

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF)

2.2.1 Definisi

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga tidak dapat memberikan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Penyakit sindrom klinis ini seringkali ditandai dengan sesak napas saat istirahat atau saat beraktivitas (Sari & Prihati, 2021).

Gagal jantung kongestif adalah keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal. Kondisi ini disertai peninggian volume diastolik secara abnormal (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan gangguan kemampuan jantung untuk memompa darah yang bisa terjadi akibat hasil dari penurunan kemampuan ventrikel kanan, ventrikel kiri, atau kedua ventrikel untuk memompa darah secara efektif. Salah satu tanda spesifik gagal jantung kongestif adalah edema yaitu akumulasi cairan di ruang interstitial yang mengelilingi sel (McKinley et al., 2019).

Berdasarkan pendapat para ahli diatas dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kongestif atau *congestive heart failure* yang sering disingkat dengan CHF

merupakan keadaan patofisiologis berupa kegagalan jantung dalam memompa darah secara adekuat ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi, dengan salah satu tanda spesifik yang dapat ditemukan yakni edema pada paru atau tubuh.

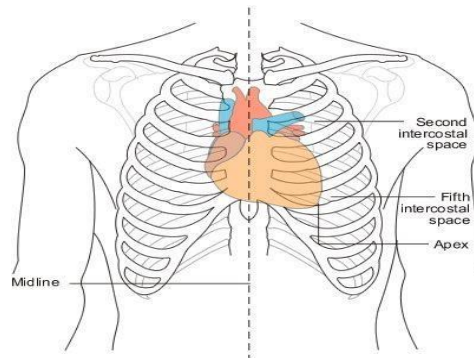
2.2.1 Anatomi dan Fisiologi

Anatomi dan fisiologi jantung dijelaskan oleh Aspiani (2014); Hidayatullah (2018) adalah sebagai berikut:

2.2.1.1 Anatomi Jantung

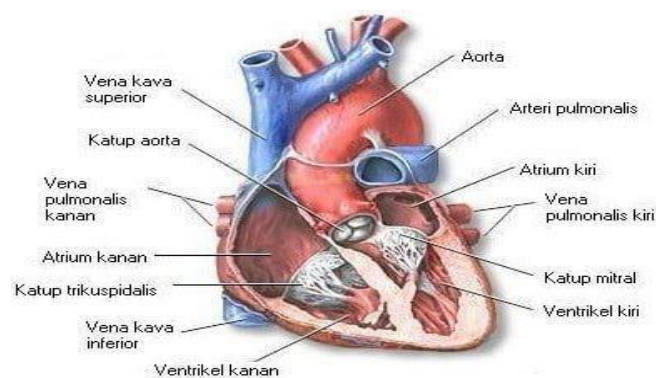
Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak ditengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini didalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma dan pangkalnya terdapat dibelakang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

Gambar 2. 1 Letak Jantung



(Sumber: Twitter.com/Khairul Hafidz)

Gambar 2. 1
Anatomi Jantung



(Sumber : <https://id.wikipedia.org>)

Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pemompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik

dinding otot. Selama kontraksi otot (sistolik), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan keluar. Selama relaksasi otot dinding jantung (diastolik), bilik jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

1. Lapisan Selaput Jantung

Jantung dibungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan pericardium, dimana lapisan pericardium ini dibagi menjadi 3 lapisan.

- a. Lapisan fibrosa yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini.
- b. Lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa.
- c. Lapisan visceral yaitu lapisan pericardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium.

Diantara lapisan parietal dan visceral terdapat ruangan yang berisi cairan pericardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan pericardium ini antara 15-50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

2. Lapisan Otot Jantung

a. Endokardium

Endokardium merupakan lapisan terdalam yang terbentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

b. Miokardium

Miokardium merupakan lapisan tengah yang terdiri atas otot yang berperan dalam menentukan kekuatan kontraksi jantung yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf.

c. Epikardium

Epikardium merupakan lapisan jantung sebelah luar yang merupakan selaput pembungkus yang terdiri dari 2 lapisan, yaitu lapisan *parietal* dan *visceral* yang bertemu di pangkal jantung membentuk kantung jantung. Epikardium mencakup kapiler darah, kapiler getah bening dan serabut saraf. Hal ini mirip dengan pericardium visceral, dan terdiri dari jaringan ikat tertutup oleh epitel (jaringan membran yang meliputi organ internal dan permukaan internal lain dari tubuh).

3. Katup Jantung

Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolik. Tiap bagian dari katup jantung diikat oleh *chordae tendinae* sendiri berikatan dengan otot yang disebut musculus papilaris. Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup atrioventrikuler dan katup semilunar (katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal).

- a. Katup atrioventrikuler, memisahkan antara atrium dan ventrikel.

Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastol ventrikel dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistol ventrikel. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup tricuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan) yang memiliki tiga buah daun katup, dan katup mitral atau bicuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri) yang memiliki dua buah katup.

- b. Katup semilunar, memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal (katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal), dan katup aorta (katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta). Adapun katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta

selama sistol ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel sewaktu diastol ventrikel. Septum atrial adalah bagian yang memisahkan antara atrium kiri dan kanan sedangkan septum ventrikel adalah bagian yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan.

4. Ruang Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang, ruang atas dikenal sebagai atrium kiri dan kanan, dan ruang bawah disebut ventrikel kiri dan kanan.

a. Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki dinding yang tipis. Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Dari atrium kanan kemudian darah dipompa ke ventrikel kanan. Antara vena kava dan atrium jantung dipisahkan oleh lipatan katup atau pita otot yang rudimete. Oleh sebab itu, bila terjadi peningkatan tekanan atrium kanan akibat bendungan darah dari bagian kanan jantung akan dibalikkan kembali ke dalam vena sirkulasi sistemik.

b. Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan berbentuk seperti bulan sabit yang unik. Ventrikel kanan berguna dalam menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteri pulmonalis.

c. Atrium Kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah teroksigenasi dari paru melalui keempat vena pulmonalis. Antara vena pulmonalis dan atrium kiri tak ada katup sejati, karena itu perubahan tekanan dari atrium kiri mudah sekali membalik retrograde ke dalam pembuluh paru. Atrium kiri berdinding tipis dan bertekanan rendah.

d. Ventrikel Kiri

Memiliki dinding yang lebih tebal daripada dinding ventrikel kanan, sehingga ventrikel kiri berkontraksi lebih kuat. Ventrikel kiri memompa darah ke seluruh tubuh melalui aorta, arteri terbesar tubuh. Pada pertemuan aorta dan ventrikel kiri terdapat katup semilunaris aorta. Ventrikel kiri harus menghasilkan tekanan yang cukup tinggi untuk mengatasi tekanan sirkulasi sistemik dan mempertahankan aliran darah ke jaringan perifer.

5. Pembuluh Darah

a. Arteri

Dinding aorta dan arteri besar mengandung banyak jaringan elastis dan sebagian otot polos. Ventrikel kiri memompa darah masuk ke dalam aorta dengan tekanan tinggi. Dorongan darah secara mendadak ini merenggangkan dinding arteri yang elastis tersebut, selama ventrikel beristirahat maka kembalinya dinding yang elastis tersebut pada keadaan semula, akan memompa darah ke depan ke seluruh sistem sirkulasi. Oleh sebab itu, sistem arteri dianggap sebagai sirkuit yang

memiliki volume yang rendah tetapi tekanan tinggi.

b. Arteriola

Dinding arteriola terutama terdiri atas otot polos dengan sedikit serabut elastis. Dinding berotot ini sangat peka dan dapat berdilatasi atau berkontraksi untuk mengatur aliran darah ke kapiler.

c. Kapiler

Dinding pembuluh darah kapiler sangat tipis terdiri atas satu lapis sel endotel. Melalui membran yang tipis dan semipermeabel, nutrisi dan metabolisme berdifusi dari rendah dengan konsentrasi tinggi menuju ke daerah dengan konsentrasi rendah. Oksigen dan metabolik berdifusi ke arah yang berlawanan.

d. Venula

Venula berfungsi sebagai saluran pengumpul dengan dinding otot yang relatif lemah namun peka. Pada pertemuan antara kapiler dan venula terdapat sfingter postkapiler.

e. Vena

Vena merupakan saluran berdinding relatif tipis dan berfungsi menyalurkan darah dari jaringan kapiler melalui vena, masuk ke atrium kanan. Pembuluh vena dapat menampung darah dalam jumlah yang cukup banyak dengan tekanan yang relatif rendah. Karena sifat aliran vena yang bertekanan rendah namun bervolume tinggi, maka sistem vena disebut sistem kapitas.

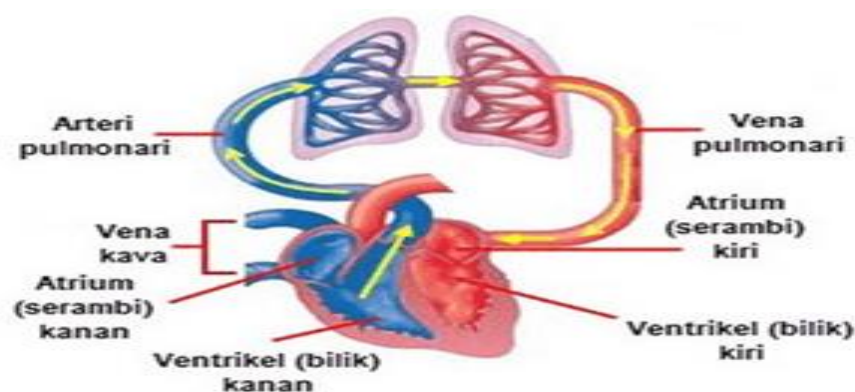
6. Sirkulasi Jantung

a. Sirkulasi Pulmonalis

Darah di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah keluar dari ventrikel kanan dan mengalir melewati katup pulmonalis ke dalam arteri pulmonalis. Arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang masing-masing mengalir ke paru-paru kanan dan kiri. Di paru-paru, arteri pulmonalis bercabang berkali-kali menjadi arteriol dan kemudian kapiler. Setiap kapiler memberi perfusi kepada saluran pernapasan melalui alveolus. Semua kapiler menyatu kembali menjadi venula dan menjadi vena. Vena-vena lalu menyatu menjadi vena pulmonalis yang besar. Darah mengalir di dalam vena pulmonalis, kemudian kembali ke atrium kiri.

Gambar 2. 2

Sirkulasi Pulmonalis

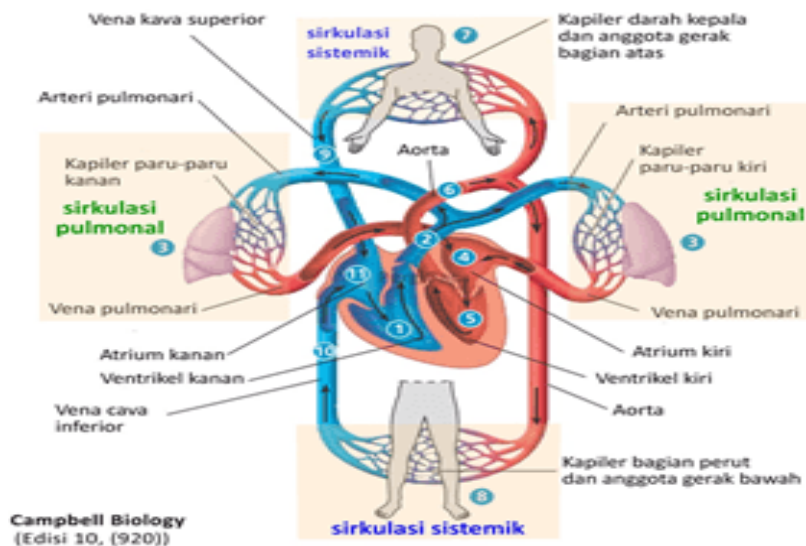


(Sumber : Quizizz.com/Maria Widianana)

b. Sirkulasi Sistemik

Darah masuk ke atrium kiri dari vena pulmonalis. Darah di atrium kiri mengalir ke dalam ventrikel kiri melalui artrioventrikuler (AV) yang terletak di sambungan atrium dan ventrikel. Aliran darah yang keluar dari ventrikel kiri menuju ke arteri besar, yaitu arteri aorta. Darah mengalir dari ventrikel kiri ke aorta melalui katup aorta. Darah di aorta disalurkan ke seluruh sirkulasi sistemik melalui arteri, arteriol dan kapiler yang kemudian menyatu kembali untuk membentuk vena-vena. Vena-vena dari bagian bawah tubuh akan mengembalikan darah ke vena terbesar yaitu vena kava inferior, vena dari bagian atas tubuh akan menuju ke vena kava superior.

Gambar 2. 3 Sirkulasi Sistemik



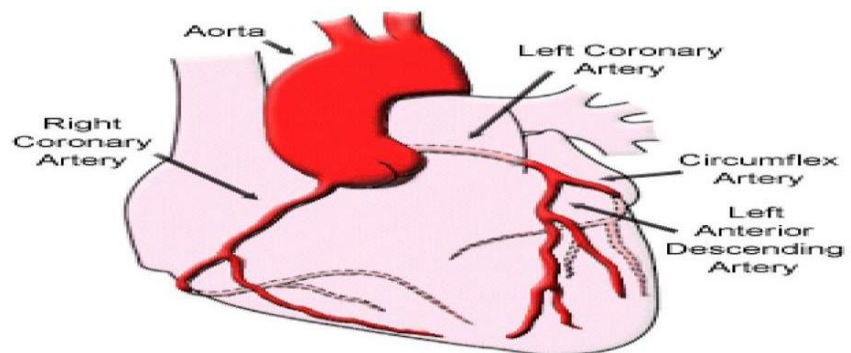
(Sumber : Quizizz.com/Maria Widiana)

c. Sirkulasi Koroner

Sirkulasi koroner meliputi seluruh permukaan jantung dan membawa oksigen untuk miokardium melalui cabang- cabang intramiokardial yang kecil. Arteri koroner kiri membentuk cabang menjadi arteri desendens anterior dan arteri sirkumfleksa. Arteri desendens anterior menuju bagian anterior septum antara ventrikel kiri dan kanan kemudian bercabang dan menuju bagian anterior septum dan massa otot anterior ventrikel kiri. Arteri sirkumfleksa kiri berjalan pada bagian atrium kiri dan ventrikel kiri dan dinding lateral ventrikel kiri. Arteri koroner kanan berjalan di antara atrium kanan dan ventrikel kiri dan bercabang untuk menyalurkan darah pada posterior jantung.

Gambar 2. 4

Sirkulasi Koroner



(Sumber : <https://www.slideplayer.com>)

2.2.1.2 Fisiologi Jantung

1. Sistem Konduksi Jantung

Otot jantung dapat menghantarkan impuls listrik secara otomatis dan

berirama. Kemampuan serabut otot jantung menghantarkan implus listrik disebut konduksi. Adanya impuls listrik memungkinkan otot jantung mengalami depolarisasi sehingga jantung dapat berkontraksi, keadaan ini disebut eksitabilitas (kemampuan sel miokardium untuk merespons stimulus). Depolarisasi terjadi akibat adanya perbedaan konsentrasi muatan ion pada intrasel dan ekstrasel dalam sel otot jantung sehingga terjadi pergerakan ion menyebrang ke membran semipermeabel membran sel. Adanya kontraksi antara atrium dan ventrikel secara sinkron. Untuk menjamin rangsangan ritmik dan sinkron, serta kontraksi otot jantung, terdapat jalur konduksi khusus dalam miokardium, jaringan konduksi ini memiliki sifat otomatis, ritmisasi, konduktivitas dan daya rangsang. Sistem konduksi jantung terdiri atas:

a. Nodus Sinoatrial (SA Node)

Nodus sinoatrial terletak diantara vena kava superior dengan atrium kanan. Merupakan pacemaker alami dari jantung. Nodus ini dianggap khusus karena memiliki kontraksi paling cepat sehingga mampu mendepolarisasi lebih cepat dibandingkan bagian miokardium.

b. Nodus Atrioventrikuler (AV Node)

AV node terletak antara bagian bawah atrium kanan dan ventrikel atau dekat septum atrium. AV node menerima impuls listrik dari SA node, untuk selanjutnya diteruskan ke berkas his. Perjalanan impuls dari SA node ke AV node dan miokardium atrial saat istirahat menyebabkan

sistol atrial.

c. Berkas His

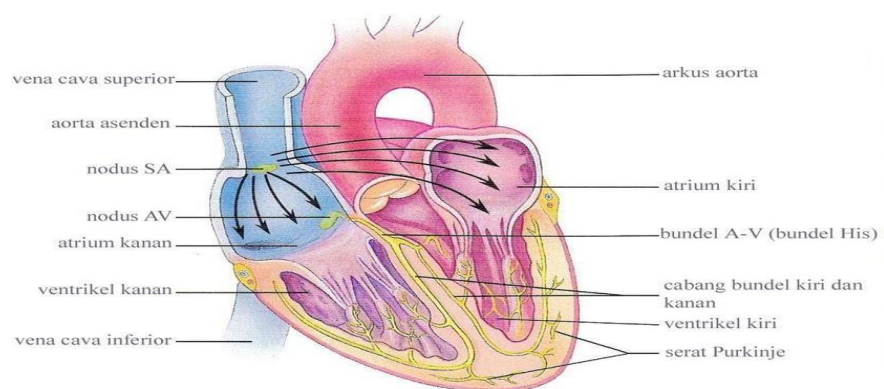
Dari AV node impuls menyebar menuju ke berkas his, suatu berkas serabut tebal yang menuju ke bawah di sebelah kanan septum interventrikularis.

d. Serat Purkinje

Serat purkinje merupakan serat otot jantung dengan jaringan yang menyebar pada otot endokardium bagian ventrikel. Serabut ini menghantarkan impuls listrik dengan cepat, kecepatannya lima kali lipat dari kecepatan hantaran serabut otot jantung. Adanya aliran impuls yang cepat ini memungkinkan kontraksi dari atrium dan ventrikel dapat berlangsung secara terkoordinasi.

Gambar 2. 5

Sistem Konduksi Jantung



(Sumber : <https://www.slideplayer.com>)

Dengan demikian, urutan normal rangsangan melalui sistem

konduksi adalah SA node – jalur-jalur atrium – AV node – berkas his – cabang-cabang berkas dan serat purkinje – kontraksi.

2. Siklus Jantung

a. Mid Diastol

Merupakan fase pengisian lambat ventrikel ketika atrium dan ventrikel dalam keadaan istirahat. Darah mengalir secara pasif dari atrium ke ventrikel melalui katup atrioventrikuler, pada saat ini katup semilunaris tertutup dan terdengar sebagai bunyi jantung kedua.

b. Diastol Lanjut

Gelombang depolarisasi menyebar melalui atrium dan berhenti pada AV node. Otot atrium berkontraksi memberikan 20-30% pada isi ventrikel.

c. Sistol Awal

Depolarisasi menyebar dari sinus AV menuju miokardium ventrikel. Ventrikel berkontraksi menyebabkan tekanan dalam ventrikel lebih tinggi dari tekanan atrium sehingga menyebabkan katup atrioventrikuler menutup yang terdengar sebagai bunyi jantung satu. Dalam keadaan ini tekanan dalam aorta dan arteri pulmonal tetap besar sehingga katup semilunar tetap tertutup. Kontraksi ventrikel ini disebut sebagai kontraksi isovolumetrik.

d. Sistol Lanjut

Tekanan ventrikel meningkat melebihi tekanan pembuluh darah sehingga menyebabkan katup semilunaris membuka. Setelah katup semilunaris terbuka terjadi ejeksi isi ventrikel kedalam sirkulasi pulmonal dan sistemik.

e. Diastol Awal

Gelombang repolarisasi menyebar ke ventrikel sehingga ventrikel menjadi relaksasi. Tekanan ventrikel turun melebihi tekanan atrium sehingga katup AV membuka dan ventrikel akan terisi dengan cepat. 70-80% pengisian ventrikel terjadi pada fase ini.

3. Bunyi Jantung

Bunyi jantung dibentuk dari 3 faktor, yaitu faktor otot (kontraktilitas otot), faktor katup (menutupnya katup), dan faktor pembuluh darah. Bunyi jantung terdiri atas bunyi jantung murni dan bunyi jantung tambahan. Bunyi jantung murni terdiri atas bunyi jantung I (S1) akibat penutupan katup artrioventrikuler saat sistol ventrikel dan bunyi jantung II (S2) akibat penutupan semilunar dan diastol ventrikel. Selain dua bunyi tersebut ada juga bunyi jantung tambahan seperti bunyi jantung III (S3), bunyi jantung IV (S4). Murmur dan gallop. S3 dan S4 terjadi akibat vibrasi pada dinding jantung saat darah mengalir cepat dalam ventrikel. Bunyi murmur terjadi akibat turbulensi aliran darah karena adanya penutupan katup tidak sempurna atau penyumbatan.

4. Curah Jantung

Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel selama satu satuan waktu. Curah jantung pada orang dewasa normal sekitar 5 liter/menit, namun sangat bervariasi tergantung metabolisme kebutuhan tubuh. Curah jantung (CO) sebanding dengan volume sekuncup (SV) kali frekuensi jantung (HR).

$$CO = SV \times HR$$

Volume sekuncup dengan jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada 3 faktor:

a. Preload

Sinonim dengan hukum Starling pada jantung yang mengatakan bahwa jumlah darah yang mengisi jantung berbanding lurus dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya renggangan serabut jantung.

b. Kontraktilitas

Mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium.

c. Afterload

Mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol.

2.2.2 Etiologi

Berbagai gangguan penyakit jantung yang mengganggu kemampuan jantung untuk memompa darah menyebabkan gagal jantung yang biasanya diakibatkan karena kegagalan otot jantung yang menyebabkan hilangnya fungsi yang penting setelah kerusakan jantung, keadaan hemodinamis kronis yang menetap yang disebabkan karena tekanan atau volume *overload* yang menyebabkan hipertrofi dan dilatasi dari ruang jantung, dan kegagalan jantung dapat juga terjadi karena beberapa faktor eksternal yang menyebabkan keterbatasan dalam pengisian ventrikel (Rachma, 2017).

Menurut Leniwita & Anggriani (2020), banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

2.2.3.1 Faktor Predisposisi

1. Penyakit Jantung Bawaan

Sebagian bayi lahir dengan sekat ruang jantung atau katup jantung yang tidak sempurna. Kondisi ini menyebabkan bagian jantung yang sehat harus bekerja lebih keras dalam memompa darah sehingga menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan berpotensi menimbulkan gagal jantung.

2. Usia

Penuaan memengaruhi baroreseptor yang terlibat pada pengaturan tekanan pada pembuluh darah serta elastisitas arteri jantung. Tekanan dalam pembuluh meningkat ketika arteri menjadi kurang lentur sehingga terjadi penurunan kontraktilitas otot jantung.

3. Jenis Kelamin

Proporsi timbulnya hipertensi pada laki-laki sepadan dengan perempuan. Saat menopause, perempuan mulai kehilangan hormon estrogen sehingga pengaturan metabolisme lipid di hati terganggu yang membuat LDL meningkat dan dapat menjadi plak pada arteri jantung sehingga terjadi perubahan aliran darah koroner dan pompa jantung menjadi tidak adekuat.

2.2.3.2 Faktor Presipitasi

1. Kelainan Atau Kerusakan Otot Jantung (Kardiomiopati)

Otot jantung memiliki peran penting dalam memompa darah. Jika otot jantung mengalami kerusakan atau kelainan, maka pemompaan darah juga akan terganggu.

2. Radang Otot Jantung (Miokarditis)

Peradangan pada otot jantung menyebabkan otot jantung tidak bekerja secara maksimal dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini paling sering disebabkan oleh infeksi virus.

3. Hipertensi Sistemik/Pulmonal

Peningkatan afterload dapat meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Tetapi untuk alasan yang tidak jelas, hipertrofi otot jantung tadi tidak dapat

berfungsi secara normal dan akhirnya akan terjadi gagal jantung.

4. Obesitas

Penumpukan lemak dalam tubuh dan mengalir dalam darah terutama kadar kolesterol jahat (LDL) dapat mengakibatkan penumpukan di dinding arteri sehingga menimbulkan plak yang membuat arteri jantung menjadi kaku dan terjadi perubahan aliran darah sehingga pompa jantung menjadi tidak adekuat.

5. Diabetes Mellitus

Gula darah yang tinggi dan tidak terkontrol dapat mengganggu aliran darah koroner sehingga otot jantung kekurangan asupan nutrisi dan oksigen yang dapat membuat perubahan kontraktilitas jantung.

6. Kebiasaan Merokok

Ketika merokok, zat nikotin dan karbon monoksida pada rokok masuk dalam tubuh yang dapat mengurangi kadar oksigen dalam darah sehingga bisa menaikkan tekanan darah dan menghalangi pasokan oksigen ke jantung. Kondisi ini dapat membuat jantung kekurangan oksigen dan mengganggu kinerja jantung hingga jantung gagal memompa darah.

7. Hipertiroidisme

Tingginya kadar hormon tiroid di dalam darah akan meningkatkan denyut jantung, sehingga membuat jantung bekerja ekstra. Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung menjadi terlalu lambat atau terlalu

cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi tidak efektif. Lama kelamaan, kondisi ini akan mengubah struktur jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung.

2.2.4 Patofisiologi

Kelainan instrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi curah sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada 3 mekanisme primer yang dapat dilihat yakni meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik, meningkatnya beban awal akibat aktivitas neurohormon (sistem renin angiotensin aldosteron), dan hipertrofi ventrikel.

Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan semakin kurang efektif. Menurunnya curah sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik, meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menstabilkan tekanan arteri redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan. Penurunan

curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa, yang terdiri dari.

- a. Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus.
- b. Pelepasan renin dari apparatus juxta glomerulus.
- c. Interaksi renin dengan angiotensin dalam darah untuk menghasilkan angiotensin I.
- d. Konversi angiotensin I menjadi angiotensin II.
- e. Perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjar aldosteron.
- f. Retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul.

Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium (penebalan dinding). Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium, bergantung pada jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung, sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Respon miokardium terhadap beban volume, seperti pada regurgitasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding.

Gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah dari paru ke atrium kiri terbungkus. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meningkat. Bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja atau waktu istirahat.

Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan mengakibatkan

penimbunan darah dari atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya.

Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran. Hambatan pengaliran akan menimbulkan adanya gejala *backward failure* dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung ialah dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, kenaikan rangsang simpatis berupa takikardia atau vasokonstriksi perifer, peninggian kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan badan dan peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan. Bila jantung bagian kanan dan kiri bersama-sama dalam gagal akibat gangguan aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gejala gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan sirkulasi paru. Keadaan ini disebut gagal jantung kongestif (Leniwita & Anggriani, 2020; Muttaqin, 2016).

2.2.5 Klasifikasi

Dalam Buku Ajar Keperawatan Gangguan Sistem Kardiovaskuler yang ditulis oleh Kasron (2016) menjelaskan bahwa gagal jantung terbagi antara lain:

1. Gagal Jantung Akut-Kronik
 - a. Gagal jantung akut terjadinya secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan *cardiac output* dan tidak adekuatnya perfusi jaringan. Ini dapat mengakibatkan edema paru dan kolaps pembuluh darah.
 - b. Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik terjadi retensi air dan sodium pada ventrikel sehingga menyebabkan hipervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi.
2. Gagal Jantung Kiri-Kanan
 - a. Gagal jantung kiri terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmonal, hipertensi dan kelainan pada katup aorta/mitral.
 - b. Gagal jantung kanan disebabkan peningkatan tekanan pulmo akibat gagal jantung kiri yang berlangsung cukup lama sehingga cairan yang terbungkus akan berakumulasi secara sistemik di kaki, asites, hepatomegali, efusi pleura dan lain-lain.

3. Gagal Jantung Sistolik-Diastolik

- a. Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah akibatnya *cardiac output* menurun dan ventrikel hipertrofi.
- b. Diastolik karena ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah akibatnya *stroke volume cardiac output* menurun.

Adapun, klasifikasi gagal jantung menurut NYHA dalam buku yang ditulis oleh Muttaqin (2016) sebagai berikut:

Tabel 2. 1

Klasifikasi Gagal Jantung Menurut NYHA

Kelas	Definisi	Istilah
I	Klien dengan kelainan jantung tetapi tanpa pembatasan aktivitas fisik	Disfungsi ventrikel kiri yang asimtomatik
II	Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan sedikit pembatasan aktivitas fisik	Gagal jantung ringan
III	Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan banyak pembatasan aktivitas fisik	Gagal jantung sedang
IV	Klien dengan kelainan jantung yang segala bentuk aktivitas fisiknya akan menyebabkan keluhan	Gagal jantung berat

Selain itu, angina pectoris yang menjadi penyebab paling dominan pada 60-75% pada kasus gagal jantung pada pria dan wanita di berbagai negara yang ditandai dengan adanya nyeri dada sehingga dibutuhkan pengkajian CCS sebagai berikut

Tabel 2. 2

Klasifikasi APS menurut CCS (Canadian Cardiovascular Society)

Kelas	Kategori
I	a. Aktivitas normal tidak menyebabkan angina b. Angina timbul pada saat aktivitas berat, cepat atau aktivitas yang berkepanjangan
II	a. Sedikit gangguan saat aktivitas normal b. Angina timbul saat berjalan cepat, atau menaiki tangga dengan cepat, latihan setelah makan, stres emosional
III	a. Keterbatasan berat pada aktivitas fisik sehari-hari b. Angina timbul saat berjalan 100-2000 atau menaiki anak tangga setinggi satu lantai
IV	a. Pasien tidak dapat melakukan aktivitas apapun b. Angina timbul saat istirahat

2.2.6 Manifestasi Klinik

AHA (2022) mengemukakan jika ditinjau dari sudut klinis secara simptomatologis dikenal gambaran klinis berupa gagal jantung kiri dengan gejala badan lemah, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, dispnea (*dyspnea d'effort, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, cheyne-stokes respiration*), ronchi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung. Gagal jantung kanan dengan gejala edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, asites, bendungan vena jugularis dan gagal jantung kongestif merupakan gabungan dari kedua bentuk klinik gagal jantung kiri dan kanan.

Adapun, manifestasi klinis dari gagal jantung yang dikemukakan oleh Aspiani (2014); Rahmadhani (2020) yakni sebagai berikut:

1. Gagal Jantung Kiri

- a. Kongesti pulmonal, berupa *dyspnea* (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
- b. Dispnea saat beraktivitas (DOE), ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal (PND).
- c. Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
- d. Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
- e. Perfusi jaringan yang tidak memadai hingga terjadi sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
- f. Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih di malam hari).
- g. Takikardia, lemah, pulsasi lemah, kelelahan.
- h. Kegelisahan dan kecemasan.

2. Gagal Jantung Kanan

Kongestif jaringan perifer dan viscelar menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomondasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.

- a. Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambah berat badan.

- b. Distensi vena jugularis dan asites.
- c. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar.
- d. Anoreksia, mual dan muntah yang terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.
- e. Kelemahan.

2.2.7 Tes Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) oleh Asikin et al. (2018); Aspiani (2014) yaitu meliputi:

1. Elektrokardiogram (EKG)

Mencatat aktivitas listrik jantung. EKG abnormal dapat menunjukkan penyebab dasar gagal jantung, seperti hipertrofi atrial atau ventrikel, disfungsi katup, iskemia, infarks dan pola kerusakan miokardium.

2. Tes Laboratorium Darah

a. Enzim hepar

Meningkat dalam gagal jantung kongestif.

b. Elektrolit

Kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal yang dikaitkan dengan gagal jantung dan medikasi diuretik, inhibitor ACE yang digunakan dalam terapi gagal jantung.

c. Oksimetri Nadi

Kemungkinan saturasi oksigen rendah terutama jika gagal jantung

kongestif akut menjadi kronis.

d. AGD

Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO_2 .

e. Albumin

Mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

f. BUN (*Blood Urea Nitrogen*) dan Kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal sebagaimana yang dapat terjadi pada gagal jantung atau sebagai efek samping medikasi yang diresepkan (diuretik dan inhibitor ACE). Peningkatan BUN dan kreatinin lazim terjadi pada gagal jantung.

3. Radiologis

a. Sonogram ekokardiogram

Dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

b. Scan Jantung

Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.

c. Rontgen Dada

Menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

d. Katerisasi Jantung

Mengkaji kepatenan arteri koroner, mengungkapkan ukuran atau bentuk jantung dan katup jantung yang tidak normal, serta mengevaluasi kontraktilitas ventrikel. Tekanan dapat diukur dalam setiap bilik jantung dan melintasi katup. Tekanan abnormal mengindikasikan masalah fungsi ventrikel, membantu mengidentifikasi stenosis atau insufisiensi katup dan diferensiasi gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri.

2.2.8 Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA dalam Kasron (2016):

1. Kelas I : Non farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alkohol dan rokok, aktivitas fisik, manajemen stres.
2. Kelas II, III : Terapi pengobatan, meliputi diuretik, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik, oksigen.
3. Kelas IV : Kombinasi diuretik, digitalis, ace inhibitor, seumur hidup.

Penatalaksanaan CHF meliputi:

1. Non Farmakologis
 - a. CHF Kronik
 - 1) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
 - 2) Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema.

- 3) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- 4) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari).
- 5) Olahraga teratur.

b. CHF Akut

- 1) Oksigenasi (ventilasi mekanik).
- 2) Pembatasan cairan (<1,5 liter/hari).

2. Farmakologis

a. *First line drugs : Diuretic*

Pemberian obat ini untuk mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik. Contoh obatnya adalah thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.

b. *Second line drugs : Ace inhibitor*

Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.

Obatnya antara lain:

- 1) Digoxin : Meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- 2) Hidralazin : Menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
- 3) Isosorbide dinitrat : Mengurangi preload dan afterload untuk

disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.

- 4) Calcium channel blocker : Untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).
- 5) Beta blocker : Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri.

2.2.9 Komplikasi

Menurut Kasron (2016) komplikasi yang terjadi pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain:

1. Syok Kardiogenik

Kegagalan pada ventrikel kiri dimana terjadi kerusakan pada jantung sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung, yang pada gilirannya menurunkan tekanan darah arteri ke organ-organ vital (jantung, otak, ginjal). Aliran darah ke arteri koronaria berkurang sehingga asupan oksigen ke jantung menurun yang pada gilirannya meningkatkan iskemia dan kemampuan jantung untuk memompa menurun.

2. Episode Tromboemboli

Disebabkan kurangnya mobilitas pasien penderita gangguan jantung dan gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berperan dalam pembentukan trombus intrakranial dan intravaskuler. Begitu pasien

meningkatkan aktivitasnya setelah mobilitas lama, sebuah trombus dapat terlepas (trombus yang terlepas dinamakan embolus) dan dapat terbawa ke otak, ginjal, usus dan paru. Episode emboli yang tersering adalah emboli paru.

3. Efusi Perikardial dan Temponade Perikardium

Masuknya cairan ke dalam kantung perikardium dan efusi ini menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung dan hasil akhir proses ini adalah temponade jantung.

2.3 Konsep Penurunan Curah Jantung

2.3.1 Definisi Penurunan Curah Jantung

Penurunan curah jantung adalah suatu kondisi ketidak adekuatan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016).

2.3.2 Etiologi Penurunan Curah Jantung

Etiologi penurunan curah jantung Etiologi penurunan curah jantung pada gagal jantung kongestif menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2016), adalah sebagai berikut :

- a. Perubahan irama jantung
- b. Perubahan frekuensi jantung
- c. Perubahan kontraktilitas
- d. Perubahan preload
- e. Perubahan afterload

2.3.3 Tanda dan Gejala Penurunan Curah Jantung

Tanda dan gejala penurunan curah jantung Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2017) gejala dan tanda penurunan curah jantung dibagi dua yaitu gejala dan tanda mayor dan minor:

a. Gejala dan tanda mayor:

1. Subjektif : perubahan irama jantung (palpitasi), perubahan preload (lelah), perubahan afterload (dyspnea), perubahan kontraktilitas (proxymal nocturnal dyspnea (PND), ortopnea, Batuk).
2. Objektif : perubahan irama jantung (bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi), perubahan preload (edema, distensi vena jugularis, central venous pressure (CVP) meningkat/menurun, hepatomegali), perubahan afterload (tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, capyllari refill time>3 detik, oliguria, warna kulit pucat dan atau sianosis), perubahan kontraktilitas (terdengar suara jantung S3 dan atau S4, ejection fraction (EF) menurun).

b. Gejala dan tanda minor

1. Subjektif : perubahan preload (tidak tersedia), perubahan afterload (tidak tersedia), perubahan kontraktilitas (tidak tersedia), perilaku/emosiaonal (cemas dan gelisah).
2. Obektif :perubahan preload (mumur jantung, berat badan bertambah, pulmonary artery wedge pressure (PAWP) menurun), perubahan

afterload (pulmonary vaskular resistance (PVR) meningkat/menurun, systemic vascular resistance (SVR) meningkat/menurun), perubahan kontraktilitas (cardiac index (CI) menurun, left ventricular stroke work index (LVSWI) menurun, stroke volume index (SVI) menurun), perilaku/emosional (tidak tersedia)

2.3.4 Patofisiologi penurunan curah jantung

Pada gagal jantung kongestif Gagal jantung kongestif merupakan kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokardium yang terjadi ketika kemampuan jantung dalam berkontraksi berkurang sehingga menimbulkan gerakan abnormal pada dinding jantung. Daya kembang pada ruang jantung menjadi berubah dan ventrikel tidak mampu memompa darah keluar sesuai banyak darah yang masuk selama diastol (Wilson, 2002) Hal ini menyebabkan volume akhir diastolik atau preload pada ventrikel secara progresif meningkat. Tegangan yang dihasilkan menjadi berkurang karena ventrikel teregang oleh darah. Semakin berlebih beban awal ventrikel maka semakin sedikit darah yang mampu dipompa keluar sehingga afterload menurun. Akibatnya volume sekuncup, curah jantung dan tekanan darah menurun (Corwin, 2012).

2.4 Konsep Posisi Fowler

2.4.1 Definisi Posisi Fowler

Posisi Fowler merupakan posisi yang paling umum dilakukan pasien untuk beristirahat dengan nyaman, baik di ruang rawat inap maupun di unit gawat darurat. Juga dikenal sebagai posisi duduk. Variasi posisi standard fowler antara

lain posisi Semi Fowler, posisi Fowler, dan posisi High/Full Fowler. Menurut engan banyak penerapan, posisi fowler digunakan untuk pasien yang mengalami kesulitan bernapas karena, pada posisi ini, gravitasi menarik diafragma ke bawah sehingga memungkinkan ekspansi dada dan paru-paru yang lebih besar. Posisi fowler merupakan posisi setengah duduk dengan bagian kepala tempat tidur dinaikkan hingga sudut sandaran berada antara 45 - 60 derajat. Posisi duduk ini dilakukan bertujuan untuk mempertahankan serta meningkatkan kenyamanan dan memberikan ruang pada pernapasan pasien (Potter & Perry, 2016).

2.4.2 Tujuan

1. Mengurangi resiko komplikasi akibat pembatasan pergerakan (imobilisasi)
2. Meningkatkan rasa nyaman
3. Meningkatkan dorongan pada diafragma sehingga meningkatnya ekspansi dada dan ventilasi paru
4. Memberikan pilihan posisi tidur selain dari posisi telentang

2.4.3 Indikasi

1. Pada pasien yang mengalami gangguan pernapasan
2. Pada pasien yang mengalami imobilisasi

2.4.4 Kontraindikasi

Jika pasien tidak dapat mentoleransi posisi duduk dengan baik, penyesuaian dapat dilakukan untuk mengakomodasi intoleransi yang dimiliki pasien. Misalnya, pasien dengan luka tekan di punggung bawah atau bokong

mungkin tidak dapat mentoleransi posisi duduk. Selain itu, pasien yang pernah menjalani operasi tulang belakang mungkin memiliki keterbatasan rentang gerak sehingga posisi ini dikontraindikasikan. Pasien harus dinilai kemampuannya dalam menoleransi posisi ini dan faktor intrinsik pasien yang mungkin menimbulkan risiko tambahan bagi pasien.

A. Konsep Asuhan Keperawatan pada Pasien Gagal Jantung Kongestif dengan Penurunan Curah Jantung

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan salah satu dari bagian-bagian proses keperawatan yang dilakukan oleh perawat dalam menggali permasalahan klien yang meliputi usaha untuk mengumpulkan data tentang status kesehatan klien secara sistematis, menyeluruh, akurat, singkat, dan berkesinambungan (Muttaqin, 2011).

Dalam hal pengkajian pada gagal jantung kongestif menggunakan pengkajian mendalam mengenai penurunan curah jantung, dengan kategori fisiologis dan sub kategori sirkulasi. Pengkajian yang dilakukan yaitu sesuai dengan tanda mayor penurunan curah jantung yang dilihat dari data subjektif yaitu pasien mengalami perubahan irama jantung yang berupa palpitasi, perubahan preload berupa kelelahan, perubahan afterload berupa dyspnea, perubahan kontraktilitas berupa *proxymal nocturnal dyspnea* (PND), ortopnea, batuk. Kemudian dilihat dari data objektif yaitu pasien mengalami perubahan iram jantung berupa

bradikardia atau takikardia, gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi, perubahan afterload berupa edema, distensi vena jugularis, *Central Venous Pressure* (CVP), perubahan afterload berupa tekanan darah meningkat, nadi perifer teraba lemah, *capillary refill time* >3 detik, oliguria, warna kulit sianosis atau pucat, perubahan kontraktilitas berupa terdengar suara jantung S3 atau S4 dan *Ejection Fraction*(EF) (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016).

2. Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah bagian vital dalam menentukan asuhan keperawatan yang sesuai untuk membantu kesehatan klien yang optimal yang dalam hal ini adalah penilaian klinis terhadap respon individu, keluarga, atau komunitas pada masalah kesehatan. Diagnosa keperawatan dibagi menjadi dua jenis, yaitu diagnosa negatif dan diagnosa positif. Diagnosa negatif menunjukkan bahwa pasien dalam kondisi sakit atau pasien beresiko mengalami sakit sehingga penegakan diagnosis mengarah pada pemberian intervensi keperawatan yang bersifat penyembuhan dan pencegahan. Diagnosis negatif terdiri atas diagnosis aktual dan diagnosis risiko. Sedangkan diagnosis positif menunjukkan bahwa pasien dalam kondisi sakit atau beresiko mengalami sakit sehingga penegakan diagnosis ini mengarah pada pemberian intervensi keperawatan yang bersifat penyembuhan, pemulihan, dan pencegahan. Diagnosa positif terdiri dari promosi kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)

Pada pasien gagal jantung kongestif, diagnosa keperawatan yang dapat di tegakkan adalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan iramajantung (palpitasi, radikardia, takikardi, gambaran EKG, aritmia atau gangguan konduksi), perubahan preload (lelah, edema, distensi vena jugularis, central venous pressure (CVP) meningkat atau menurun, hepatomegali, berat badan bertambah, *Pulmonary Artery Wedge Pressure* (PAWP) menurun), perubahan afterload (dyspnea, tekanan darah meningkat atau menurun, nadi perifer teraba lemah, cafillaary refill time >3 detik, oliguria, warna kulit pucat dan atau sianosis, pulmonary Vascular Resistence (PVR) meningkat atau menurun, Sistem Vascular Resistence (SVR) meningkat atau menurun), perubahan kontraktilitas (Proxymal Nocturnal Dipsnea (PND), ortopnea, batuk, terdengar suara jantung S3 dan atau S4, Ejection Fraction (EF) menurun, Cardiac Index (CI) menurun, Left Ventricular Stroke Work Index (LVSWI) menurun, Stroke Volume Index (SVI) menurun) (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016).

3. Perencanaan keperawatan

Setelah merumuskan diagnosa keperawatan, intervensi dan aktivitas perlu ditetapkan untuk mengurangi, menghilangkan serta mencegah masalah keperawatan pasien. Intervensi keperawatan adalah salah satu proses asuhan keperawatan yang dilakukan untuk merencanakan tindakan keperawatan apa saja yang harus diberikan yang didasarkan oleh pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai outcome (luaran) yang

diharapkan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Table 1 Perencanaan keperawatan gagal jantung kongestif dengan penurunan curah jantung

Masalah Keperawatan 1	Tujuan Keperawatan 2	Intervensi Keperawatan 3
Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan preload, afterload, kontraktilitas, irama dan frekuensi jantung ditandai dengan kelelahan, palpitasi, dyspnea, tekanan darah meningkat/menurun, edema, nadi perifer teraba lemah, warna kulit pucat/sianosis	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil: a. Kekuatan nadi perifer meningkat b. Palpitasi menurun c. Lelah menurun d. Edema menurun e. Dyspnea menurun f. Oliguria menurun g. Pucat/sianosis menurun h. Ortopnea menurun i. Batuk menurun j. Tekanan darah membaik	Intervensi utama : Perawatan jantung 1. Tindakan Observasi a. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (mis. Dyspnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP) b. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (mis. Peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) c. Monitor tekanan darah d. Monitor intake dan output cairan e. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama f. Monitor saturasi oksigen g. Monitor EKG 12 lead h. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi) i. Monitor nilai laboratorium jantung 9 mis. Elektrolit, enzim jantung, BNP, Ntpro-BNP) j. Monitor fungsi alat jantung k. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas l. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah pemberian obat

1	2	3
		<p>2. Tindakan Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman b. Berikan diet jantung yang sesuai (mis. Batasi asupan kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak) c. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu d. Berikan dukungan emosional dan spritual e. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% <p>3. Tindakan edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi b. Anjurkan aktivitas fisik secara bertahap <p>4. Tindakan kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Kolaborasi pemberian anti aritmia, jika perlu b. Rujuk ke program rehabilitasi jantung

4. Implementasi keperawatan

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2016). Implementasi atau tindakan keperawatan adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi yang disusun dalam tahap perencanaan kemudian mengakhiri tahap implementasi dengan mencatat tindakan keperawatan dan respon klien terhadap tindakan yang diberikan.

Implementasi keperawatan berdasarkan intervensi utama yang digunakan untuk pasien dengan penurunan curah jantung berdasarkan standar intervensi keperawatan Indonesia (SIKI) adalah sebagai berikut :

Intervensi utama :Perawatan jantung

1. Tindakan Observasi

a. Mengidentifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (mis.

Dyspnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)

b. Mengidentifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (mis.

Peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)

c. Memonitor tekanan darah

d. Memonitor intake dan output cairan

- e. Memonitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- f. Memonitor saturasi oksigen
- g. Memonitor EKG 12 sedapan

Memonitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)

- h. Memonitor nilai laboratorium jantung 9mis. Elektrolit, enzim jantung, BNP, Ntpro-BNP)
- i. Memonitor fungsi alat jantung
- j. Melakukan pemeriksaan tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas pasien
- k. Melakukan pemeriksaan tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah pasien minum obat

2. Tindakan Terapeutik

- a. Memberikan posisi semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman
- b. Memberikan diet jantung yang sesuai (mis. membatasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
- c. Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu
- d. Memberikan pasien dukungan emosional dan spritual
- e. Memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%

3. Tindakan edukasi

- a. Menganjurkan pasien beraktivitas fisik sesuai toleransi
- b. Menganjurkan pasien beraktivitas fisik secara bertahap

4. Tindakan kolaborasi

- a. Mengkolaborasikan pemberian anti aritmia, jika perlu
- b. Melakukan rujukan pasien ke program rehabilitasi jantung

5. Evaluasi keperawatan

Evaluasi adalah proses akhir dalam asuhan keperawatan yang merupakan perbandingan sistematis dan terencana antara hasil akhir yang teramati dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan dan menilai apakah masalah yang terjadi sudah teratasi sepenuhnya, hanya sebagian, atau bahkan belum teratasi semua(Asmadi, 2008).

Evaluasi yang diharapkan sesuai dengan masalah yang pasien hadapi yang telah dibuat pada perencanaan tujuan dan kriteria hasil(Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Evaluasi yang diharapkan yang dapat dicapai pada pasien gagal jantung kongestif dengan penurunan curah jantung adalah :

- a. Kekuatan nadi perifer (Skala; 5 meningkat)
- b. Palpitasi (Skala; 5 menurun)
- c. Lelah (Skala; 5 menurun)
- d. Edema (Skala; 5 menurun)
- e. Dipsnea (Skala; 5 menurun)
- f. Oliguria (Skala; 5 menurun)
- g. Pucat/sianosis (Skala; 5 menurun)
- h. Ortopnea (Skala; 5 menurun)

- i. Batuk (Skala; 5 menurun)
- j. Tekanan darah (Skala; 5 membaik)

2.5 Literature Review

No	Judul, Tahun, Penulis, dan Sumber	Tujuan	Study Desain dan Sampel	Hasil Penelitian
1	<p>Judul: Posisi Fowler Untuk Meningkatkan Saturasi Oksigen Pada Pasien (CHF) Congestive Heart Failure Yang Mengalami Sesak Nafas.</p> <p>Penulis: Dimas Agung Pambudi1, Sri Widodo (2020)</p>	Tujuan penelitian ini yaitu untuk menganalisa pengaruh posisi fowler terhadap perubahan saturasi oksigen pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) yang mengalami sesak nafas	<p>Desain: Study kasus ini menggunakan desain studi kasus Deskriptif. Proses studi kasus dilakukan pada saat responden mengalami sesak nafas dan SpO2 kurang dari sama dengan 95%, sebelum memposisikan fowler, responden diukur sesak nafas dan saturasi oksigennya, setelah itu responden di posisikan fowler selama 15 menit dan di amati serta di observasi status pernafasannya.</p> <p>Sampel:</p>	Hasil post test setelah memposisikan fowler selama 15 menit mendapatkan hasil pada responden pertama RR: 20x/menit, SpO2 99%, pada responden kedua hasil RR: 22x/menit, SpO2 98% Tindakan memposisikan fowler pada pasien dengan CHF berpengaruh dalam peningkatan saturasi oksigen bagi pasien.

			Sampel berjumlah 2 responden	
2	<p>Judul :</p> <p>Perbedaan Efektifitas Posisi Fowler Dengan Posisi Semifowler Untuk Mengurangi Sesak Nafas.</p> <p>Penulis :</p> <p>Siti Zuraida Muhsinin¹, Musniati, Eva Zulfa¹, Ni Wayan Mei Yanti (2022)</p>	<p>Penelitian ini bertujuan membandingkan efektifitas pemberian posisi fowler dan semifowler untuk mengurangi sesak nafas pada pasien dengan masalah di sistem pernafasan</p>	<p>Desain :</p> <p>Penelitian ini merupakan penelitian quasi eksperimen dengan desain two group pre-test and post-test</p> <p>Sampel :</p> <p>36 Responden</p>	<p>Hasil uji Mann Whitney menunjukkan p-value 0,255 ($p > 0,05$), artinya tidak terdapat perbedaan rata-rata skala sesak nafas antara pasien yang diberikan posisi fowler dan semifowler di RSUD Kota Mataram</p>
3	<p>Judul :</p> <p>Efektifitas pemberian posisi semi fowler dan posisi fowler terhadap saturasi oksigen pada pasien gagal</p>	<p>Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan efektifitas pemberian posisi semi fowler dan fowler.</p>	<p>Desain :</p> <p>Penelitian ini menggunakan desain quasi eksperimen</p>	<p>Hasil penelitian menunjukkan bahwa ada peningkatan signifikan pada saturasi oksigen setelah pasien ditempatkan dalam posisi semi fowler dan fowler dengan $p <$</p>

	jantung di rumah sakit X Penulis : Aswad (2020)		Sampel : 45 responden	0,05
4	Judul : Efektifitas pemberian posisi fowler dengan posisi semi fowler untuk mengurangi sesak nafas. Penulis : Ahmad & Kardi (2022)	Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan efektifitas oemberian posisi fowler dan semi fowler untuk mengurangi sesak nafas.	Desain : Penelitian ini menggunakan quasi eksperimen Sampel : 30 responden	Hasil penelitian menunjukkan bahwa posisi fowler lebih efektif dibandingkan posisi semi fowler dalam mengurangi sesak dengan nilai $p < 0.05$
5	Efektifitas pemberian posisi fowler terhadap sesak nafas pada pasien dengan asma bronchial Penulis :	Tujuan penelitian ini untuk mengetahui efektifitas oemberian posisi fowler terhadap sesak pada pasien dengan asma bronchial.	Desain : Penelitian ini menggunakan quasi eksperimen dengan dua kelompok : intervensi dan control.	Hasil penelitian ini terbukti ada perbedaan yang signifikan sesak nafas antara sebelum dan sesudah pemberian posisi fowler dengan $P = 0,0006$.

	Hasaini (2019)		Sampel : 50 Responden	
6	<p>The Effect of Intervention on Semi Fowler and Fowler Positions on Increasing Oxygen Saturation in Heart Failure Patients</p> <p>Penulis : Nandar Wirawan, Nandi Periadi, M Iqbal Kusuma (2022)</p>	Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh semi-Fowler dan posisi Fowler pada peningkatan saturasi oksigen jantung pasien gagal di RSUD Sumedang.	<p>Desain : Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode penelitian eksperimental. Jenis penelitian yang digunakan yaitu quasi eskperimen</p> <p>Sampel : 16 Responden</p>	Pengaruh half fowler dan fowler posisi yang diberikan RS Sumedang untuk meningkatkan oksigen darah saturasi pada pasien gagal jantung dengan nilai 90,50. Untuk paruh kedua Fowler 45°, dapatkan nilai, min 90 dan maks 97 dan rata-rata 94,25.
7	Application of Head Up Position, Semi Fowler and Fowler on Differences in Oxygen Saturation and Respiratory Rate in Patients With Congestive Heart Failure in SMC RS Telogorejo	<p>Tujuan dari ini</p> <p>Penelitian ini untuk mengetahui pengaruh pemberian head-up, semi-fowler, atau fowler</p> <p>posisi pada perbedaan SaO2 dan RR pada pasien CHF.</p>	<p>Desain : Makalah ilmiah ini menggunakan desain studi kasus deskriptif.</p> <p>Sampel : 2 responden</p>	Responden dalam studi kasus ada dua sehingga tidak terjadi perubahan SaO2 dan RR pada head-up dan semi-fowler posisi, sedangkan pada posisi semi fowler terjadi perubahan SaO2 hingga 100%. Studi tersebut menemukan hal itu peningkatan saturasi oksigen dan laju pernapasan

	Penulis : Adilla Tanjung Kiranaa, Resa Nirmala Jonaa , Maya Cobalt Angio Septiyaningtias a, Ersas Listya Berlianaa (2023)			dipengaruhi oleh posisi Fowler, oksigen administrasi, dan pemberian obat
--	---	--	--	---

2.5.1 Implikasi Penerapan Fowler 60-90 Derajat

Jurnal ke – 1 berdasarkan hasil dari jurnal pertama yang mendukung mengenai penerapan posisi fowler yang dilakukan oleh (Dimas agung pambudi, sri Widodo 2020) dengan 2 responden, didapatkan hasil bahwa terdapat peningkatan saturasi oksigen dan penurunan sesak serta perasaan nyaman setelah diberikan posisi fowler selama 15 menit pada pasien CHF dengan sesak nafas sehingga didapatkan hasil bahwa terdapat peningkatan saturasi oksigen sebelum dan sesudah diberikan posisi fowler sebesar 4-5% dengan saturasi sebelum dilakukan posisi fowler yaitu 94-95% meningkat menjadi 98-100%.

Jurnal ke-2 berdasarkan hasil dari penelitian yang dilakukan oleh (siti zuraida,muhsinin,eva,ni wayan mei yanti 2022) dengan 36 responden dan menggunakan metode penelitian quasi eksperimen didapatkan bahwa hasil uji man whitney menunjukan p-value 0,255 ($p>0,05$) sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan rata-rata skala sesak nafas antara pasien yang diberikan posisi fowler dan semi fowler. Artinya kedua intervensi ini efektif untuk mengurangi sesak nafas,namun tidak terdapat perbedaan efektifitas pada kedua posisi ini dalam mengatasi sesak nafas.

Jurnal ke-3 berdasarkan hasil dari penelitian yang dilakukan oleh (aswad 2020) dengan 45 responden dan metode penelitian quasi eksperimen dengan instrument yang digunakan yaitu oksimeter didapatkan hasil bahwa terdapat peningkatan yang signifikan setelah 45 responden tersebut

diberikan intervensi posisi fowler dan semi fowler, keduanya mampu meningkatkan saturasi oksigen dengan hasil $p < 0,05$.

Jurnal ke-4 berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh (ahmad & kardi 2022) dengan 30 responden dan metode penelitian menggunakan quasi eksperimen didapatkan hasil bahwa efektifitas pemberian posisi fowler dan semi fowler sama-sama memberikan efek terhadap penurunan sesak, dimana terdapat peningkatan saturasi oksigen setelah diberikan posisi fowler dengan bantuan pemberian terapi oksigen NRM 15 L, Dengan hasil $P > 0,05$.

Jurnal ke-5 berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh (Hasaini 2019) dengan 50 responden dan metode penelitian quasi eksperimen didapatkan hasil bahwa penelitian mengenai efektifitas pemberian posisi fowler terhadap sesak nafas pada pasien dengan diagnose medis *asma bronchial* mendapatkan hasil yang signifikan antara sebelum dan sesudah pemberian terapi posisi semi fowler dan terbukti ada perbedaan dengan hasil nilai $P = 0,0006$.

Jurnal ke-6 Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh (nandar wirawan, nandi periadi, m Iqbal kusuma 2022) dengan jumlah sampel 2 responden dan metode penelitian quasi eskperimen, didapatkan hasil bahwa penerpan posisi folwer terhadap peningkatan saturasi oksigen Pengaruh half fowler dan fowler posisi yang diberikan dengan 45 derajat

dapat meningkatkan saturasi oksigen dengan nilai 94,25. Nilai saturasi oksigen dari post semi fowler 45 (post 1) hingga post fowler 90 (pos 2) diperoleh nilai Minimum 90 dan Maksimum 97 serta Mean 94.25. Untuk postingannya fowler 90° (post 2), nilai minimum 93, maksimum 99, dan mean 96,50 dan nilai delta meningkat dari pos 1 (post semi fowler 45°) ke pos 2 (post fowler 90°) nilai minimumnya adalah 0, Maksimum 4 dan Mean 2,25, sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan setelah intervensi semi Fowler 45° (post 1) menjadi 90 Fowler intervensi (post2)

Jurnal ke-7 Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh (Adilla Tanjung Kiranaa, Resa Nirmala Jonaa, Maya Cobalt Angio Septiyaningtiasa, Ersya Listya Berlianaa 2023) penghalang, yang menyebabkan dispnea dan nyeri akut. Rasa sakitnya dikaitkan dengan agen cedera fisiologis. Itu subjek dilaporkan mengalami sesak napas, kelemahan, dan nyeri dada dengan skala nyeri 4. Data objektif menunjukkan tekanan darah 81/45 mmHg, suhu 36,2°C, frekuensi pernapasan 19 napas per menit, denyut nadi 87 kali per menit, dan saturasi oksigen perifer 100%. Subjek 2 disajikan dengan diagnosis keperawatan tidak efektif pola pernapasan yang disebabkan oleh dispnea dan pernapasan hambatan, serta gangguan pertukaran gas akibat ketidakseimbangan ventilasi-perfusi yang ditandai dengan dispnea dan takikardia. Data obyektif terungkap a tekanan darah 174/90 mmHg, suhu 36°C, denyut nadi 110 denyut per menit, frekuensi pernapasan 29 napas per

menit, dan saturasi oksigen darah tingkat 98%. Dalam hal ini, kedua responden menunjukkan perubahan yang lebih baik dalam saturasi oksigen dan laju pernapasan setelah intervensi dilakukan.

Berdasarkan hasil analisis yang telah dilakukan pada ke-7 jurnal diatas penulis merumuskan bahwa hasil dari ketujuh penelitian tersenut sejalan dengan intervensi yang dilakukan oleh penulis mengenai penerapan intervensi posisi fowler 60-90 derajat terhadap penurunan sesak dan peningkatan saturasi oksigen, dimana hasil dari ketujuh jurnal diatas mengungkapkan bahwa posisi fowler memberikan hasil yang signifikan terhadap perubahan saturasi oksigen. Namun, menurut penulis jurnal pertama lebih efektif digunakan dikarenakan hasil dari penelitian yang dilakukan tidak hanya memberikan hasil mengenai efektifitas pemberian posisi fowlernya saja tetapi hasil dari penelitian tersebut menunjukkan bahwa adanya respon pasien yang mengatakan bahwa setelah diberikan posisi fowler sesak menjadi berkurang dan merasa nyaman, perasaan nyaman yang diungkapkan oleh pasien menjadi point lebih dari penelitian tersebut dikarenakan selain efektif menurunkan sesak posisi fowler juga dapat memberikan efek nyaman bagi pasien dan kenyamanan merupakan salah satu hal penting yang harus diperhatikan ketika pemberian intervensi. Hal itu yang menjadi alasan penulis merumuskan bahwa jurnal ke satu lebih efektif.