

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Teori

1. Pengertian

Congestif Heart Failure (CHF) merupakan sindrom klinis yang kompleks yang disebabkan oleh ketidakmampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akibat dari gangguan struktural atau fungsional jantung yang dimulai dari gangguan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) sampai kontraktilitas miokard (Josi & Tiger, 2013 dalam Nugraha & Ramdhani, 2018).

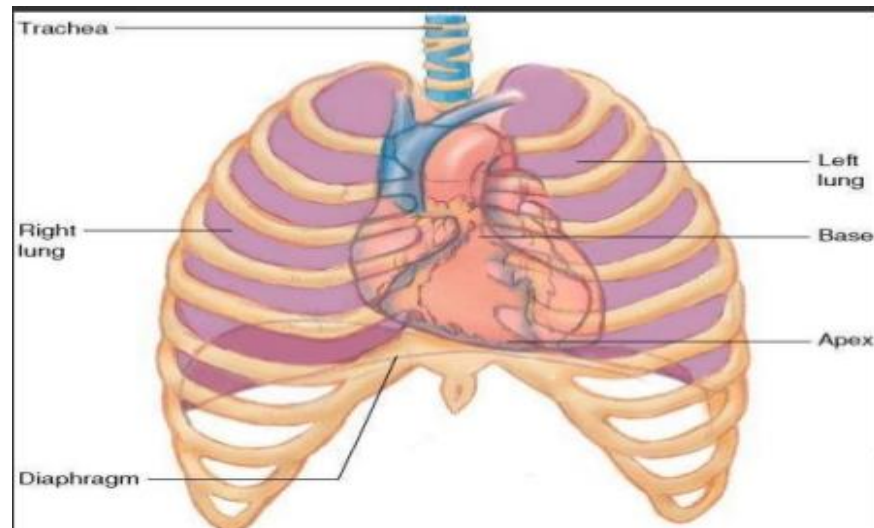
Udjianti (2010) mengemukakan *Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan suatu kondisi di mana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel – sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat.

Andra Saferi (2013) menyatakan gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure* merupakan kondisi dimana fungsi jantung sebagai pompa untuk mengantarkan darah yang kaya oksigen ke tubuh tidak cukup untuk memenuhi keperluan – keperluan tubuh.

Jadi gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat guna mencukupi kebutuhan nutrien, oksigen, metabolisme jaringan dalam tubuh.

2. Anatomi Fisiologi Jantung

Anatomi fisiologi jantung menurut Syaifuddin (2014) dan Nurachmah & Angriani (2011) adalah sebagai berikut :



Gambar 2. 1 Anatomi & Fisiologi Jantung (Syaifuddin, 2014)

a. Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ muskular berongga, bentuknya menyerupai piramid atau jantung pisang yang merupakan pusat sirkulasi darah ke seluruh tubuh, terletak dalam rongga toraks pada bagian mediastinum. Panjangnya sekitar 10 cm dan berukuran satu kepalan tangan pemiliknya. Berat jantung sekitar 225 g pada wanita dan 310 g pada pria (Nurachmah & Angriani, 2011). Ujung jantung mengarah ke bawah, ke depan bagian kiri. Basis jantung mengarah ke atas, ke belakang, dan sedikit arah ke kanan. Pada basis jantung terdapat aorta, batang nadi paru, pembuluh balik atas dan bawah dan pembuluh balik paru (Syaifuddin, 2014). Hubungan jantung dengan alat sekitarnya :

- 1) Dinding depan berhubungan dengan sternum dan kartilago kostalis setinggi kosta III – I.
- 2) Samping berhubungan dengan paru dan fasies mediastilais.
- 3) Atas setinggi torakal IV dan servikal II, berhubungan dengan aorta pulmonalis, brokus dextra, dan bronkus sinistra.

- 4) Belakang alat – alat mediastinum posterior, esofagus, aorta desendens, vena azigos, dan columna vertebra torakalis.
- 5) Bagian bawah berhubungan dengan diafragma (Syaifuddin, 2014).

Jantung difiksasi pada tempatnya agar tidak mudah berpindah tempat. Penyokong jantung utama adalah paru yang menekan jantung dari samping, diafragma menyokong dari bawah, pembuluh darah besar yang keluar dan masuk jantung sehingga jantung tidak mudah berpindah (Syaifuddin, 2014). Faktor yang mempengaruhi kedudukan jantung :

- 1) Faktor umur : pada usia lanjut alat – alat dalam rongga thorak termasuk jantung agak turun ke bawah.
- 2) Bentuk rongga dada : perubahan bentuk thorak yang menetap, misalnya penderita TBC menahun batas jantung menurun sedangkan pada asma toraks melebar dan membulat.
- 3) Letak diafragma : menyokong jantung dari bawah, jika terjadi penekanan diafragma ke atas akan mendorong bagian bawah jantung ke atas.
- 4) Perubahan posisi tidur : proyeksi jantung normal ditentukan oleh perubahan posisi tubuh, misalnya membungkuk, tidur miring ke kiri atau ke kanan.

Lapisan jantung terdiri dari :

- 1) Perikardium

Perikardium memiliki dua sakus (kantong/pembungkus). Sakus terluar terdiri atas jaringan fibrosa, sedangkan sakus terdalam terdiri atas lapisan membran serosa ganda. Sakus fibrosa terluar meluas ke tunika adventisia dari pembuluh darah besar di atasnya dan melekat hingga diafragma dibawahnya. Sakus ini tidak elastik dan sifat fibrosa mencegah distensi jantung berlebihan. Lapisan luar membran serosa, perikardium parietal, melapisi sakus fibrosa. Lapisan dalam, perikardium

visera, atau epikardium yang berlanjut ke perikardium parietal, melekat pada otot jantung. Membran serosa dilapisi sel epitel gepeng. Sel ini menyekresi cairan serosa ke dalam ruang diantara lapisan parietal dan visera, yang memungkinkan gerakan halus antar keduanya saat jantung berdetak (Nurachmah & Angriani, 2011).

2) Miokardium

Miokardium terdiri atas otot jantung. Gerakan otot jantung involunter. Setiap serat sel memiliki satu inti sel dan satu atau lebih cabang. Miokardium paling tebal pada bagian apeks dan paling tipis pada bagian basal. Hal ini menunjukkan beban kerja tiap bilik berperan dalam memompa darah. Miokardium paling tebal dibagian ventrikel kiri, yang memiliki beban kerja paling besar.

Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh cincin jaringan fibrosa yang tidak mengonduksi impuls listrik. Akibatnya, saat aktivitas gelombang listrik melalui otot atrium, gelombang ini hanya dapat menyebar ke ventrikel melalui konduksi sistem yang menjembatani cincin fibrosa dari atrium ke ventrikel (Nurachmah & Angriani, 2011).

3) Endokardium (permukaan dalam jantung)

Dinding dalam atrium diliputi oleh membran yang mengilat, terdiri dari jaringan endotel atau selaput lendir endokardium, kecuali aurikula dan bagian depan sinus vena kava. Di sini terdapat bundelan otot paralel berjalan ke depan krista. Ke arah aurikula dari ujung bawah krista terminalis terdapat sebuah lipatan endokardium yang menonjol dikenal sebagai valvula vena kava inferior, berjalan di depan muara vena inferior menuju ke tepi disebut fossa ovalis. Antara atrium kanan dan ventrikel kanan terdapat hubungan melalui orifisium artikular (Syarifuddin, 2014).

Bagian – bagian dari jantung

1) Basis kordis

Bagian jantung sebelah atas yang berhubungan dengan pembuluh darah besar (aorta ascendens, arteri pulmonalis/vena pulmonalis, dan vena kava superior), dibentuk oleh atrium sinistra dan sebagian atrium dekstra. Bagian posterior berbatasan dengan aorta descendens, esofagus, vena azigos, duktus torasikus, terdapat setinggi vertebrae torakalis (vertebra ruas VIII).

2) Apeks kordis

Bagian bawah jantung berbentuk puncak kerucut tumpul. Bagian ini dibentuk oleh ujung ventrikel sinistra dan ventrikel dekstra. Bagian apek tertutupi oleh paru dan pleura sinistra dari dinding toraks.

Permukaan jantung (facies kordis) :

1) Facies sternokostalis

Permukaan menghadap ke depan berbatasan dengan dinding depan toraks, dibentuk oleh atrium dekstra, ventrikel dekstra, dan sedikit ventrikel sinistra.

2) Fascies dorsalis

Permukaan jantung menghadap ke belakang, berbentuk segi empat, berbatas dengan mediastinum posterior, dibentuk oleh dinding atrium sinistra, sebagian atrium dekstra, dan sebagian kecil dinding ventrikel sinistra.

3) Fascies diafragmatika

Permukaan bagian bawah jantung yang berbatas dengan sentrum tendinum diafragma dibentuk oleh dinding ventrikel sinistra dan sebagian kecil ventrikel dekstra.

Tepi jantung (margo kordis)

1) Margo dekstra

Bagian jantung tepi kanan membentang mulai dari vena kava superior sampai ke apeks kordis, dibentuk oleh dinding atrium dekstra dan dinding ventrikel dekstra, memisahkan fascies sternokostalis dengan fascies diafragmatika sebelah kanan.

2) Margo sinistra

Bagian ujung jantung sebelah tepi membentang dari bagian bawah muara vena pulmonalis sinistra inferior sampai ke apeks kordis, dibentuk oleh dinding atrium sinistra (di atas) dan dinding ventrikel sinistra (di bawah) memisahkan fascies sternokostalis dengan fascies diafragmatika sebelah kiri.

Alur permukaan jantung

1) Sulcus atrioventrikularis

Mengelilingi batas bawah basis kordis, terletak di antara batas kedua atrium jantung dan kedua ventrikel jantung.

2) Sulcus longitudinalis anterior

Alur ini terdapat pada fascies sternokostalis mulai dari celah di antara arteri pulmonalis dengan aurikula sinistra, berjalan ke bawah menuju apeks kordis. Sulcus ini merupakan batas antara kedua ventrikel dari depan.

3) Sulcus longitudinalis posterior

Alur ini terdapat pada fascies diafragmatika kordis, mulai dari sulcus koronarius sebelah kanan muara vena kava inferior menuju apeks kordis. Sulcus ini merupakan batas antara kedua ventrikel dari belakang bawah.

Ruang – ruang jantung

1) Atrium dekstra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula di luar bagian dalamnya membentuk suatu rigi atau kristaterminalis. Bagian

utama atrium yang terletak posterior terhadap rigi terdapat dinding halus yang secara embriologis berasal dari sinus venosus. Bagian atrium yang terletak di depan rigi mengalami trabekulasi akibat berkas serabut otot yang berjalan dari kristaterminalis.

a) Muara pada atrium kanan

(1) Vena kava superior

Bermuara kedalam bagian atas atrium kanan. Muara ini tidak mempunyai katup mengembalikan darah dari separuh atas tubuh.

(2) Vena kava inferior

Lebih besar dari vena kava superior, bermuara kedalam bagian bawah atrium kanan, mengembalikan darah ke jantung dari separuh badan bagian bawah.

(3) Sinus koronarius

Bermuara ke dalam atrium kanan antara vena kava inferior dengan osteum ventrikulare, dilindungi oleh katup yang tidak berfungsi.

(4) Osteum atrioventrikuler dekstra

Bagian anterior vena kava inferior dilindungi oleh valvula bikuspidalis. Disamping itu banyak bermuara vena – vena kecil yang mengalirkan darah dari dinding jantung ke dalam atrium kanan.

b) Sisa – sisa fetal pada atrium kanan

Fossa ovalis dan anulus ofalis adalah dua struktur yang terletak pada septum interatrial yang memisahkan atrium kanan dengan atrium kiri. Fossa ovalis merupakan lekukan dangkal tempat foramen ovale pada fetus dan anulus ovalis membentuk tepi, merupakan septum pada jantung embrio.

2) Ventrikel dekstra

Berhubungan dengan atriumkanan melalui osteum atrioventrikuler dekstrum dan dengan traktus pulmonalis melalui ostrum pulmonalis. Dinding ventrikel kanan jauh lebih tebal dari atrium kanan.

a) Valvula trikuspidalis

Melindungi osteum atrioventrikuler, dibentuk oleh lipatan endokardium disertai sedikit jaringan fibrosa, terdiri dari tiga kuspis atau saringan (anterior, septalis, dan inferior). Basis kuspis melekat pada cincin fibrosa rangka jantung. Bila ventrikel berkontraksi M. papilaris berkontraksi mencegah agar kuspis tidak terdorong ke atrium dan terbalik waktu tekanan intraventrikuler meningkat.

b) Vulva pulmunalis

Melindungi osteum pulmonalis, terdiri dari semilunaris arteri pulmonalis, dibentuk oleh lipatan edokardium disertai sedikit jaringan fibrosa. Mulut muara kuspis arahnya ke atas, ke dalam trunkus pulmunalis. Selama sistolik ventrikel katup kuspis tertekan pada dinding trunkus pulmunalis oleh darah yang keluar. Selama diastolik, darah mengalir ke jantung masuk ke sinus. Katup kuspis terisi dan menutup osteum pulmonalis.

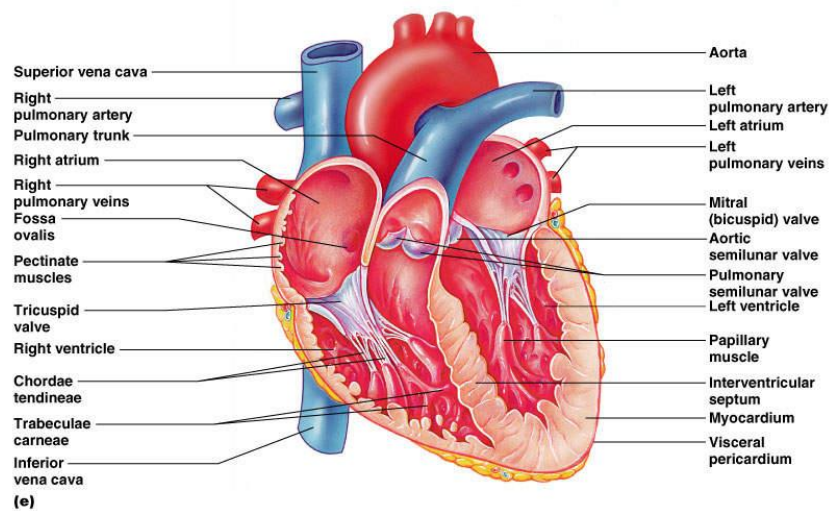
3) Atrium sinistra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula, terletak di belakang atrium kanan, membentuk sebagian besar basis (fascies posterior), di belakang atrium sinistra terdapat sinus obliquus perikardium serosum dan perikardium fibrosum. Bagian dalam atrium sinistra halus dan bagian aurikula mempunyai rigi otot seperti aurikula dekstra. Muara atrium sinistra vena pulmonalis

dari masing – masing paru bermuara pada dinding posterior dan mempunyai valvula osteum atrioventrikuler sinistra, dilindungi oleh valvula mitralis.

4) Ventrikel sinistra

Ventrikel kiri berhubungan dengan atrium sinistra melalui osteum atrioventrikuler sinistra dan dengan aorta melalui osteum aorta. Dinding ventrikel sinistra tiga kali lebih tebal dari ventrikel kanan. Tekanan darah intraventrikuler kiri enam kali lebih tinggi dibanding tekanan dari ventrikel dekstra.



Gambar 2. 2 jantung bagian dalam (Syaifuddin, 2014)

a) Valvula mitralis (bikuspidalis)

Melindungi osteum atrioventrikular terdiri atas dua kuspis (kuspis anterior dan kuspis posterior). Kuspis anterior lebih besar terletak antara osteum atrioventrikular dan aorta.

b) Valvula semilunaris aorta

Melindungi osteum aorta strukturnya sama dengan valvula semilunaris arteri pulmonalis. Salah satu kuspis terletak pada dinding anterior dan dua terletak pada dinding posterior di belakang kuspis. Dinding aorta membentuk sinus aorta anterior merupakan asal arteri

koronaria dekstra. Sinus posterior sinistra merupakan asal arteri koronaria sinistra.

Peredaran darah jantung

1) A. Koronaria kanan

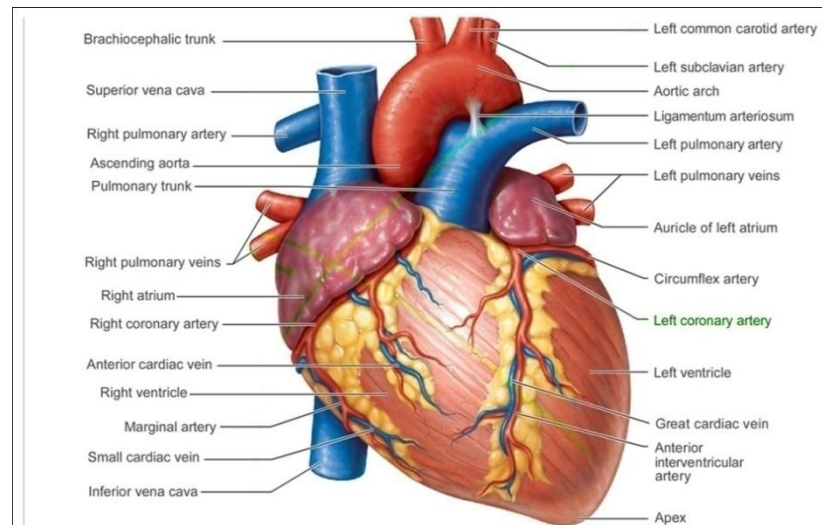
Berasal dari sinus anterior aorta berjalan kedepan antara trunkus pulmonalis dan aurikula dekstra, memberikan cabang – cabang ke atrium dekstra dan ventrikel dekstra. Pada tepi inferior jantung menuju sulkus atrioventrikularis untuk beranastomosis dengan arteri koronaria kiri memperdarahi ventrikel dekstra.

2) A. Koronaria kiri

Lebih besar dari arteri koronaria dekstra, dari sinus posterior aorta sinistra berjalan kedepan antara trunkus pulmonalis dan aurikula kiri masuk ke sulkus atrioventrikularis menuju ke apeks jantung memberikan darah untuk ventrikel dekstra dan septum interventrikularis.

3) Aliran vena jantung

Sebagian darah dari dinding jantung mengalir ke atrium kanan melalui sinus koronarius yang terletak di bagian belakang sulkus atrioventrikularis merupakan lanjutan dari V. Kardiak magna yang bermuara ke atrium dekstra sebelah kiri vena kava inferior. V. kardiak minimae dan media merupakan cabang sinus koronarius, sisanya kembali ke atrium dekstra melalui vena kardiak anterior, melalui vena kecil langsung ke ruang – ruang jantung.



Gambar 2. 3 pembuluh darah jantung (Syaifuddin, 2014)

Selain impuls intrinsik yang dibangkitkan dalam sistem konduksi, jantung dipengaruhi oleh saraf otonom yang berasal dari pusat vaskular di medula oblongata. Saraf otonom ini terdiri atas saraf simpatik dan parasimpatik, yang kerjanya berlawanan (Nurachmah & Angriani, 2011).

b. Fisiologi Jantung

Jantung terdiri dari tiga tipe otot utama yaitu otot atrium, otot ventrikel, dan serat otot khusus pengantar rangsangan, sebagai pencetus rangsangan. Tipe otot atrium dan ventrikel berkontraksi dengan cara yang sama seperti otot rangka dengan kontraksi otot yang lebih lama. Sedangkan serat khusus penghantar dan pencetus rangsangan berkontraksi dengan lemah sekali, sebab serat – serat ini hanya mengandung sedikit serat kontraktif. Serat ini menghambat irama dan berbagai kecepatan konduksi, sehingga serat ini bekerja sebagai suatu sistem pencetus rangsangan bagi jantung. Fungsi umum otot jantung :

1) Sifat ritmisitas/otomatis

Otot jantung secara potensial dapat berkontraksi dan tanpa adanya rangsangan dari luar. Jantung dapat membentuk

rangsangan (impuls) sendiri. Pada keadaan fisiologis sel – sel miokardium memiliki daya kontraktilitas yang tinggi.

2) Mengikuti hukum gagal atau tuntas

Bila impuls yang dilepas mencapai ambang rangsang otot jantung maka seluruh jantung akan berkontraksi maksimal, sebab susunan otot jantung sensitif sehingga impuls jantung segera dapat mencapai semua bagian jantung. Jantung selalu berkontraksi dengan kekuatan yang sama. Kekuatan kontraksi dapat berubah – ubah bergantung pada faktor tertentu, misalnya serat otot jantung, suhu, dan hormon tertentu.

3) Tidak dapat berkontraksi tetanik

Retraktor absolut pada otot jantung berlangsung sampai sepertiga masa relaksasi jantung merupakan upaya tubuh untuk melindungi diri.

4) Kekuatan kontraksi dipengaruhi panjang awal otot

Bila seberkas otot rangka di regang kemudian dirangsang secara maksimal, otot tersebut akan berkontraksi dengan kekuatan tertentu. Serat otot jantung akan bertambah panjang bila volume diastoliknya bertambah. Bila peningkatan diastolik melampaui batas tertentu kekuatan kontraksi akan menurun kembali.

1) Metabolisme dan Kerja Jantung

Otot jantung seperti otot kerangka menggunakan energi kimia, untuk menyelenggarakan kontraksi. Energi ini terutama berasal dari metabolisme asam lemak dalam jumlah yang lebih kecil dari metabolisme zat gizi, terutama laktat dan glukosa. Pada kontraksi jantung, sebagian besar energi kimia diubah menjadi panas dan sebagian kecil menjadi kerja. Rasio kerja dan energi kimia yang dikeluarkan dinamakan efisiensi kontraksi jantung normalnya, antara 20 – 25%.

Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen dan berhubungan erat dengan aktivitas metabolisme. Pada kondisi basal, konsumsi otot jantung 7 – 10 ml/100 gram miokardium/menit. Jika jantung mendapat oksigen selama beberapa menit maka aktivitas mekanik akan terhenti. Jika aktivitas meningkat, misalnya kerja berat, maka kebutuhan oksigen juga meningkat dan peningkatan oksigen ini hanya didapat dengan meningkatkan aliran darah koroner. Konsumsi oksigen jantung terutama ditentukan oleh tegangan intramiokard.

Dalam keadaan normal serabut saraf simpatis yang menuju ke jantung terus menerus merangsang dengan frekuensi rendah, mempertahankan kekuatan kontraksi ventrikel sekitar 20%. Perangsangan parasimpatis maksimum pada jantung menurunkan kekuatan kontraksi ventrikel sekitar 30%. Efek parasimpatis relatif kecil dibandingkan dengan efek simpatis (Syarifuddin, 2014). Pengaruh ion pada jantung :

a) Pengaruh ion kalium

Kelebihan ion kalium dalam cairan ekstrasel menyebabkan jantung menjadi sangat dilatasi dan lemas serta frekuensi jantung lambat. Kalium dalam jumlah yang sangat besar dapat menghambat hantaran impuls jantung

dari atrium ke ventrikel, waktu potensial membran menurun, intensitas potensial aksi juga berkurang. Ini membuat kontraksi jantung secara progresif makin lemah karena kekuatan potensial aksi sangat menentukan kekuatan kontraksi.

b) Pengaruh ion kalsium

Kelebihan ion kalsium efeknya hampir berlawanan dengan efek ion kalium, menyebabkan jantung berkontraksi spastis. Ini disebabkan oleh efek langsung merangsang proses kontraksi jantung. Defisiensi ion kalsium menyebabkan jantung lemas.

c) Pengaruh ion natrium

Kelebihan ion natrium menekan fungsi jantung. Semakin besar konsentrasi ion natrium dalam cairan ekstrasel makin kurang efektivitas ion kalsium. Konsentrasi ion natrium dalam cairan ekstrasel mungkin tidak pernah cukup tinggi meskipun dalam keadaan patologis. Konsentrasi natrium yang sangat rendah menyebabkan kematian karena fibrilasi jantung (kontraksi terkoordinasi).

Peningkatan suhu menyebabkan peningkatan frekuensi jantung yang besar dan penurunan suhu sangat mengurangi frekuensi. Efek ini akibat peningkatan permeabilitas membran otot terhadap berbagai ion. Kekuatan kontraksi jantung meningkat dengan peningkatan suhu moderat. Peningkatan suhu yang lama melelahkan jantung dan menyebabkan kelemahan.

2) Elektrofisiologi Sel Otot Jantung

Aktivitas otot jantung merupakan akibat dari perubahan permeabilitas membran sel yang memungkinkan pergerakan ion – ion melalui membran tersebut. Dengan masuknya ion – ion

maka muatan listrik sepanjang membran ini mengalami perubahan yang relatif. Terdapat tiga macam ion yang mempunyai fungsi penting dalam elektrofisiologi sel yaitu Kalium (K), Natrium (Na), dan Kalsium (Ca). Kalium lebih banyak terdapat di dalam sel, sedangkan kalsium lebih banyak terdapat di luar sel.

Dalam keadaan istirahat sel – sel otot jantung mempunyai muatan positif dibagian luar sel dan muatan negatif di bagian dalam sel. Ini dapat dibuktikan dengan galvanometer. Perbedaan muatan bagian luar dan bagian dalam sel disebut *resting membran potensial*. Bila sel dirangsang akan terjadi perubahan muatan dalam sel menjadi positif, sedangkan di luar sel menjadi negatif. Proses terjadinya perubahan muatan akibat rangsangan dinamakan depolarisasi. Setelah rangsangan sel berusaha kembali pada keadaan muatan semula proses ini dinamakan repolarisasi. Seluruh proses tersebut dinamakan aksi potensial.

Aksi potensial terjadi disebabkan oleh rangsangan listrik, kimia, mekanik, dan termis. Aksi potensial dibagi dalam lima fase :

a) Fase istirahat

Bagian luar sel jantung bermuatan positif dan bagian dalam bermuatan negatif (polarisasi). Membran sel lebih permeabel terhadap kalium daripada natrium sehingga sebagian kecil kalium merembes ke luar sel. Dengan hilangnya kalium maka bagian dalam sel menjadi relatif negatif.

b) Fase depolarisasi (cepat)

Disebabkan oleh meningkatnya permeabilitas membran terhadap natrium, sehingga natrium mengalir dari

luar ke dalam. Akibatnya, muatan di dalam sel menjadi positif sedangkan di luar sel menjadi negatif.

c) Fase polarisasi parsial

Segera setelah terjadi depolarisasi terdapat sedikit perubahan akibat masuknya kalsium ke dalam sel, sehingga muatan positif di dalam sel menjadi berkurang.

d) Fase plato (keadaan stabil)

Fase depolarisasi diikuti keadaan stabil yang agak lama sesuai dengan masa refraktor absolut dari miokard. Selama fase ini tidak terjadi perubahan muatan listrik. Terdapat keseimbangan antara ion positif yang masuk dan yang ke luar. Aliran kalsium dan natrium ke dalam sel perlahan – lahan diimbangi dengan keluarnya kalium dari dalam sel.

e) Fase repolarisasi (cepat)

Pada fase ini muatan kalsium dan natrium secara berangsur – angsur tidak mengalir lagi dan permeabilitas terhadap kalium sangat meningkat sehingga kalium ke luar dari sel dengan cepat. Akibatnya muatan positif dalam sel menjadi sangat berkurang sehingga pada akhir muatan di dalam sel menjadi relatif negatif dan muatan di luar sel relatif positif.

3) Sistem Konduksi Jantung

Jantung memiliki sistem intrinsik, yakni otot jantung secara otomatis terstimulasi untuk berkontraksi tanpa perlu stimulasi eksternal, hal ini disebut autoritmiasitas. Sebagian sel neuromuskular khusus dalam miokardium menginisiasi dan mengkonduksi impuls sehingga kontraksi otot jantung terkoordinasi dan sinkron (Nurachmah & Angriani, 2011).

Sistem konduksi jantung meliputi :

a) Sinoatrial *node* (SA *node*)

Massa sel khusus berukuran kecil ini terletak di dinding atrium kanan dekat pintu/lubang vena kava superior. Nodus SA adalah *pacemaker* jantung karena nodus ini normalnya menginisiasi impuls semakin lebih cepat daripada kelompok sel neuromuskular lainnya. Bangkitan nodus SA menyebabkan kontraksi atrium (Nurachmah & Angriani, 2011).

b) Atrioventrikuler *node* (AV *node*)

Massa jaringan neuromuskular yang kecil ini berada di septum atrium dekat katup atrioventrikular. Normalnya, impuls AV *node* yang tiba melalui atrium dan berasal dari SA *node*. Terdapat keterlambatan disini, sinyal listrik memerlukan 0,1 detik untuk melewati ventrikel. Hal ini memungkinkan atrium menyelesaikan kontraksi sebelum ventrikel berkontraksi.

AV *node* juga memiliki fungsi pacemaker kedua dan mengambil alih peran ini jika terdapat masalah dengan SA *node* sendiri, atau disertai transmisi impuls dari atrium. Akan tetapi, laju bangkitan intrinsik lebih lambat daripada laju bangkitan yang diatur SA *node* (Nurachmah & Angriani, 2011).

c) Bundel atrioventrikular

Mulai dari bundel AV berjalan ke arah depan pada tepi posterior dan tepi bawah pars membranosa septum interventrikulare. Pada bagian cincin yang terdapat antara atrium dan ventrikel disebut anulus fibrosus rangsangan terhenti 1/10 detik, selanjutnya menuju apeks kordis dan bercabang dua :

(1) Pars septalis dekstra

Melanjut ke arah bundel AV di dalam pars muskularis septum interventrikular menuju ke dinding depan ventrikel dekstra.

(2) Pars septalis sinistra

Berjalan di antara pars membranasea dan pars muskularis sampai di sisi kiri septum interventrikularis menuju basis M. papilris inferior ventrikel sinistra. Serabut – serabut pars septalis kemudian bercabang – cabang menjadi serabut terminal (serabut purkinje) (Syaifuddin, 2014).

d) Serabut penghubung terminal (serabut purkinje)

Anyaman yang berada pada endokardium menyebar pada kedua ventrikel (Syaifuddin, 2014).

Jantung terdapat persarafan dari cabang simpatis dan parasimpatis dari susunan saraf otonom. Sistem simpatis menggiatkan kerja jantung sedangkan sistem parasimpatis bersifat menghambat kerja jantung. Perangsangan simpatis jantung mempunyai efek mempercepat denyut jantung sehingga menyebabkan takikardi dan daya kontraksi jantung menjadi lebih kuat terutama kontraksi miokardium ventrikel.

Setiap kerja jantung diatur dan disesuaikan dengan kebutuhan melalui pengendalian persarafan. Pada keadaan istirahat pengaruh nervus vagus lebih besar dari nervus simpatikus. Waktu kerja otot atau stress tonus simpatis meningkat dan tonus vagus menurun. Pengaturan jantung oleh persarafan terjadi secara refleks. Untuk terjadinya refleks diperlukan stimulus dan lengkung refleks sehingga memungkinkan terjadinya jawaban dalam bentuk menggiatkan atau menghambat kerja jantung.

Pada refleksi sinus karotikus rangsangannya mengubah tekanan darah. Bila tekanan darah meningkat, maka kerja jantung akan dihambat oleh peningkatan tonus parasimpatikus dan penurunan tonus simpatikus. Sebaliknya bila tekanan darah rendah akan terjadi peningkatan kerja jantung melalui peningkatan tonus simpatikus dan penurunan tonus vagus. Pengaruh oksigen dan karbon dioksida terhadap jantung sukar dinilai dari hasil percobaan. Karena zat ini secara langsung atau melalui refleksi juga memengaruhi pembuluh darah dan kerja jantung (Syaifuddin, 2014).

4) Siklus Jantung

Fungsi utama jantung adalah mempertahankan sirkulasi darah yang konstan diseluruh tubuh. Jantung bekerja sebagai pompa dan kerjanya terdiri atas serangkaian kejadian yang disebut siklus jantung. Jumlah siklus jantung per menit berkisar dari 60 – 80 denyut (Nurachmah & Angriani, 2011).

Jantung mempunyai empat pompa yang terpisah, dua pompa primer atrium dan dua pompa tenaga ventrikel. Periode akhir kontraksi jantung sampai akhir kontraksi berikutnya dinamakan siklus jantung. Tiap – tiap siklus dimulai oleh timbulnya potensial aksi secara spontan. Simpul sinoatrial (SA) terletak pada dinding posterior atrium dekstra dekat muara vena kava superior. Potensial aksi berjalan dengan cepat melalui berkas atrioventrikular (AV) ke dalam ventrikel, karena susunan khusus sistem penghantar atrium ke ventrikel terdapat perlambatan 1/10 detik. Hal ini memungkinkan atrium berkontraksi mendahului ventrikel. Atrium bekerja sebagai pompa primer bagi ventrikel dan ventrikel menyediakan sumber tenaga utama bagi pergerakan darah melalui sistem vaskuler (Syaifuddin, 2014).

a) Jantung sebagai pompa

Pada siklus jantung terjadi sistole dan diastole secara berurutan dan teratur dengan adanya katup jantung yang terbuka dan tertutup. Pada saat itu jantung dapat bekerja sebagai suatu pompa sehingga darah dapat beredar keseluruh tubuh. Selama satu siklus kerja jantung terjadi perubahan tekanan di dalam rongga jantung sehingga terdapat perbedaan tekanan. Perbedaan ini menyebabkan darah mengalir dari rongga yang tekanannya lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah.

(1) Fungsi atrium sebagai pompa

Dalam keadaan normal darah mengalir terus dari vena – vena besar ke dalam atrium. Kira – kira 70% aliran ini langsung mengalir dari atrium ke ventrikel walaupun atrium belum berkontraksi. Kontraksi atrium mengadakan pengisian tambahan 30% karena atrium berfungsi hanya sebagai pompa primer yang meningkatkan efektivitas ventrikel sebagai pompa. Kira – kira 30% tambahan efektivitas, jantung terus dapat bekerja dengan sangat memuaskan dalam keadaan istirahat normal.

(2) Fungsi ventrikel sebagai pompa

(a) Pengisian ventrikel

Selama sistole ventrikel, sejumlah darah tertimbun dalam atrium karena katub atrium ke ventrikel tertutup. Tepat setelah sistolik berakhir tekanan ventrikel turun kembali sapai ke tekanan diastolik yang rendah. Tekanan pada atrium yang tinggi dengan segera mendorong katup antara atrium dan ventrikel membuka dan memungkinkan darah mengalir dengan cepat ke dalam ventrikel. Ini

dinamakan periode pengisian cepat ventrikel. Periode pengisian berlangsung kira – kira $\frac{1}{3}$ pertama diastolik. Selama $\frac{1}{3}$ tengah diastolik darah sedikit mengalir ke ventrikel. Darah yang terus masuk ke dalam atrium dari vena – vena dan berjalan melalui atrium langsung ke ventrikel.

(b) Pengosongan ventrikel selama sistole

Bila kontraksi ventrikel mulai, tekanan ventrikel meningkat dengan cepat, menyebabkan katub atrium dan ventrikel menutup. Diperlukan penambahan 0,02 – 0,03 detik bagi ventrikel untuk meningkatkan tekanan yang cukup untuk mendorong katup – katup semilunaris aorta dan arteri pulmonalis, membuka melawan tekanan dalam aorta dan arteri pulmonalis. Selama periode ini terjadi kontraksi pada ventrikel tetapi tidak terjadi pengosongan. Periode ini dinamakan periode kontraksi sistemik.

(3) Periode ejeksi

Bila tekanan ventrikel kiri meningkat sedikit di atas 80 mmHg, tekanan ventrikel dekstra sedikit di atas 80 mmHg, tekanan ventrikel sekarang mendorong membuka katup semilunaris segera darah mulai dikeluarkan dari ventrikel. Sekitar 60% terjadi pengosongan selama $\frac{1}{4}$ pertama sistole, dan 40% sisanya dikeluarkan selama $\frac{2}{4}$ berikutnya, $\frac{3}{4}$ bagian sistole ini dinamakan periode ejeksi.

(4) Diastole

Selama $\frac{1}{4}$ terakhir sistole ventrikel hampir tidak ada aliran darah dari ventrikel masuk ke arteri besar walaupun otot ventrikel tetap berkontraksi.

(5) Periode relaksasi isometrik (isovolemik)

Pada akhir sistole relaksasi ventrikel mulai dengan tiba – tiba, mungkin tekanan dalam ventrikel turun dengan cepat. Peningkatana tekanan dalam arteri besar tiba – tiba mendorong darah kembali ke arah ventrikel, menimbulkan bunyi penutupan katup aorta dan pulmonal dengan keras selama 0,03 – 0,06 detik. Selanjutnya otot ventrikel relaksasi dan tekanan dalam ventrikel turun dengan cepat kembali ke tekanan diastole yang sangat rendah. Katup atrium dan ventrikel membuka mengawali siklus pompa ventrikel yang baru.

Selama distole, pengisian ventrikel dalam keadaan normal meningkatkan volume setiap ventrikel sekitar 120 – 130 ml. Volume ini dinamakan volume akhir diastolik. Pada waktu ventrikel kosong selama sistole, volume berkurang kira – kira 70 ml, dinamakan isi sekuncup. Volume yang tersisa dalam tiap – tiap ventrikel sekitar 50 – 60 ml dinamakan volume akhir sistolik.

Katup trikuspidalis dan katup bikuspidalis mencegah pengaliran balik darah dari ventrikel ke atrium selama sistole. Katup semilunaris aorta dan katup semilunaris arteri pulmonalis ke dalam ventrikel selama periode diastole. Semua katup ini membuka dan menutup secara pasif yaitu akan menutup bila selisih tekanan yang membalik mendorong darah kembali dan membuka bila selisih tekanan ke depan mendorong darah ke arah depan.

Seseorang yang sedang istirahat jantungnya memompakan darah 4- 6 liter/menit. Dalam keadaan kerja berat mungkin diperlukan pemompaan darah sebanyak 5 kali dari jumlah tersebut. Dua cara dasar pengaturan kerja pemompaan jantung.

- (1) Autoregulasi intrinsik pemompaan akibat perubahan volume darah yang mengalir ke dalam jantung. Hukum Frank dan Starling : makin banyak jantung terisi selama diastole makin besar jumlah darah dipompakan ke dalam aorta. Dalam batas fisiologis, jantung memompakan semua darah yang masuk ke dalam jantung tanpa mungkin terjadinya bendungan darah yang berlebihan dalam vena. Bila ventrikel terisi oleh tekanan atrium yang lebih tinggi kekuatan kontraksi jantung meningkat, menyebabkan jantung memompakan darah dalam jumlah yang lebih besar ke dalam arteri.
- (2) Refleks yang mengawasi kecepatan dan kekuatan kontraksi jantung melalui saraf otonom. Saraf ini mempengaruhi daya pompa jantung melalui dua cara, yaitu dengan mengubah frekuensi jantung dan mengubah kekuatan kontraksi jantung.

b) Curah jantung

Pada keadaan normal (fisiologis) jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kiri dan ventrikel kanan sama besarnya. Bila tidak demikian akan terjadi penimbunan darah di tempat tertentu, misalnya bila jumlah darah yang dipompakan ventrikel dekstra lebih besar dari ventrikel sinistra. jumlah darah tidak dapat diteruskan oleh ventrikel kiri ke peredaran darah sistemik sehingga terjadi penimbunan darah di paru.

Curah jantung adalah jumlah darah yang didorong keluar jantung, jumlah darah yang dikeluarkan setiap kontraksi ventrikel disebut isi sekuncup (Nurachmah & Angriani, 2011).

Jumlah darah yang dipompakan ventrikel dalam satu menit disebut curah jantung (cardiac output) dan jumlah

darah yang dipompakan ventrikel pada setiap kali sistole disebut volume sekuncup (*stroke volume*) dengan demikian curah jantung sama dengan isi sekuncup x frekuensi denyut jantung per menit.

Setiap sistole ventrikel tidak terjadi pengosongan total dari ventrikel, hanya sebagian dari isi ventrikel yang dikeluarkan, misalnya isi ventrikel. Pada akhir sistole 120 cc, isi sekuncup sebesar 80 cc dan pada akhir sistole masih tersisa 40 cc darah dalam ventrikel. Jumlah darah yang tertinggal ini dinamakan volume residu.

Besar curah jantung seseorang tidak selalu sama, bergantung pada keaktifan tubuhnya. Curah jantung pria dewasa pada keadaan istirahat lebih kurang 5 liter dapat turun atau naik pada berbagai keadaan. Curah jantung meningkat waktu kerja berat, stress, peningkatan suhu lingkungan, dan keadaan hamil, sedangkan curah jantung menurun ketika tidur.

Curah jantung merupakan faktor utama dalam sirkulasi yang mempunyai peran penting dalam transportasi darah yang mengandung berbagai nutrisi. Jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel bertanggung pada kebutuhan jaringan perifer terhadap oksigen, nutrisi, dan ukuran tubuh sehingga diperlukan suatu indikator fungsi jantung yang lebih akurat. Faktor – faktor utama yang memengaruhi pekerjaan jantung :

(1) Beban awal

Otot jantung diregangkan sebelum ventrikel kiri berkontraksi, berhubungan dengan panjang otot jantung. Peningkatan beban awal menyebabkan kontraksi ventrikel lebih kuat dan meningkatkan volume curah jantung. Peningkatan beban awal akibat

dari meningkatnya volume darah yang kembali ke ventrikel. Semakin diregang serabut otot jantung semakin besar kontraksinya sampai batas tertentu (Syarifuddin, 2014).

(2) Kontraktilitas (kemampuan)

Bila saraf simpatis yang menuju ke jantung dirangsang maka ketegangan keseluruhan akan bergeser ke atas atau ke kiri atau meningkatkan kontraktilitas. Frekuensi dan irama jantung juga memengaruhi kontraktilitas. Bila sebagian dari miokard ventrikel tidak berfungsi maka kerja ventrikel akan berkurang, menyebabkan depresi (menurunnya) kontraktilitas setiap unit miokard.

(3) Beban akhir

Resistensi (tahanan) yang harus diatasi waktu darah dikeluarkan dari ventrikel, suatu beban ventrikel kiri untuk membuka katup semilunaris aorta dan mendorong darah selama kontraksi. Peningkatan drastis beban akhir akan meningkatkan kerja ventrikel dan meningkatkan kebutuhan oksigen serta mengakibatkan kegagalan ventrikel.

(4) Frekuensi jantung

Frekuensi jantung ditentukan oleh curah jantung. Frekuensi jantung berbanding lurus dengan curah jantung (Nurachmah & Angriani, 2011). Dengan meningkatnya frekuensi jantung akan memperberat pekerjaan jantung (Syarifuddin, 2014).

Periode pekerjaan jantung

(1) Periode sistole (periode konstiksi)

Suatu keadaan jantung bagian ventrikel dalam keadaan menguncup, katup bikuspidalis dan katup

trikuspidalis dalam keadaan tertutup. Valvula semilunaris aorta dan vulva semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel dekstra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke dalam paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel sinistra mengalir ke aorta selanjutnya bereedar ke seluruh tubuh.

(2) Periode diastole (periode dilatasi)

Suatu keadaan ketika jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium sinistra masuk ke ventrikel sinistra dan darah dari atrium dekstra masuk ke ventrikel dekstra. Selanjutnya darah yang datang dari paru kiri dan kanan melalui vena pulmonalis masuk ke atrium sinistra dan darah dari seluruh tubuh melalui vena kava superior dan vena kava inferior masuk ke atrium dekstra.

(3) Periode istirahat

Yaitu waktu antara periode diastole dan periode sistole, ketika jantung berhenti kira – kira 1/10 detik.

5) Bunyi Jantung

Terdapat empat bunyi jantung, tiap bunyi menunjukkan kejadian tertentu dalam siklus jantung. Dua bunyi jantung yang pertama mudah dibedakan, dan bunyi jantung yang terdengar di stetoskop seperti “lub dup”. Bunyi pertama “lub” terdengar sangat keras, dihasilkan oleh katup atrioventrikular yang menutup. Hal ini menunjukkan awal sistole ventrikular. Bunyi kedua, “dup” terdengar lebih pelan karena katup aorta dan pulmonal yang menutup. Hal ini menunjukkan sistole atrial (Nurachmah & Angriani, 2011).

Bunyi jantung terjadi karena getaran udara dengan intensitas dan frekuensi tertentu. Bunyi jantung I mempunyai

frekuensi lebih rendah dari bunyi jantung II dan berlangsung lebih lama (Syarifuddin, 2014). Bunyi jantung I disebabkan oleh :

a) Faktor otot

Bila otot berkontraksi pada umumnya akan terjadi bunyi atau bunyi otot, demikian pula pada sistole ventrikel.

b) Faktor katup

Pada saat ventrikel berkontraksi terjadi penutupan katup atrioventrikuler. Penutupan daun – daun katup tersebut menimbulkan bunyi.

c) Faktor pembuluh

Setelah katup semilunaris terbuka darah akan dipompakan oleh ventrikel kiri ke aorta dan ventrikel kanan ke arteri pulmonalis. Arus darah ini akan menghantarkan dinding pembuluh sehingga menimbulkan bunyi.

3. Etiologi

Ada beberapa etiologi/penyebab dari *Congestif Heart Failure* (CHF) menurut Kasron (2012) :

a. Kelainan Otot Jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

b. *Aterosklerosis* Koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara

langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

c. Hipertensi Sistemik atau Pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung.

d. Peradangan dan Penyakit Miokardium Degeneratif

Sangat berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

e. Penyakit Jantung Lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditis konstriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.

f. Faktor Sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalis elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

g. Gangguan pengisian (hambatan *input*)

Hambatan pada pengisian ventrikel karena gangguan aliran kedalam ventrikel atau pada aliran balik vena/venous return akan menyebabkan pengeluaran atau *output* ventrikel berkurang dan curah jantung menurun (Bararah & Jauhar, 2015).

h. Beban tekanan berlebihan – pembebanan sistolik (*Systolic overload*), beban sistolik yang berlebihan di luar kemampuan

ventrikel (*Systolic overload*) menyebabkan hambatan pada pengosongan ventrikel sehingga menurunkan curah ventrikel atau isi skuncup (Bararah & Jauhar, 2015).

- i. Beban volume berlebihan – pembebanan diastolik (*diastolic overload*), preload yang berlebihan dan melampaui kapasitas ventrikel (*diastolic overload*) akan menyebabkan volume dan tekanan pada akhir diastolik dalam ventrikel meninggi. Prinsip Frank Starling : curah jantung mula – mula akan meningkat sesuai dengan besarnya regangan otot jantung, tetapi bila beban terus bertambah sampai melampaui batas tertentu, maka curah jantung justru akan menurun kembali (Bararah & Jauhar, 2015).
- j. Peningkatan kebutuhan metabolik – peningkatan kebutuhan yang berlebihan (*demand overload*). Beban kebutuhan metabolik meningkat melebihi kemampuan daya kerja jantung dimana jantung sudah bekerja maksimal, maka akan terjadi keadaan gagal jantung walaupun curah jantung sudah cukup tinggi tetapi tidak mampu untuk memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh (Bararah & Jauhar, 2015).

4. Klasifikasi *Congestif Heart Failure* (CHF)

New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional pasien dengan gagal jantung kedalam 4 kelas yaitu :

- a. Kelas I : Penderita kelainan jantung tanpa pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas tidak menyebabkan keluhan.
- b. Kelas II : Penderita dengan kelainan jantung yang mempunyai aktivitas fisik terbatas. Tidak ada keluhan sewaktu istirahat, tetapi aktivitas sehari – hari akan menyebabkan capek, berdebar – debar, sesak napas.
- c. Kelas III : Penderita dengan aktivitas fisik yang sangat terbatas. Pada keadaan istirahat tidak terdapat keluhan, tetapi aktivitas fisik ringan saja akan menyebabkan capek, berdebar – debar, sesak napas.

- d. Kelas IV : Penderita yang tidak mampu lagi mengadakan aktivitas fisik tanpa rasa terganggu. Tanda – tanda dekomposisi atau angina malah muncul pada kondisi istirahat (Bararah & Jauhar, 2013).

5. Tanda dan Gejala

Tanda dominan gagal jantung adalah meningkatnya volume intravaskuler. Kongesti jaringan terjadi akibat tekanan arteri dan vena yang meningkat akibat turunnya curah jantung pada kegagalan jantung.

Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal ventrikel kanan. Kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan, tetapi manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi (Kasron, 2012)

Manifestasi klinis menurut Awan Hariyanto (2015) adalah sebagai berikut :

a. Gejala klinis secara umum

- 1) *Dipsnea* (sesak napas) ketika aktivitas fisik.
- 2) Adanya *edema* perifer (pada ekstremitas bawah).
- 3) Adanya pembesaran jantung dan hepar.
- 4) Adanya peningkatan atau *distensi vena jugularis*.

b. Gagal jantung kiri, manifestasi klinisnya :

1) *Dipsneu*

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi *ortopneu* (sesak napas jika digunakan berbaring atau tidur).

2) *Paroximal Nokturnal Dipsnea*

Paroximal Nokturnal Dipsnea (sesak karena perubahan posisi) juga bisa terjadi dikarenakan ventrikel kiri tidak mampu melakukan pengosongan darah secara adekuat yang berakibat

peningkatan tekanan sirkulasi paru sehingga cairan berpindah ke alveoli.

3) Batuk

Terjadinya batuk disebabkan gangguan pada alveoli sehingga terkadang pasien mengalami batuk kering atau basah disertai sputum berbusa serta terkadang disertai bercak darah.

4) Mudah lelah

Kelelahan terjadi akibat curah jantung yang tidak adekuat untuk mensirkulasi oksigen dan penurunan fungsi jantung untuk membuang sisa metabolisme (Bararah & Jauhar, 2013).

5) Kegelisahan dan kecemasan

Kecemasan pada pasien gagal jantung terjadi akibat gangguan oksigenasi dan terganggunya pernapasan (sesak) menjadikan lingkaran setan dalam kejadian sesak dengan kecemasan (Bararah & Jauhar, 2013).

6) Takikardia

Kompensasi jantung sebagai usaha untuk pemenuhan oksigenasi jaringan bekerja lebih kuat.

7) Sianosis

Menurunnya pengangkutan O₂ ke jaringan perifer dan meningkatkan ekstraksi O₂ di perifer pada penderita CHF, Hb turun secara bermakna (5 gr%) dan terjadi sianosis.

c. Gagal jantung kanan, manifestasi klinisnya :

1) *Edema*

pada jaringan perifer yang terjadi pada anggota ekstremitas bawah yang paling sering pada tungkai seperti (*edema pitting*) odem jika ditekan pada ekstremitas tetap cekung/lama kembali (Wijaya & Putri, 2013).

2) Hepatomegali

Pembesaran hepar akibat peningkatan atrium kanan dan tekanan aorta menurun.

3) Anoreksia

Hilangnya selera makan disertai mual diakibatkan pembesaran vena dan stasis pada rongga abdomen (Bararah & Jauhar, 2013).

4) Nokturia

Rasa ingin kencing pada malam hari dikarenakan penurunan perfusi renal dan juga didukung karena pasien istirahat yang dapat memperbaiki curah jantung.

5) Kelemahan

6. Patofisiologi

Fungsi jantung sebagai pompa diindikasikan oleh kemampuannya untuk memenuhi suplai darah yang adekuat keseluruh bagian tubuh, baik dalam keadaan istirahat maupun saat mengalami stress fisiologis. Mekanisme fisiologis yang menyebabkan gagal jantung meliputi keadaan – keadaan :

a. Preload (beban awal)

Jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.

b. Kontraktilitas

Perubahan kekuatan kontriksi berkaitan dengan panjangnya regangan serabut otot.

c. Afterload (beban akhir)

Besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan tekanan yang diperlukan oleh tekanan arteri.

a. Mekanisme dasar

Pada keadaan gagal jantung, bila salah satu/lebih dari keadaan diatas terganggu, menyebabkan preload meningkat contoh regurgitasi aorta, cacat septum ventrikel. Menyebabkan afterload meningkat yaitu pada keadaan stenosis katup dan hipertensi

sistemik. Kontraktilitas miokardium dapat menurun pada infark miokard dan kelainan otot jantung (Kasron, 2012). Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel (Wijaya & Putri, 2013). Menurunnya COP menyebabkan oksigenasi yang tidak adekuat ke miokardium. Peningkatan dinding akibat dilatasi menyebabkan peningkatan tuntutan oksigen dan pembesaran jantung (hipertrophi) terutama pada jantung iskemik atau kerusakan yang menyebabkan kegagalan mekanisme pemompaan (Hariyanto & Sulistyowati, 2015).

Dengan meningkatnya EDV (volume akhir diastolik ventrikel) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Dengan meningkatnya LEDV, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung kedalam anyaman vaskuler paru – paru meningkatkan tekanan kapiler paru – paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadilah *edema* paru – paru (Wijaya & Putri, 2013).

b. Respon kompensatorik

Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada tiga mekanisme primer. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik, meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem renin, angiotensin aldosteron, dan hipertrofi ventrikel. Ketiga respon kompensatorik ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung (Aspiani, 2015).

1) Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik

Menurunnya curah jantung pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik merangsang

pengeluaran ketokolamin dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal.

Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menambah curah jantung. Juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit, ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi (Aspiani, 2015)

2) Meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem renin angiotensin aldosteron (RAA)

Menurunnya kemampuan kontraktilitas jantung, sehingga darah yang dipompa pada setiap kontriksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh. Apabila suplai darah kurang ke ginjal akan mempengaruhi mekanisme pelepasan renin – angiotensin dan akhirnya terbentuk angiotensin II mengakibatkan terangsangnya sekresi aldosteron dan menyebabkan retensi natrium dan air, perubahan tersebut meningkatkan cairan ekstra – intravaskuler sehingga terjadi ketidakseimbangan volume cairan dan tekanan selanjutnya terjadi edema (Kasron, 2012). Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktibilitas miokardium.

3) Hipertrofi ventrikel

Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium atau bertambahnya tebal dinding. Hipertrofi meningkatkan jumlah sakomer dalam sel – sel miokardium, tergantung dari jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung. Sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Respons miokardium terhadap beban

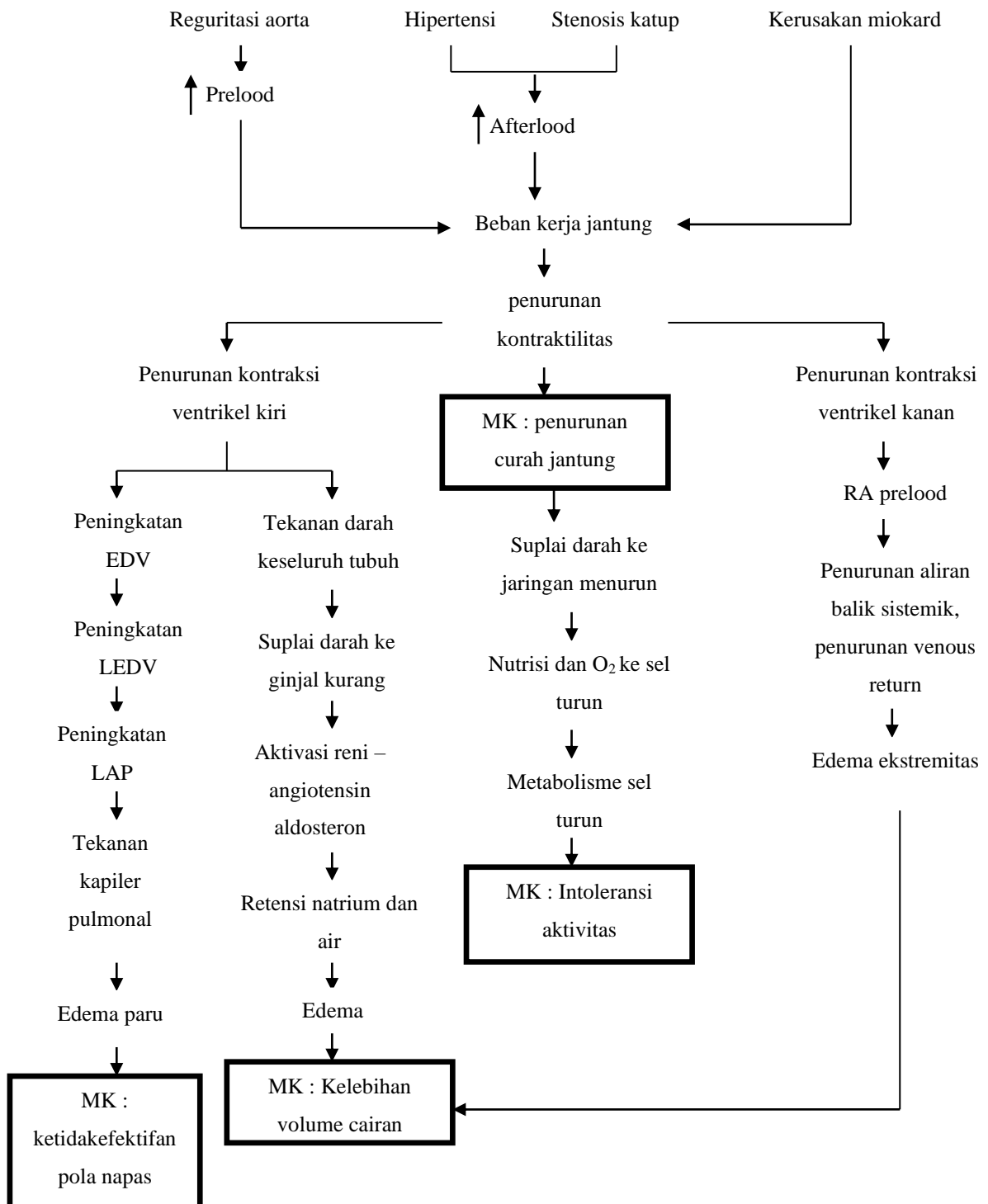
volume, seperti pada reguritasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding (Aspiani, 2015).

c. Efek negatif dari respon kompensatorik

Pada awalnya respon kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru – paru dan vena sistemik dan *edema*, fase kontruksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena dan menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga meningkat kalau dilatasi ruang jantung.

Akibat kerja jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemia miokard, akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulang (Wijaya & Putri, 2013).

7. Pathway



Gambar 2. 4 Pathway (Aspiyani, 2015), (Hariyanto & Sulistyowati, 2015), (Kasron, 2012), (Wijaya & Putri, 2013)

8. Komplikasi

Komplikasi *Congestif Heart Failure* (CHF) menurut Wijaya dan Putri (2013) adalah sebagai berikut :

a. *Edema* paru akut, terjadi akibat gagal jantung kiri.

b. Syok kardiogenik

Stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).

c. Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

d. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantong perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. COP menurun dan aliran balik vena ke jantung → tamponade jantung.

e. Kerusakan hati

Gagal jantung dapat menyebabkan penumpukan cairan yang menempatkan terlalu banyak tekanan pada hati. Cairan ini dapat menyebabkan jaringan parut yang mengakibatkan hati tidak dapat berfungsi dengan baik (Bararah & Jauhar, 2015).

f. Masalah katup jantung

Gagal jantung menyebabkan penumpukan cairan sehingga dapat terjadi kerusakan pada katup jantung (Bararah & Jauhar, 2015).

9. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang *Congestif Heart Failure* (CHF) menurut Kasron (2012) adalah sebagai berikut :

a. EKG

Dapat ditemukan kelainan primer jantung (Iskemik, hipertrofi ventrikel, gangguan irama) dan tanda – tanda faktor pencetus akut (infark miokard, emboli paru) (Aspiani, 2015).

b. Tes laboratorium darah

1) Enzym hepar

Meningkat dalam gagal jantung/kongesti.

2) Elektrolit

Kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.

3) Oksimetri nadi

Kemungkinan situasi oksigen rendah.

4) AGD

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

5) Albumin

Mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

c. Radiologis

1) Sonogram Ekokardiogram

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

2) Scan Jantung

Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.

3) Rontgen Dada

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

4) Ekokardiografi

Untuk deteksi gangguan fungsional serta anatomis yang menjadi penyebab gagal jantung (Aspiani, 2015).

10. Penatalaksanaan (Medis dan Keperawatan)

Penatalaksanaan *Congestif Heart Failure* (CHF) menurut Kasron (2012) adalah sebagai berikut :

a. Penatalaksanaan berdasarkan kelas/klasifikasi NYHA

1) Klasifikasi I

Non farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alkohol dan rokok, aktifitas fisik, dan manajemen stress.

2) Klasifikasi II & III

Terapi pengobatan, meliputi : diuretic, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik, oksigen.

3) Klasifikasi IV

Kombinasi diuretic, digitalis, ACE inhibitor, seumur hidup

b. Penatalaksanaan CHF

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 prostagladin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.

(4) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200 – 1500 cc/hari)

(5) Olah raga secara tertaur.

(6) Diet rendah sodium untuk mencegah bertambahnya retensi cairan (DiGiulio & Jackson, 2014).

(7) Posisi *high fowler* untuk memudahkan bernapas dan meningkatkan ekskursi diafragma (DiGiulio & Jackson, 2014).

b) CHF Akut

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

2) Farmakologis

Tujuan : Untuk mengurangi afterload dan preload.

a) *First line drugs* : diuretic

Tujuan : mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik.

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

Tujuan : membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya adalah :

(1) Digoxin

Meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.

(2) Hidralazin

Menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.

(3) Isobarbide dinitrat

Mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.

(4) Calcium Channel Blocker

Untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).

(5) Beta Blocker

Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolic untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miocard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri.

3) Pendidikan kesehatan

Pendidikan kesehatan yang diberikan kepada pasien ataupun keluarga penderita *Congestif Heart Failure* (CHF) menurut Aspiani (2015) adalah sebagai berikut :

- a) Informasikan pada pasien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
- b) Informasi difokuskan pada : monitoring setiap hari dan intake natrium.
- c) Diet yang sesuai dengan lansia CHF : pemberian makanan tambahan yang banyak mengandung kalium seperti : pisang, jagung.
- d) Tehnik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat ditoleransi dengan bantuan terapis.
- e) Informasikan pada pasien untuk menghindari aktivitas pada titik ekstrim panas dan dingin, yang meningkatkan kerja jantung.
- f) Minum minimal enam sampai delapan gelas per hari (LeMone dkk, 2015).
- g) Anjurkan untuk tidak melakukan perubahan posisi mendadak karena dapat menyebabkan pusing, berkunang – kunang atau perasaan ingin pingsan (LeMone dkk, 2015).

- h) Menganjurkan untuk kontrol semua secara teratur walaupun tanpa gejala.
- i) Menjelaskan tentang tanda dan gejala yang menyokong terjadinya gagal jantung, terutama yang berhubungan dengan kelelahan, berdebar – debar, sesak napas, anoreksia, keringat dingin.
- j) Mengubah gaya hidup/kebiasaan yang salah : merokok, stress, kerja berat, minum alkohol, makanan tinggi lemak dan kolesterol.

B. Konsep Dasar *Edema*

1. Pengertian

Kumar dan Clark (2009) mendefinisikan *edema* adalah akumulasi abnormal cairan, terutama air dalam tubuh dalam ruang interstisial.

Edema merupakan pembengkakan lokal yang dihasilkan oleh cairan dan beberapa sel yang berpindah dari aliran darah ke jaringan interstisial (Robbins et al, 2015).

Edema adalah kelebihan cairan dalam ruang interstisial yang terlokalisasi (Tarwoto & Wartonah, 2010).

Edema adalah peningkatan abnormal volume cairan interstisial (Herrington, 2017).

Edema merupakan istilah dari bahasa Yunani yang berarti kondisi membengkak. Akumulasi cairan dapat terlokalisir seperti pada tromboplebitis atau umum seperti pada gagal jantung yang memengaruhi semua jaringan. *Edema* lokal biasanya sementara dan pulih tanpa intervensi. *Edema* umum dianggap sebagai kondisi abnormal yang membutuhkan penanganan.

Edema dapat berupa pitting atau non – pitting. Jika lekukan terbentuk sesudah penekanan lembut pada tungkai bawah yang bengkak menggunakan jari, ini disebut *edema* pitting (Muralitharan & Ian, 2015).

Jadi *edema* adalah masalah distribusi cairan dalam tubuh dalam ruang interstisial.



Gambar 2. 5 kaki *edema pitting* dan *non pitting* (Chaesar, 2013)

2. Penyebab *edema*

Penyebab *edema* menurut Muralitharan & Ian (2015) adalah sebagai berikut :

- a. Obesitas yang mengakibatkan peningkatan tekanan cairan dan retensi garam,
- b. Obat – obatan seperti antagonis kalsium, misalnya verampamil dan nifedipin,
- c. Vena varikosa
- d. Stasis vena akibat dari immobilisasi,
- e. Gagal ginjal dimana pembuangan air yang tidak adekuat menimbulkan penumpukan cairan dan reabsorpsi natrium yang berlebihan sehingga tertahan pada interstisial (Tarwoto & Wartonah, 2010).
- f. Meningkatnya tekanan hidrostatik kapiler akibat penambahan volume darah. Peningkatan tekanan hidrostatik akan menimbulkan pergerakan cairan ke jaringan sehingga mengakibatkan edema. Disamping itu peningkatan tekanan hidrostatik juga berakibat meningkatnya resistensi vaskuler perifer yang kemudian meningkatkan tekanan ventrikel kiri jantung sehingga berakibat pada adanya edema paru. Keadaan

yang dapat menimbulkan *edema* karena peningkatan tekanan hidrostatik adalah gagal jantung, obstruksi vena seperti pada ibu hamil (Tarwoto & Wartonah, 2010).

3. Penyebab Penurunan Tekanan Onkotik pada *Edema*

Pergerakan cairan antara pembuluh darah, ruang interstisial dan limfatik merupakan hasil filtrasi netro cairan melewati membran kapiler semipermeabel. Tekanan hidrostatik kapiler merupakan gaya utama untuk mendorong cairan keluar dari ujung arteriol kapiler ke dalam ruang interstisial. Pada ujung vena, tekanan onkotik kapiler (dari protein plasma) menarik air kembali ke pembuluh darah. Tekanan hidrostatik interstisial mendorong cairan dan protein bergerak menuju ke pembuluh limfe. Tekanan osmotik berperan dalam pergerakan cairan antara ruang interstisial dan ruang intraseluler. Biasanya, tekanan osmotik cairan intraseluler sama dengan tekanan osmotik cairan ekstraseluler (280 – 294 mOsm), sehingga air terdistribusi secara merata diantara kompartemen interstisial dan intraseluler.

Peningkatan tekanan hidrostatik kapiler dapat disebabkan oleh obstruksi vena atau retensi garam dan air. Obstruksi vena menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik dititik sebelum obstruksi, sehingga cairan terdorong dari kapiler masuk ke ruang interstisial. Tromboflebitis (inflamasi pada vena), obstruksi hepar, bekuan darah pada ekstremitas, dan berdiri lama merupakan penyebab umum dari obstruksi vena. Gagal jantung kongestif, gagal ginjal, dan sirosis hepatis berkaitan dengan kelebihan retensi garam dan air, sehingga menyebabkan peningkatan volume plasma berlebihan, tekanan hidrostatik kapiler, dan edema.

Karena albumin plasma bersifat menarik air, penurunan produksi albumin (misalnya karena penyakit hati atau malnutrisi protein) menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma. Protein plasma dapat hilang pada penyakit glomerulus, drainase serosa dari luka terbuka, pendarahan, luka bakar, dan sirosis hati. Penurunan gaya tarik

onkotik kapiler menyebabkan cairan kapiler tetap berada di ruang interstisial, sehingga timbul *edema*.

Kapiler dapat menjadi lebih permeabel akibat inflamasi dan respons imun, terutama pada trauma, seperti luka bakar dan trauma berat, keganasan, serta reaksi alergi. Protein yang keluar dari pembuluh darah menyebabkan edema akibat penurunan tekanan onkotik kapiler dan akumulasi protein dan cairan interstisial.

Sistem limfatik dapat mengabsorpsi cairan interstisial dan sejumlah kecil protein. Apabila terjadi penyumbatan pada pembuluh limfatik, protein dan cairan akan terakumulasi pada ruang interstisial, sehingga terjadi lymphedema (Huether, Sue, E. dkk, 2019).

4. Klasifikasi *Edema*

Klasifikasi edema menurut Muralitharan & Ian (2015) adalah sebagai berikut :

a. *Edema Pulmonal*

Edema pulmonal adalah kondisi ketika terjadi akumulasi cairan dalam paru – paru, yang mengakibatkan gangguan pertukaran gas (oksigen dan karbon dioksida) dan fungsi paru. *Edema pulmonal* dapat diakibatkan oleh :

- 1) Gagal jantung kongestif,
- 2) Overload cairan akibat gagal ginjal,
- 3) Infark miokardium dengan kegagalan ventrikel kiri,
- 4) Cedera dada akibat kecelakaan lalu lintas,
- 5) Obstruksi jalan napas,
- 6) Infeksi dada berat.

b. *Edema Perifer*

Edema perifer adalah kondisi dimana terjadi pembengkakan jaringan lunak lokal akibat dari akumulasi cairan dalam ruang interstisial. Akumulasi cairan pada bagian tubuh dipengaruhi oleh gravitasi, misalnya tungkai bawah pada pasien yang bergerak atau

disekitar regio sakrum pada pasien yang immobilisasi karena tirah baring. *Edema perifer* dapat disebabkan oleh :

- 1) Imobilisasi,
- 2) Obesitas,
- 3) Kehamilan akibat retensi cairan dan stasis vena,
- 4) Penyakit hati seperti sirosis hati,
- 5) Terapi steroid yang lama.

5. Manifestasi Klinis Edema

Edema umumnya bermanifestasi sebagai penambahan berat badan, pembengkakan pada ekstremitas, wajah, perut, kelopak mata bagian atas, penurunan pergerakan sendi, dll (Huether & McCance, 2017).

Edema tampak sebagai pembengkakan di atas kulit. Umumnya teraba kenyal, dapat disertai nyeri ataupun tidak, dapat disertai demam ataupun tidak. *Edema* yang disertai rasa nyeri dan demam biasanya diakibatkan oleh infeksi. *Edema* yang disertai warna kemerahan dan gatal biasanya diakibatkan oleh reaksi alergi. *Edema* pada gagal jantung biasanya bersifat *pitting*, yakni jika kulit yang bengkak kita tekan maka kulit tidak akan langsung kembali seperti semula melainkan akan meninggalkan bekas penekanan (Muralitharan & Ian, 2015).

6. Mekanisme Terjadinya *Edema* pada Gagal Jantung

Kelebihan volume cairan ekstrasel (ECF) dapat terjadi jika natrium dan air kedua – duanya tertahan dengan proporsi yang kurang lebih sama. Seiring dengan terkumpulnya cairan isotonik berlebihan di ECF (hipervolemia), maka cairan akan berpindah ke kompartemen cairan interstisial sehingga menyebabkan terjadinya edema. Kelebihan volume cairan selalu terjadi sekunder akibat peningkatan kadar natrium tubuh total yang akan menyebabkan terjadinya retensi air.

Edema didefinisikan sebagai penumpukan cairan interstisial yang berlebihan. *Edema* dapat terlokalisir (seperti pada inflamasi setempat dan obstruksi) atau generalista (seluruh tubuh), sehingga cairan

interstisial tertimbun di hampir semua jaringan tubuh. Pada keadaan lain, penyebab edema selalu berkaitan dengan perubahan kekuatan pada hukum Starling yang mengatur distribusi cairan antara kapiler yang meningkat, tekanan osmotik koloid yang menurun, permeabilitas kapiler yang meningkat, atau obstruksi aliran limfatik.

Timbulnya *edema generalista* menunjukkan adanya gangguan pada regulasi ECF yang normal. Terjadinya *edema generalista* adalah gagal jantung kongesti, sirosis hati, dan sindrom nefrotik. Masing – masing gangguan ini dicirikan oleh adanya kelainan pada setidaknya salah satu dari daya kapiler Starling serta retensi natrium dan air oleh ginjal. Retensi natrium oleh ginjal yang menyebabkan terjadinya edema terjadi melalui satu atau dua mekanisme dasar : respons terhadap berkurangnya volume sirkulasi efektif atau disfungsi ginjal primer.

Volume sirkulasi efektif adalah suatu istilah yang tak dapat terukur yang mengacu pada cairan intravaskular yang secara efektif berperfusi ke jaringan dan pada umumnya besar volume ini berbanding lurus secara langsung dengan curah jantung. Oleh karena itu, jika curah jantung menurun, ginjal akan menahan natrium dan air sebagai usaha untuk memulihkan volume sirkulasi. Penurunan volume sirkulasi efektif dianggap sebagai mekanisme yang bertanggung jawab atas terjadinya retensi natrium oleh ginjal pada gagal jantung kongestif, sirosis hati, dan sindrom nefrotik. Pada semua keadaan ini, fungsi ekskresi ginjal secara intrinsik normal, dan peningkatan reabsorpsi diduga merupakan akibat perangsangan sistem saraf simpatis dan sistem renin – angiotensin – aldosteron. Dengan kata lain, ginjal bekerja seolah benar – benar terjadi kekurangan volume cairan ECF, dan menahan natrium dan air meskipun terjadi penumpukan cairan masif di ruangan interstisial (Price & Wilson, 2014).

Penahanan garam (natrium) oleh ginjal, untuk mempertahankan konsentrasi natrium yang tetap, tubuh secara bersamaan menahan air. Penambahan air ini menyebabkan bertambahnya volume darah dalam

sirkulasi pada awalnya memperbaiki kerja jantung. Salah satu akibat dari penimbunan cairan ini adalah peregangan otot jantung karena bertambahnya volume darah. Otot yang teregang berkontraksi lebih kuat. Hal ini merupakan mekanisme jantung yang utama untuk meningkatkan kinerjanya dalam gagal jantung. Tetapi sejalan dengan memburuknya gagal jantung kelebihan cairan akan dilepaskan dari sirkulasi darah berkumpul diberbagai bagian tubuh, menyebabkan pembengkakan (*edema*). Lokasi penimbunan cairan ini tergantung pada banyaknya cairan didalam tubuh dan pengaruh gaya gravitasi. Jika penderita berdiri, cairan akan terkumpul di tungkai dan kaki jika penderita berbaring, cairan akan terkumpul di punggung atau perut. Sering terjadi penambahan berat badan akibat dari penimbunan air dan garam (Kasron, 2012).

Pada gagal jantung kiri, ventrikel kiri tidak dapat memompa darah keluar menuju sirkulasi sistemik secara efektif. Tekanan didalam ventrikel kiri meningkat, menyebabkan peningkatan tekanan didalam atrium kiri. Akibatnya, aliran darah dari pembuluh darah pulmonal kedalam atrium kiri menurun, menyebabkan peningkatan tekanan didalam pembuluh pulmonal dan kongesti darah didalam paru – paru (*edema paru*). Jika tubuh tidak dapat mengkompensasi perubahan ini, tekanan meningkat didalam ventrikel kiri (Rosdahl, 2017).

Kegagalan ventrikel kanan untuk memompa menyebabkan peningkatan kongesti dalam sirkulasi sistemik, pada akhirnya menyebabkan gagal jantung kanan. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan pada vena porta pada liver dan bendungan pada vena porta menyebabkan aliran balik darah ke jantung menjadi terhambat. Bendungan ini menyebabkan tekanan pada vena perifer terutama pada tungkai bawah (pengaruh gravitasi) meningkat, sehingga menyebabkan leakage atau perpindahan cairan dari pembuluh dara ke interstisial dan menyebabkan *edema* tungkai. Pada hati juga mengalami pembesaran karena berisi cairan intra vaskuler, tekanan didalam sistem portal

menjadi begitu tinggi sehingga cairan didorong melalui pembuluh darah masuk ke rongga perut (*acites*) akibatnya akan mendesak diafragma yang akhirnya akan susah bernapas (Rosdahl, 2017).

7. Tindakan Keperawatan

Menurut Muralitharan & Ian (2015) tindakan keperawatan yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut :

- a. Pemantauan ketat keseimbangan cairan
- b. Atur pasien dalam posisi tidur lurus (kecuali jika dikontraindikasikan), disangga dengan bantal.
- c. Berikan obat – obatan sesuai rekomendasi, misalnya diuretik (seperti furosemid) dan dengan perhatian diamorfin, untuk meredakan ansietas, nyeri, dan distress.
- d. Restriksi cairan jika diindikasikan.
- e. Pertolongan terhadap semua aktivitas hidup sehari – hari sesuai kebutuhan.
- f. Pembatasan diet natrium dan sodium untuk mencegah, mengontrol, atau menghilangkan *edema* (Taqiyyah & Mohammad, 2013).
- g. Berikan morfin sulfat yang diberikan secara IV, oksigen suplemental, dan posisi fowler tinggi pada penderita CHF dengan edema paru akut (Rosdahl & Kowalski, 2017).

8. Balance Cairan

Untuk menjaga agar volume cairan tubuh tetap relatif konstan dan komposisinya tetap stabil, dalam sistem pengaturan yang mempertahankan keseimbangan cairan tubuh perlu adanya pengaturan volume cairan tubuh dan cairan ekstraseluler, serta keseimbangan asam dan basa dan kontrol pertukaran antara kompartemen cairan ekstraselular dan intraselular (Syaifuddin, 2016).

Jumlah asupan cairan harus sama dengan jumlah cairan yang dikeluarkan tubuh. Perubahan sedikit pada keseimbangan cairan dan elektrolit tidak akan memberikan dampak bagi tubuh. Akan tetapi, jika

terjadi ketidakseimbangan antara asupan dan haluaran akan menimbulkan dampak bagi tubuh (Pranata, 2013).

a. Asupan cairan

Asupan cairan merupakan jumlah cairan yang masuk kedalam tubuh manusia. Asupan (*intake*) cairan untuk kondisi dewasa adalah ± 2.500 cc per hari. Asupan cairan dapat langsung berupa cairan atau ditambah dari makanan lain. Apabila terjadi ketidakseimbangan volume cairan tubuh dimana asupan cairan kurang atau adanya perdarahan, maka curah jantung menurun menyebabkan terjadinya penurunan tekanan darah (Pranata, 2013)

b. Pengeluaran/haluaran cairan

Pengeluaran (*output*) cairan sebagai bagian dalam mengimbangi asupan cairan pada orang dewasa, dalam kondisi normal adalah ± 2.300 cc. Jumlah air yang paling banyak keluar berasal dari ekskresi ginjal (berupa urine), sebanyak ± 1.500 cc per hari pada orang dewasa. Hasil – hasil pengeluaran cairan adalah :

1) Urine (ginjal)

Proses pembentukan urine oleh ginjal dan ekskresi melalui traktus urinarius merupakan proses keluaran cairan tubuh yang utama. Pada orang dewasa, ginjal setiap menit menerima sekitar 125 ml plasma untuk disaring dan memproduksi urine sekitar 40 – 80 ml/jam atau sekitar 1500 ml dalam sehari. Jumlah urine yang diproduksi dipengaruhi oleh ADH dan aldosteron, yang mana hormon ini mempengaruhi ekskresi air dan natrium serta distimulasi oleh perubahan volume darah.

2) Feses (gastrointestinal)

Pengeluaran air melalui feses sekitar antara 100 – 200 ml/hari, yang diatur melalui mekanisme reabsorpsi didalam mukosa usus besar (kolon).

3) *Insensible Water Loss* (IWL)

Insensible water loss terjadi melalui paru – paru dan kulit.

- a) Kehilangan air melalui paru – paru tidak dapat dirasakan oleh individu, dalam sehari rata – rata kehilangan air mencapai 400 ml. Kehilangan cairan dapat meningkat sebagai respon terhadap adanya perubahan frekuensi dan kedalaman pernafasan.
- b) Kehilangan air melalui kulit diatur oleh sistem saraf simpatis, yang mengaktifkan kelenjar keringat. Stimulasi kelenjar keringat dapat dihasilkan dari olahraga otot, peningkatan suhu lingkungan dan peningkatan aktivitas metabolik. Rata – rata kehilangan air mencapai 15 – 20 ml/hari (Haswita & Sulistyowati, 2017).

Rumus menghitung keseimbangan cairan

- a. Intake/cairan masuk : mulai dari cairan infus, minuman, kandungan cairan dalam makanan pasien, volume obat – obatan, termasuk obat suntik.
- b. Output/cairan keluar : feses dan urine dalam 24 jam, jika pasien dipasang kateter maka hitung dalam ukuran di urobag.
- c. IWL : jumlah cairan keluarnya tidak disadari dan sulit dihitung, yaitu jumlah keringat uap hawa napas (Kayra, 2013)

Rumus IWL : $(15 \times \text{BB})/24 \text{ jam}$

Penghitungan balance cairan untuk dewasa, yaitu :

Input cairan :

- a. Air (makan + minum) =..... cc
- b. Cairan infus =..... cc
- c. Therapy injeksi =..... cc
- d. Air metabolisme =..... cc (hitung AM = 5 cc/kgBB/hari).

Output cairan

- a. Urine =..... cc

b. Feses =..... cc (kondisi normal BAB feses = 100 cc).

c. Muntah/perdarahan/cairan drainage luka/cairan NGT terbuka =..... cc

Rumus Balance Cairan = intake – output - IWL

(normal balance cairan ± 100 cc) (Kayra, 2013).

9. Maksimal pemberian cairan pada penderita *Congestif Heart Failure* (CHF)

Pada pasien dengan gagal jantung, perbaikan gejala yang cukup dapat diperoleh dengan mengurangi asupan natrium, terutama jika disertai periode istirahat fisis. Pada pasien dengan gagal jantung yang lebih berat, asupan natrium harus dikendalikan lebih ketat dan digunakan pengobatan lain seperti diuretika, vasodilator. Bahkan setelah pemulihan gagal jantung, jika penyebab dasar tidak diperbaiki sekurang – kurangnya restriksi natrium harus dipertahankan. Diet normal mengandung sekitar 6 – 10 g natrium klorida, asupan ini dapat dikurangi sampai separuhnya dengan menghilangkan makanan yang kaya garam. Dalam pasien dengan gagal jantung yaitu asupan natrium klorida hariannya harus dikurangi sampai antara 500 sampai 100 mg, susu, keju, roti, sereal, sayur, beberapa potong daging bergaram.

Dalam beberapa komunitas, air minum mungkin mengandung terlalu banyak natrium untuk diet rendah natrium, tergantung pada sumbernya, air mungkin mengandung sedikit 1 ml atau sampai 1500 – 250 cc air. Pasien perlu menggunakan air murni jika suplai air lokal mengandung natrium yang sangat tinggi (Asdie, 2016).

C. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Muttaqin tahun 2009 dan Aspiani (2015) pengkajian pada *Congestive Heart Failure* (CHF) sebagai berikut :

Pengkajian pada klien dengan gagal jantung merupakan salah satu aspek penting dalam proses perawatan. Hal ini penting untuk merencanakan tindakan selanjutnya. Perawat mengumpulkan data dasar mengenai informasi status terkini pasien tentang pengkajian sistem kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian. Pengkajian sistematis pasien mencakup riwayat yang cermat, khususnya yang berhubungan dengan gambaran gejala. Terjadi kelemahan fisik secara umum, seperti : nyeri dada, sulit bernapas (*dispnea*), palpitasi, pingsan (*sinkop*), atau keringat dingin (*diaforesis*). Masing – masing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya serta faktor yang mencetuskan dan yang meringankan.

a. Anamnesis

Pada anamnesis, bagian yang dikaji adalah keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, dan riwayat penyakit dahulu.

1) Keluhan Utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan pasien untuk meminta pertolongan kesehatan, meliputi : *dispnea* atau sesak napas, berdebar – debar, kelemahan fisik, dan *edema* sistemik.

a) *Dispnea*

Keluhan *dipsnea* atau sesak napas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder dari kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktibilitas sehingga akan mengurangi curah sekuncup. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru – paru melebihi tekanan onkotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan ke dalam interstisial. Jika kecepatan transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi *edema*

interstisial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke dalam alveoli dan terjadilah *edema* paru – paru.

b) Kelemahan fisik

Manifestasi utama dari penurunan curah jantung adalah kelemahan dan kelelahan dalam melakukan aktivitas.

c) *Edema* sistemik

Tekanan arteri paru meningkat sebagai respons terhadap peningkatan kronis terhadap tekanan vena paru. Hipertensi pulmonar meningkatkan tahanan terhadap ejsi ventrikel kanan. Mekanisme kejadian seperti yang terjadi pada jantung kiri, juga akan terjadi pada jantung kanan, di mana akhirnya akan terjadi kongesti sistemik dan *edema* sistemik.

2) Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian RPS yang mendukung keluhan utama dengan melakukan serangkaian pertanyaan tentang kronologis keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan adanya gejala – gejala kongesti vaskular pulmonal adalah *dipsnea*, *ortopnea*, *dipsnea nokturnal paroksimal*, batuk, dan *edema pulmonal* akut. Pada pengkajian *dipsnea* (dikarakteristikan oleh pernapasan cepat, dangkal, dan sensasi sulit dalam mendapatkan udara yang cukup dan menekan pasien) apakah mengganggu aktivitas lainnya seperti keluhan tentang insomnia, gelisah, atau kelemahan yang disebabkan oleh *dispnea*.

a) *Ortopnea*

Ortopnea adalah ketidakmampuan untuk berbaring datar karena *dispnea*, adalah keluhan umum lain dari gagal ventrikel kiri yang berhubungan kongesti vaskular pulmonal.

b) *Dipsnea nokturnal paroksimal*

Dispneanokturnal paroksimal (DNP) adalah keluhan yang dikenal baik oleh klien. Pasien terbangun ditengah malam karena napas pendek yang hebat. *Dispnea nokturnal paroksimal* diperkirakan disebabkan oleh perpindahan cairan dari jaringan ke dalam kompartemen intravaskular sebagai akibat posisi telentang.

c) Keluhan batuk

Batuk iritasi adalah salah satu gejala kongesti vaskular pulmonal yang sering terlewatkan, tetapi dapat merupakan gejala dominan. Batuk ini dapat produktif, tetapi biasanya kering dan pendek. Gejala ini dihubungkan dengan kongesti mukosa bronkial dan berhubungan dengan peningkatan produksi mukus.

d) *Edema pulmonal*

Edema pulmonal akut adalah gambaran klinis paling bervariasi dihubungkan dengan kongesti vaskular pulmonal. Ini terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi tekanan yang cenderung mempertahankan cairan di dalam saluran vaskular (kurang lebih 30 mmHg). Pada tekanan ini, terdapat transduksi cairan ke dalam alveoli, yang sebaliknya menurunkan tersedianya area untuk transpor normal oksigen dan karbondioksida masuk dan keluar dari darah dalam kapiler pulmonal. *Edema pulmonal* akut dicirikan oleh dispnea hebat, batuk, *ortopnea*, ansietas dalam, sianosis, berkeringat, kelainan bunyi pernapasan, sangat sering nyeri dada dan sputum berwarna merah muda, dan berbusa dari mulut. Ini memerlukan kedaruratan medis dan ditangani dengan cepat dan sigap.

3) Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian RPD yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya pasien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat – obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Obat – obat ini meliputi obat diuretik, nitrat, penghambat beta, serta obat – obat antihipertensi. Tanyakan adanya alergi obat, dan tanyakan reaksi alergi apa yang timbul. Sering kali pasien mengacaukan suatu alergi dengan efek samping obat.

a) Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, maka penyebab kematian juga ditanyakan. Penyakit jantung iskmeik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor risiko utama untuk penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

b) Riwayat pekerjaan dan kebiasaan

Perawat menanyakan situasi tempat bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan sosial : menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alkohol, atau obat tertentu. Kebiasaan merokok : menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang per hari, dan jenis rokok. Dalam mengajukan pertanyaan pada pasien, hendaknya diperhatikan kondisi pasien. Bila pasien dalam keadaan kritis, maka pertanyaan yang diajukan bukan pertanyaan terbuka tetapi pertanyaan yang jawabannya adalah ya dan tidak. Atau pertanyaan yang dapat dijawab dengan gerakan tubuh, yaitu mengangguk atau menggelengkan kepala saja, sehingga tidak memerlukan energi yang besar.

c) Psikososial

Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernapas, dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Penurunan lebih lanjut dari curah jantung dapat disertai insomnia atau kebingungan.

b. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik terdiri atas keadaan umum dan pengkajian B1 – B6.

1) Keadaan umum

Pada pemeriksaan keadaan umum pasien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau *compos mentis* dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat (Muttaqin, 2011).

2) BI (*Breathing*)

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti vaskular pulmonal adalah *dyspnea*, *ortopnea*, *dyspnea nokturnal paroksimal*, *edema* pulmonal akut dan batuk kering/nyaring/non produktif atau mungkin batuk terus menerus dengan/tanpa sputum. Sputum mungkin bercampur darah, merah muda/berbuih, edema pulmonal (Wijaya & Putri, 2013). *Crackles* atau ronki basah halus secara umum terdengar pada dasar posterior paru. Hal ini dikenali sebagai bukti gagal ventrikel kiri. Sebelum *crackles* dianggap sebagai kegagalan pompa, klien harus diinstruksikan untuk batuk dalam guna membuka alveoli basilaris yang mungkin dikompresi dari bawah diafragma (Muttaqin, 2009).

3) B3 (*Bleeding*)

Berikut ini akan dijelaskan mengenai pengkajian apa saja yang dilakukan pada pemeriksaan jantung dan pembuluh darah.

a) Inspeksi

Pada pemeriksaan fisik inspeksi pasien *Congestif Heart Failure* (CHF) didapatkan respirasi meningkat, dispnea, batuk kering, sputum pekat bercampur darah, vena leher dengan JVP meningkat, kulit bersisi dan pucat, edema kaki, asites abdomen (Aspiani, 2015).

Inspeksi adanya parut pasca pembedahan jantung. Lihat adanya dampak penurunan curah jantung. Selain gejala – gejala yang diakibatkan dalam kongesti vaskular pulmonal, kegagalan ventrikel kiri juga dihubungkan dengan gejala tidak spesifik yang berhubungan dengan penurunan curah jantung.

(1) *Distensi vena jugularis*

Bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi, maka akan terjadi dilatasi ruang, peningkatan volume dan tekanan pada diastolik akhir ventrikel kanan, tahanan untuk mengisi ventrikel, dan peningkatan lanjut pada tekanan atrium kanan.

(2) *Edema*

Edema sering dipertimbangkan sebagai tanda gagal jantung yang dapat dipercaya. Tentu saja ini sering ada bila ventrikel kanan telah gagal.

b) Palpasi

Oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respons awal jantung terhadap stress, sinus takikardia mungkin dicurigai dan sering ditemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi : kontraksi atrium prematur, takikardia atrium paroksimal, dan denyut ventrikel prematur (Muttaqin, 2009). Denyut jantung meningkat indikasi tekanan vena porta sistemik meningkat,

edema menyebabkan pitting, jantung PMI bergeser ke kiri, inferior karena dilatasi atau hipertrofi ventrikel, pulsasi perifer menurun (Aspiani, 2015).

(1) Perubahan nadi

Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respons terhadap perangsangan saraf simpatis.

c) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan isi sekuncup. Tanda fisik yang berkaitan dengan kegagalan ventrikel kiri dapat dikenali dengan mudah di bagian yang meliputi : bunyi jantung ketiga dan keempat (S3, S4) serta *crackles* pada paru – paru. S4 atau gallop atrium, mengikuti kontraksi atrium dan terdengar paling baik dengan bel stetoskop yang ditempelkan dengan tepat pada apeks jantung. S3 atau gallop ventrikel kiri adalah tanda penting dari gagal ventrikel kiri dan pada orang dewasa hampir tidak pernah ada pada adanya penyakit jantung signifikan (Muttaqin, 2009). Suara paru menurun, basilar rates mengakibatkan cairan pada jaringan paru, murmur terkadang juga terjadi (Aspiani, 2015).

4) B3 (*Brain*)

Kesadaran biasanya compos mentis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian objektif klien : wajah meringis, menangis, merintih, meregang, dan menggeliat.

5) B4 (*Bladder*)

Pengukuran volume keluaran urine berhubungan dengan asupan cairan, karena itu perawat perlu memantau adanya *oliguria* karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik.

Adanya *edema* ekstremitas menandakan adanya retensi cairan yang parah (Muttaqin, 2009). Urine berwarna gelap, berkemih malam hari, penurunan berkemih (Aspiani, 2015).

6) B5 (*Bowel*)

Klien biasanya didapatkan mual dan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena dan stasis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan (Muttaqin, 2009). Klien juga dapat menderita diare ataupun konstipasi (Aspiani, 2015).

7) B6 (*Bone*)

Hal – hal yang biasanya terjadi dan ditemukan pada pengkajian B6 adalah sebagai berikut :

a) Kulit dingin

Gagal depan pada ventrikel kiri menimbulkan tanda – tanda berkurangnya perfusi ke organ – organ. Oleh karena darah dialihkan dari organ – organ non vital demi mempertahankan perfusi ke jantung dan otak, maka manifestasi paling dini dari gagal ke depan adalah berkurangnya perfusi organ – organ seperti kulit dan otot – otot rangka.

b) Mudah lelah

Mudah lelah terjadi akibat curah jantung yang berkurang, sehingga menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi akibat meningkatnya energi yang digunakan untuk bernapas dan insomnia yang terjadi akibat distress pernapasan dan batuk. Perfusi yang kurang pada otot – otot rangka menyebabkan kelemahan dan keletihan. Gejala – gejala ini dapat diekskresasi oleh ketidakseimbangan cairan dan elektrolit atau anoreksia. Pemenuhan personal hygiene mengalami perubahan.

2. Diagnosa Keperawatan

Teori Prioritas Masalah

Perawat tidak dapat mengatasi semua diagnosis keperawatan dan masalah kolaboratif yang dialami pasien individu, keluarga, atau komunitas. Upaya – upaya untuk melakukan ini akan mengakibatkan frustrasi untuk perawat dan pasien. Dengan mengidentifikasi suatu perangkat prioritas suatu kelompok diagnosis keperawatan dan masalah kolaboratif yang lebih diutamakan diagnosis keperawatan atau masalah kolaboratif lain maka perawat dapat mengarahkan sumber daya yang terbaik untuk pencapaian sasaran. Ini bermanfaat untuk membedakan diagnosis prioritas dari diagnosis yang penting, tetapi tidak prioritas.

Diagnosis prioritas adalah diagnosis keperawatan atau masalah kolaboratif yang bila tidak diatasi sekarang, maka akan mengganggu kemajuan untuk mencapai hasil atau akan secara negatif mempengaruhi status fungsi pasien.

Diagnosis penting adalah diagnosis keperawatan atau masalah kolaboratif yang tindakannya dapat ditunda sampai waktu selanjutnya tanpa mengganggu status fungsi yang ada. Bagaimana perawat mengidentifikasi perangkat prioritas ? pada lingkungan perawat, pasien masuk ke rumah sakit untuk tujuan khusus, seperti pembedahan atau tindakan lain untuk penyakit akut (Carpenito & Moyet, 2009).

Sebagai perawat perlu mengetahui karakteristik kebutuhan dasar manusia untuk memudahkan dalam memberikan bantuan layanan keperawatan. Menurut Abraham Maslow, kebutuhan dasar manusia dapat digolongkan menjadi lima tingkat kebutuhan (*five hierarchy of needs*), yaitu kebutuhan fisiologis, kebutuhan keselamatan dan keamanan, kebutuhan cinta dan dicintai, kebutuhan harga diri, dan kebutuhan aktualisasi diri (Budiono & Pertami, 2015).

- a. Kebutuhan fisiologis merupakan kebutuhan paling dasar, yaitu kebutuhan fisiologis seperti oksigen, cairan (minum), nutrisi

(makanan), keseimbangan suhu tubuh, eliminasi, tempat tinggal, istirahat dan tidur, serta kebutuhan seksual.

- b. Kebutuhan rasa aman dan perlindungan dibagi menjadi perlindungan fisik dan perlindungan psikologis.
 - 1) Perlindungan fisik meliputi perlindungan atas ancaman terhadap tubuh atau hidup. Ancaman tersebut dapat berupa penyakit, kecelakaan, bahaya dari lingkungan.
 - 2) Pelindungan psikologis, yaitu perlindungan atas ancaman dari pengalaman yang baru dan asing. Misalnya, kekhawatiran yang dialami seseorang ketika masuk sekolah pertama kali karena merasa terancam oleh keharusan untuk berinteraksi dengan orang lain.
- c. Kebutuhan rasa cinta serta rasa dimiliki dan memiliki, antara lain memberi dan menerima kasih sayang, mendapatkan kehangatan keluarga, memiliki sahabat, diterima oleh kelompok sosial.
- d. Kebutuhan akan harga diri maupun perasaan dihargai oleh orang lain. Kebutuhan ini terkait dengan keinginan untuk mendapatkan kekuatan meraih prestasi, rasa percaya diri, dan kemerdekaan sendiri. Selain itu, orang juga memerlukan pengakuan dari orang lain.
- e. Kebutuhan aktualisasi diri, merupakan kebutuhan tertinggi dalam hierarki Maslow, berupa kebutuhan untuk berkontribusi pada orang lain/lingkungan serta mencapai potensi diri sepenuhnya (Hidaya & Uliyah, 2016).



Gambar 2. 6 Kebutuhan dasar manusia Hierarki Maslow (Hidayat & Uliyah, 2012)

Diagnosa keperawatan *Congestif Heart Failure* (CHF) menurut Wijaya & Putri (2013) dan Herdman (2015) adalah sebagai berikut :

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas/perubahan irama jantung ditandai dengan, *dipsnea*, *distensi vena jugular*, *edema*, keletihan, penurunan nadi perifer, perubahan tekanan darah, sianosis, *ortopnea*,/takikardia, murmur jantung, bunyi S3, bunyi S4, *dispnea paroksimal nokturnal*, batuk.
- b. Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal/perubahan membran kapiler alveoli ditandai dengan *dipsnea*, *ortopnea*, *takipnea*,/edema paru, efusi pleura.
- c. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh ditandai dengan *dipsnea* setelah beraktivitas, keletihan, ketidaknyamanan setelah beraktifitas, perubahan elektrokardiogram (EKG), respon frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas.
- d. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi natrium ditandai dengan ada bunyi jantung S3, *dipsnea*, *dipsnea nokturnal paroksimal*, *distensi vena jugularis*, *edema*, efusi pleura, kongesti pulmonal, *ortopnea*.

3. Intervensi

- a. Diagnosa : penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, perubahan irama jantung.

Definisi :

Penurunan curah jantung, merupakan ketidakmampuan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.

Tujuan dan kriteria hasil :

NOC :

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x... jam diharapkan tidak terjadi penurunan curah jantung dengan kriteria hasil :

- 1) *Cardiac pump*
- 2) *Circulation status*
- 3) *Vital sign status*

Kriteria hasil

- 1) Tanda vital dengan rentan normal (TD, nadi, respirasi).
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan.
- 3) Tidak ada edema paru, perifer dan tidak ada ansietas.
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran

Intervensi

NIC

Cardiac care

- 1) Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi, durasi)

Rasional : adanya nyeri menunjukkan ketidakadekuatan suplai darah ke jantung.

- 2) Catat adanya disritmia jantung

Rasional : biasanya terjadi takikardi meskipun pada saat istirahat untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel berkenaan dengan gagal jantung kongestif.

- 3) Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac

Rasional : muncul tanda dan gejala gagal jantung menunjukkan penurunan kardiak output.

- 4) Anjurkan klien untuk melakukan latihan fisik ringan : ROM (*Range of Motion*)

Rasional : menurut penelitian yang dilakukan oleh Nirmalasari (2017) bahwa latihan fisik akan meningkatkan curah jantung.

- b. Diagnosa : ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal.

Definisi :

Ketidakefektifan pola napas, merupakan inspirasi atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi secara adekuat.

Tujuan dan kriteria hasil :

NOC :

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x... jam diharapkan terjadi keefektifan pola napas dengan kriteria hasil :

- 1) *Respiratory status : ventilation*
- 2) *Respiratory status : Airway patency*
- 3) *Vital sign status*

Kriteria hasil :

- 1) Menunjukkan jalan napas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama napas, frekuensi pernapasan dalam rentan normal).
- 2) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dipsnea.
- 3) Tanda – tanda vital dalam rentan normal

Intervensi

NIC

Airway Management

- 1) Buka jalan napas, gunakan tehnik chin lift atau jaw thrust bila perlu.

Rasional : membuka jalan napas agar jalan napas terbuka dan tidak tertutup dengan tehnik chin lift atau jaw thrust.

- 2) Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi

Rasional : posisi klien dapat memengaruhi perubahan ventilasi.

- 3) Monitor respirasi dan status oksigen.

Rasional : mengetahui keadaan klien.

- 4) Lakukan fisioterapi dada bila perlu.

Rasional : fisioterapi dada dapat membantu pengeluaran secret.

- 5) Auskultasi suara napas, catat adanya suara tambahan.

Rasional : untuk mengetahui frekuensi dan irama pernapasan.

- 6) Atur intake klien

Rasional : untuk mengoptimalkan keseimbangan cairan.

Oxygen thrapy

- 1) Monitor aliran oksigen

Rasional : mengecek apakah ada suara sumba tanpa ada selang oksigen.

- 2) Monitot TTV

Rasional : TD, suhu, respirasi dalam batas normal.

- 3) Pertahankan posisi klien

Rasional : posisi dapat memengaruhi perubahan oksigen.

- 4) Anjurkan klien untuk latihan pernapasan

Rasional : menurut penelitian yang dilakukan Nirmalasari (2017), bahwa latihan pernapasan akan meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan kecemasan, menyingkirkan pola aktivitas otot – otot pernapasan yang tidak berguna dan tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernapasan dan mengurangi kerja pernapasan.

- c. Diagnosa : intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen.

Definisi :

Intoleransi aktivitas, merupakan ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari – hari yang harus atau yang ingin dilakukan.

Tujuan dan kriteria hasil :

NOC :

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x... jam diharapkan tidak terjadi intoleransi aktivitas dengan kriteria hasil :

- 1) *Energy Conservation*
- 2) *Self care*

Kriteria hasil :

- 1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi, dan RR.
- 2) Mampu melakukan aktivitas sehari – hari (ADLs secara mandiri).

Intervensi

NIC

Energy Management

- 1) Observasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas.
Rasional : respon klien terhadap aktivitas dapat mengindikasikan penurunan oksigen miokard.
- 2) Monitor nutrisi dan sumber energi yang adekuat.
Rasional : mengatur penggunaan energi untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi. Sumber nutrisi yang adekuat menghasilkan nutrisi yang adekuat.

Activity Therapi

- 1) Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan.

Rasional : berpartisipasi dalam aktivitas fisik yang dibutuhkan dengan peningkatan normal denyut jantung, frekuensi pernapasan, dan tekanan darah serta memantau pola tersebut dalam batas normal.

- 2) Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi, dan social.

Rasional : mengidentifikasi aktivitas atau situasi yang menimbulkan kecemasan yang dapat mengakibatkan intoleransi aktivitas.

- 3) Bantu untuk mendapatkan alat bantu aktivitas seperti kursi roda, krek.

Rasional : melakukan perubahan gaya hidup yang diperlukan untuk menghemat energi.

- 4) Anjurkan klien untuk melakukan aktivitas dan latihan ringan

Rasional : Penelitian yang dilakukan oleh Halimuddin (2015) membuktikan aktivitas dan latihan ringan mampu mempertahankan dan meningkatkan tekanan darah arteri rata - rata. Hasil penelitian ini didapatkan ada perbedaaan tekanan darah rata-rata sebelum dan sesudah intervensi aktivitas dan latihan.

- d. Diagnosa : kelebihan volume cairan cairan berhubungan dengan retensi natrium.

Definisi :

Kelebihan volume cairan, merupakan peningkatan retensi cairan isotonik.

Tujuan dan kriteria hasil :

NOC :

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x... jam diharapkan tidak terjadi kelebihan volume cairan dengan kriteria hasil :

- 1) *Electrolite and acid base balance*

Kriteria hasil :

- 1) Terbebas dari edema, perfusi.
- 2) Bunyi napas bersih, tidak ada dipsnea atau ortopnea.
- 3) Terbebas dari kelelahan, kecemasan dan kebingungan.

Intervensi

NIC

Fluid Management

- 1) Kaji lokasi dan luas edema

Rasional : curigai gagal jantung kongesti/kelebihan volume cairan. Edema yang dipertimbangkan sebagai tanda dan gejala gagal jantung yang dapat dipercaya.

- 2) Monitor indikasi retensi/kelebihan cairan (*crckles*, *cvp*, edema, distensi vena leher, asites)

Rasional : peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui vena jugularis.

- 3) Pertahankan catatan intake dan output yang akurat

Rasional : penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air dan penurunan keluaran urine, catatan intake dan output untuk mengetahui kelebihan/kekurangan cairan.

- 4) Pasang urine kateter jika diperlukan

Rasional : penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air dan penurunan keluaran urine.

- 5) Anjurkan pemberian posisi kaki lebih tinggi 15° selama 1 jam , 1 ½ jam dan 2 jam.

Rasional : menurut penelitian yang dilakukan oleh Yuni Astuti (2013) pada kondisi gagal jantung, pasien sering mengalami edema ekstremitas bawah dikarenakan terdapat hambatan aliran balik darah ke ventrikel kanan. Pemberian posisi kaki lebih

tinggi 15° baru efektif untuk menurunkan edema ekstremitas bawah apabila diberikan dalam waktu satu jam atau lebih.

6) Edukasi keluarga dan klien tentang pembatasan cairan

Rasional : pada pasien CHF pemenuhan cairan pun akan dibatasi hal ini bermanfaat dalam pengurangan gejala, karena pasien CHF mengalami penurunan kemampuan untuk mengeluarkan air dalam tubuhnya.

7) Kolaborasi pemberian furosemid

Rasional : penyakit gagal jantung biasanya disertai dengan retensi cairan yang mengakibatkan edema, untuk itu diperlukan suatu diuretik untuk menangani hal tersebut, dan ini mungkin merupakan salah satu alasan tingginya penggunaan furosemid dalam pengobatan CHF. Dosis maksimal yang direkomendasikan 250 – 500 mg.