aktivitas yang meningkatkan tuntutan kebutuhan oksigen ke otot jantung seperti latihan fisik, angkat besi, stres emosional, suhu dingin.	Terjadi saat istirahat, nyeri berhubungan dengan sirkulasi, sering terjadi saat tidur (umumnya pagi-pagi buta)	Nyeri mungkin terjadi saat istirahat atau disebabkan oleh aktivitas yang tidak biasanya.	Bisa terjadi saat istirahat atau selama latihan
Lamanya dan faktor yang meringankan	3-5 menit, berkurang dengan istirahat atau diberikan vasodilator sublingual Nitrogeliserin	Nyeri khas, meningkat cepat, cenderung berakhir lebih lama dari angina stabledan redadengan latihan	Lamanya biasanya cepat berkurang dengan istirahat atau minum Nitrogeliserin	Berlangsung lama dan berakhir lebih dari 30 menit, tidak menurun dengan istirahat ataupun minum Nitrogeliserin
Tandadan pemeriksaan	Selama serangan dyspnea, cemas, keringat dingin dan lembab.	Sama dengan Stable AP	Sama dengan stable AP tetapi gejalanya lebih tajam dan bisa menetap, mungkin dihubungkan dengan mual.	Cemas, gelisah, lemah sehubungan dengan diaphoresis, dyspnea pening, tanda-tanda respon vasomotor termasuk mual, muntah, pingsan, kulit dingin dan lembab, cekukan dan distress Gi, suhu tubuh bisa menurun

Pemeriksaan fisik	Normal selama periode asimtomatik, selama serangan Angina: HR meningkat,	Sama dengan StableAP	Sama, mungkin juga nadi irreguler, hypotensi	Mungkin juga tidak adatananda-gagalnya ventrikel.
Pemeriksaan fisik	Normal selama periode asimtomatik, selama serangan Angina: HR meningkat, precordial menonjoldan galiops atrial dan ventrikel (S3 dan S4)	Sama dengan StableAP	Sama, mungkin juga nadi irreguler, hypotensi atau tanda adanya disfungsi ventrikel kiri	Mungkin juga tidak adatananda-gagalnya ventrikel.

i) **Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan yang dapat ditegakkan pada pasien dengan angina pectoris dan myocard infarck adalah sebagai berikut:

1. Nyeri sehubungan dengan ischemik myocard akibat oklusi arteri koronarya.
2. Menurunnya Cardiac Output sehubungan dengan menurunnya kontraksi jantung.
3. Kecemasan meningkat sehubungan dengan ancaman perubahan status kesehatan.
4. Kurang pengetahuan sehubungan dengan kurangnya informasi yang aktual tentang penyakit jantung dan status kesehatan dimasa yang akan datang.
5. Aktivitas intoleransi sehubungan dengan ketidakseimbangan antara suplay dan tuntutan kebutuhan oksigen myocard.
6. Potensial gangguan pertukaran gas sehubungan dengan peningkatan tekanan kapiler pulmonal.
7. Potensial gangguan keseimbangan cairan: Kelebihan volume cairan sehubungan dengan menurunnya perfusi

renal, retensi natrium dan air, peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma.

j) Perencanaan

Goal:

1. Pasien akan mengungkapkan bahwa nyerinya berkurang.
2. Pasien akan mendemonstrasikan keadaan jantung yang membaik atau normal.
3. Pasien akan mendemonstrasikan/mengatakan bahwa kecemasannya berkurang/bebas dari kecemasan.
4. Pasien akan mendemonstrasikan meningkatnya pengertian tentang proses penyakit dan kebutuhan merubah gaya hidup.
5. Pasien akan mendemonstrasikan kemampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari
6. Pasien akan mempertahankan pola pertukaran gas yang adekuat.
7. Pasien akan mempertahankan volume cairan dalam batas normal.

k) Implementasi diagnosa keperawatan 1

Untuk mengatasi nyeri:

Tindakan pada perawatan akut meliputi:

- 1) Kaji original nyeri, lokasi dan penyebaran dan gejala baru yang timbul karena lamanya episode iskemik dihubungkan dengan adanya IMA dan nyeri yang bersifat terus menerus memberi kesan infarck yang meluas.
- 2) Kaji dan gambarkan angina dan aktivitas sebelumnya yang menimbulkan nyeri untuk menentukan faktor pencetus.
- 3) Buat ECG 12 lead selama episode nyeri untuk mendokumentasikan tanda-tanda iskemik atau infarck yang menentukan luasnya infarck.
- 4) Kaji tanda hipoksemia (Beri terapi oksigen sesuai indikasi) karena hipoksemia terjadi akibat perfusi ventilasi

- yang abnormal, bila tidak ada hiposemia, pemberian oksigen tambahan untuk melayani kebutuhan myocardium.
- 5) Berikan obat sesuai petunjuk : Nitrates (short Acting), Nitroglycerin IV, Morphin sulfate 4-6 mg IV.
 - 6) Kaji dan catat respons terhadap pengobatan, karena Nitrates mengurangi nyeri melalui Dilatasi venoarteria, Morphin mengurangi nyeri melalui pengurangan respon autonomi.
 - 7) Ukur tensi, nadi dan pernapasan sesudah episode nyeri dan setelah minum obat-obat untuk monitor tanda hipotensi yang menunjukkan hipoperfusi atau efek samping dari nitrates.

Convalescence:

- 1) Beri obat Nitrates Long Acting sesuai resep.
- 2) Tingkatkan aktivitas sesuai toleransi.
- 3) Bantu pasien mengidentifikasi dan membatasi aktivitas untuk mengurangi nyeri dalam rangka mengontrol nyeri angina.

1) **Diagnosa Keperawatan 2**

- 1) Kaji dan laporkan tanda penurunan cardiac output karena kejadian mortalitas dan morbidity sehubungan dengan Miocard Infark sering terjadi dalam 24 jam pertama.
- 2) Monitor dan catat EKG secara kontinyu untuk mengkaji rate, ritme dan setiap perubahan setiap 2-4 jam sesuai indikasi karena ventrikel fibrilasi penyebab utama kematian IMA terjadi dalam 24 jam pertama dan terjadinya serangan.
- 3) Kaji indikasi untuk mendeteksi terjadi disfungsi myocard karena komplikasi.
- 4) Pertahankan Bed rest dengan elevasi kepala TT 30 derajat selama 24 sampai 48 jam pertama untuk mengurangi kebutuhan oksigen myocard.
- 5) Pasang IV Line untuk siap membantu pemberian obat-obat IV.
- 6) Memberi obat-obat arhythmia, Nitrates, Beta Blocker untuk

mengurangi luasnya infarck dengan perfusi kembali ke otot jantung yang mengalami ischemick.

Convallence care :

1. Melanjutkan pengkajian dan monitor tanda penurunan CO. Auskultasi suara paru dan jantung setiap 4-8 jam untuk memonitor tanda-tanda komplikasi awal, contohnya: myocard infark yang meluas, cardiogenick shock, heart failure, myocardial ruptur yang mungkin terjadi dalam 10 hari dari terjadinya serangan.
2. Tingkatkan level aktivitas sesuai dengan status klinik. Monitoring respon BP dan HR, terhadap peningkatan aktivitas (pada yang tidak ada komplikasi). Pasien mungkin boleh duduk di kursi setelah 24-48 jam untuk monitor, diperlukan untuk mendeteksi hipotensi, dysrhitmia dan melangkah ke level aktivitas berikutnya yang sesuai.

m)Diagnosa Keperawatan 3

- 1) Kaji tanda-tanda dan ekspresi verbal dari kecemasan untuk level kecemasan ke panik yang merangsang respon sympatik dengan melepasnya katekolamin, yang mengkonstrubisikan peningkatan kebutuhan O2 myocard.
- 2) Mulai melakukan tindakan untuk mengurangi kecemasan. Beri lingkungan yang tenang dan suasana istirahat. Memberi obat-obat sedative sesuai pesanan untuk mengurangi rangsangan external yang tidak perlu.
- 3) Temani pasien selama periode kecemasan tinggi, dan beri kekuatan, gunakan suara tenang untuk pengertian yang empaty merupakan pengobatan dan mungkin meningkatkan kemampuan copyng pasien.
- 4) Berikan penjelasan yang singkat dan jelas untuk semua prosedur dan pengobatan, untuk memberi informasi sebelum prosedur dan pengobatan, membantu meningkatkan pasien dan mengurangi ketidak pastian.
- 5) Ijinkan anggota keluarga membantu pasien, bila mungkin

rujuk ke penasihat spiritual, untuk menggunakan support sistim bagi pasien dapat meningkatkan kenyamanan dan ketegangan.

- 6) Dorong pasien mengekspresikan perasaan dan ijinakan pasien menangis untuk menerima ekspresi perasaan membantu kemampuan pasien untuk mengatasi ketidak-tentuan dan ketergantungan.
- 7) Mulailah teknik relaksasi seperti napas dalam, visual imageri dan musik-musik yang lembut dan tindakan relaksasi lainnya.

n) Evaluasi

- 1) Pasien bebas dari rasa nyeri.

Data indikasi: Secara verbal pasien mengatakan bebas dari rasa nyeri, BP dan HR dalam batas normal. Pasien mengikuti aktivitas rutin di RS dan melakukan aktivitasnya sehari-hari tanpa mengeluh nyeri dengan tepat.

- 2) CO terkoreksi atau dipertahankan

Data indikasi: EKG normal, dysritmia terkontrol atau tidak ada, HR, BP, RR dan urin out put dalam batas normal, mendemonstrasikan kestabilan hemodinamik, kulit kering dan lembaut.

- 3) Tingkat kecemasan berkurang

Data indikasi: pasien kelihatan rileks, secara verbal pasien mengatakan rasa nyaman.

- 4) Tingkat pengetahuan pasien meningkat.

Data indikasi: Pasien mendemonstrasikan pengertian tentang proses penyakit, secara verbal mampu menyebutkan tentang faktor-faktor resiko PJK, melaporkan perubahan-perubahan yang dialami serta hal-hal yang perlu diubah dalam kehidupan.

o) Pendidikan pasien

1. Jelaskan pada pasien tentang proses terjadinya atherosclerosis dan perbedaan manifestasi klinik Ap dan serangan jantung. Diskusikan tentang tanda-tanda dan gejala AP dan IMA. Jelaskan tentang pentingnya mengunjungi / berkonsultasi dengan dokter jika nyeri dada berlangsung lebih dari 20 menit.
2. Diskusikan dengan pasien tentang faktor-faktor resiko, diskusikan dengan pasien tentang hal-hal spesifik dan metode-metode untuk memodifikasinya.
3. Jelaskan kembali tentang pentingnya berhenti merokok dan mencegah penggunaan produksi tembakau lainnya.
4. Jelaskan pada pasien tentang aktivitas-aktivitas yang perlu dilakukan dan yang harus dibatasi. Jelaskan tentang pentingnya periode istirahat dan menghindari aktivitas setelah makan, mengkonsumsi alkohol atau setelah periode distress emosional. Untuk pasien dengan MI, jelaskan bahwa proses penyembuhan mulai terjadinya dalam 6-8 minggu, aktivitas seperti: mengemudi, kerja yang berlebihan, mendaki gunung dan aktivitas seksual perlu dibatasi. Jelaskan pada pasien supaya menghindari type aktivitas yang isometrik seperti mengangkat berat (besi) atau push up. Rujuk pasien ke program rehabilitasi jantung untuk memperbaiki tingkat aktivitas secara progresif.
5. Jelaskan pada pasien supaya menghindari makan makanan tinggi sodium, saturasi lemak dan triglicerida. Jelaskan pada pasien supaya membatasi makanan seperti telur, mentega, coklat dan makanan yang mengandung banyak lemak. Diskusikan untuk membatasi konsumsi kalori yang berlebihan dan menurunkan BB untuk mempertahankan BB ideal.
6. Jelaskan pada pasien nama, dosis, cara pemberian dan efek samping dari terapi yang diberikan.
7. Bagi wanita: jika pasien menggunakan oral kontrasepsi,

rujuk ke dokter gynekologi untuk mencari metode alternatif lainnya.

8. Rujuk pasien ke kelompok rehabilitasi sosial sesuai indikasi.

p) Rangkuman

Myocard infarc adalah kerusakan myocard akibat suplay oksigen yang tidak sesuai dengan tuntutan kebutuhan myocard. Yang paling sering menyebabkan infarc adalah oklusi pada sirkulasi kolareal akibat aterosklerosis dan pembentukan thrombus. Perjalanan penyakit dimulai dari iskemik yang berlangsung lebih dari 40-40 menit yang akan menyebabkan kerusakan pada seluler yang irreversible dan kematian otot myocard atau nekrosis sehingga tidak dapat lagi memenuhi fungsi kontraksi untuk selamanya.

Angina pectoris merupakan suatu gejala klinik yang ditandai dengan adanya nyeri dada sebagai akibatnya iskemik myocard. Penyebab terjadinya angina pectoris adalah menurunnya suplay oksigen ke myocardium, kebutuhan sehingga meningkatkan kebutuhan myocard akan oksigen. Perjalanan penyakit diawali dengan penyebab di atas yang menimbulkan ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan akan oksigen oleh myocard. Terdapat 3 type angina pectoris yaitu stable angina, unstable angina dan variat angina pectoris.

4. Hipertensi

a) Pengertian

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik atau diastolik yang intermitten dan terus menerus. Tekanan darah pada hipertensi berkisar antara 160/90 mmHg pada usia > 50 tahun dan 140/90 mmHg untuk usia 13-50 tahun. Hipertensi merupakan faktor resiko utama penyakit jantung koroner, penyakit ginjal dan penyakit-penyakit vaskuler perifer.

b) Epidemiologi

Hipertensi merupakan gangguan kesehatan yang sering dijumpai di masyarakat. Di Amerika Serikat hampir 60 juta penduduknya mempunyai tekanan darah tinggi yakni mempunyai tekanan darah lebih besar dari 140/90mmHg. Darmodjo 1983 menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi di Indonesia berkisar antara 6-15%, sedangkan WHO 1979 melaporkan bahwa 8-18% penduduk dunia menderita hipertensi. Angka kejadian antara kota dan desa, suatu negara dan negara yang lain berbeda-beda, tetapi pada umumnya hipertensi meningkat sejalan dengan peningkatan umur. Di Amerika Serikat angka kematian oleh karena hipertensi mencapai kurang lebih 30.700 orang pertahun. Ada beberapa suku bangsa di dunia menunjukkan tidak adanya peningkatan tekanan darah dengan bertambahnya umur antara lain, di Kongo Afrika, Indian di Amerika, penduduk lembah Balian Irian Jaya (0,6%), penduduk Ungaran (1,*) Jawa Tengah serta penduduk Aborigin di Australia. Hal ini menunjukkan bahwa faktor lingkungan disamping faktor genetik memegang peranan yang penting.

c) Klasifikasi hipertensi

Kategori	Rentang (mmHg)
Tekanan darah normal	<140/90
Batas dasar	140 – 159/85-89
Hipertensi sistolik	> atau = 160
Hipertensi ringan	90-104 (Tekanan diastolik)
Hipertensi sedang	105-114 (Tekanan diastolik)
Hipertensi berat	115 atau lebih (Tekanan diastolik)

Pengukuran dilakukan dalam 2 kali berturut-turut dan hasilnya dirata-ratakan.

Sumber: Report of Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 1984, in Canobbio, 1990: 132.

d) Etiologi

Hipertensi dibagi dalam 2 kategori yaitu hipertensi primer atau hipertensi esensial dan hipertensi sekunder.

Hipertensi esensial (primer) merupakan bentuk hipertensi yang paling lazim, 90% kasus klinik adalah hipertensi jenis ini. Penyebab yang pasti belum jelas. Namun ada beberapa teori yang menjelaskan mekanisme yang terlibat dalam hipertensi primer meliputi:

1. Neural teori: merupakan suatu keadaan abnormal; dimana terjadi rangsangan neuro-humoral yang berlebihan mengakibatkan peningkatan tonus otot.
2. Aktivasi sistem saraf simpatik meningkatkan kegiatan sistem saraf pusat yang dapat menaikkan tekanan darah dengan meningkatkan renin melalui pelepasan katekolamin, atau dengan konstriksi veno-arterial.
3. Rangsangan sistem renin-angiotensin-aldosteron dan produksi level renin yang tinggi dalam plasma (enzim yang dihasilkan oleh sel juxtaglomerulus) mengakibatkan produksi angiotensin I dan II yang merupakan substansi vasokonstriksi. Angiotensin II menimbulkan konstriksi veno-arterial, yang merangsang aldosteron, yang mengakibatkan retensi garam dan air.
4. Vasodepresor: menurunkan konsentrasi zat-zat vasodilatasi seperti prostaglandin dan kinin.

Hipertensi sekunder adalah peningkatan tekanan darah yang berkaitan dengan gagal ginjal, penyakit-penyakit renovaskuler, dan penggunaan pil KB pada wanita. Kondisi lain yang mungkin mengarah ke hipertensi sekunder meliputi: penyakit parenchim ginjal, penyakit arteri ginjal, gangguan metabolisme dan endokrin, kelainan sistem saraf pusat, dan koartosis aorta.

e) Faktor resiko

1. Usia dan riwayat keluarga

Diperkirakan populasi kaum muda yang menderita hipertensi adalah 2-12%. Angka kejadian ini menjadi lebih tinggi yaitu 28% jika salah satu orang tuanya menderita hipertensi atau 41% jika ke 2 orang tuanya menderita hipertensi. Pada usia tua, tekanan darah tinggi merupakan faktor resiko utama penyakit kardiovaskuler. Laporan angka kejadian menunjukkan bahwa 20% dari total populasi tua mempunyai hipertensi sistolik, (tekanansistolik lebih dari 160mmHg) atau hipertensi diastolik ringan (lebih dari 90mmHg).

2. Ras dan seks

Angka kejadian hipertensi bervariasi secara luas berdasarkan ras dan seks. Di US hipertensi antara orang Amerika berkulit hitam 38.2% dibandingkan dengan yang berkulit putih 28.8%. Pada orang kulit hitam, hipertensi menjadi lebih berat dengan resiko yang lebih besar apabila terjadi kerusakan organ target dibandingkan dengan orang-orang berkulit putih.

Antara seks, laki-laki mempunyai angka kejadian yang lebih tinggi dari pada wanita, tetapi kecepatan pada wanita meningkat jika wanita minum pil KB, kegemukn atau mempunyai riwayat keluarga yang bertekanan darah tinggi. Ditambah lagi faktor-faktor yang tidak dapat dihindari: obesitas, merokok, stres dan makan garam berlebih serta lemak jenuh merupakan penyumbang berkembangnya hipertensi.

3. Intake tinggi garam

Bagaimana peningkatan intake garam menyebabkan hipertensi masih belum jelas. Penelitian membuktikan bahwa garam menyebabkan peningkatan volume garam, peningkatan sensitivitas mekanisme kardiovaskuler atau ginjal terhadap pengaruh adrenergik, atau efeknya melalui

beberapa mekanisme lain seperti mekanisme renin-angiotensin-aldosteron. Kelebihan intake garam tidak menyebabkan hipertensi pada semua orang, dan pengurangan intake garam menurunkan tekanan darah tidak terjadi pada semua orang. Ini berarti bahwa beberapa orang lebih mudah terjadi efek peningkatan intake Natrium daripada orang lain. Identifikasi orang yang berisiko tinggi yang secara khusus terhadap pengurangan garam akan memudahkan pengelolaan hipertensi.

4. Obesitas

Blood pressure yang berlebihan biasanya diboservasi bersamaan dengan hipertensi. Program screeningn dibeberapa negara besar terhadap lebih dari 1 milion orang, ditemukan bahwa frekwensi hipertensi pada orang-orang overweight berusia 20-39 tahun, 2 kali lipat dari orang yang berat badannya normal. Dan 3 kali lipat orang-orang yang underweight. Hal ini sudah dibuktikan bahwa distribusi lemak merupakan indikator yang lebih kritis.

5. Konsumsi alkohol yang berlebihan

Studi menunjukkan bahwa ada hubungan antara konsumsi alkohol dan hipertensi dimana 10% penyebab hipertensi berhubungan dengan konsumsi alkohol. Konsumsi alkohol yang terus menerus 3 kali perhari atau lebih dapat meningkatkan resiko hipertensi. Tekanan sistolik lebih dipengaruhi daripada tekanan diastolik. Tekanan bisa diperbaiki atau kembali normal bila konsumsi alkohol dikurangi atau dihilangkan.

6. Stres

Stres fisik dan emosional pasti mempengaruhi perubahan dalam tekanan darah yang sementara. Studi tentang tekanan darah arterial dimonitor secara terus menerus selama 24 jam sebagai dasar dimana orang-orang yang melakukan aktivitas dan menunjukkan tanda fluktuasi pada tekanannya sehubungan dengan stres yang normal

dalam hidup. Stres akan meningkat selama periode ketidaknyamanan fisik dan krisis keluarga, dan menurun selama istirahat dan tidur. Sebagaimana faktor faktor resiko yang lainnya,

7. Penggunaan obat-obat kontrasepsi oral

Diperkirakan 5% dari wanita yang minum pil KB mengalami peningkatan tekanan darah sedang. Mengapa sampai terjadi demikian? Secara umum tidak diketahui walaupun sudah diduga bahwa efek estrogen dan progesteron bertanggungjawab terhadap peningkatan tekanan darah. Untungnya hipertensi karena pil KB biasanya menurun bila pil Kbnya dihentikan walaupun membutuhkan waktu paling lama 6 bulan. Tetapi pada beberapa wanita,tekanan darah tidak kembali ke normal. Mereka mungkin berada di antara populasi yang beresiko berkembang ke hipertensi. Resiko hipertensi yng berhubungan dengan komplikasikardiovaskuler ditemukan terutama pada wanita diatas usia 35 tahun yang perokok.

f) Patofisiology

Tekanan darah diatur oleh dua faktor yaitu aliran darah dan tahanan pembuluh darah perifer. Aliran darah ditentukan oleh curah jantung yaitu tekanan kecepatan irama jantung karena gaya pompa jantung dan volume darah. Tahanan pembuluh darah perifer dipengaruhi oleh diameter pembuluh darah dan kekenyalan pembuluh darah. Peningkatan tahanan perifer dapat terjadi bila ada penyempitan arteriole yang merupakan ciri-ciri dari hipertensi (Canobbio, 1990: 134).

Dilatasi dan penyempitan arteriole perifer dikontrol oleh beberapa mekanisme khususnya sistem saraf simpatik dan sistem renin angiotensin. Pusat vasomotor di medula dapat dirangsang oleh baroreceptor atau oleh stress psikologenis. Impuls diteruskan melalui saraf simpatik yang mengakibatkan pelepasan katekolamin. Pelepasan norephinephrin oleh serabut-serabut

saraf postganglion menyebabkan vasokonstriksi. Ephinephrin juga berefek meningkatkan kekuatan kontraksi ventrikel sehingga cardiac output pun meningkat.

Ginjal juga berfungsi sangat penting dalam mengatur tekanan darah. Ketika perfusi darah ke ginjal menurun maka sistem renin-angiotensin-aldosteron akan diaktifkan. Renin berperan penting dalam pembentukan angiotensin yang berpengaruh dalam vasokonstriksi pembuluh darah perifer.

g) Komplikasi

Hipertensi krisis, penyakit jantung koroner, stroke, penyakit ginjal, gagal jantung, penyakit pembuluh darah perifer, aneurisma aorta, dan kematian yang mendadak.

h) Studi diagnosa

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan untuk menegakkan diagnosa meliputi: pemeriksaan urine akan ditemukan proteinuria dan hematuria. Kimia darah mencakup Ureum hasilnya > 20 mg/dl, creatinin > 1.5 mg/dl, hiperlipidemia, Kalium > 5 mEq/l pada gagal ginjal dan asam urat meningkat pada terapi diuretik. Gambaran ECG menunjukkan hipertrophy ventrikel kiri, QRS meningkat voltasenya. Pemeriksaan rontgen foto ditemukan garis lengkung jantung kiri melebar, dan ratio CT meningkat. Terakhir, berdasarkan pada pengukuran tekanan darah rata-rata dua kali atau lebih yang diukur pada 2 atau lebih kali berturut-turut menunjukkan adanya peningkatan hasil.

i) Manajemen medik

Penanganan medik dapat bisa secara non terapi atau dengan obat-obatan. Terapi tanpapengobatan meliputi: diet rendah garam (2-6gr/hari, batasi konsumsi alkohol, kopi atau kopi. Asupan lemak juga dikurangi terutama kolesterol, lemak saturasi, dan lipid. Bagi orang yang gemuk turunkan berat badan 5% atau lebih,

kurangi stress, dan olahraga sesuai keadaan kesehatan dan usia atau rujuk ke rehabilitasi jantung untuk mendapatkan latihan secara terprogram dan menghindari latihan isometrik. Manajemen stress untuk mengurangi tekanan batin sangat diperlukan pada orang dengan tekanan darah tinggi. Mengukur tekanan darah secara teratur juga merupakan hal yang penting untuk mendeteksi dini peningkatan tekanan darah atau efektifitasnya suatu terapi.

Terapi obat-obatan meliputi: diuretik, calcium channel blockers, adrenergic blocking agent dan angiotensin-converting enzim (ACE) inhibitor.

j) Pengkajian

Hipertensi ringan dan sedang biasanya tanpa gejala dan pada pemeriksaan fisik biasanya hasilnya normal.

- *Keluhan utama*

Sakit kepala, pusing, lelah, berdebar-debar, dan pada hipertensi berat pasien mengeluh nyeri kepala nyut-nyut pada bagian sub-occipital (bisa terjadi saat pasien bangun pagi, mereda secara spontan setelah beberapa jam), dan epistaxis.

- *Tekanan darah*

Pada kedua lengan pada posisi duduk, berdiri dan tidur terlentang ditemukan hasilnya untuk pengukuran 2 kali berturut-turut atau lebih lebih atau sama dengan 160/90 mmHg.

- *Nadi*

Tachicardi, meloncat-loncat, nadi femoral lamban dibandingkan dengan nadi radial atau brachial.

- *Precordium*

Nadi apical bergeser tetapi kuat, dan denyutannya kelihatan.

- *Bunyi jantung*

Ada bruits pada pembuluh carotis, dan femoral, ada systolik murmur apikal, diastolik murmur lebih dini.

- *Fundus optik*

Ditemukan perubahan retina: tahap I: penyempitan minimal pembuluh arterial atau irregularity. Tahap II: menunjukkan penyempitan arteriola dan irregularity dengan arteri lokal berkelok-kelok atau spasme. Tahap III: penyempitan arteriole dan irregularity ditambah kelokan arteri meluas, bercak-bercak perdarahan, ada exudat seperti kapas mentah. Tahap IV: sama dengan tahap III ditambah papilledema.

k) **Diagnosa**

1. Manajemen kesehatan tidak efektif berhubungan dengan kurang pengetahuan tentang fisiologi dasar, komplikasi, pengobatan, modifikasi stress, diet, latihan dan monitoring tekanan darah di rumah. Data pendukungnya mencakup: data subyektif: mengatakan tidak tahu tentang hal-hal yang berkaitan dengan tekanan darah dan pencegahannya. Menceriterakan gaya hidup yang meningkatkan resiko peningkatan tekanan darah seperti makan banyak garam, merokok, tegangan tinggi terus menerus, menggunakan KB oral bagi yang wanita. Data obyektifnya adalah: tekanan darah diatas batas rata-rata atau tinggi ringan, sedang, atau berat; gemuk; menunjukkan tanda dan gejala kerusakan target organ.
2. Tidak taat terhadap pengobatan dan peraturan berhubungan dengan side efek obat yang negatif dan konflik dengan petugas kesehatan dan pengaruh-pengaruh sosio-budaya. Data subyektif: melaporkan perilaku-perilaku tidak taat, orang lain yang lapor yang menjelaskan ketidak taatan. Data obyektif: pemeriksaan laboratorium menunjukkan ketidaktaatan, terjadi keterlibatan terget organ, gejalanya memburuk, gagal menepati janji.
3. Potensial terjadi inefektif perfusi jaringan (otak, ginjal, dan pembuluh darah perifer) berhubungan dengan peningkatan

tahanan pembuluh darah perifer.

Dalam klinik akan ditemukan banyak diagnosa lainnya, tergantung pada kasus yang dirawat. Contohnya, bisa ditemukan diagnosa gangguan rasa nyaman: nyeri kepala, mual muntah berhubungan dengan sakit kepala vaskuler dan rangsangan pusat pengatur muntah; tidak toleransi terhadap aktifitas berhubungan dengan menurunnya kebutuhan oksigen di jaringan; perubahan sensori perseptual (visual) berhubungan dengan adanya perubahan pada retina dengan penurunan aliran darah ke otak, efek yang lama dari hipertensi pada pembuluh darah; kurang mampu merawat diri berhubungan dengan gangguan rasa nyaman; cemas berhubungan dengan komplikasi terapi, dan perubahan gaya hidup; dan terakhir adalah kurang pengetahuan tentang tindak lanjut berhubungan dengan kurang terpapar terhadap informasi.

l) Perencanaan

Sasaran atau tujuan umum:

1. Pasien akan menggambarkan perilaku-perilaku yang sehat untuk mencegah atau mengontrol hipertensi
2. Pasien akan menyebutkan bagaimana harus bertanggung jawab terhadap diri sendiri untuk mempertahankan gaya hidup yang meningkatkan pengontrolan tekanan darah.
3. Pasien akan mengidentifikasi penyebab dan atau pengalaman-pengalaman yang membuatnya gagal menjalani pengobatan sesuai peraturan.
4. Pasien akan menunjukkan peningkatan tingkat pengetahuan.

m) Implementasi

Diagnosa I:

1. Kaji faktor-faktor gaya hidup yang mempunyai resiko meningkatkan tekanan darah. Rasionalnya adalah bahwa faktor-faktor personal, sosial, dan situasional yang

mempengaruhi gaya hidup harus dieksplorasi dan diidentifikasi untuk meningkatkan perubahan perilaku dan membantu rencana pengobatan.

2. Kaji tanda dan gejala keterlibatan target organ . tanda keterlibatan target organ menunjukkan bahwa tekanan darah sudah lama meningkat dan atau tidak taat terhadap pengobatan
3. Ukur tekanan darah dan catat hasilnya, libatkan pasien dalam prosedur ini dan membacanya. Alasannya partisipasi aktif meningkatkan pengertian dan kesadaran.
4. Instruksikan pasien minum obat antihipertensi sesuai resep, minta pasien berpartisipasi dari awal pengobatan, mengenal nama obat, dosisnya, side efeknya, dan lapor dokter kalau terjadi efek samping. Rasionalnya melibatkan pasien lebih dini dalam pengaturan obat akan mengijinkan pasien bertanya dan peduli dengan pengobatannya. Hal ini akan menambah pengetahuan pasien, ketrampilan dan sikap yang positif terhadap pengobatan dalam jangka yang lama.
5. Mulai dengan program pendidikan. Beri pendidikan kesehatan sedini mungkin, dorong pasien dan keluarga untuk berpartisipasi dalam merencanakan program karena perubahan perilaku dimulai saat pasien/keluarga mengetahui dengan jelas tentang proses penyakit, pasien mampu berpartisipasi aktif dalam membuat pilihan-pilihan yang meningkatkan tanggungjawab di dalam merawat diri sendiri.
6. Identifikasi setiap salah pengertian tentang pengetahuan dasar pasien sehubungan dengan penyakit karena pengertian tentang penyakit dan rekomendasi pengobatan harus jelas. Persepsi yang salah atau tidak akurat membuat pasien frustrasi, marah dan tidak taat terhadap pengobatan.
7. Beri informasi sehubungan dengan tindakan yang bermacam-macam untuk membantu dalam perubahan tingkah laku. Contoh: bagaimana menurunkan BB,

bagaimana menggunakan kelompok pendukung, buku-buku pribadi, dan klinik merokok. Latihan berupa metode-metode latihan diintegrasikan ke dalam gaya hidup. Kelas relaksasi stress, biofeedback, napas dalam dan visual imajeri. Alasannya adalah membuat pasien merasa terlibat dalam membuat pilihan-pilihan tentang strategi untuk memodifikasi perubahan-perubahan perilaku.

Diagnosa dua:

1. Kaji data untuk menentukan bahwa tingkah laku yang dilaporkan merupakan perilaku tidak taat dan bukan berhubungan dengan kurangnya pengetahuan. Karena tidak taat menyatakan secara tak langsung bahwa pasien menyadari kecakapannya dan sudah mengungkapkan tujuan terapi yang direkomendasikan, tetapi karena berbagai alasan membuatnya menjadi tidak taat.
2. Bersama pasien gali faktor-faktor lain yang mungkin mempengaruhi kemampuan pasien untuk taat terhadap rencana pengobatan: status keuangan, usia, kebudayaan, dan pekerjaan. Alasannya disamping faktor pribadi, kurangnya sistem pendukung atau hambatan lingkungan atau situasional juga mengganggu keinginan pasien untuk taat.
3. Eksplorasi konflik-konflik antara nilai personal dan kepercayaan pasien dengan peraturan yang direkomendasikan; eksplorasi atau revisi rencana pengobatan yang lebih sesuai dengan gaya hidup pasien. Rasionalnya memasukkan pengetahuan ke dalam faktor-faktor yang memperbesar ketidak taatan.
4. Tinjau kembali dan buatlah secara garis besar tingkah laku individu yang menempatkan pasien pada resiko terjadinya sakit jantung. klarifikasikan setiap salah konsepsi pasien yang mungkin berhubungan dengan keadaan penyakitnya. Rasionalnya, menerima rencana terapi tergantung pada fakta bahwa pasien percaya ia mudah terserang penyakit

5. Eksplorasikan tindakan-tindakan alternatif untuk meningkatkan perilaku taat yang sudah disepakati, memonitoring sendiri perilaku-perilaku yang dimodifikasi, membentuk perilaku, dan dapat dukungan dari suport sistem. Rasionalnya meningkatkan rasa untuk mempertahankan kontrol dalam membuat pilihan-pilihan.

n) Evaluasi

1. Tekanan darah dalam batas-batas normal yang ditandai dengan: Tensi: <140/80mmHg, pasien tidak mengeluh pusing, sakit kepala, nilai-nilai laboratorium dalam batas normal.
2. Pasien mendemonstrasikan pengetahuan dan tanggungjawabnya dalam mengontrol tekanan darah: pasien melaporkan bahwa dia minum obat, BB turun, tidak merokok, partisipasi dalam kegiatan fisik, pasien melaporkan bahwa dia melakukan pengontrolan tekanan darah secara teratur.
3. Pasien taat terhadap rencana pengobatan: pasien mendiskusikan tentang perasaan frustrasinya sehubungan dengan minum obat, perubahan gaya hidup, ikut serta dalam kegiatan-kegiatan mengeksplorasikan cara untuk menerima rencana pengobatan.
4. Tingkat pengetahuan pasien meningkat: pasien mengungkapkan pengertiannya tentang proses penyakit dan hubungannya dengan faktor-faktor resiko, pasien mendemonstrasikan kembali cara mengukur tekanan darah dan melaporkan perubahan- perubahan gaya hidup.

o) Pendidikan kesehatan

1. Jelaskan pada pasien dan keluarga tentang pengertian tekanan darah, defenisi hipertensi, faktor-faktor yang mempengaruhi, menidentifikasi faktor-faktor yang perlu dihindari dan efek-efek tekanan darah tinggi terhadap

- jantung ginjal dan otak.
2. Instruksikan pasien dan keluarga dalam memonitoring tekanan darah, prosedur mengukur tensi di rumah, sering memonitor faktor-faktor yang mempengaruhi, menginterpretasi hasil tensi dan melakukan tindakan bila ada perubahan-perubahan yang bermakna.
 3. Jelaskan tentang diet: yang meliputi pembatasan garam, kalori, dan lemak, jelaskan juga alasannya. Diskusikan tentang pentingnya membatasi minum alkohol.
 4. Jelaskan pentingnya mengontrol berat badan, dimana pada yang gemuk kurangi BB 5% akan menurunkan tekanan darah.
 5. Jelaskan pentingnya mengurangi rokok, rujuk pasien ke kelompok yang sudah menghentikan merokok.
 6. Jelaskan peran latihan atau olahraga dalam mengatur tekanan darah dan kontrol berat badan.
 7. Jelaskan hubungan antara stress dan hipertensi faktor-faktor yang mengakibatkan stress dan cara memodifikasi stress.
 8. Jelaskan tentang obat anti hipertensi, meliputi nama, rasionalnya, dosisnya, dan side efek dari masing-masing obat.

5. Gagal Jantung

a) Pengertian

CHF adalah suatu keadaan dimana jantung tidak mampu memompa sejumlah darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. CHF bukan penyakit tetapi syndrome disebabkan oleh berbagai macam proses pathofisiologi. CHF adalah suatu gejala klinik yang kompleks akibat ketidakmampuan jantung meningkatkan Cardiac Output (CO) secukupnya untuk memenuhi tuntutan metabolisme tubuh.

b) Etiologi

Penyebab yang paling sering pada gagal jantung meliputi:

Kronik	Akut
CAD	AMI
Hypertensi	Dysrhythmia
Rheumatic HD	Pulmonali Emboli
Congenital HD	Thyrotoxicosis
Cor Pulmonale	Hypertensi Crisis
Cardiomyopathy	Ruptur of papillary muscle
Anemia	VSD (Ventricular Septal Defect)
Bacterial Endocarditis	

c) Pathofisiologi

Penyebab disfungsi utama pada CHF tetap sama:

1. Ketidakmampuan jantung berfungsi sebagai pompa.
2. Tetapi, perubahan pada mekanisme fisiologi dasar-pre load dan stroke volume menyumbang terhadap keadaan pathofisiologi gagal jantung.

Sebagai akibat gagalnya jantung mengosongkan reservoir venous dan mengurangi pengiriman darah ke dalam sirkulasi arterial adalah peningkatan tekanan ventrikuler, peningkatan tekanan systemik dan pulmonal, dan CO ↓. Lebih lanjut, serangkaian mekanisme kompensasi diaktifkan.

1. Mengaktifkan system syaraf simpatik.

Peningkatan kerja sympatik mewakili respon awal terhadap penurunan cardiac output dan tekanan darah. Rangsangan reseptor β adrenergik menyebabkan heart rate (HR ↑), Stroke volume (SV ↑), & CO. Rangsangan saraf sympatik menyebabkan terjadinya tahanan di vaskuler periphrral. Akibatnya tonus vena meningkat dengan meningkatkan tahanan systemik vaskuler untuk memperbaiki/meningkatkan venous return, sehingga pengisian ventrikel meningkat.

2. Kompensasi Ginjal.

Kompensasi ginjal digiatkan karena penurunan CO dan tahanan perfusi. Aktivasi sympatik mengurangi aliran darah ke ginjal, yang pada saatnya mengurangi GFR dan merangsang mekanisme renin angiotensin. Akibatnya produksi aldosteron ↑ & tingginya penyerapan garam dan air di tubulus. Ventrikel hypertrophy terjadi sebagai respon terhadap peningkatan beban kerja jantung dengan meningkatkan penebalan dinding ventrikel. Otot jantung menebal dengan cara centric, dengan sedikit atau tidak ada perubahan pada ukuran bilik / rongga. Manifestasi klinik HF dapat dibagi ke dalam gagal jantung kiri dan kanan, bisa sendiri-sendiri atau gabungan.

d) Gagal jantung kiri

Gagal jantung kiri terjadi sebagai akibat dari dysfungsinya ventrikel, yang menyebabkan darah kembali melalui atrium kiri ke vena paru-paru, sehingga menaikkan tekanan kapiler paru. Akibatnya terjadi peningkatan tekanan koloid osmotik kapiler paru (30 mmHg), cairan akan bocor ke dalam ruang interstisil, lalu ke alveoli. Hasilnya adalah terjadi hypoxia karena pertukaran O₂ yang buruk dan manifestasi lainnya muncul seperti congesti paru dan edema yang menimbulkan manifestasi dyspneu, batuk orthopnea dan paroxysmal nocturnal dyspnea.

Penyebab yang paling lazim meliputi: coronary artery disease, hipertensi, cardiomyopathy dan rheumatic heart disease. Ketika terjadi MI, jaringan myocardial dirusakkan dan digantikan dengan scar. Jaringan scar kurang elastik dan daya kontraksinya jelek jika dibanding myocardium yang tidak rusak. Hilangnya otot myocardium meningkatkan beban kerja pada jaringan fungsional yang rusak. Jika fungsi myocardium tidak bisa mengkompensasi kehilangan ini, volume darah yang disemprot dari ventrikel menurun dan terjadilah gagal jantung. Kegagalan ini bisa terjadi dengan cepat (CHF Akut) atau lebih tersembunyi

(Kronik CHF).

Ketika terjadi hipertensi, jantung harus memompa darah melawan tekanan arterial yang tinggi. Keadaan tersebut dapat berakibat terjadinya hypertrophy ventrikel kiri. Otot-otot yang hypertrophy mempunyai daya kontraksi yang jelek dan lama kelamaan akan menyebabkan kegagalan.

Cardiomyopathy (CMP) adalah penyebab ke III CHF. Ada 3 jenis CMP, tetapi hasil akhirnya adalah LV kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan CO yang cukup sehingga terjadi CHF.

Pada penyakit katub jantung aortic, LV harus kontraksi lebih kuat untuk memompa darah melalui katub aortic yang stenosis. Lama kelamaan, mengakibatkan kegagalan LV. Tambahan juga, katub sering gagal menutup secara utuh dan darah kembali ke dalam LV. Pada penyakit katub mitral proses yang sama terjadi di LV.

e) **Gagal jantung kanan**

Gagal jantung kanan dimulai dari ventrikel kanan yang lemah menyebabkan bendungan pada vena-vena di sirkulasi systemik dan mengakibatkan odem perifer, hepatomegali dan splenomegali. Penyebab utama dari gagal jantung kanan adalah gagal jantung kiri. Gagal jantung kiri menyebabkan bendungan paru dan peningkatan tekanan pada pembuluh darah paru-paru (hypertensi pulmonal). Akhirnya hipertensi pulmonal menyebabkan gagal jantung kanan. Cor pulmonale (dilatasi ventrikel kanan dan hypertrophy b.d pathology pada paru) dapat juga menyebabkan gagal jantung kanan.

Penyebab cor pulmonale meliputi COPD dan emboli paru. (lihat skema hal. depan)

Pengembangan vena-vena leher dapat dilihat ketika pasien dengan gagal jantung kanan berada pada posisi semirecumbent. Ini dikarenakan peningkatan tekanan di atrium kanan.

f) Faktor-faktor pencetus gagal jantung (GJ):

Ada beberapa faktor pencetus terjadinya GJ pada seseorang dengan sakit jantung:

1. Dysrhythmia, yang dapat menyebabkan pompa mekanikal tidak efektif.
2. Penurunan atau penghentian terapi cardiac, baik obat-obat atau dietary.
3. Infeksi, baik viral atau bakterial.
4. Stress emosional atau fisik
5. Jenis kedua penyakit jantung.
6. Anemia yang menyebabkan $HR \uparrow$ sebagai komponen dari mekanisme untuk mempertahankan oxygenasi jaringan.
7. Thyrotoxicosis yang menyebabkan peningkatan HR.

g) Mekanisme kompensasi

CHF dapat terjadi secara tiba-tiba begitu ada AMI atau dapat terjadi perlahan (tersembunyi) dan dampaknya pun perlahan, perubahannya progresif. Muatan jantung yang berlebihan memaksa mekanisme kompensasi tertentu untuk mencoba mempertahankan kecukupan CO.

1. Sympathetic nervous system activation.

Karena ada ketidakcukupan pada stroke volume & CO, refleks baroreceptor menyebabkan penggiatan system syaraf sympatik, yang meningkatkan pelepasan ephinephrine dan norephinephrine. Hasilnya adalah terjadi peningkatan HR dan daya kontraksi myocardial untuk menaikkan CO. Respon ini juga meningkatkan tuntutan kebutuhan O_2 myocardial.

2. Dilatasi

Dilatasi adalah pembesaran rongga jantung. Terjadi ketika tekanan dalam rongga jantung (biasanya LV) meningkat dari waktu ke waktu, serabut-serabut otot jantung meregang dan dengan demikian meningkatkan daya kontraksinya. Tetapi peningkatan daya kontraksi ini

menghasilkan ketegangan dinding yang lebih besar dan butuh lebih banyak O₂ myocardial untuk kontraksi. Oleh karena itu, dilatasi adalah mekanisme yang terjadi untuk mengatasi peningkatan volume darah setelah hypertrophy maximum. Dilatasi menjadi mekanisme kompensasi utama. Akhirnya dilatasi ini menjadi tidak adekuat, karena elemen serabut-serabut otot yang elastis ditegangkan berlebihan. Dilatasi dapat berkembang ke arah tidak kompetennya katub mitral dan regurgitasi yang lebih lanjut meningkatkan beban kerja jantung.

3. Tanggapan ginjal terhadap gagal jantung:

Begitu CO menurun, aliran darah ke ginjal menurun, menyebabkan GFR ↓. Keadaan ini diterjemahkan oleh apparatus juxtaglomerulus di ginjal sebagai volume yang berkurang atau menurun. Mulai terjadilah suatu reaksi yang kompleks (ruwet). Ginjal melepaskan renin yang bereaksi dengan angiotensinogen untuk membentuk angiotensin. Angiotensin menyebabkan: (1) Korteks adrenal melepaskan aldosteron, sehingga terjadi retensi Natrium, dan (2) peningkatan vasokonstriksi yang meningkatkan tekanan arterial.

Kelenjar pituitary bagian posterior merasakan peningkatan tekanan osmotik karena retensi Natrium dan mensekresi Antidiuretic Hormon (ADH). ADH meningkatkan penyerapan kembali air di tubulus ginjal, menyebabkan retensi air. Aliran darah ke ginjal yang menurun juga merangsang sekresi ADH. Vasokonstriksi pembuluh darah perifer meningkatkan afterload, dan menyebabkan suatu peningkatan beban kerja pada jantung.

4. Hypertrophy

Pada kronik CHF, hypertrophy adalah suatu peningkatan otot jantung dan ketebalan dinding jantung berhubungan dengan kerja dan ketegangan yang berlebihan. Ini terjadi perlahan karena ada waktu untuk

jaringan otot berkembang. Otot/masa myocardial meningkat, kebutuhan penambahan darah dan O₂ bertambah. Kebutuhan O₂ oleh otot jantung disebut sebagai MVO₂ demand. Tambahan kebutuhan tidak sekali bisa dipenuhi padapatient dengan sakit jantung.

h) Manifestasi klinik

Manifestasi klinik kronik CHF bergantung pada usia, penyebab dasarnya dan luasnya penyakit jantung dan tergantung pada ventrikel mana yang gagal untuk memompa secara efektif. Manifestasinya meliputi; Fatigue, dyspnea, tachycardia, edema, nocturia, kerusakan kulit, perubahan perilaku dan chest pain.

1. Fatigue

Fatigue merupakan gejala paling awal dari kronik CHF. Pasien melaporkan fatigue terjadi setelah aktifitas yang secara normal biasanya tidak lelah. Lelah berhubungan dengan gagalnya sirkulasi dan oxygenasi jaringan. Kadang-kadang digambarkan sebagai — Sakit Capek — karena penurunan jumlah darah yang mencapai system muskuloskeletal.

2. Dyspneu

Dyspneu adalah tanda-tanda yang lazim pada CHF Kronik. Disebabkan oleh tekanan pulmonal meningkat sekunder terhadap edema interstisial. Hasilnya adalah pertukaran gas buruk karena adanya cairan dalam alveoli. Napas pendek membuat pasien sadar akan kelaparan udara yang membuatnya napas cepat dan dangkal. Dyspneu dapat terjadi saat kerja ringan atau istirahat. Orthopnea adalah napas pendek yang terjadi ketika klien berada dalam posisi recumbent. Paroxymal nocturnal dyspnea (PND) kemungkinan disebabkan oleh penyerapan kembali cairan dari area tubuh yang lebih rendah ketika seseorang tidur. Pasien bangun dalam keadaan panik, merasa mereka keracunan dan mempunyai keinginan yang kuat untuk

bangkit duduk untuk bisa bernapas.

3. Tachicardy

Karena CO menurun, rangsangan syaraf sympathetic meningkat untuk kompensasi output yang rendah (penting untuk diingat bahwa $CO = SV \times HR$). Jika stroke volume menurun, maka HR ditingkatkan untuk mempertahankan CO.

4. Edema

Edema merupakan tanda yang umum pada CHF. Ini mungkin terjadi pada kaki (odem perifer), hati (hepatomegali), rongga perut (ascites), lungs (pulmonal edema & pleura effusion), dan pada bagian tubuh yang lainnya. Kalau kita (pitting edema). Perkembangan edema pada area yang lebih rendah (dependent area) dan atau tiba-tiba ada penambahan BB 2 kg atau lebih sering merupakan indikasi CHFnya memburuk.

5. Nocturia

Orang dengan CHF kronik akan mengalami penurunan CO, gangguan perfusi ke ginjal, dan urine output selama siang hari menurun. Tetapi, ketika seseorang tidur malam hari, terjadi peningkatan perpindahan cairan dari ruang interstisil kembali ke dalam system sirkulasi. Ini menyebabkan peningkatan renal blood flow dan diuresis. Pasien mungkin mengeluh buang air kecil 6 –7 x selama malam hari.

6. Perubahan kulit

Karena tissue capillary oxygen extraction meningkat pada orang dengan CHF kronik, maka kulit tampak dusky, kulit juga dingin dan berkeringat saat disentuh. Vasokonstriksi perifer yang terjadi untuk mengalihkan darah atau mensuplai darah ke organ-oragn vital. Ini merupakan mekanisme kompensasi minor pada CHF Kronik.

7. Perubahan perilaku

Sirkulasi cerebral bisa terganggu pada CHF kronik, khususnya jika ada atherosclerosis yang meluas. Pasien atau keluarga mungkin melaporkan perilaku - perilaku yang tidak biasanya seperti gelisah, bingung dan lapang pandang serta memory menurun. Perubahan perilaku ini terjadi lebih sering pada malam hari, kemungkinan karena klien kurang mengalami rangsangan pada siang hari.

8. Chest pain

Jika ada atherosclerosis, CHF dapat mencetuskan chest pain karena penurunan perfusi coronary akibat CO menurun dan peningkatan kerja miokardial. Jenis nyeri angina bisa menyertai CHF baik akut maupun kronik.

Tabel di bawah ini menunjukkan manifestasi klinik gagal ventrikel kiri dan kanan.

Pasien dengan CHF kemungkinan bisa menunjukkan manifestasi gagal kedua ventrikel.

Tabel 2. Manifestasi klinik gagal jantung

Gagal Jantung Kanan	Gagal Jantung Kiri
<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Odem perifer<input type="checkbox"/> BB meningkat<input type="checkbox"/> Edema pada bagian tubuh yang rendah. (sakrum, tibia anterior, pedal edema).<input type="checkbox"/> Ascites<input type="checkbox"/> Anasarca (edema seluruh tubuh).<input type="checkbox"/> Distensi vena jugularis.<input type="checkbox"/> Pembesaran hepar (hepatomegaly) .<input type="checkbox"/> Splenomegaly	<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> HR ↑<input type="checkbox"/> Hyperthrophy LV<input type="checkbox"/> Pertukaran O2 buruk (Pa O2↓ , PaCO2 sedikit ↑).<input type="checkbox"/> Edema paru (rales)<input type="checkbox"/> Dyspneu (napas dangkal 32 – 40x/m)<input type="checkbox"/> Orthopnea, PND<input type="checkbox"/> Batuk (cekukan karena iritasi aveolar akibat penumpukan cairan).<input type="checkbox"/> Suara jantung S3 (akibat fibrosis dinding ventrikel b.d tahanan terhadap pengisian ventrikel).

i) **Komplikasi**

1. Odem paru

Odem paru merupakan komplikasi yang menunjukkan suatu keakutan yang mengancam kehidupan dimana alveoli paru terisi dengan serosa atau serosanguineous (lihat gambar 3). Faktor yang paling sering mengakibatkan odem paru adalah gagal jantung kiri karena penyakit jantung koroner. Mekanisme terjadinya odem paru tidak dipahamipenuhnya, tetapi mungkin terjadi ketika mekanisme kompensasi gagal menangani stress pada jantung secara efektif.

Pada banyak kasus menunjukkan bahwa gagal jantung kiri menyebabkan tekanan vena pulmonal meningkat karena efisiensi ventrikel kiri berkurang. Akibatnya terjadi bendungan pada sistem vaskular pulmonal (vena, kapiler, dan arteri). Hasilnya, paru menjadi kurang lentur (kaku), dan tahanan meningkat di saluran udara yang kecil. Ditambah lagi system limfatik menaikkan alirannya untuk membantu mempertahankan volume cairan ekstrasvaskuler paru yang konstant. Pada tahap awal ini akan ditemukan secara klinik kecepatan pernapasan sedikit meningkat dan menurunnya tekanan arterial oksigen dan carbonmonoksida.

Jika tekanan vena paru terus meningkat, peningkatan tekanan intravaskuler ini akan menyebabkan lebih banyak cairan berpindah ke dalam ruang interstisiil dari pada ke lymphatik. Saat ini terjadi odem interstisiil. Pada tahap ini, tachypnea lebih berat, gas darah bertambah buruk, dan terjadi perubahan radiography. Jika peningkatan tekanan vena pulmonal terus berlangsung, sel-sel alveoli rusak dan cairan yang berisi sel darah merah dan molekul besar berpindah ke dalam alveoli (alveolar edema) karena tekanan hydrostatic paru melebihi normal. Pada saat ini alveoli dan jalan napas terisi air. Keadaan ini menyertai

analisa gas darah yang memburuk (seperti: Pa O₂ yang rendah, kemungkinan peningkatan PaCO₂ dan acidemia yang progresif).

Manifestasi klinik pulmonari odem jelas. Pasien mungkin agitasi, pucat, dan kemungkinan asianotik. Kulit lembab dan dingin karena rangsangan sistem saraf simpatik meningkat. Pasien mengalami dyspneu yang berat, yang dibuktikan dengan penggunaan otot-otot accessory pernapasan, pernapasan cepat lebih dari 30 kali permenit, dan orthopnea. Ditemukan juga batuk dan wheezing dengan mengeluarkan lendir berbusa, sputum berdarah. Auskultasi paru didengarkan bunyi rales gelembung-gelembung udara, wheezes, dan ronchi sepanjang paru. Denyut nadi pasien cepat, dan tekanan darah bisa meningkat atau beradapada level shock tergantung pada beratnya odem.

2. Pleura effusion

Pleura efusi terjadi akibat peningkatan tekanan di kapiler paru. Transudasi cairan terjadi dari kapiler mi ke dalam ruang pleural. Pleura efusi biasa berawal dari lobus kanan bawah paru.

3. Thrombus ventrikel kiri

Pada GJ akut atau kronik, kombinasi pembesaran ventrikel kiri dan kurangnya CO meningkatkan kesempatan pembentukan thrombus di ventrikel kiri. Kebanyakan dokter mulaidengan pemberian antikoagulant untuk mengurangi terjadinya pembentukan thrombus pada pasien dengan GJ kronik dan pada beberapa pasien dengan GJ akut. Sekali thrombus terbentuk, dia bisa meningkatkan daya kontraksi LV, CO, dan lebih lanjut memperburuk perfusi pasien.

4. Hepatomegaly

GJ dapat menuju ke hepatomegaly berat. Lobus hati menjadi terbungung dengan cairan vena. Bendungan hepatic menyebabkan fungsi hepar terganggu. Akhirnya,

sel-sel hepar mati, terjadi fibrosis, dan dapat terjadi .cirrhosis.

5. Perubahan berat badan

Ada banyak faktor yang menyumbang terjadinya perubahan BB. Diawali dengan penambahan berat badan yang cepat karena retensi cairan. Pasien dengan GJ mengalami peningkatan kecepatan metabolisme. Pada waktu yang sama, terjadi penurunan oksigen dan nutrisi yang diangkut ke jaringan. Seringkali pasien terlalu sakit untuk makan. Perut yang penuh karena ascites dan hepatomegaly seringkali merupakan penyebab anorexia dan nausea. Pada banyak kasus, kehilangan otot dan lemak dikecohkan oleh tubuh yang odem. Penurunan berat badan yang aktual tidak bisa terlihat sampai odemnya reda.

j) Pemeriksaan penunjang dan hasil

Tes diagnostik	Hasil
Pemeriksaan laboratorium: Elektrolit Kimia darah	Hyponatremia (dilusi) disebabkan oleh retensi air; keluarnya sodium dalam urine sebagai reaksi terhadap diuretik; hipokalemia sebagai konsekuensi minum diuretik berlebihan atau manifestasi sekunder dari aldosteronisme; hipochloremia akibat terapi diuretik; asidosis atau alkalosis metabolik
Analisa gas darah	BUN, creatinin meningkat karena filtrasi glomerulus menurun; fungsi hati (CGOT, bilirubin, alkaline fosfatase) meningkat sedang; prothrombin time

Urine	<p>memanjang; glukose level meningkat</p> <p>Hipoxemia; saturasi oksigen turun; (awal) alkalosis respirator sedang; (akhir) hipercarbia, dan hipoksia.</p>
Tes fungsi paru	<p>Urine output berkurang; asidosis atau lakalosis metabolik; BJ urine > 1.010 (pada masukan cairan yang berlebihan); < 1.035 (kurang masukan cairan); proteinuria; glucosuria</p>
x-ray dada	<p>Kapasitas vital berkurang; kapasitas total paru berkurang; volume residual meningkat.</p>
EKG	<p>Bendungan paru meningkat; redistribusi aliran darah paru, odem interstisial (intraseptal odem—Kerley B lines; perivaskuler odem); odem alveolar, pleura efusi; (awal) sedikit atau tidak ada perubahan ukuran atau contour dari cardiac silhouette; (akhir) ratio cardiothoraks meningkat.</p>
Scintigrafi	<p>Bendungan paru meningkat; redistribusi aliran darah paru, odem interstisial (intraseptal odem—Kerley B lines; perivaskuler odem); odem alveolar, pleura efusi; (awal) sedikit atau tidak ada perubahan ukuran atau contour dari cardiac silhouette; (akhir) ratio cardiothoraks meningkat.</p>
Ekokardiogram	<p>Hipertrophy LV, RV, dan atrial; takikardi, disritmia.</p>

k) Manajemen Medik

Penanganan medik terdiri dari tiga bagian yaitu: tindakan yang bersifat umum, terapi farmakologi, dan operasi jantung. Salah satu sasaran pengobatan yang paling penting adalah mengobati penyebabnya. Jika disritmia merupakan faktor pencetus maka perlu diobati. Jika hipertensi sebagai penyebabnya maka dokter akan memberikan obat-obat antihipertensi. kelainan katup dapat diobati dengan operasi.

1. Aktifitas fisik: tirah baring

- Manajemen umum dengan meninggikan kepala tempat tidur 45° untuk mengurangi tuntutan kebutuhan oksigen dan mengurangi volume sirkulasi balik ke jantung.
- Diet: batasi sodium 4 gr artinya tidak tambah garam; 2gr diet artinya tidak pakai garam dalam masakan dan semua makanan tinggi sodium harus disingkirkan. Diet ini diberikan pada gagal jantung ringan; 500-1000 mgr sodium diberikan pada gagal jantung berat. Pada diet ini makanan tinggi garam harus pula disingkirkan. Timbang BB setiap hari. Diit garam ini diperlukan karena terjadi edem. Batasan yang diberikan tergantung berat ringannya gagal jantung dan efektifnya terapi diuretik.
- Terapi oksigen: diberikan jika pasien mengalami hipoksia
- Lain-lain: tornikuet rotasi bisa digunakan untuk menurunkan volume sirkulasi darah secara cepat.
- Monitoring hemodinamik (PAP, PCWP, SVR, CO/CI): baca langsung untuk kaji status hemodinamik jantung dan efektifitas pengobatan; juga membantu terapi secara langsung
- Monitoring kardiak: digunakan untuk mengkaji obat-obat yang menyebabkan aritmia dan untuk monitor disritmia akibat gagal jantung
- Intra-aortic malloon pump (IABP): alat kounterpulsasi

yang membantu menurunkan afterload dan meningkatkan perfusi arteri koronaria

- Ventricular assist device (VAD) (kanan atau kiri): alat mekanikal yang menurunkan kerja miokardium sambil mempertahankan tekanan sistemik. Diletakkan diluar tubuh atau ditanam didalam perut, VAD bekerja sebagai pompa buatan untuk mempertahankan sirkulasi sehingga jantung dapat istirahat dan sembuh.

2. Terapi obat-obatan:

Terapi farmakologi untuk gagal jantung termasuk penggunaan preparat digitalis, diuretik dan obat-obat vasodilator selain mengobati penyakit-penyakit penyebab hipertensi.

- Preparat digitalis (cardiac glycoside) merupakan obat utama dalam pengobatan gagal jantung. Kerja obat ini adalah meningkatkan kekuatan kontraksi jantung (inotropik), mempercepat konduksi dalam miokardium dan menurunkan HR (kronotropik). Akibatnya jantung diberi kesempatan untuk mengosongkan ventrikel lebih banyak, sehingga volume yang ada dalam ruangan ventrikel selama diastole berkurang. CO meningkat karena peningkatan stroke volume akibat kontraksinya diperbaiki. Dosis yang dianjurkan adalah 1-2 ng/ml. Monitor level digoxin dalam darah merupakan hal yang vital karena adanya efek toksik. Side efek obat ini adalah terjadinya keracunan digitalis. Manifestasi keracunan digitalis pada saluran pencernaan meliputi: gejala paling awal adalah mual dan muntah, anorexia,diare dan nyeri perut. Manifestasi kardiovaskuler adalah: bradikardi, takikardi, pulse defisit, disritmia (prematurnya ventrikel kontraksi, first degree AV blok, dan atrial fibrilasi. Tanda dan gejala

keracunan pada sistem neurologi adalah: sakit kepala, mengantuk, bingung, insomnia, dan kelemahan otot. Penglihatan double, kabur, berwarna (hijau atau kuning), dan melihat lingkaran cahaya.

- Diuretik: digunakan untuk mengurangi odem, menurunkan tekanan vena pulmonal, dan overload. Diharapkan arus darah balik ke jantung menurun jika cairan yang berlebihan dikeluarkan dan fungsi jantung diperbaiki. Diuretik bekerja di jantung dengan cara meningkatkan ekskresi sodium dan air. Jenis diuretik yang disediakan adalah: thiazide, furosemid (lasix), dan aldacton (potassium sparing agent).
- Obat vasodilator: merupakan obat pengganti digitalis sebagai pengobatan utama pasien gagal jantung yang mempunyai sinus ritme yang normal. Efeknya adalah mengurangi tahanan perifer vaskuler (mempengaruhi afterload) dan tekanan pulmonal dan vena perifer. Akibat tahanan perifer berkurang maka preload LV pun berkurang. Dengan demikian fungsi miokard meningkat dan tuntutan oksigen miokard dikurangi. Obat-obat yang termasuk dalam vasodilator adalah: angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor (captopril/capoten), nitrate, calcium channel blocker, hydralazine (apresoline), dan prazosin (minipress). ACE inhibitor efektif untuk memblok angiotensin I menjadi angiotensin II yang merupakan vasokonstriktor kuat dan juga merangsang sekresi aldosteron. Efek lainnya adalah meningkatkan CO dengan mengurangi preload dan afterload melalui meningkatkan ekskresi air dan sodium. Juga mengurangi retensi air dan sodium dengan cara menekan aldosteronism sekunder untuk

mengimbangi gagal jantung.

3. Operasi:

Dilakukan sesuai dengan kondisi penyebab; mungkin dipertimbangkan transplantasi jantung pada gagal jantung kiri karena angka kematiannya tinggi.

1) Manajemen keperawatan

Pengkajian	Gagal jantung kiri	Gagal jantung kanan
Keluhan umum	Dyspnea, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), letih, gelisah, insomnia, dan anoreksia	Lesu, anoreksia, muntah, dan nausea
Kulit	Pucat atau cianosis, diaphoresis	Berkeringat, dingin.
Sistem kardiovaskuler	S3 di LV; murmur sistolik pada apek; pergeseran precordial akibatnya; pergeseran nadi apikal dan teraba bergetar; takikardi; pulsus alternans.	S3 pada RV (denyut jantung pada LSB paling bawah); murmur sistolik; pergeseran precordial—impuls RV sepanjang LSB atau xipoid; reflex hepatojugular; dan JVP meningkat (naik pada gelombang a dan v).
Parameter hemodinamik		RAP meningkat

Sistem pulmonal	PCWP dan PAP meningkat.	Tak ada
Sistem gastrointestinal	Crackles; pengeluaran respirasi cepat; batuk; sputum sedikit berdarah atau berbusa.	BB bertambah; distensi abdomen; nyeri, RUQ; ascites; hepatomegali; splenomegali.
Sistem vaskuler perifer	Tak ada	Dilatasi vena-perifer; odem (keras, pitting) pada perifer ekstremitas, sakrum, dan genitalia.
Urinary	Tak ada	Siang hari urine output menurun, malam hari nocturia.

m)Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan yang dapat ditegakkan pada pasien gagal jantung termasuk berikut ini namun tidak terbatas tergantung pada kasus yang dihadapi.

1. Penurunan cardiak output berhubungan dengan faktor-faktor mekanikal(preload, afterload dan daya kontraksi jantung).
2. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gagalnya pompa, levelaldosteron meningkat, retensi air dan ADH asekunder terhadap penurunan filtrasi glomerulus.
3. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan preload yang berlebihan, gagal mekanik, sehingga terjadi

- bendungan ke paru yang meningkatkan tekanan kapiler paru.akibatnya terjadi perubahan membran kapiler alveoli.
4. Tidak toleransi terhadap aktifitas berhubungan dengan letih, lesu sekunder terhadap penurunan CO akibat insufisiensi jantung, bendungan pulmonal, dan nutrisi tidak cukup.
 5. Pola tidur terganggu berhubungan dengan sesak dimalam hari dan ketidak mampuan memperbaiki posisi yang nyaman.
 6. Resiko tinggi kerusakan keutuhan kulit berhubungan dengan odem danimmobilisasi.
 7. Perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan penyerapan nutrisi terganggu akibat penurunan CO.
 8. Kurang mampu merawat diri berhubungan dengan dispnu dan letih.
 9. Kurang mampu memelihara kesehatan berhubungan dengan kurangnya pengetahuan yang berkaitan dengan tanda dan gejala gagal jantung, diit yang tepat, dan obat-obgatan.

n) Perencanaan

Goal:

1. Pasien akan menunjukkan adanya perbaikan isi sekuncup
2. Pasien akan mencapai keseimbangan normovolemik
3. Pasien akan menunjukkan adanya perbaikan dalam pertukaran gas
4. Pasien akan menunjukkan adanya toleransi terhadap aktifitas dan tingkataktifitas ditingkatkan.
5. Pasien akan mempertahankan pola tidur yang normal
6. Pasen akan mempertahankan keutuhan kulit
7. Pasien akan mencapai dan mempertahankan kecukupan pemasukan nutrisi
8. Pasien akan menunjukkan kemampuan dalam merawat diri.

9. Pasien akan menunjukkan peningkatan pengetahuannya

o) Implementasi

Data	Intervensi keperawatan	Rasional
<p>Mengeluh lemah, lesu, tidak toleransi, status mental berubah, takikardi, pulsus alternan, nadi lemah dan melompat, nadi perifer rendah, hipotensi, tekanan nadi menyempit, pucat, keringat, kulit dingin, sianosis, urine output < 30 ml/jam, PCWP, dan SVR meningkat; CO/CI menurun; suara paru crackles dan wheezsing.</p>	<p>Kaji dan monitor tekanan darah nadi apikal, HR dan pernapasan, suara jantung dan paru, tingkat kesadaran per 4 jam atau sesuai keperluan</p> <p>Pertahankan tirah baring sesuai kondisi; tinggikan kepala tempat tidur 30-60°, biarkan pasien menyandar ke depan, atur pemberian oksigen.</p> <p>Monitor parameter hemodinamik</p> <p>Atur pemberian obat sesuai pesanan</p>	<p>Mendeteksi dini tanda dan gejala penurunan CO, dan/atau deteksi tanda-tanda progresifnya atau membaiknya penyakit.</p> <p>Menghemat energi dan mengurangi beban kerja jantung dengan mengurangi tuntutan O₂, mempermudah ventilasi dan, mengurangi bebankerja pernapasan.</p> <p>Menilai parameter preload dan afterload dan/atau mengkaji tanggapan terhadap terapi</p> <p>Vasodilator mengurangi preload dan afterload,</p>

	Batasi aktifitas sesuai kondisi	<p>inotropik memperbaiki kontraksi miokard, dan ACE inhibitor mengurangi SVR</p> <p>Menghindari kelelahan, yang akan meningkatkan tuntutan oksigen</p>
<p>Odem, dispnu saat bekerja, napas pendek, BB meningkat, odem perifer, anasarka, distensi vena jugular, S3. RR meningkat, iritabilitas, dispnu saat kerja, batuk, lembab ketakutan, gelisah, bingung, ortopnea, takipnea, crackles pada daerah rendah, pucat, keringatan, sianosis, aputum merah muda dan berbusa, ada perubahan pada</p>	<p>Kaji dan monitor: JVP; intake dan output (IO) lapor jika <30ml/jam atau I>O; auskultasi suara jantung dan paru; timbang BB perhari, lapor jika naik > 2kg/hari</p> <p>Pertahankan jalur iv</p> <p>Beri obat sesuai pesan</p>	<p>Mendeteksi tanda retensi cairan, peningkatan bendungan, dan/atau reaksi terhadap terapi. Sering terjadi fluktuasi BB akibat hilang atau tambahnya cairan. Satu kg BB menggambarkan 1 L cairan, menunjukkan perlu tambah diuretik.</p> <p>Untuk memasukkan obat-obat emergensi</p> <p>Diuretik mengurangi volume sirkulasi; inotropik</p>

<p>hasil analisa gas arah, rontgen dada, dan PCWP</p>	<p>Batasi garam dan cairan</p> <p>Monitor elektrolit khususnya sodium dan potasium</p> <p>Kaji dan monitor perubahan fungsi</p>	<p>memperbaiki aliran darah ginjal</p> <p>Mengontrol penyerapan sodium dan retensi cairan akibat sekresi aldosteron yang berlebihan</p> <p>Na yang rendah perlu dievaluasi untuk menentukan jika hiponatremia karena dilusi akibat retensi air yang banyak yang menutupi kelebihan total sodium dalam tubuh secara nyata dibandingkan konsentrasi sodium yang sesungguhnya. Karena potasium hilang akibat loop diuretik maka bisa terjadi hipokalemia, yang menyebabkan ventrikularektopi, khususnya pada pasien yang juga minum digitalis.</p> <p>Mendeteksi tanda dan gejala</p>
---	---	--



	<p>pernapasan</p> <p>Monitor hasil analisa gas darah</p> <p>Auskultasi suara paru per 4 jam</p> <p>Monitor hasil X-ray dada</p> <p>Monitor parameter hemodinamik</p> <p>Tinggikan kepala, biarkan pasien sandar kedepan, mobilisasi per 2-4 jam sesuai kondisi</p>	<p>gangguan ventilasi danperfusi</p> <p>Mengidentifikasi Tejadinya hipoksemia, hiperkapnia, dan menentukan perlunya bantuan ventilasi</p> <p>Mendeteksi bertambahnya kongesti paru dan menentukan kecukupan usaha ventilasi</p> <p>Mengenal perubahan-perubahan yang menggambarkan terjadinya penambahan atau penyembuhan bendungan paru.</p> <p>Nilai-nilai tekanan adalah petunjuk tingkatan bendungan paru.</p> <p>Mengurangi beban kerja napas dan meningkatkan ventilasi dan pertukaran gas khususnya paru-</p>
--	--	--

	<p>Beri terapi O₂, lewat slang hidung, mask, atau tekanan positif. Siapkan intubasi dan alat bantu napas jika perlu</p> <p>Beri humidifi saat inspirasi sesuai permintaan</p> <p>Instruksikan pasien untuk napas dalam dan batuk</p> <p>Beri obat-obat sesuai Pesan</p>	<p>paru bawah</p> <p>Menaikkan Pa O₂; koreksi hipoksemia dan hiperkapnia</p> <p>Mengencerkan lendir</p> <p>Mempermudah ventilasi dan mengeluarkan sekret dari paru</p> <p>Morfin menurunkan bendungan vaskuler paru karena dilatasi arterial atau vena yang menetap dan mengurangi kecemasan. Diuretik mengurangi bendungan paru dengan menurunkan volume darah dalam sirkulasi</p>
<p>Dispneu, napas pendek, lemah, letih, lesu, nadi</p>	<p>Instruksikan pasien untuk menghindari merokok atau produk tembakau</p>	<p>Nikotin merupakan stimulan bagi jantung yang</p>

<p>meningkat/menurun saat kerja, mengeluh tak mampu melaksanakan aktifitas harian,</p>	<p>Beri penjelasan singkat tentang semua pengobatan dan prosedur</p> <p>Kaji dan monitor tanda-tanda tidak toleransi terhadap aktifitas</p> <p>Periksa TD,N, dan P, sebelum dan sesudah aktifitas</p> <p>Pertahankan tirah baring pada kursi istirahat dengan kaki ditinggikan sesuai kebutuhan</p> <p>Kenali faktor yang diketahui menyebabkan lelah, batasi dan atau</p>	<p>menyebabkan vasokonstriksi dan mengurangi persediaan oksigen</p> <p>Mencegah hiperventilasi akibat takut dan cemas</p> <p>Dalam keadaan miokard masih berbahaya,jantung tidak mampu menaikkan SV dalam menanggapi peningkatan tuntutan, yang mengakibatkan pasien semakin lemah dan lelah.</p> <p>Orthostatik hipotensi terjadi akibat tirah baring yang lama</p> <p>Pasien merasa istirahat total di tempat tidur lebih melelahkan</p> <p>Meningkatkan penghematan energi</p>
--	--	---

	<p>kurangi aktifitas</p> <p>Rencanakan selang waktu untuk istirahat antara pengobatan dan prosedur.</p> <p>Lakukan tindakan-tindakan yang akan memperbaiki toleransinya terhadap aktifitas dengan meminimalkan terjadinya kelelahan: mandi pakai kursi, toilet disamping tempat tidur atau pakai pot, duduk di kursi dengan kaki ditinggikan daripada tirah baring total.</p> <p>Tingkatkan level aktifitas sesuai kondisi; kaji toleransinya terhadap aktifitas dan kemajuan aktifitas.</p>	<p>Menjamin istirahat sempurna</p> <p>Membatasi atau mengurangi penggunaan energi</p> <p>Mengevaluasi perbaikan miokard</p>
--	--	---

p) Tugas

Kerjakan bersama kelompok rencana keperawatan untuk 5 diagnosa yang sudah ditegakan. Diskusikan data-data pendukung diagnosa, goaldan kriteria evaluasi, rencana intervensi, dan resionalnya. Tugas ini dikerjakan dalam jangka waktu 3-5 hari, tulis rapih dengan menggunakan huruf cetak dn kumpulkan. Tuliskan nama anggota kelompok padalembaran depan.

q) Evaluasi

1. Fungsi ventrikel diperbaiki: HR, PCWP, dan CO meningkat. Status mental diperbaiki. Urine output meningkat
2. Cairan berkurang: tidak ada tanda-tanda odem pada pasien; BB menurun, kembali ke batas normal; suara paru jernih; suara jantung: tidak ada S3, S4, tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan vena jugular
3. Pertukaran gas membaik: suara paru bersih. Tingkat kecemasan berkurang. Ortopnu dan dispnu berkurang. Hipoksemia dan hiperkbnia tidak ada. Pernapasan membaik.
4. Tingkat aktifitas membaik: pasien mengatakan dia mampu melakukan aktifitas harian tanpa kesulitan; EKG, TD, HR dan pernapasan dalam batas normal selama aktifitas.
5. Status nutrisi membaik: BB kembali normal atau membaik sesuai usia, nafsu makan membaik, turgor kulit baik, masa otot meningkat, dan energi membaik
6. Integritas kulit dipertahankan: kulit utuh, kering, ada tanda-tanda penyembuhan di atas area yang rusak.
7. Tingkat pengetahuan pasien meningkat: pasien menyebutkan pentingnya menimbang BB setiap hari, minum obat teratur, jenis aktifitas yang diperbolehkan dan yang dibatasi, dan batasan diit.

r) Rangkuman

Gagal jantung dapat menimbulkan kematian terutama gagal jantung kiri kalau tidak segera diidentifikasi dan diobati. Gagal jantung bukan merupakan suatu penyakit tetapi suatu gejala yang menggambarkan kegagalan jantung berfungsi sebagai pompa untuk mendistribusikan oksigen dan nutrisi ke seluruh jaringan tubuh. Ada banyak penyebab yang membuat jantung gagal. Untuk gagal jantung kiri penyebabnya adalah hipertensi, penyakit jantung koroner, penyakit jantung rematik, dan cardiomiopati.

Sedangkan gagal jantung kanan penyebab utamanya adalah gagal jantung kiri. Peristiwa patofisiologi yang terjadi adalah akibat jantung kiri gagal memompa maka darah tetap tertinggal didalam rongga ventrikel kiri. Tekanan ventrikel kiri meningkat, darah kembali ke atrium kiri yang juga akan meningkatkan tekanan atrium. Selanjutnya darah akan kembali ke paru-paru lewat vena pulmonalis dan membendung kapiler paru. Akibatnya terjadi peningkatan tekanan di kapiler paru-paru. Tekanan osmotik di kapiler meningkat yang menyebabkan terjadinya perpindahan cairan dari ruang vaskuler ke interstisiil. Akibatnya akan mengganggu membran kapiler membran alveoli. Gejala klinik yang tampak adalah adanya batuk berbusa atau sedikit berdarah, sesak napas, napas cepat, CO menurun, pasien menjadi letih karena supli oksigen dan nutrisi ke sel berkurang. Bendungan paru bisa meningkatkan tekanan ventrikel kanan, atrium kanan dan akhirnya bendungan sistemik. Terjadilah gagal jantung kanan. Berbagai macam mekanisme kompensasi dilakukan jantung dan manifestasi klinik gagal jantung kanan mulai tampak. Perawat berperan dalam merawat pasien pada fase akut maupun kronik dengan pendekatan proses keperawatan.



BAB 3

GANGGUAN SISTEM PENCERNAAN

A. Pendahuluan

1. Deskripsi Singkat

Topik 3 membahas tentang konsep gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi pada pasien dengan gangguan system pencernaan. Demi tercapainya tujuan Peran keperawatan medikal bedah dalam pencapaian SDGs dan tercapainya pemahaman mahasiswa tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada berbagai tingkat usia, akut maupun kronik yang meliputi gangguan fungsi tubuh mencakup gangguan sistem kardiovaskuler.

2. Relevansi

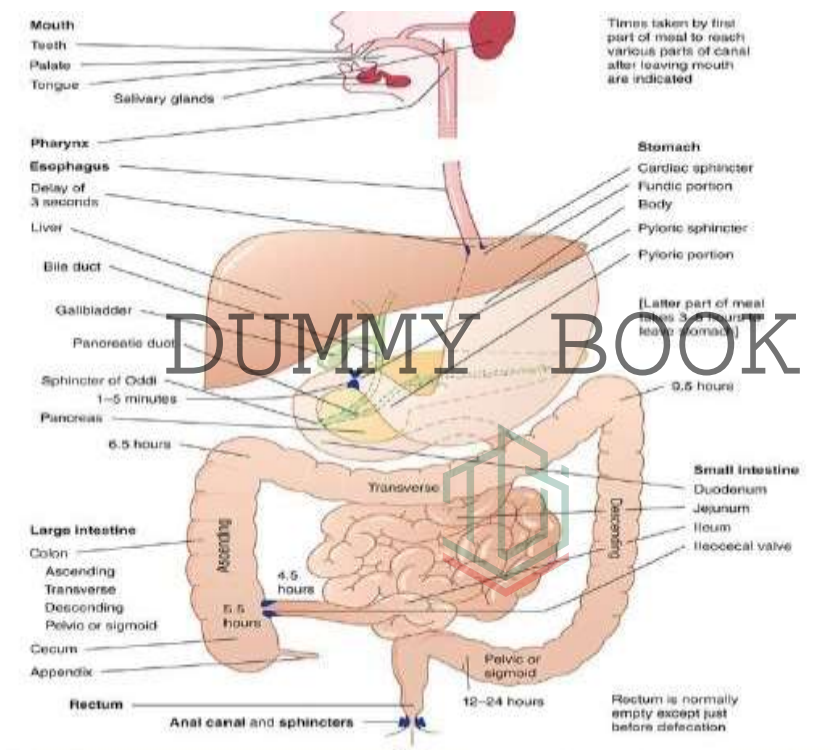
Pengetahuan dan pembahasan tentang asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan system pencernaan diberikan sebagai salah satu persiapan untuk menghasilkan lulusan diploma III yang Menguasai teknik, prinsip dan prosedur pelaksanaan asuhan/praktek keperawatan yang dilakukan secara mandiri atau kelompok, memberikan asuhan keperawatan kepada individu, keluarga dan kelompok baik sehat sakit dan kegawatdaruratan dengan memperhatikan aspek bio, psiko, sosial, kultural dan spiritual yang menjamin keselamatan klien, sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah tersedia. Serta mampu memilih dan menggunakan peralatan dalam memberikan asuhan keperawata dan tentunya mampu mengumpulkan data menyusun, mendokumentasikan dan menyajikan informasi asuhan keperawatan.

3. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti mata kuliah ini, mahasiswa/i diharapkan mampu memahami:

1. Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan gangguan pemenuhankebutuhan nutrisi pada pasien dengan gangguan sistem pencernaan.

B. Penyajian Materi



1. Review Gastrointestinal

Sistem gastrointestinal atau gastrointestinal tract (GIT) merupakan bagian penting dan complex. GIT memiliki saluran pencernaan yang terdiri dari mulut, esophagus, lambung, usus halus (duodenum, jejunum dan ileum), usus besar (cecum dan

colon), rectum dan anus. Saluran pencernaan tersebut terkoneksi dengan kelenjar saliva, pancreas dan kantung empedu.

Fungsi system gastrointestinal:

► Digestion

Proses yang mengubah nutrisi dalam makanan menjadi produk yang dapat diserap oleh sel-sel tubuh. Proses yang dilewati mencakup mengunyah, memecah makanan dan mencampurnya dengan sekresi pencernaan, kemudian mendorong sepanjang saluran cerna dan proses kimiawi yang melibatkan enzim pencernaan yang mengubah komponen makanan (protein, lemak dan polisakarida) menjadi produk yang dapat diserap tubuh (amino acids, fatty acids, dan monosakarida).

► Secretion

Selama proses digestion (proses mencerna), terdapat volume besar cairan yang disekresikan ke dalam lumen saluran GI. Sekresi tersebut timbul dari kelenjar exocrine dan dari sel epitel yang melapisi lumen GI. Beban cairan harian pada saluran GI adalah mencapai 2 Liter asupan oral dan 7 liter sekresi (1.5 L saliva, 2.5 L gastric juice, 0.5 L bile/empedu, 1.5 L pancreatic juice dan 1 L sekresi intestinal). Totalnya adalah 9 liter dan sekitar 100 mL berakhir pada feces.

► Motility

Selama proses sekresi dan isi luminal dipindahkan serta dicampur, mulai dari mulut ke anus, proses tersebut dinamakan proses motilitas karena terdapat proses kontraksi terkoordinasi dari otot polos.

► Absorpsi

Proses absorpsi umumnya terjadi di dalam usus halus jejunum dan ileum. Pada kedua organ tersebut terdapat banyak jonjot usus atau villi yang berfungsi untuk

memperluas permukaan penyerapan, sehingga makanan dapat terserap. Molekul makanan akan memasuki aliran darah melalui pembuluh darah mikroskopik atau kapiler villi. Kemudian aliran darah akan membawa makanan yang dicerna tersebut ke hati. Absorpsi pada usus besar terjadi untuk sisa makanan yang tidak dapat dicerna atau diserap dan air. Penyerapan air dan mineral sisa makanan pada usus besar akan dibuat menjadi padat dan menjadi feses.

► Body defense

GIT juga merupakan salah satu pertahanan tubuh. Pada GIT terdapat mikroflora yang berperan selama proses digesti dan absorpsi makanan. Fungsi dari mikroflora adalah membantu pencernaan, penyerapan nutrisi, menetralkan racun dan zat kimia, melawan patogen dan membantu optimalisasi kerja sistem kekebalan tubuh.

► Regulation of fluid and electrolyte imbalance

Usus halus menerima 8-9 liter cairan dengan elektrolit setiap harinya dan mensekresi 1 liter elektrolit per hari. Umumnya cairan yang diterima tersebut terabsorpsi. Sekresi dan absorpsi harus teregulasi dengan baik untuk menjaga keseimbangan, jika terjadi peningkatan sekresi dan pengurangan absorpsi akan menyebabkan diare. Sehingga berakibat fatal, yaitu hilangnya cairan dan elektrolit.

► Excretion

Produk makanan yang tidak tercerna dengan baik, bakteri dan metal tertentu seperti copper dan iron, akan diekskresi melalui empedu dan dikeluarkan didalam feses.

Tanda dan gejala yang secara umum dirasakan adalah:



2. Gastritis dan Gastroenteritis

Gastritis adalah peradangan pada lapisan lambung, dapat terjadi secara akut dan juga kronis. Penyebab gastritis adalah infeksi bakteri, khususnya *Helicobacter Pylori*, pola makan dan jenis makanan, penambahan usia, konsumsi alcohol yang berlebihan, keseringan konsumsi obat pereda nyeri (aspirin, ibuprofen) dan autoimun.

Manifestasi klinis yang dirasakan adalah:

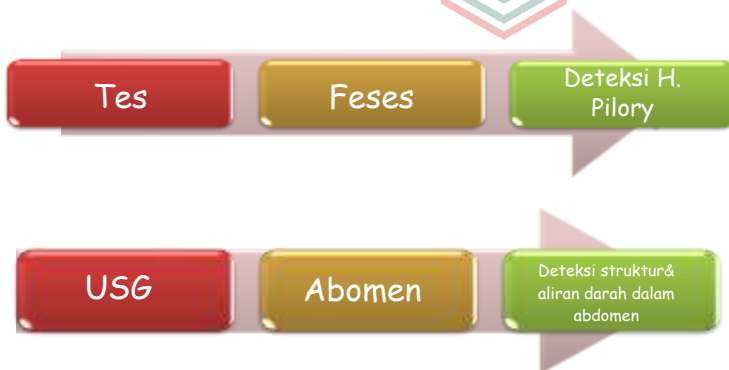
- ▶ Mual dan muntah
- ▶ Perut kembung
- ▶ Cegukan
- ▶ Hilang nafsu makan

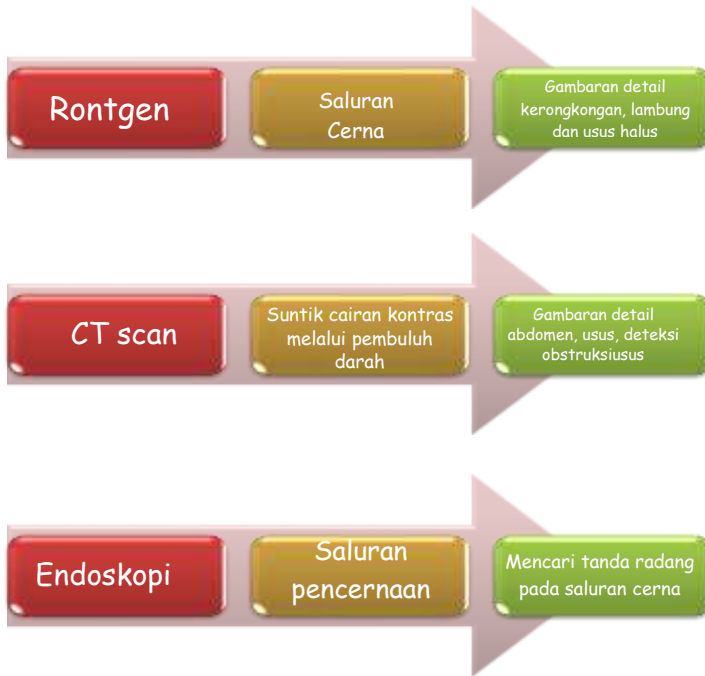
- ▶ Cepat merasa kenyang
 - ▶ Feses berwarna hitam
 - ▶ Hematemesis (apabila ada luka dan perdarahan lambung)
- Patofisiologi gastritis dapat dilihat pada gambar dibawah ini:



DUMMY BOOK

Untuk mengetahui kejadian gastritis, diperlukan beberapa tes diagnostic sebagai pendukung, yaitu:





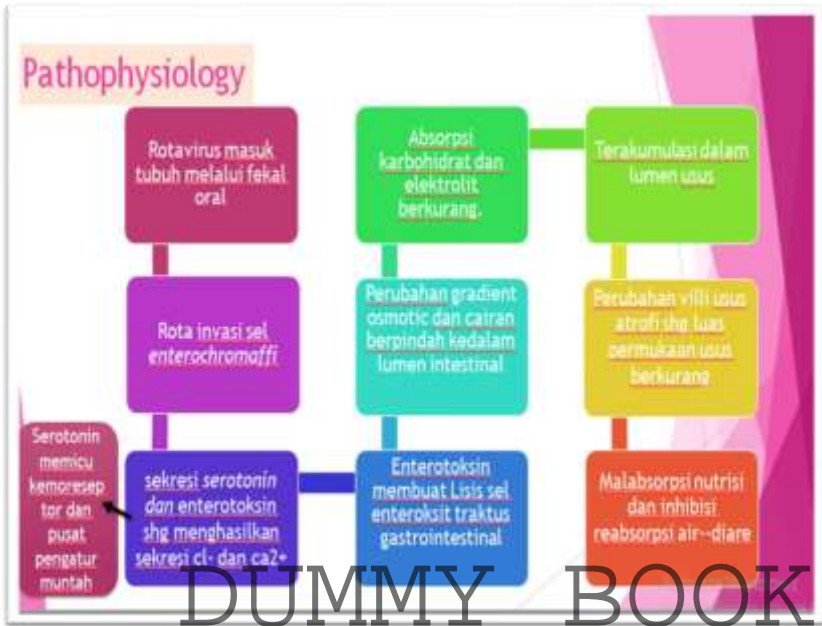
Gastroenteritis adalah peradangan pada lambung dan usus halus, dapat terjadi secara akut dan kronis. Etiologi gastroenteritid adalah:

- Bakteri *Campylobacter bacterium*
- Parasit *Entamoeba hystolitica*
- Reaksi Obat tertentu, contohnya *antasida*
- Reaksi dari logam berat, seperti *arsen*
- Virus Norovirus & Rotavirus
- Faktor Resiko: anak kecil dan lansia serta orang dengan kekebalan tubuh rendah.

Manifestasi klinis gastroenteritis adalah:

- ▶ Diare
- ▶ Rasa tidak nyaman dan Nyeri abdomen
- ▶ Mual dan muntah

- ▶ Peningkatan temperature tubuh
- ▶ lemas



Perbedaan gastritis dan gastroenteritis dapat dilihat dari lokasi atau organ yang diserang, etiologic dan manifestasi klinisnya:

Gastritis	Gastroenteritis
▶ <u>Lambung</u>	▶ <u>Lambung dan usus</u>
▶ <u>Inflamasi karena iritan dan pola makan</u>	▶ <u>Bakteri dan virus</u>
▶ <u>Cegukan, kembung, sensasi terbakar pada ulu hati</u>	▶ <u>Demam, peningkatan kelembapan kulit, muntah terus menerus</u>

3. Thyphus Abdominalis

Thyphus Abdominalis adalah suatu penyakit infeksi akut pada usus halus dengan gejalademam satu minggu atau lebih

disertai gangguan pada saluran pencernaan dan gangguan kesadaran. *Thyphus Abdominalis* merupakan penyakit yang ditularkan melalui makan dan minuman yang tercemar oleh bakteri *salmonella typhosa*. *Salmonella thyposa* adalah bakteri gram negatif yang bergerak dengan bulu getar, tidak berspora mempunyai sekurang-kurangnya tiga macam antigen yaitu antigen O (somatik, terdiri dari zat kompleklipopolisakarida), antigen H (flagella) dan antigen v1(hyalin, protein membrane). Dalam serum penderita terdapat zat anti (glutinin) terhadap ketiga macam antigen tersebut.

Masa tunas demam typhoid berlangsung antara 10-14 hari. Gejala klinis yang timbul sangat bervariasi dari ringan sampai dengan berat, dari asimtomatik hingga gambaran penyakit yang khas disertai komplikasi hingga kematian. Pada minggu pertama gejala klinis penyakit ini ditemukan keluhan dan gejala serupa dengan penyakit infeksi akut pada umumnya yaitu demam, nyeri kepala, pusing, nyeri otot, anoreksia, mual, muntah, obstipasi atau diare, perasaan tidak enak diperut, batuk dan epistaksis. Pada pemeriksaan fisik hanya didapatkan suhu tubuh meningkat. Sifat demam adalah meningkat perlahan-lahan dan terutama pada sore hingga malam hari. Pencegahan thypus dengan cara mencuci tangan sebelum makan dan sesudah BAB menggunakan sabun, mengkonsumsi makanan yang sehat dan bersih, mencuci sayuran dan buah-buahan sebelum di masak dan di konsumsi serta memasak makanan hingga matang.

4. Kolitis ulseratif

Kolitis ulseratif adalah penyakit yang menyebabkan peradangan dan luka, yang disebut borok, di lapisan rektum dan usus besar. Borok terbentuk peradangan telah membunuh sel-sel yang biasanya garis usus besar, kemudian perdarahan dan menghasilkan nanah. Peradangan dalam usus besar juga menyebabkan usus sering kosong, menyebabkan diare. Ketika peradangan terjadi di rektum dan bagian bawah usus besar ini

disebut ulseratif proktitis. Jika seluruh kolon terkena disebut pancolitis. Jika hanya sisi kiri kolon terkena disebut terbatas atau kolitis distal.

Etiologi kolitis ulseratif tidak diketahui. Faktor genetik tampaknya berperan dalam etiologi karena terdapat hubungan familial. Juga terdapat bukti yang menduga bahwa autoimmunitas berperan dalam patogenesis kolitis ulseratif. Antibody antikolon telah ditemukan dalam serum penderita penyakit ini. Dalam biakan jaringan limposit dari penderita kolitis ulseratif merusak sel epitel pada kolon.

Tanda dan gejala anemia, fatigue/ kelelahan, berat badan menurun, hilangnya nafsu makan, hilangnya cairan tubuh dan nutrisi, lesi kulit (eritema nodosum), lesi mata (uveitis), nyeri sendi, kegagalan pertumbuhan (khususnya pada anak-anak), buang air besar beberapa kali dalam sehari (10-20 kali sehari), terdapat darah dan nanah dalam kotoran, perdarahan rektum (anus), rasa tidak enak di bagian perut, mendadak perut terasa mulas, kram perut, sakit pada persendian, rasa sakit yang hilang timbul pada rectum, anoreksia, dorongan untuk defekasi dan hipokalsemia

Pencegahan colitis mengubah pola makan, membatasi produk susu, membatasi asupan makanan dan minuman yang dapat mencetuskan keluhan. Seperti makanan pedas, alcohol dan kafein, mengkonsumsi air cukup setiap harinya, berolahraga secara rutin, dan mengurangi stres.

5. Hemoroid

Hemoroid atau wasir adalah pembengkakan atau pembesaran dari pembuluh darah di usus besar bagian akhir (rectum), serta dubur atau anus.

Hemoroid sering ditandai dengan benjolan di luar anus, rasa gatal atau nyeri disekitar anus, perdarahan dari anus setelah BAB, dan keluarnya ledir setelah BAB.

Beberapa kondisi yang dapat meningkatkan resiko terkena hemoroid yaitu kontipasi atau sembelit yang berkepanjangan, diare yang berkepanjangan, melakukan seks anal, riwayat hemoroid dalam keluarga, terlalu sering duduk dalam jangka waktu lama, batuk dan muntah yang berkepanjangan, sering mengangkat beban berat, hamil, dan bertambahnya usia.

Pencegahan Hemoroid yaitu dengan mengkonsumsi makanan yang tinggi serat, minum banyak cairan, tidak mengejan berlebihan, jangan menunda BAB, berolahraga, hindari duduk terlalu lama, hindari mengangkat benda berat dan jika hamil tidurlah dengan posisi miring.

6. Konstipasi

Konstipasi adalah frekuensi BAB yang lebih sedikit dari biasanya. Jarak waktu BAB pada setiap orang berbeda-beda, namun umumnya dalam satu minggu, manusia BAB setidaknya lebih dari 3 kali. Jika frekuensi BAB kurang dari 3 kali dalam seminggu, maka seseorang disebut mengalami konstipasi.

Penyakit ini dipicu oleh kebiasaan pola makan yang buruk, kurang aktif bergerak, penyakit pada usus atau rectum, gangguan saraf, gangguan pada otot yang menggerakkan usus, gangguan hormone, efek samping konsumsi obat, mengabaikan keinginan BAB, dan gangguan mental.

Tanda dan gejala konstipasi diantaranya harus mengejan saat BAB, merasa tidak tuntas setelah BAB, tinja terlihat kering, kering, atau bergumpal, terasa ada yang mengganjal pada rectum atau bagian paling akhir pada usus besar, perut kembung, nyeri perut dan perlu bantuan untuk mengeluarkan tinja dari anus.

Pencegahan konstipasi antara lain memperbanyak konsumsi serat dan buah setiap hari, serta lebih sering minum air putih, lebih rutin melakukan olahraga, tidak mengabaikan rasa ingin BAB dan upayakan BAB secara teratur.

7. Obstruksi Intestinal

Obstruksi Intestinal adalah penyumbatan yang terjadi dalam usus, baik usus halus maupun usus besar. Kondisi ini dapat menimbulkan gangguan penyerapan makanan atau cairan di dalam saluran pencernaan.

Penyebab obstruksi diantaranya obstruksi usus mekanik seperti hernia, radang usus, benda asing yang tertelan (terutama pada anak-anak), batu empedu, divertikulitis, intusussepsi (usus melipat kedalam), meconium plug, kanker usus besar atau ovarium, penyempitan kolon, penumpukan tinja dan volvulus. Obstruksi usus nonmekanik diantaranya operasi daerah perut atau panggul, gastroenteritis, apendisitis, gangguan elektrolit, penyakit hirschsprung, gangguan saraf, hipotiroidisme, dan penggunaan obat-obatan yang mempengaruhi otot dan saraf.

Tanda dan gejala obstruksi intestinal yaitu kram perut yang hilang timbul, perut kembung, sembelit atau diare, perut bengkak, mual dan muntah, hilang nafsu makan, sulit flatulans karena pergerakan usus terganggu.

Pencegahan obstruksi intestinal dengan cara banyak mengkonsumsi serat dan air serta menghindari factor resiko yang menimbulkan obstruksi usus seperti pembedahan perut atau panggul.

8. Inkontinensia Alvi

Inkontinensia alvi adalah kondisi ketika tubuh tidak mampu mengendalikan BAB. Kondisi ini menyebabkan tinja keluar secara tiba-tiba tanpa disadari oleh penderitanya. Penyebab inkontinensia alvi disebabkan oleh kerusakan sfingter anus, kerusakan saraf yang mengendalikan sfingter anus, tindakan pembedahan, rectal prolapse, rectocele, terbatasnya ruang pada rectum untuk menampung kotoran, konstipasi kronis, diare, penggunaan obat pencahar dan kondisi medis lainnya (stroke, demensia, dan penyakit Alzheimer).

Tanda dan gejala inkontinensia alvi antara lain nyeri dan kram perut, perut kembung, konstipasi, diare, anus terasa gatal atau mengalami iritasi dan inkontinensia urin. Pencegahan inkontinensia alvi dengan cara mengkonsumsi makanan tinggi serat dan konsumsi banyak cairan, berolahraga secara teratur, tidak mengejan saat BAB, menghindari penyebab diare dengan menjaga kebersihan tandan makanan, menggunakan pakaian dalam berbahan katun sehingga aliran udara tetap terjaga dan tidak terjadi iritasi.

DUMMY BOOK



BAB 4

GANGGUAN GANGGUAN PEMENUHAN KEBUTUHAN AMAN NYAMAN PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM PENGINDERAAN

A. Pendahuluan

1. Deskripsi Singkat

Topik 4 membahas tentang konsep gangguan pemenuhan kebutuhan aman nyaman pada pasien dengan gangguan sistem penginderaan. Demi tercapainya tujuan Peran keperawatan medikal bedah dalam pencapaian SDGs dan tercapainya pemahaman mahasiswa tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada berbagai tingkat usia, akut maupun kronik yang meliputi gangguan fungsi tubuh mencakup gangguan pemenuhan kebutuhan nyaman pada pasien dengan gangguan system pengindraan.

2. Relevansi

Pengetahuan dan pembahasan tentang asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan aman nyaman pada pasien dengan gangguan sistem penginderaan diberikan sebagai salah satu persiapan untuk menghasilkan lulusan diploma III yang Menguasai teknik, prinsip dan prosedur pelaksanaan asuhan/praktek keperawatan yang dilakukan secara mandiri atau kelompok, memberikan asuhan keperawatan kepada individu, keluarga dan kelompok baik sehat sakit dan kegawatdaruratan dengan memperhatikan aspek bio, psiko,

sosial, kultural dan spiritual yang menjamin keselamatan klien, sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah tersedia. Serta mampu memilih dan menggunakan peralatan dalam memberikan asuhan keperawatan dan tentunya mampu mengumpulkan data menyusun, mendokumentasikan dan menyajikan informasi asuhan keperawatan.

3. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti mata kuliah ini, mahasiswa/i diharapkan mampu memahami:

- Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan aman nyaman pada pasien dengan gangguan sistem penginderaan

B. Penyajian Materi

1. Katarak

Katarak adalah opasitas lensa kristalina yang normalnya jernih. Biasanya terjadi akibat proses penuaan, tapi dapat timbul pada saat kelahiran (katarak kongenital). Dapat juga berhubungan dengan trauma mata tajam maupun tumpul, penggunaan kortikosteroid jangka panjang, penyakit sistemis, pemajanan radiasi, pemajanan sinar matahari yang lama, atau kelainan mata yang lain (seperti uveitis anterior).

Penyebab utama katarak adalah proses penuaan. Anak bisa mengalami katarak yang biasanya merupakan penyakit yang diturunkan, peradangan di dalam kehamilan, keadaan ini disebut sebagai katarak kongenital. Lensa mata mempunyai bagian yang disebut pembungkus lensa atau kapsul lensa, korteks lensa yang terletak antara nukleus lensa atau inti lensa dengan kapsul lensa. Pada anak dan remaja nukleus bersifat lembek sedang pada orang tua nukleus ini menjadi keras. Katarak dapat mulai dari nukleus, korteks, dan subkapsularis lensa.

Komplikasi pada katarak:

- Hilangnya Vitreous
- Prolapse Iris
- Endoftalmitis

2. Glaukoma

Glaukoma merupakan suatu neuropati optik yang ditandai dengan pencekungan -cuppling diskus optikus dan penyempitan lapang pandang yang disertai dengan peningkatan tekanan intraokuler yang merupakan faktor resiko terjadinya glaukoma. Mekanisme peningkatan tekanan intraokuler pada glaukomadipengaruhi oleh gangguan aliran keluar humor aquos.

Penurunan penglihatan pada glaukoma terjadi karena adanya apoptosis sel ganglion retina yang menyebabkan penipisan lapisan serat saraf dan lapisan inti dalam retina serta berkurangnya akson di nervus optikus. Diskus optikus menjadi atrofi disertai pembesaran cawan optik. Kerusakan saraf dapat dipengaruhi oleh peningkatan tekanan intraokuler. Semakin tinggi tekanan intraokuler semakin besar kerusakansaraf pada bola mata. Pada bola mata normal tekanan intraokuler memiliki kisaran 10-22 mmHg

Klasifikasi pada Glaukoma:

- Glaukoma Primer: Glaukoma Susut Terbuka Primer dan Glaukoma Sudut Tertutup Primer
- Glaukoma Sekunder
- Glaucoma Kongential

3. Otitis Media

Otitis media adalah infeksi pada telinga bagian tengah, tepatnya pada rongga di belakang gendang telinga. Infeksi telinga bagian tengah ini, sering kali timbul akibat batuk pilek, flu, atau alergi sebelumnya. Terdapat beberapa faktor yang bisa meningkatkan risiko terjadinya otitis media. Misalnya:

- Anak-anak di usia 6 bulan sampai 2 tahun rentan terhadap

infeksi telinga, karena ukuran dan bentuk tuba eustachius dan sistem imun yang masih berkembang.

- Anak-anak yang ditempatkan di penitipan anak. Mereka di kategori ini lebih rentan terserang pilek dan infeksi telinga daripada anak-anak yang tinggal di rumah.
- Pemberian makan bayi. Si Kecil yang minum dari botol, terutama saat berbaring, cenderung rentan terhadap infeksi telinga daripada bayi yang disusui oleh ibunya (dengan payudara).
- Kebiasaan merokok atau paparan asap rokok.
- Bekerja di tempat dengan banyak polusi.

Otitis media umumnya disebabkan oleh infeksi bakteri, jamur, atau virus, *Streptococcus pneumoniae* merupakan patogen yang sangat umum. Selain itu, ada pula beberapa patogen yang bisa menyebabkan terjadinya otitis media, contohnya *Pseudomonas aeruginosa* dan *Moraxella catarrhalis*. Pada dewasa muda, infeksi telinga sering disebabkan oleh *Haemophilus influenzae*.

4. Kalazion

Kalazion adalah pembengkakan atau benjolan kecil yang muncul di kelopak mata akibat penyumbatan kelenjar meibom atau kelenjar minyak. Kalazion biasanya muncul di kelopak mata bagian atas, namun juga dapat muncul di kelopak mata bagian bawah atau bahkan kedua mata. Benjolan biasanya berukuran kecil sekitar 2-8 milimeter. Kalazion dapat hilang tanpa penanganan khusus

Pada permukaan bagian dalam kelopak mata terdapat kelenjar kecil yang disebut kelenjar meibom. Kelenjar ini memproduksi cairan yang kemudian bercampur dengan air mata dan berfungsi untuk melindungi dan melembapkan mata, sehingga bola mata tidak kering dan iritasi. Jika kelenjar ini mengalami penyumbatan, maka cairan akan menumpuk dan membentuk benjolan yang berisi cairan. Kondisi inilah yang

menyebabkan kalazion. Kalazion dapat dialami oleh semua orang dari segala usia, baik pria maupun wanita. Namun, ada beberapa kondisi yang meningkatkan risiko kalazion, antara lain:

1. Kondisi kulit tertentu, seperti rosacea atau dermatitis seboroik.
2. Blefaritis, yaitu peradangan pada tepi kelopak mata.
3. Diabetes.
4. Pernah menderita kalazion sebelumnya.

Kalazion lebih sering terjadi di kalangan dewasa dibandingkan anak-anak. Biasanya, gejala yang mungkin muncul, antara lain:

1. Benjolan kecil yang muncul di kelopak mata.
2. Kelopak mata membengkak.
3. Rasa mengganjal atau tidak nyaman.
4. Kulit di sekitar kelopak mata memerah.
5. Mata berair.
6. Nyeri atau iritasi ringan.
7. Benjolan yang cukup besar dapat menekan bola mata dan menyebabkan penglihatan kabur.



BAB 5

GANGGUAN PEMENUHAN KEBUTUHAN OKSIGEN PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM HEMATOLOGI

A. Pendahuluan

1. Deskripsi Singkat

Topik 6 membahas tentang konsep gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan hematologi. Demi tercapainya tujuan Peran keperawatan medikal bedah dalam pencapaian SDGs dan tercapainya pemahaman mahasiswa tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada berbagai tingkat usia, akut maupun kronik yang meliputi gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan hematologi.

2. Relevansi

Pengetahuan dan pembahasan tentang asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan tubuh akibat tindakan operasi diberikan sebagai salah satu persiapan untuk menghasilkan lulusan diploma III yang Menguasai teknik, prinsip dan prosedur pelaksanaan asuhan/praktek keperawatan yang dilakukan secara mandiri atau kelompok, memberikan asuhan keperawatan kepada individu, keluarga dan kelompok baik sehat sakit dan kegawatdaruratan dengan memperhatikan aspek bio, psiko, sosial, kultural dan spiritual yang menjamin keselamatan klien, sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah tersedia. Serta mampu

memilih dan menggunakan peralatan dalam memberikan asuhan keperawatan dan tentunya mampu mengumpulkan data menyusun, mendokumentasikan dan menyajikan informasi asuhan keperawatan.

3. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti mata kuliah ini, mahasiswa/i diharapkan mampu memahami:

- Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan oksigen pada pasien dengan gangguan hematologi.

B. Penyajian Materi

1. Anemia

Anemia adalah suatu keadaan dimana kadar Hb dan atau hitung eritrosit lebih rendah dari harga normal yaitu bila Hb < 14 g/dL dan Ht < 41%, pada pria atau Hb < 12 g/dL dan Ht < 37% pada wanita. Klasifikasi anemia dibagi menjadi 5 yaitu Anemia mikrositik hipokrom (anemia defisiensi besi, anemia penyakit kronis), Anemia makrositik (defisiensi vitamin B12, defisiensi asam folat), Anemia karena perdarahan, Anemia hemolitik, Anemia aplastic. Anemia ini umumnya disebabkan oleh perdarahan kronik. Penyebab lain yaitu: Diet yang tidak mencukupi, Absorpsi yang menurun, Kebutuhan yang meningkat pada kehamilan, Perdarahan pada saluran cerna, menstruasi, donor darah, Hemoglobinuria, Penyimpangan besi yang berkurang, seperti pada hemosiderosis paru.

Tanda-tanda yang paling sering dikaitkan dengan anemia adalah pucat, takikardi, sakit dada, dyspnea, nafas pendek, cepat lelah, pusing, kelemahan, tinitus, penderita defisiensi yang berat mempunyai rambut rapuh dan halus, kuku tipis rata mudah patah, atrofi papila lidah mengakibatkan lidah tampak pucat, licin, mengkilat, merah daging meradang dan sakit. Manifestasi klinis anemia besi adalah pusing, cepat lelah, takikardi, sakit kepala, edema mata kaki dan dispnea waktu bekerja.

2. Leukimia

Leukemia adalah suatu tipe dari kanker yang berasal dari kata Yunani leukosputih, haima-darah. Leukemia adalah kanker yang mulai dari sel-sel darah. Penyakit ini terjadi ketika sel darah memiliki sifat kanker yaitu membelah tidak terkontrol dan mengganggu pembelahan sel darah normal. Leukemia (kanker darah) adalah jenis penyakit kanker yang menyerang sel darah putih yang diproduksi oleh sumsum tulang (bone marrow).

Penyebab dari penyakit leukemia tidak diketahui secara pasti. Faktor yang diduga mempengaruhi frekuensi terjadinya leukemia yaitu: Radiasi Berdasarkan laporan riset menunjukkan bahwa: Para pegawai radiologi berisiko untuk terkena leukemia, Pasien yang menerima radioterapi berisiko terkena leukemia, Leukemia ditemukan pada korban hidup kejadian bom atom Hiroshima dan Nagasaki di Jepang. Kedua faktor Leukemogenik terdapat beberapa zat kimia yang dapat mempengaruhi frekuensi leukemia: Racun lingkungan seperti benzena: paparan pada tingkat-tingkat yang tinggi dari benzena pada tempat kerja dapat menyebabkan leukemia, bahan kimia industri seperti insektisida dan Formaldehide, obat untuk kemoterapi : pasien-pasien kanker yang dirawat dengan obat-obat melawan kanker tertentu adakalanya dikemudian hari mengembangkan leukemia. Contohnya, obat-obat yang dikenal sebagai agen alkylating dihubungkan dengan pengembangan leukemia bertahun-tahun kemudian. Penyebab ketiga adalah Herediter Penderita sindrom down, suatu penyakit yang disebabkan oleh kromosom abnormal mungkin meningkatkan risiko leukemia, yang memiliki insidensi leukemia akut 20 kali lebih besar dari orang normal. Penyebab keempat adalah Virus yang dapat menyebabkan leukemia menjadi retrovirus, virus leukemia feline, HTLV-1 pada dewasa.

Gejala-gejala pada leukemia akut yang nampak dan memburuk secara cepat antara lain muntah, bingung, kehilangan kontrol otot, dan epilepsi. Leukemia juga dapat mempengaruhi saluran pencernaan, ginjal, dan paru-paru. Gejala-gejalanya

antara lain yaitu kulit pucat (karena anemia), infeksi yang berulang-ulang seperti sakit tenggorokan, pendarahan normal yang keluar dari gusi dan kulit, periode yang berat pada wanita, kehilangan nafsu makan dan berat badan, gejala-gejala seperti flu antara lain kecapekan dan tidak enak badan, luka di tulang sendi, perdarahan hidung dan lebih mudah mendapat memar dari biasanya tanpa sebab yang jelas.

3. Trombositopenia

Trombositopenia atau defisiensi trombosit, merupakan keadaan dimana trombosit dalam sistim sirkulasi jumlahnya dibawah normal (150.000-350.000/ μ l darah). Trombositopenia biasanya dijumpai pada penderita anemia, leukemia, infeksi virus dan protozoa yang diperantarai oleh sistem imun (Human Infection Virus, demam berdarah dan malaria). Trombositopenia juga dapat terjadi selama masa kehamilan, pada saat tubuh mengalami kekurangan vitamin B12 dan asam folat, dan sedang menjalani radioterapi dan kemoterap.

Trombositopenia disebabkan oleh beberapa hal antara lain adalah kegagalan produksi trombosit, peningkatan konsumsi trombosit, distribusi trombosit abnormal, dan kehilangan akibat dilusi. Penggunaan obat-obat tertentu juga dapat menyebabkan trombositopenia, salah satunya adalah kotrimoksazol. Suatu mekanisme imunologis sebagai penyebab sebagian besar trombositopenia yang diinduksi obat. Selain dari mekanisme tersebut, pada penelitian sebelumnya kotrimoksazol digunakan sebagai obat untuk membuat trombositopenia pada hewan uji mencit.

Seseorang yang mengidap trombositopenia ringan umumnya tak meraskan gejala apapun. Andaikan ada gejala umumnya yang muncul adalah pendarahan. Kondisi perdarahan dapat terjadi di luar maupun di dalam tubuh dan terkadang sulit dihentikan, contohnya mimisan atau gusi berdarah. Gejala-gejala lain juga dapat dialami, antara lain:

- Lelah,
- Darah pada urine atau tinja. Menstruasi dengan volume darah yang berlebihan.
- Memar-memar pada tubuh.
- Bintik-bintik merah keunguan pada kulit, terutama bagian kaki.
- Pembengkakan pada limpa.
- Sakit kuning.

Terdapat beberapa faktor yang dapat memicu terjadi trombositopenia, antara lain:

- Penyakit kanker darah, limfoma, atau purpura trombositopenik trombotik.
- Kelainan darah, contohnya anemia aplastik.
- Konsumsi alkohol yang berlebihan.
- Proses kemoterapi atau radioterapi.
- Infeksi virus, seperti HIV, cacar air, dan hepatitis C.
- Infeksi bakteri dalam darah.
- Obat-obatan tertentu, misalnya heparin, kina, atau obat antikonvulsan.
- Kondisi autoimun, contohnya lupus.

DUMMY BOOK



BAB 6

PENGELOLAAN PENYAKIT TROPIS

A. Pendahuluan

1. Deskripsi Singkat

Topik 7 membahas tentang konsep pengelolaan penyakit tropis. Demi tercapainya tujuan Peran keperawatan medikal bedah dalam pencapaian SDGs dan tercapainya pemahaman mahasiswa tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada berbagai tingkat usia, akut maupun kronik yang meliputi pengelolaan penyakit tropis dari segi keperawatan.

2. Relevansi

Pengetahuan dan pembahasan tentang asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan tubuh akibat penyakit tropis diberikan sebagai salah satu persiapan untuk menghasilkan lulusan diploma III yang Menguasai teknik, prinsip dan prosedur pelaksanaan asuhan/praktek keperawatan yang dilakukan secara mandiri atau kelompok, memberikan asuhan keperawatan kepada individu, keluarga dan kelompok baik sehat sakit dan kegawatdaruratan dengan memperhatikan aspek bio, psiko, sosial, kultural dan spiritual yang menjamin keselamatan klien, sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah tersedia. Serta mampu memilih dan menggunakan peralatan dalam memberikan asuhan keperawatan dan tentunya mampu mengumpulkan data menyusun, mendokumentasikan dan menyajikan informasi asuhan keperawatan.

3. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti mata kuliah ini, mahasiswa/i diharapkan mampu memahami:

- Melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan gangguan penyakit tropis

B. Penyajian Materi

1. Penyakit DHF

a) Pengertian

Penyakit DHF merupakan penyakit yang ditularkan melalui gigitan nyamuk dari genus *Aedes*, terutama *Aedes aegypti* atau *Aedes albopictus* yang dapat muncul sepanjang tahun dan dapat menyerang seluruh kelompok umur. Penyakit ini berkaitan dengan kondisi lingkungan, iklim, mobilitasi yang tinggi, kepadatan penduduk, perluasan perumahan dan perilaku masyarakat (Kesehatan, 2019). Demam dengue atau DF dan demam berdarah dengue atau DBD (dengue hemorrhagic fever disingkat DHF) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot dan/atau nyeri sendi yang disertai leukopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia dan ditiesis hemoragik. Pada DHF terjadi pembesaran plasma yang ditandai dengan hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit) atau penumpukan cairan dirongga tubuh. Sindrom renjatan dengue yang ditandai oleh renjatan atau syok (Nurarif & Kusuma, 2015)

b) Etiologi

Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) disebabkan oleh salah satu dari empat serotipe virus dari genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*. 11 Penyebab penyakit DHF adalah virus Dengue. Di Indonesia, virus tersebut sampai saat ini telah diisolasi menjadi 4 serotipe virus Dengue yang termasuk dalam Grup B arthropodborne viruses arboviruses, yaitu DEN1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Virus ini bisa masuk ke dalam tubuh manusia

dengan perantara nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Kedua jenis nyamuk ini terdapat hampir di seluruh pelosok Indonesia (WHO, 2014).

c) Anatomi Fisiologi

Darah adalah cairan di dalam pembuluh darah yang mempunyai fungsi transportasi oksigen, karbohidrat dan metabolit, mengatur keseimbangan asam dan basa, mengatur suhu tubuh dengan cara konduksi (hantaran), membawa panas tubuh dari produksi panas (hepar dan otot) untuk didistribusikan ke seluruh tubuh, 12 pengaturan hormon dengan membawa dan menghantarkan dari kelenjar ke sasaran. Darah mempunyai 2 komponen yaitu padat dan cair. Bagian padat terdiri dari eritrosit, leukosit dan trombosit. Komponen padat merupakan 45% dari seluruh volume darah dan 55 % adalah plasma yang termasuk komponen cair (Syaifuddin, 2016).

- a. Eritrosit Eritrosit dibuat di sumsum tulang yang masih berinti, dalam pembentukannya dibutuhkan zat besi, Vit B12, asam folat, dan rantai globulin yang merupakan senyawa protein. Pematangan eritrosit diperlukan hormon eritropoetin yang diproduksi oleh ginjal. Umur peredarannya 105-120 hari. Eritrosit dihancurkan di limfa. Jumlah normalnya pada laki-laki 5,5 juta sel/mm³ pada perempuan 4,8 juta sel/mm³ (Syaifuddin, 2016).
- b. Leukosit Leukosit fungsi utamanya adalah sebagai pertahanan tubuh dengan cara menghancurkan antigen (kuman, virus, toksin) yang masuk. Ada 5 jenis leukosit yaitu: neutrofil, eosinofil, basofil, limfosit, dan monosit. Jumlah normal leukosit 6000-9000 /mm³ (Syaifuddin, 2016).
- c. Trombosit Trombosit merupakan keping-keping darah yang dibuat di sumsum tulang, paru-paru, limfa. Umur peredarannya hanya 10 hari. Jumlahnya pada orang dewasa antara 200.000-300.000 keping/mm³ Trombosit

mempunyai kemampuan untuk melakukan:

- 1) Daya aglutinasi (membeku dan menggumpal)
- 2) Daya adesi (saling melekat)
- 3) Daya agregasi(berkelompok)

Trombosit berfungsi sebagai pembekuan darah dan penghentian perdarahan, begitu pula kerusakan dinding pembuluh darah trombosit akan berkumpul di situ, dan menutup lubang kebocoran dengan saling melekat, berkelompok menggumpal dan kemudian dilanjutkan dengan proses pembekuan darah (Syaifuddin, 2016).

- d. Plasma darah, plasma merupakan bagian yang encer tanpa sel-sel darah, berwarna kekuningan yang dalam rekasinya bersifat alkali. Susunan plasma terdiri atas air 90%, protein 8%(albumin,globulin, protombin, fibrinogen), mineral 0,9%, sisanya terdiri dari bahan organik. Plasma berfungsi sebagai medium untuk menyalurkan makanan, merial, lemak, glukosa, dan asam amino ke jaringan (Syaifuddin, 2016)

d) Klasifikasi

Klasifikasi DHF menurut WHO dalam (Nurarif & Kusuma, 2015) yaitu:

- a. Derajat I :

Demam disertai gejala tidak khas, hanya terdapat manifestasi perdarahan (uji torniquet positif)

- b. Derajat II :

Seperti derajat I disertai perdarahan spontan di kulit dan perdarahan lain

- c. Derajat III :

Ditemukan kegagalan sirkulasi darah dengan adanya nadi cepat dan lemah, tekanan nadi menurun atau hipotensi disertai kulit yang dingin dan lembab, gelisah

d. Derajat IV :

Renjatan berat dengan nadi tidak teraba dan tekanan darah yang tidak dapat diukur.

e) Patofisiologi

Virus dengue yang telah masuk ketubuh penderita akan menimbulkan viremia. Hal tersebut akan menimbulkan reaksi oleh pusat pengatur suhu dihipotalamus sehingga menyebabkan (pelepasan zat bradikinin, serotonin, trombin, histamin) terjadinya: peningkatan suhu. Selain itu viremia menyebabkan pelebaran pada dinding pembuluh darah yang menyebabkan perpindahan cairan dan plasma dari intravascular ke intersisiel yang menyebabkan hipovolemia. Trombositopenia dapat terjadi akibat dari, penurunan produksi trombosit sebagai reaksi dari antibodi melawan virus (Candra, 2019).

f) Tanda dan Gejala

Manifestasi klinik pada DHF yaitu: (Nurarif & Kusuma, 2015):

- a. Demam tinggi, timbul mendadak, kontinua, kadang bifasik.
- b. Berlangsung antara 2-7 hari.
- c. Nyeri kepala 17
- d. Nyeri retro-orbital
- e. Muka kemerahan (facial flushing), anoreksia, mialgia dan artralgia.
- f. Ruam kulit
- g. Manifestasi perdarahan (petekie atau uji bending positif)
- h. Pemeriksaan serologi dengue positif

g) Penatalaksanaan

Hasmi (2015) menyatakan bahwa pada dasarnya pengobatan DHF bersifat suportif, yaitu mengatasi kehilangan cairan plasma sebagai akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan sebagai akibat perdarahan. Secara garis besar dibagi menjadi

beberapa bagian:

- a. Pemberian oksigen : Terapi oksigen harus selalu diberikan pada semua pasien syok.
- b. Penggantian volume plasma.
- c. Koreksi gangguan metabolik dan elektrolit.
- d. Transfusi darah : pemberian transfusi darah diberikan pada keadaan perdarahan yang nyata seperti hematemesis (muntah darah) dan melena (BAB berwarna merah kehitaman). Hemoglobin perlu dipertahankan untuk mencapai transport oksigen ke jaringan, sekitar 10g/dl.

Berikut ini tatalaksana pasien dengue menurut fase yang dibagi menjadi 3 : (Hasmi, 2015)

A. Fase febris

1) Penurunan suhu:

- a) Tepid sponge untuk demam yang sangat tinggi setelah diberikan parasetamol.
- b) Antipiretik, parasetamol 10mg/kgBB/hari jika demam $>39^{\circ}\text{C}$ setiap 4-6 jam

2) Pemberian makanan

- a) Nutrisi yang lunak akan lebih disukai.
- b) Susu, jus buah dan cairan elektrolit direkomendasikan jika diit lunak tidak dapat dikonsumsi.
- c) Pemberian air putih yang adekuat akan menjaga keseimbangan elektrolit.

3) Terapi simptomatik lainnya

- a) Domperidon 1 mg/kgBB/hari diberikan 3 kali.
- b) Antikonvulsan pada pasien kejang demam (diazepam oral).
- c) H-2 blocker (ranitidine, cimetidine) pada pasien dengan gastritis atau perdarahan saluran cerna.

4) Pemberian cairan intravena

5) Pengawasan tanda kegawatan dan gejala yang mengarah ke syok. Gejala syok :

- a) Ujung akral dingin dan lembab.

- b) Gelisah, rewel pada bayi.
- c) Mottled pada kulit.
- d) Pengisian kapiler >2 detik.
- e) Penurunan diuresis 4-6 jam.

B. Fase kritis

1) DHF derajat I dan II

- a) Pada hari ke 3,4, dan 5 demam dianjurkan dirawat inap.
- b) Pemantauan TTV setiap hari 1-2 jam selama fase kritis.
- c) Pemeriksaan kadar hematocrit berkala selama 4-6 jam selama fase kritis.
- d) Penggantian volume plasma yang hilang akibat pembesaran plasma.
- e) Jenis cairan yang dipakai yaitu isotonik ringer dan ringer asetat.
- f) Jumlah cairan diberikan :
 - (1) Berat badan yang digunakan untuk patokan adalah berat ideal.
 - (2) Pemberian cairan intravena harus disesuaikan berdasarkan hasil lab (hemoglobin, hematokrit). Tidak boleh melebihi 6 jam tanpa dievaluasi lagi

2) DHF derajat III dan IV

- a) Sindrom syok dengue merupakan kasus kegawatdaruratan yang membutuhkan penanganan secara cepat dan tepat. Terapi oksigen harus diberikan pada semua pasien syok.
- b) Penggantian awal cairan intravena dengan larutan kristaloid 20 ml/kgBB dengan tetesan secepatnya. Jika syok belum teratasi dengan dua kali resusitasi, I cairan dapat digantikan dengan koloid 10-20 ml/kgBB selama 10 menit. Jika terjadi perbaikan klinis, segera tukar kembali dengan kristaloid, tetesan dikurangi secara bertahap dengan tetesan 10

ml/kgBB/jam dan dievaluasi selama 4 - 6 jam. Jika membaik, diturunkan 7 ml/kgBB/jam selanjutnya 5 ml/kgBB/jam dan terakhir 3 ml/kgBB/jam.

C. Fase penyembuhan

- 1) Penghentian cairan intravena.
- 2) Biarkan pasien istirahat.
- 3) Beberapa pasien akan mengalami fluid overload jika pada fase demam sebelumnya mendapatkan cairan berlebihan, untuk mengatasi hal tersebut dapat dilakukan:
 - a) Hilangkan cairan yang ada di cavum pleura, dapat menggunakan diuretic furosemide (1ml/kg/dosis), dengan syarat pasien tidak dalam fase perembesan plasma karena akan memicu syok.
 - b) Dilakukan pemasangan kateter terlebih dahulu.
 - c) Pencatatan jumlah urin setiap jam. Urin yang adekuat adalah 0,5 ml/kgBB/jam.
 - d) Furosemide dapat diberikan dengan frekuensi sesuai kebutuhan.

2. Malaria

a) Definisi

Malaria adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh parasit plasmodium yang hidup dan berkembang biak di dalam sel darah manusia. Penyakit ini secara alami ditularkan melalui gigitan nyamuk anopheles betina.

b) Etiologi

Penyakit malaria ini disebabkan oleh parasit plasmodium. Species plasmodium pada manusia adalah 4: 1. Plasmodium falciparum, penyebab malaria tropika. 2. Plasmodium vivax, penyebab malaria tertiana. 3. Plasmodium malariae, penyebab malaria malariae (quartana) 4. Plasmodium ovale, penyebab malaria ovale. Kini plasmodium knowlesi yang selama ini dikenal hanya ada pada monyet ekor panjang (Macaca fascicularis),

ditemukan pula ditubuh manusia. Penelitian sebuah tim internasional yang dimuat jurnal *Clinical Infectious Diseases* memaparkan hasil tes pada 150 pasien malaria di rumah sakit Serawak, Malaysia, Juli 2006 sampai Januari 2008, menunjukkan, dua pertiga kasus malaria disebabkan infeksi plasmodium knowlesi Plasmodium falciparum merupakan penyebab infeksi yang berat dan bahkan dapat menimbulkan suatu variasi manifestasi-manifestasi akut dan jika tidak diobati, dapat menyebabkan kematian.^{5,6} Seorang dapat menginfeksi lebih dari satu jenis plasmodium, dikenal sebagai infeksi campuran / majemuk (mixed infection). Pada umumnya lebih banyak dijumpai dua jenis plasmodium, yaitu campuran antara plasmodium falciparum dan plasmodium vivax atau plasmodium malariae. Kadangkadang dijumpai tiga jenis plasmodium sekaligus, meskipun hal ini jarang terjadi. Infeksi campuran biasanya terdapat di daerah dengan angka penularan tinggi. Nyamuk anophelini berperan sebagai vektor penyakit malaria. Nyamuk anophelini yang berperan hanya genus Anopheles. Di seluruh dunia, genus anopheles ini diketahui jumlahnya kira-kira 2000 species, diantaranya 60 species diketahui sebagai vektor malaria.

c) Gejala Klinis

Gejala malaria terjadi dari beberapa serangan demam dengan interval tertentu (disebut peroksisme), diselingi oleh suatu periode yang penderitanya bebas sama sekali dari demam (di sebut periode laten). Gejala yang khas tersebut biasanya ditemukan pada penderita non imun. Sebelum timbulnya demam, biasanya penderita merasa lemah, mengeluh sakit kepala, kehilangan nafsu makan, merasa mual di ulu hati, atau muntah (semua gejala awal disebut gejala prodromal).

Beberapa pasien kadang mengeluh nyeri dada, batuk, nyeri perut, nyeri sendi dan diare. Sakit biasanya berkembang menjadi panas dingin berat dihubungkan dengan panas hebat disertai

takikardi, mual, pusing, orthostatis dan lemas berat. Dalam beberapa jam mereda, pasien berkeringat dan sangat lelah.^{4,7}

Pada anak-anak, bahkan pada anak-anak non imun sekalipun, gejala malaria tidaklah “klasik” seperti yang ditemukan pada orang dewasa. Pada penderita anak, kenaikan panas badan cenderung lebih tinggi sering disertai dengan muntahmuntah dan berkeringat. Anak-anak yang lebih besar yang mempunyai lebih sedikit kekebalan kadang-kadang juga dapat menderita demam, nyeri sendi, sakit kepala. Oleh karena itu, gejala malaria pada anak bisa menyerupai penyakit lain yang bisa menyebabkan demam. Begitu pula anemia yang cenderung menjadi berat pada penderita anak.

Malaria vivax yang biasanya memberi gejala yang ringan, pada penderitanya anak sering menimbulkan gejala yang lebih berat. Namun biasanya, malaria falciparum lah yang menyebabkan keadaan darurat pada penderita anak.⁸ Paroksisme demam pada malaria mempunyai interval tertentu, ditentukan oleh waktu yang diperlukan oleh siklus aseksual/sizogoni darah untuk menghasilkan sizon yang matang, yang sangat dipengaruhi oleh spesies plasmodium yang menginfeksi.

d) Pengobatan

Untuk mengantisipasi hal itu, depkes sejak tahun lalu telah mengimpor obat anti malaria dari china yang berasal dari tumbuhan-tumbuhan yang berupa kombinasi derivat artemisinin seperti kombinasi antara artesunate dan amodiaquin tablet untuk pengobatan malaria falciparum tanpa kombinasi serta injeksi arthemether untuk pengobatan malaria berat. Obat ini terbukti efektif dan efisien untuk penanggulangan malaria di china dan vietnam. Pengobatan malaria dengan kombinasi derivat artemisinin ini telah diujicobakan di beberapa wilayah yang resisten klorokuin. Pengobatan malaria tanpa kombinasi

Pengobatan malaria falciparum tanpa komplikasi. Bila pada pemeriksaan laboratorium sediaan darah ditemukan plasmodium

falciparum, maka obat pilihan yang digunakan adalah :

Tabel. Pengobatan lini pertama untuk malaria falciparum

Hari	Jenis obat	Jumlah tablet per hari menurut kelompok umur					
		0-2 bln	2-11 bln	1-4 thn	5-9 thn	10-14 thn	>15 thn
H1	Artesunate	1/4	1/2	1	2	3	4
	Amodiaquin	1/4	1/2	1	2	3	4
	Primaquin *)	*)	*)	¾	1 1/2	2	2-3
H2	Artesunate	1/4	1/2	1	2	3	4
	Amodiaquin	1/4	1/2	1	2	3	4
H3	Artesunate	1/4	1/2	1	2	3	4
	Amodiaquin	1/4	1/2	1	2	3	4

Lini kedua : tablet kina + tablet tetrasiklin/doksisiklin + tablet primaquin

Keterangan :

1. Komposisi obat : artesunat : 50 mg/ tablet amodiakuin : 200 mg/ tablet- 153 mg amodiakuin base / tablet
2. Dosis pada tablet diatas merupakan perhitungan kasar bila penderita tidak ditimbang/ berat badannya. Dosis yang dikombinasi berdasarkan berat badan adalah : artesunat : 4 mg / kg bb dosis tunggal/hari/oral diberikan pada hari i dan ii serta hari iii ditambah amodiakuin : 25 mg basa/kg bb selama 3 hari dengan pembagian dosis : 10 mg basa/kg bb/ hari/ oral pada hari i dan hari ii, serta 5 mg basa /kg bb/oral pada hari iii.
3. Bila terjadi gagal pengobatan lini pertama, maka diberikan pengobatab lini kedua seperti tabel dibawah ini :

Tabel . Pengobatan lini kedua untuk malaria falciparum

Hari	Jenis Obat	Jumlah Tablet Per Hari Menurut Kelompok Umur				
		0-11 Bln	1-4 Thn	5-9 Thn	10-14 Thn	>15 Thn
1	Kina *)	*)	3x1/2	3x1	3x1 ½	3x2
	tetrasiklin/doksisiklin	-	-	-	-	4x1
	primaquin	-	¾	1 1/2	2	2-3
2-7	kina *)	*)	3x1/2	3x1	3x1 1/2	3x2
	tetrasiklin/doksisiklin	-	-	-	-	4x1

Lini kedua : tablet kina + tablet tetrasiklin/doksisiklin + tablet primakuin

Keterangan :

1. Kina : satu tablet kina sulfa → mengandung 200 gr kina garam.
2. Dosis kina : 30 mg/ kg BB/ hari (dibagi 3 dosis).
3. Doksisiklin tidak diberikan pada ibu → hamil dan anak usia Bila tidak ada doksisiklin, dapat digunakan tetrasiklin.
4. Dosis tetrasiklin : 25-50 mg /kg BB/4 → dosis/ hari atau 4x1 (250mg) selama 7 hari; tetrasiklin tidak bisa diberikan pada umur >12 tahun

e) Pencegahan

Penyakit dapat dicegah dengan melakukan pemotongan rantai penularan dengan cara :

- a. Mencegah gigitan vektor⁴ Membunuh nyamuk dengan insektisida. Tidur dengan menggunakan kelambu. Menghilangkan kesempatan nyamuk berkembang biak.
- b. Kemoprofolaksis¹ Bertujuan untuk mengurangi resiko terinfeksi malaria, dan apabila terinfeksi gejala klinisnya tidak berat. Obat malaria yang dipakai adalah : Doksisiklin : untuk plasmodium falsiparum Dosis : 1,5 mg / kg BB/ hari selama tidak lebih dari 4-6 minggu. Klorokuin : untuk plasmodium vivax → Dosis 5 mg/ kg BB/ minggu, diminum 1 minggu sebelum ke daerah endemis sampai 4 minggu setelah kembali.

3. Filariasis

a) Definisi

Filariasis adalah penyakit infeksi sistemik kronik yang disebabkan oleh cacing filarial yang cacing dewasanya hidup dalam kelenjar limfe dan darah manusia, ditularkan oleh serangga (nyamuk) secara biologik, penyakit ini bersifat menahun. Bila tidak mendapatkan pengobatan akan menimbulkan cacat menetap

berupa pembesaran kaki, pembesaran lengan, payudara, dan alat kelamin baik laki-laki maupun perempuan (Zulkoni, 2010).

Filariasis dilaporkan pertama kali di Indonesia oleh Haga dan Van Eecke pada tahun 1889. Dari ketiga jenis cacing filaria penyebab filariasis, *Brugia malayi* mempunyai penyebaran paling luas di Indonesia. *Brugia timori* hanya terdapat di Indonesia Timur yaitu di Pulau Timor, Flores, Rote, Alor dan beberapa pulau kecil di Nusa Tenggara Timur. Sedangkan *Wuchereria bancrofti* terdapat di Pulau Jawa, Bali, NTB dan Papua (Direktorat P2B2, Ditjen PP dan PL Kemenkes RI, 2010).

b) Penyebaran Filariasis Brugiasis

Cacing dewasa hidup di dalam saluran dan pembuluh limfe, sementara mikrofilaria ditemukan di dalam darah tepi hospes definitif. Bentuk cacing dewasa mirip bentuknya dengan *W.bancrofti* sehingga sulit dibedakan. Panjang cacing betina *Brugia malayi* dapat mencapai 55 mm dan cacing jantan 23 mm. *Brugia timori* betina panjang badannya sekitar 39 mm dan cacing jantan 23 mm (Soedarto, 2009).

Brugia ada yang zoonotik, tetapi ada yang hanya hidup pada manusia. Pada *Brugia* yang zoonotik, selain manusia juga berbagai hewan mamalia yang dapat bertindak selaku hospes definitif. Periodisitas *Brugiasis malayi* bermacam-macam, ada yang nocturnal periodic, nocturnal subperiodic, atau diurnal periodic. *Brugia timori* bersifat periodic nokturna (Soedarto, 2009).

c) Pencegahan Penyakit Filariasis

Upaya-upaya yang dapat dilakukan mencegah terjadinya gigitan nyamuk filariasis, yaitu: untuk

- a. Menggunakan kelambu saat tidur
- b. Menggunakan obat gosok anti nyamuk (repellent)
- c. Memasang kawat kasa pada ventilasi rumah
- d. Menyemprot rumah/kamar dengan obat anti nyamuk

- e. Membersihkan halaman dari tempat nyamuk seperti air yang perkembangbiakan tergenang, selokan, rawa-rawa, dan lainnya (Depkes RI, 2009) dan
- f. Penyuluhan tentang penyakit filariasis penanggulangannya perlu dilakukan agar terbentuk sikap dan perilaku yang baik untuk mendukung penanggulangan filariasis.

d) Pengobatan Penyakit Filariasis

World Health Assembly menetapkan resolusi "Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health Problem" pada tahun 2007, yang sebelumnya pada tahun 2000 diperkuat dengan keputusan WHO dengan mendeklarasikan "The Global Goal of Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health Problem by the Year 2020".

Indonesia sepakat untuk ikut serta dalam eliminasi filariasis global yang ditandai dengan pencanangan dimulainya eliminasi filariasis di Indonesia oleh Menteri Kesehatan pada tanggal 8 April 2002 di Desa Mainan, Kecamatan Banyuasin III, Kabupaten Musi Banyuasin, Sumatera Selatan (Direktorat P2B2, Ditjen PP dan PL Kemenkes RI 2010).

Pengendalian filariasis dengan pemberian obat Diethylcarbamazine Citrat (DEC) sudah mengalami beberapa kali perubahan metode sejak dimulainya program pengendalian filariasis pada tahun 1970. Kemudian terbukti bahwa pemberian obat tunggal secara masal setahun sekali selama minimal 5 tahun berturut-turut sangat ampuh untuk memutus rantai penularan filariasis (Direktorat P2B2, Ditjen PP dan PL Kemenkes RI 2010).

Ada dua jenis pengobatan yang dilakukan untuk mengendalikan penyakit filariasis yaitu pengobatan massal filariasis dan pengobatan kasus klinis filariasis.

1. Pengobatan massal filariasis adalah pengobatan yang dilaksanakan kepada seluruh penduduk yang berada di

daerah endemis filariasis. Pengobatan ini dilaksanakan setahun sekali selama minimal 5 tahun secara berturut-turut (Depkes RI, 2007). Pengobatan DEC dosis tunggal dikombinasikan dengan albendazol diberikan sekali setahun pada penduduk berusia 2 tahun keatas kecuali ibu hamil dan menyusui, orang yang sedang sakit parah, orang tua lemah dan penderita epilepsi (Suriyanti, 2007). Pengobatan massal bertujuan untuk :

- a. Memberantas cacing filarial yang sudah ada di dalam tubuh seseorang, maka semua masyarakat yang tinggal di daerah endemis penyakit filariasis harus minum obat sekali setahun dalam lima tahun.
 - b. Apabila pengobatan tidak selesai atau ada warga yang tidak minum obat, maka penyakit ini tidak akan hilang dan orang yang tidak minum obat tersebut akan menjadi sumber penularan bagi warga lain.
 - c. Melakukan perawatan bagi penderita yang sudah mengalami cacat menetap dan sukar untuk disembuhkan namun dengan perawatan tersebut dapat mengurangi penderitaannya.
2. Selain pengobatan massal filariasis, dilakukan juga pengobatan kasus klinis filariasis. Pengobatan kasus klinis filariasis adalah pengobatan yang dilakukan kepada penderita filariasis. Penderita filariasis adalah penderita dengan gejala klinis akut dan penderita dengan gejala klinis kronis serta penderita yang mengandung microfilaria di dalam darahnya tetapi tidak menimbulkan gejala apapun (Depkes RI, 2007).

C. Konsep Asuhan Keperawatan Penyakit Tropis

1. Pengkajian

a) Biodata

1) Identitas Pasien

Nama, Tempat dan Tanggal lahir, umur, Jenis kelamin, alamat, pekerjaan, suku/bangsa, agama, status perkawinan, tanggal masuk rumah sakit (MRS), nomor register dan diognasa medik.

2) Identitas penanggung jawab

Nama, umur, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, status hubungan dengan pasien.

b) Riwayat kesehatan

1) Riwayat kesehatan sekarang

Keluhan klien saat masuk rumah sakit, keluhan saat dikaji : demam yang hilang timbul, menurunnya nafsu makan, sakit kepala, mual, muntah, lemah, menggigil, malaise, nyeri sendi dan tulang, berkeringat.

2) Riwayat kesehatan yang lalu

Menggambarkan kesehatan pasien sebelumnya, apakah pasien pernah mempunyai riwayat penyakit malaria atau meminum obat malaria, apakah pernah bepergian dan bermalam didaerah endemik.

3) Riwayat kesehatan keluarga

Menggambarkan adakah anggota keluarga yang mengalami penyakit malaria, riwayat penyakit genetik, dan congenital dalam keluarga.

4) Riwayat kebiasaan sehari-hari

a) Pola nutrisi

Menggambarkan keluhan pasien berupa: mual, muntah terus menerus, sering juga muntah darah.

b) Pola eliminasi

BAK : pada malaria berat warna air kencing menjadi seperti teh, dan volume air kencing yang berkurang sampai tidak

keluar air kencing sama sekali. BAB : Kemungkinan terjadinya berak darah.

c) Pola istirahat dan tidur

Pada umumnya didapat keluhan berupa adanya gangguan istirahat dan tidur yang disebabkan oleh nyeri kepala, mual, muntah dan demam menggigil.

d) Pola aktivitas

Pada umumnya penderita malaria terdapat kelemahan atau kelelahan saat melakukan aktivitas dikarenakan pasien mengalami mual, muntah dan nyeri kepala.

e) Personal hygiene

Pada umumnya personal hygiene pada penderita malaria masih cukup baik dan bersih.

f) Pemeriksaan Fisik

(Inspeksi, palpasi, perkusi, auskultasi)

1) Keadaan umum Di kaji penampilan dan tingkat kesadaran. Terjadi gangguan kesadaran, kelemahan atau kelumpuhan otot

2) Tanda-tanda vital

Pasien mengalami demam 37,50C - 400C, penurunan tekanan darah, nadi berjalan cepat dan lemah, serta frekuensi nafas meningkat.

3) Pemeriksaan fisik

a) Pernapasan

Inspeksi : Frekuensi pernapasan meningkat, bentuk dada simetris/tidak dan ada/tidak benjolan atau bekas luka.

Auskultasi : Suara nafas vesikuler.

Palpasi : Pergerakan dinding dada simetris/tidak, ada/tidak benjolan dan nyeri tekan.

Perkusi : Resonan.

b) Pencernaan

Inspeksi : Mukosa bibir kering dan pecah-pecah, abdomen simetris/tidak, ada/tidak luka operasi.

Auskultasi : Bising usus (+)

Palpasi : Ada/tidak benjolan dan nyeri tekan, ada/tidak pembesaran hepar atau limfa.

Perkusi: Timpani

c) Penglihatan

Inspeksi : Konjungtiva palpebra pucat.

Palpasi : Ada/tidak benjolan dan nyeri tekan.

d) Pengecapan : Mulut terasa pahit

e) Pendengaran : Tidak ada gangguan pada pendengaran

f) Kardiovaskuler

Inspeksi : ada/tidak bekas operasi dan benjolan.

Palpasi : Ada/tidak nyeri tekan dan pembengkakan jantung. Perkusi : Redup pada bagian jantung.

Auskultasi : Bunyi jantung I dan bunyi jantung II normal.

g) Perkemihan : volume air kencing berkurang, warna seperti teh. h) Reproduksi : Tidak ada masalah pada sistem reproduksi

h) Muskuloskeletal : Terjadi kelemahan pada otot.

i) Integument : Warna ikterik/ kekuningan / tampak pucat.

c) Data Fokus Tentang Tanda Dan Gejala

1) Demam Periodic

Trias malaria yakni stadium dingin, stadium demam dan stadium berkeringat

2) Aktivitas

Kelemahan tubuh, kelelahan, pusing, rasa berdenyut

3) Makanan Dan Cairan

Anoreksia, mual dan muntah, berat badan dapat menurun dengan cepat, turgor kulit mungkin berkurang atau jelek, membrane mukosa kering dan kulit kering

4) Sirkulasi

Suhu meningkat, denyut nadi kuat dan cepat, tekanan darah

dalam batas normal

5) Neurosensori

Pusing dapat terjadi syncope, gemetar, sakit kepala yang berlangsung lama, disorientasi waktu, tempat dan orang, kesadaran menurun, kelelahan, peka rangsang, penurunan toleransi terhadap dingin dan panas, cemas, kadang fungsi penglihatan menurun

6) Hygiene

Penurunan kemampuan untuk merawat diri

7) Nyeri dan Keamanan

Data penunjang yang didapatkan adalah sebagai berikut:

a. Pemeriksaan mikroskopis/parasitologis

Pemeriksaan darah tepi dengan pembuatan preparat darah tebal dan tipis untuk menunjukkan adanya parasit plasmodium dalam darah.

b. Pemeriksaan hematology

Kadar hemoglobin menunjukkan adanya anemia dari derajat ringan sampai berat (pada malaria kronis), jumlah leukosit normal atau leukopenia dan laju endap darah yang meningkat.

2. Diagnosa Keperawatan

1. Hipertermia berhubungan dengan invasi parasit plasmodium (D.0130).
2. Defisit nutrisi berhubungan dengan peningkatan kebutuhan metabolisme (D.0019).
3. Gangguan pola tidur berhubungan dengan hambatan lingkungan (D.0055)
4. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (D.0077)

3. Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi
1.	Hipertermia berhubungan dengan proses penyakit (D.0130)	Termoregulasi (L.14134) setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan kriteria hasil yang di capai yaitu membaik: <ol style="list-style-type: none"> 1. Suhu tubuh membaik 2. Suhu kulit membaik 3. Ventilasi membaik 4. Tekanan darah membaik 	Manajemen Hipertermia (1.15506) Observasi : <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi penyebab hipertermia (mis. Dehidrasi, terpapar lingkungan panas, penggunaan incubator) 2. Monitor suhu tubuh 3. Lakukan pendinginan eksternal Terapeutik : <ol style="list-style-type: none"> 1. Sediakan lingkungan yang dingin 2. Berikan cairan oral 3. Ganti linen setiap hari atau lebih sering jika mengalami hyperhidrosis (keringat berlebihan) Edukasi : <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan tirah baring
2.	Defisit nutrisi berhubungan dengan peningkatan kebutuhan metabolisme (D.0019).	Status Nutrisi (L.03030) setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam	Manajemen nutrisi (1.03119) Observasi : <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi makanan yang di sukai

		<p>diharapkan kriteria hasil yang di capai yaitu membaik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Porsi makanan yang dihabiskan membaik 2. Verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi membaik 3. Pengetahuan tentang standar asupan nutrisi yang tepat membaik 4. Sikap terhadap makanan atau minuman sesuai dengan tujuan kesehatan membaik 	<ol style="list-style-type: none"> 2. monitor berat badan <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan oral hygiene 2. Berikan makanan tinggi kalori dan protein 3. Ganti linen setiap Hari Edukasi : 4. Anjurkan posisi duduk <p>Kolaborasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan
3.	Gangguan pola tidur berhubungan dengan hambatan lingkungan(D.0055)	<p>Pola tidur (L.05045) setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan kriteria hasil yang di capai yaitu membaik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan Sulit Tidur membaik 	<p>Dukungan tidur (1.05174)</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi pola aktivitas tidur 2. Identifikasi factor pengganggu tidur (fisik dan tau psikologis) <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Modifikasi lingkungan 2. Tetapkan jadwal

		<p>2. Keluhan Tidak Puas Tidur membaik</p> <p>3. Keluhan Pola Tidur Berubah membaik</p> <p>4. Keluhan Istirahat Tidak Cukup membaik</p>	<p>tidur rutin</p> <p>3. Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan</p> <p>Edukasi :</p> <p>1. Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit</p>
4.	<p>Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (D.0077)</p>	<p>Tingkat nyeri (L.08066) setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan kriteria hasil yang di capai yaitu menurun :</p> <p>1. Keluhan nyeri menurun</p> <p>2. Gelisah menurun</p> <p>3. Kesulitan tidur menurun</p> <p>4. Pupil di latasi menurun</p> <p>5. Muntah menurun</p> <p>6. Mual menurun</p>	<p>Manajemen Nyeri (1.08238)</p> <p>Observasi :</p> <p>1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas,intensitas nyeri</p> <p>2. Identifikasi skala nyeri</p> <p>3. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri</p> <p>Terapeutik :</p> <p>1. Kontrol lingkungan yang memperberat nyeri</p> <p>2. Pertimbangan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri</p> <p>Edukasi :</p> <p>1. Jelaskan penyebab, periode, dan</p>

			pemicu nyeri. Kolaborasi: 1. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu
--	--	--	---

4. Implementasi

Implementasi keperawatan merupakan salah satu tahap pelaksanaan intervensi/perencanaan keperawatan dalam proses keperawatan. Dalam implementasi terdapat susunan tatanan pelaksanaan yang akan mengatur kegiatan pelaksanaan yang sesuai dengan diagnosa dan intervensi keperawatan yang sudah ditetapkan.

5. Evaluasi

Berdasarkan implementasi yang dilakukan, maka evaluasi yang diharapkan untuk pasien dengan gangguan hematologi demam malaria adalah tanda- tanda vital dalam rentang stabil, tidak terjadi peningkatan suhu tubuh, infeksi tidak terjadi lagi dan penanggung jawab pasien serta orang tua yang berada di tempat lain tidak mengalami kekhawatiran tentang penyakitnya yang di derita pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Alexander, F. M., Fawcett, N. J., & Runciman, J. P., 1995, *Nursing Practice: Hospital and Home: The Adult*, Churchill Livingstone, London
- Banasik, J., Copstead, L. (2019). *Pathophysiology*. Canada: Elsevier
- Black, M. J., & Hawks, H. J., 2005, *Medical Surgical Nursing (Clinical Management for Passive Outcomes)*; 7th Edition, Vol.2; Elsevier Saunders, St. Louis.
- Books, D., Porth, C. (2000). *Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Brundage J. D., 1992, *Renal Disorders*, Mosby Year Book, St. Louis
- Canobbio. M. M., (1990). *Cardiovaskuler Disorder*, Mosbys Clinical Nursing Series, Toronto : Mosby Company.
- Ignatavicius, D. D., and Bayne, V.M., 1991, *Medical Surgical Nursing: A nursing Process Approach*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, p:1833-1838.
- Guyton, A., Hall, J. (2006). *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Elsevier
- Hammer, G., McPhee, S. (2019). *Pathophysiology of Disease: an Introduction to Clinical Medicine*. US : McGraw Hill
- Huether, S., McCance, K. (2017). *Understanding Pathophysiology* 6th ed. USA :Elsevier

Lewis, M. S., and Collier, C.I., 1992, *Medical Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems*, Third Edition, Mosby Year Book, St. Louis, p: 1185-1191.

Porth, C. Matfin, G. (2009). *Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. China: Lippincott William

Werner, R. (2009). *Pathology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

DUMMY BOOK

