

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Konsep Penyakit

1. Definisi

Murwani (2009) dikutip dalam (Asikin, 20016; h.90) mendefinisikan gagal jantung (dekompensasi kordis) merupakan keadaan abnormal dimana terdapat gangguan fungsi jantung yang mengakibatkan ketidakmampuan jantung dalam memompa darah keluar untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh dalam kondisi istirahat maupun aktivitas normal.

Gagal jantung atau sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Istilah gagal jantung kongestif sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri atau kanan (Karson, 2012; h. 56)

Congestif Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi sel-sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2010; h. 163)

Aspiani (2014) mendefinisikan CHF adalah keadaan dimana jantung tidak dapat lagi memompa darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu.

Jadi gagal jantung kongestif atau CHF adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga jaringan tidak mendapat nutrisi dan oksigen yang cukup.

2. Anatomi Fisiologi

a. Anatomi jantung

Jantung merupakan organ muskular berbentuk kerucut yang berongga. Panjangnya sekitar 10 cm dan berukuran satu kepalan

tangan pemiliknya. Berat jantung sekitar 225 g pada wanita dan 310 g pada laki-laki.

Jantung merupakan organ berongga yang terletak dalam rongga toraks di area mediastinum (ruang antara paru). Jantung terletak obliq letak jantung lebih condong ke sisi kiri daripada ke kanan tubuh, dan terdiri atas sisi apeks (bagian atas) dan basal (bagian bawah). Apeks terletak sekitar 9 cm ke kiri garis tengah pada tinggi ruang interkosta ke-5, yakni sedikit di bawah puting susu dan sedikit lebih dekat dengan garis tengah. Basal berada setinggi iga ke-2.

Fungsi kontraktilitas otot jantung sebagai pemompa merupakan bagian terpenting dari fungsi jantung (Ross dan Wilson, 2010; h. 41-43). Jantung terdiri atas tiga lapisan jaringan: perikardium, miokardium, dan endokardium.

1) Perikardium

Perikardium memiliki dua sakus (kantong atau pembungkus. Sakus terluar terdiri atas jaringan fibrosa, sedangkan sakus terdalam terdiri atas lapisan membrane serosa ganda. Sakus fibrosa terluar meluas tunika adventisa dari pembuluh darah besar di atasnya dan melekat hingga diafragma di bawahnya. Sakus ini tidak elastis dan sifat fibrosa mencegah distensi jantung berlebihan. Lapisan luar membrane serosa, perikardium parietal, melapisi sakus fibrosa. Lapisan dalam perikardium visera, atau epikardium yang berlanjut ke perikardium parietal, melekat pada otot jantung. Membrane serosa dilapisi sel epitel gepeng. Sel ini menyekresi serosa ke dalam ruang di antara lapisan parietal dan visera, yang memungkinkan gerakan halus antar keduanya saat jantung berdetak.

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 di bagian basal. Hal ini menunjukkan beban kerja tiap bilik berperan dalam memompa darah. Miokardium paling tebal di bagian ventrikel kiri, yang memiliki beban kerja paling besar.

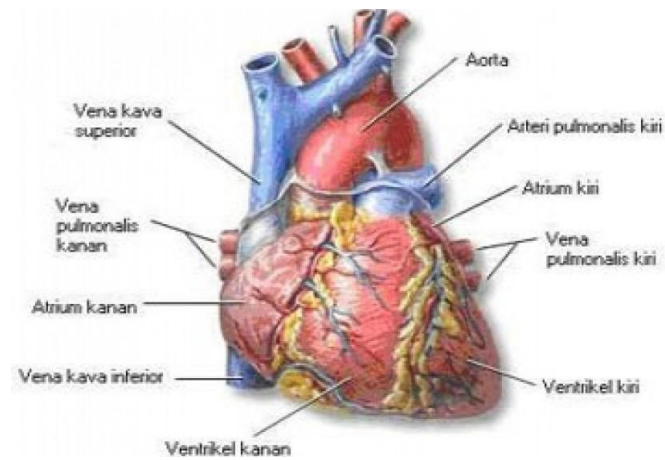
Atrium dan ventrikel di pisahkan oleh cincin jaringan fibrosa yang tidak mengkonduksi impuls listrik. Akibatnya saat aktivitas gelombang listrik melalui otot atrium, gelombang ini hanya dapat menyebar ke ventrikel melalui konduksi sistem yang menjembatani cincin fibrosa dari atrium ke ventrikel.

3) Endokardium

Endokardium melapisi bilik katup jantung. Lapisan ini merupakan membran yang tampak mengkilap, halus, dan tipis dan memungkinkan aliran darah yang lancar ke dalam jantung. Lapisan ini terdiri atas sel epitelium gepeng dan berlanjut ke pembuluh darah yang melapisi endothelium.

Jantung dibagi menjadi sisi kiri dan kanan yang di pisahkan oleh *septum*. Saat lahir, darah dari satu sisi ke sisi lain tidak dapat langsung menyebrangi *septum*. Setiap sisi di pisahkan oleh katup atrioventrikular ke serambi atas yaitu *atrium*, dan bilik bawah yaitu *ventrikel*. Katup atrioventrikular kanan (katup tricuspid) melalui tiga pintu (lembar daun katub), sedangkan katup atrioventrikular kiri (katup mitral) memiliki dua katup (lembar dua katup). Aliran darah di jantung adalah satu arah; darah masuk ke jantung via atrium dan melalui ventrikel di bawahnya.

Katub antara atrium dan ventrikel membuka serta menutup secara pasif sesuai perubahan tekanan dan bilik. Katub saat tekanan dalam atrium lebih besar dari pada ventrikel. Saat *sistol ventricular* (kontraksi), tekanan di ventrikel naik melebihi atrium dan katup menutup, mencegah aliran darah balik ke jantung.



Gambar 2.1. Anatomi Jantung

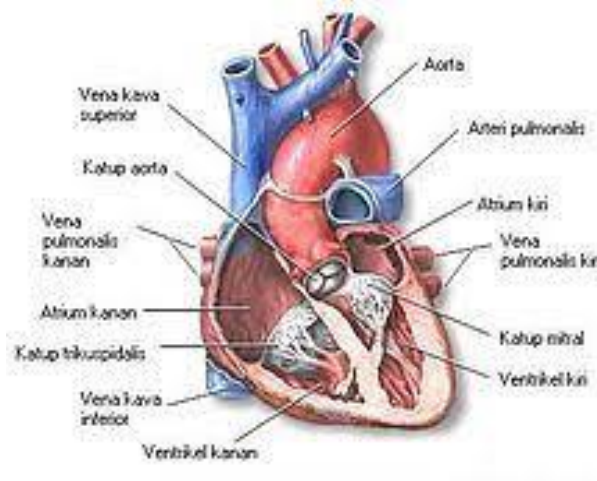
Bagian-bagian dari jantung :

- 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 (fascies kordis) :

- 1) Fascies 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, berbatasan dengan mediastinum posterior, dibentuk oleh dinding atrium sinistra, sebagian atrium dekstra, dan sebagian kecil dinding atrium sinistra.

- 3) Fascies diafragmatika : permukaan bagian bawah jantung yang berbatasan dengan sentrum tendinum diafragma di bentuk oleh dinding ventrikel sinistra dan sebagian kecil ventrikel dekstra.



Gambar 2.2. Ruang – ruang pada jantung

Ruang-ruang jantung

1) Atrium dekstra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula di luar, bagian dalamnya membentuk suatu rigi atau krista terminalis. 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 krista terminalis.

a) Muara pada atrium kanan

- (1) Vena kava superior : bermuara ke dalam bagian atas atrium kanan. Muara ini tidak mempunyai katub, mengembalikan darah dari separoh atas tubuh.
- (2) Vena kava inferior : lebih besar dari vena kava superior, bermuara ke bagian bawah atrium kanan, mengembalikan darah ke jantung dari separoh badan bagian bawah.

(3) Sinus koronarius : bermuara ke dalam atrium kanan antara vena kava inferior dengan osteum ventrikulare, di lindungi oleh katub yang tidak berfungsi.

(4) Osteum atrioventrikuler dekstra : bagian anterior vena kava inferior di lindungi oleh valvula bikuspidalis. Di samping itu banyak bermuara vena-vena kecil yang mengalirkan darah dari dinding jantung ke dalam atrium kanan.

b) Sisa-sisa fetal patah atrium kanan

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

2) Ventrikel dekstra

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

a) Valvula trikuspidalis : melindungi osteum atrioventrikuler, di bentuk 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.

b) Valvula pulmunalis : melindungi osteum pulmonalis, terdiri dari semilunaris arteri pulmonalis, dibentuk oleh lipatan endokardium disertai sedikit jaringan fibrosa. Mulut muara kuspis arahnya ke atas , ke dalam trunkus pulmonalis. Selama sistolik ventrikel katup kuspis tertekan pada dinding trunkus pilmonalis oleh darah yang keluar. Selama

diastolik, darah kembali ke jantung masuk ke sinus. Katup kuspis terisi dan menutup ostium pulmonalis.

3) Atrium sinistra

Terdiri dari rongga utama dan aurikula, terletak dibelakang atrium kanan, membentuk sebagian besar basis (fascies posterior), dibelakang 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 ostium atrioventrikular sinistra dilindungi oleh valvula mitralis.

4) Ventrikel sinistra

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

a) Valvula mitralis (bikuspidalis) : melindungi ostium atrioventrikular terdiri atas dua kuspis (kuspis anterior dan kuspis posterior). Kuspis anterior lebih besar terletak antara ostium atrioventrikular dan aorta.

b) Valvula semilunaris aorta : melindungi ostium aorta strukturnya sama dengan valvula semilunaris arteri pulmonalis. Salah satu kuspis terletak pada dinding posterior dibelakang kuspis. Dinding aorta membentuk sinus aorta anterior merupakan asal arteri koronaria dekstra. Sinus posterior sinistra merupakan asal arteri koronaria sinistra.

b. Fisiologi jantung

1) Aliran darah ke jantung

Dua vena besar tubuh, *vena kava superior* dan *inferior*, memompa darah ke atrium kanan. Darah melalui katup tikuspid melalui ventrikel kanan, dan dari ventrikel kanan dipompa untuk masuk ke *arteri pulmonalis* atau trunkus (satu-satunya arteri yang membawa darah miskin oksigen). Lubang arteri pulmonalis dijaga oleh *katup pulmonal*, yang dibentuk oleh *katup tricuspid semilunar*. Katup ini mencegah aliran balik darah ke ventrikel kanan saat otot ventrikel relaksasi. Setelah meninggalkan jantung, arteri pulmonalis bercabang menjadi *arteri pulmonalis kanan* dan *kiri*, yang membawa darah vena ke dalam paru di mana pertukaran gas terjadi: karbondioksida diekskresikan dan oksigen diabsorpsi.

Dua *vena pulmonalis* dari tiap paru membawa darah yang kaya oksigen kembali ke atrium kiri. Kemudian darah mengalir melalui katup mitral masuk ke ventrikel kiri, dan dari sini darah dipompa ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi umum. Pintu aorta dijaga oleh *katup aortik*, yang dibentuk oleh *katup trikuspid semilunar*.

Dari rangkaian peristiwa ini dapat dilihat bahwa darah melewati sisi kanan masuk ke sisi kiri jantung melalui paru, atau sirkulasi pulmonal. Akan tetapi, harus diingat bahwa atrium berkontraksi pada waktu yang sama dan hal ini diikuti oleh kontraksi simultan kedua ventrikel. Lapisan dinding otot atrium lebih tipis daripada ventrikel. Hal ini sesuai dengan beban kerja yang mereka lakukan, atrium, biasanya dibantu oleh gravitasi, mendorong tubuh hanya melalui katup atrioventrikular ke ventrikel, dimana ventrikel secara aktif memompa darah ke paru dan ke seluruh tubuh.

Trunkus pulmonal keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel kanan dan aorta keluar meninggalkan jantung dari bagian atas ventrikel.

2) Suplai darah ke jantung

Jantung diperdarahi oleh darah arteri, yaitu *arteri koronaria kanan* dan *kiri*, yang bercabang dari aorta dengan segera ke bagian distal katup aortic. Arteri koronaria menerima sekitar 5% darah yang di pompa dari jantung. Arteri koronaria terlihat melintasi jantung, ada akhirnya membentuk jaringan kapiler yang luas.

3) Saraf yang mempersarafi jantung

Setiap impuls intrinsik yang dibangkitkan dalam system konduksi yang dijelaskan di atas, jantung dipengaruhi oleh saraf autonom yang berasal dari pusat vascular di *medulla oblongata*. Saraf autonom ini terdiri atas saraf simpatik dan parasimpatik, yang kerjanya berlawanan.

Saraf vagus (parasimpatik) mempersarafi terutama otot atrium, serta SA dan AV node. Stimulasi saraf parasimpatik mengurangi laju impuls yang dihasilkan sehingga mengurangi laju dan gaya denyut jantung.

Saraf simpatik mempersarafi SA dan AV node serta miokardium atrium dan ventrikel. Stimulasi saraf simpatik meningkatkan laju dan denyut jantung.

4) Siklus jantung

Fungsi utama jantung adalah mempertahankan sirkulasi darah yang konstan di seluruh tubuh. Jantung bekerja sebagai pemompa dan kerjanya terdiri atas serangkaian kejadian yang disebut *siklus jantung*. Jumlah siklus jantung per menit berkisar dari 60-80 denyut. Siklus ini terdiri atas: *systole atrial* (kontraksi atrium), *systole ventricular* (kontraksi ventrikel), dan *diastole jantung komplet* (relaksasi atrium dan ventrikel).

5) Jantung sebagai pemompa

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

a) Fungsi atrium sebagai pemompa. 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 pemompa primer yang meningkatkan efektivitas ventrikel sebagai pemompa. Kira-kira 30% tambahan efektivitas, jantung terus dapat berkerja dengan sangat memuaskan dalam keadaan istirahat normal.

b) Fungsi ventrikel sebagai pemompa

(1) Pengisian ventrikel. Selama systole ventrikel, sejumlah darah tertimbun dalam atrium karena katub atrium ke ventrikel tertutup. Tepat setelah sistolik berakhir tekanan ventrikel kembali sampai ke tekanan diastolic yang rendah. Tekanan pada atrium yang tinggi dengan segera mendorong katub 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 1/3 pertama diastolic. Selama 1/3 tengah diastolic darah sedikit mengalir ke ventrikel. Darah yang terus masuk ke

dalam atrium dari vena-vena dan berjalan melalui atrium langsung ke ventrikel.

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

(3) Periode ejeksi. Bila tekanan ventrikel kiri meningkat sedikit di atas 80 mmHg, tekanan ventrikel dekstra sedikit di atas 8 mm Hg, tekanan ventrikel sekarang mendorong membuka katup semilunaris segera darah mulai dikeluarkan dari ventrikel. Sekitar 60% terjadi pengosongan selama 1/4 pertama systole, dan 40% sisanya dikeluarkan selama 2/4 berikutnya 3/4 bagian systole ini dinamakan periode ejeksi

(4) Diastole. Selama 1/4 terakhir systole ventrikel hampir tidak ada tekanan darah dari ventrikel masuk ke arteri besar walaupun otot ventrikel tetap berkontraksi

(5) Periode relaksasi isometrik (isovelemik). Pada akhir systole relaksasi ventrikel mulai dengan tiba-tiba, mungkin tekanan dalam ventrikel turun dengan cepat. Peningkatan tekanan dalam arteri besar tiba-tiba mendorong darah kembali ke arah ventrikel, menimbulkan bunyi penutup 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. Katub atrium dan ventrikel membuka mengawali siklus pompa ventrikel yang baru.

Selama diatole, pengisian ventrikel dalam keadaan normal meningkatkan volume setiap ventrikel sekitar 120-130 ml. volume ini dinamakan volume akhir diastolic. Pada waktu ventrikel kosong selama systole, volume berkurang kira-kira 70 ml, dinamakan isi sekuncup. Volume yang tersisa dalam tiap-tip ventrikel sekitar 50-60 ml dinamakan volume akhir diastolic.

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

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

- (1) Autoregulasi intrinsik pemompaan akibat volume darah yang mengalir ke dalam jantung. Hokum Frank dan Starling: makin banyak jantung terisi Selma diastole makin beesar jumlah darah yang dipompakan ke dalam aorta. Dalam batas fisiologis, jantung memompakan semua darah yang masuk ke dalam jantung tanpa mungkin taerjadinya bendungan darah yang berlebihan dalam vena. Bila ventrikel terisi oleh tekanan atrium yang lebih tinggi kekuatan kontraksi jantung menigkat,

menyebabkan jantung memompakan darah dalam jumlah yang lebih besar ke dalam arteri.

- (2) Reflek yang mengawasi kecepatan dan kekuatan kontraksi jantung melalui saraf otonom. Saraf ini mempengaruhi daya pompa jantung melalui dua cara, yaitu dengan mengubah frekuensi kekuatan kontraksi jantung.

6) Bunyi jantung

Peristiwa dalam siklus jantung menghasilkan bunyi yang dapat *diauskultasikan* (didengar) dengan stetoskop. Bunyi ini mencakup bunyi jantung normal, dan mungkin juga termasuk bunyi jantung abnormal.

Bunyi jantung normal. Bunyi jantung normal pertama (S1) disebut “lub” dan dihasilkan oleh penutupan katup AV saat ventrikel berkontraksi. Bunyi jantung kedua (S2) disebut “dub” atau “dup” dihasilkan oleh penutupan katub aorta dan semilunaris pada saat ventrikel relaksasi. Oleh sebab itu, S1 terjadi pada awal sistole dan S2 terjadi pada awal diastole. Bunyi jantung pertama paling keras dan paling lama. Bunyi jantung pertama dapat didengar pada seluruh area pericardium, namun biasanya terdengar paling keras pada apeks jantung. S2 lebih mudah didengar pada area basal jantung.

Bunyi jantung abnormal, kadang kala disebut *bunyi tambahan*, dapat digambarkan sebagai *gallop*, *rub*, atau *bising (murmur)*. Bunyi *gallop* terjadi ketika pengisian ventrikel menimbulkan vibrasi yang dapat didengar pada saat fase diastolic yang normalnya tak terdengar. *Rub* dapat didengar ketika lapisan pericardium saling bergesekan akibat inflamasi, seperti pada perikarditis. *Bising (murmur)* merupakan bunyi tambahan jantung yang muncul akibat arus turbulensi darah melalui kamar dan katub jantung. Murmur jantung dapat bermakna secara klink, terutama jika berkaitan dengan defek struktural pada

katub jantung atau pada dinding yang memisahkan kamar jantung. Pada individu dewasa, bising paling sering disebabkan oleh penyempitan (*stenosis*) katub atau akibat regurgitas darah melalui katub yang tidak menutup dengan benar (Rosdahi dan Kowalski, 2014; h.293)

3. Etiologi

Gagal jantung adalah komplikasi yang paling sering dari segala jenis penyakit jantung kongenital maupun yang didapat. Mekanisme fisiologi yang menyebabkan gagal jantung mencakup keadaan-keadaan yang meningkatkan beban awal, beban akhir atau menurunkan kontraktilitas (Muttaqin Arif, 2009; h. 198)

Menurut Karson (2012; h. 56-57) penyebab gagal jantung antara lain :

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 arteriosclerosis coroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

b. Arteriosklerosis koroner

Arteriosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan dari 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

Meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrophi 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 ke jantung (stenosis katup semilunar), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditis konstriksi atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.

f. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal ginjal. 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 abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung

4. Klasifikasi

Menurut (NYHA) *New York Heart Association* mengklasifikasikan penyakit gagal jantung kongestif menjadi 4 kelas :

- a. Stadium I : bila klien dapat melakukan aktivitas berat tanpa keluhan.
- b. Stadium II : bila klien tidak dapat melakukan aktivitas lebih berat dari aktivitas sehari-hari tanpa keluhan.
- c. Stadium III : bila klien tidak dapat melakukan kegiatan sehari-hari tanpa keluhan.
- d. Stadium IV : bila klien tidak dapat sama sekali melakukan aktivitas apapun dan harus tirah baring.

5. Manifestasi klinis

Menurut Karson (2012; h. 68-70) 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.

a. Gagal jantung kiri, manifestasi klinisnya :

Kongesti paru

menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu :

1) Dyspnea

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopnea. Beberapa pasien dapat mengalami ortopnea pada malam hari yang dinamakan Paroksimal Nokturnal Dispnea (PND).

2) Batuk

3) Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena distress pernafasan dan batuk.

4) Kegelisahan dan kecemasan

Terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

5) Sianosis

b. Gagal jantung kanan

1) Kongesti jaringan perifer dan visceral.

2) Edema ekstermitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambahan berat badan.

- 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar.
- 4) Anorexia dan mual. Terjadi akibat pembesaran vena statis vena dalam rongga abdomen.
- 5) Nokturia
- 6) Kelemahan

6. Patofisiologi dan pathway

a. Mekanisme dasar

Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel.

Dengan meningkatnya EDV (volume akhir sistolik ventrikel) maka terjadi pula peningkatan akhir diastolik kiri (LEDV). Dengan meningkatnya LEDV, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstinal. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadilah edema paru-paru.

b. Respon kompensatorik

1) Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik

Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik yang dengan merangsang pengeluaran katekolamin dan saraf-saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal.

Denyut jantung dan kekuatan kontraktilitas akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO), juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan retribusi

volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ-organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi jantung dan ke otak dapat dipertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi.

2) Meningkatnya beban awal akibat sistem renin angiotensin aldosterone (RAA)

Aktivitas RAA menyebabkan terensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel–ventrikel tegangan tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium

3) Hipertrofi ventrikel

Respon kompensatorik pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium akan bertambah tebalnya dinding

c. Efek negatif dari kompensatorik

Pada awal kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung.

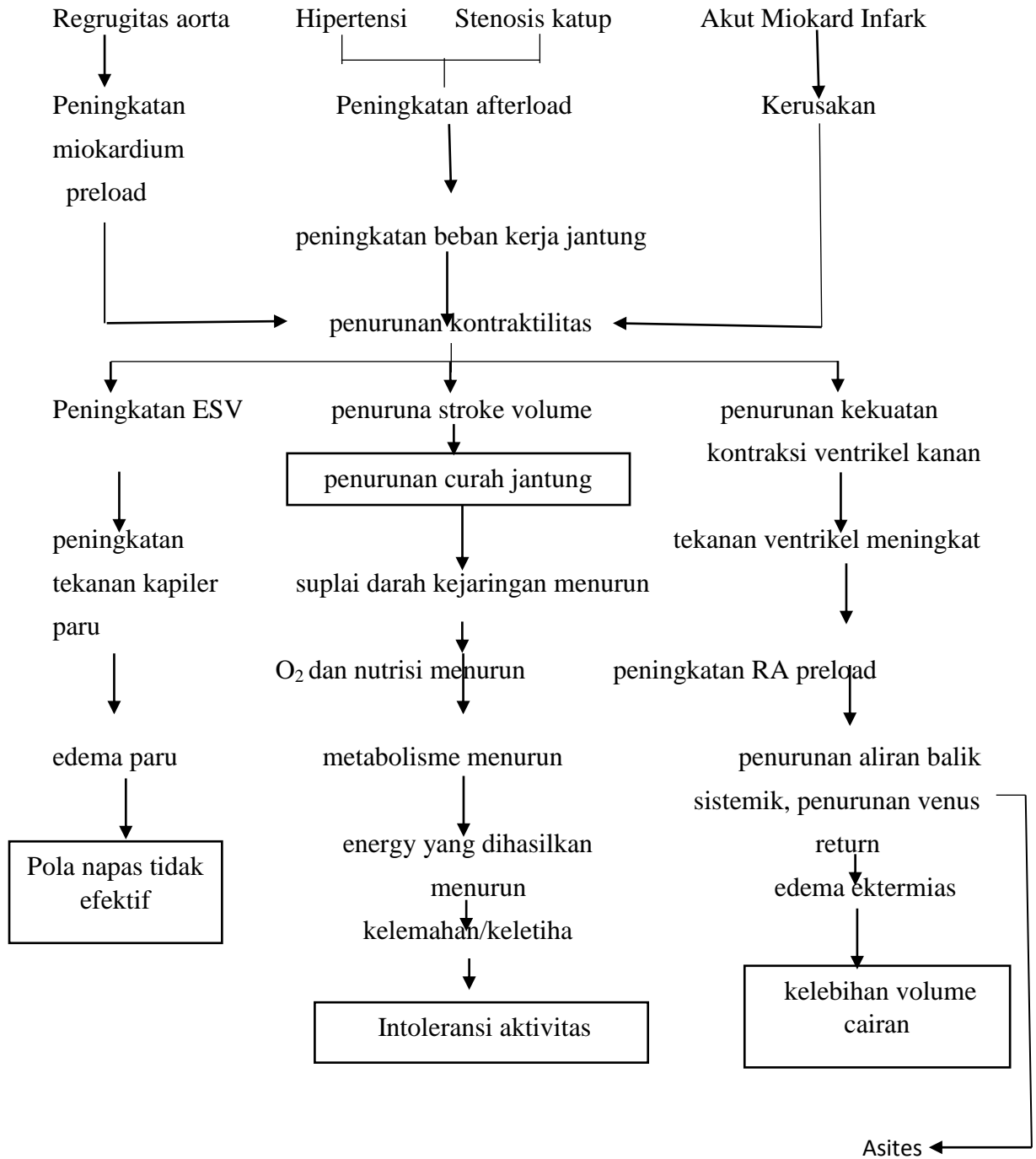
Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru dan vena sistemik dan edema, fase konstruksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vascular yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar retensi 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 perangsang simpatik lebih lanjut. Jika miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemia miokard, akhirnya dan

timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulang (Wijya & Putri, 2013).

Gagal jantung terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel kiri tidak efektif. Karena kegagalan ventrikel kiri memompa darah, curah jantung akan menurun. Darah tidak lagi dapat dipompakan secara efektif ke seluruh tubuh, darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian kedalam paru-paru sehingga terjadi kongesti paru. Apabila aliran darah keseluruh tubuh menurun maka kebutuhan sel akan oksigen dan nutrisi akan berkurang hal ini akan menyebabkan penurunan metabolisme dan menyebabkan energi dalam akan menurun sehingga tubuh akan mengalami kelemahan, kelelahan, sesak nafas ketika beraktivitas hal ini akan menyebabkan intoleransi aktivitas. Intoleransi aktivitas merupakan merupakan ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan. (Kasron, 2012 , Kowalak 2011)

d. Pathway



Gamabar 2. 3. Pathway gagal jantung Kongestif

7. Komplikasi

Menurut Andra dan Yessie (2013; h. 160) komplikasi dari gagal jantung kongestif antara lain:

- 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 thrombus dapat menyumbat pembuluh darah

- d. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan kekantung pericardium, cairan dapat merenggangkan pericardium sampai ukuran maksimal. COP menurun dan aliran balik vena ke jantung mengakibatkan tamponade jantung

8. Pemeriksaan penunjang

Menurut Karson (2012; h.70-71) pemeriksaan penunjang meliputi:

- a. EKG

Mengetahui hipertrofi atrial atau ventrikular, infrak, penyempitan aksis, kekurangan oksigen, dan kerusakan pola.

- b. Tes laboratorium darah

Enzyme hepar : mengangkat dalam gagal jantung atau kongestif.

Elektrolit: kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal.

Oksimetri nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah

AGD: gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO_2

Albumin: mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

- c. Radiologis

Sonogram Ekokardiogram, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

Scan jantung : tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.

Rontgen dada: menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau cairan atau peningkatan tekanan pulmonal.

9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA:

- a. Stadium I : non farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alkohol dan merokok, aktivitas fisik, manajemen stress.
- b. Stadium II dan III : terapi pengobatan, meliputi : diuretic, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik, oksigen
- c. Stadium IV : kombinasi diuretic, digitalis, ace inhibitor, seumur hidup.

Menurut Karson (2012; h. 68-72) penatalaksanaan CHF meliputi :

- a. Non farmakologis
 - 1) CHF kronik
 - a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
 - b) Diet pembatasan natrium (<4 gram/ hari) untuk menurunkan edema.
 - c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
 - d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/ hari)
 - e) Olahraga secara teratur
 - 2) CHF akut
 - a) Oksigenasi (ventilasi mekanik)
 - b) Pembatasan cairan (<1,5 liter/ hari)

b. Farmakologis

Tujuan : untuk mengurangi afterload dan preload

1) *First line drugs*; diuretic

Tujuan : mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic. Obatnya adalah thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.

2) *Second line drugs*; ACE inhibitor

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

- a) Digoxin: meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang mana dibutuhkan penguatan ventrikel atau relaksasi.
- b) Hidralazin: menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
- c) Isobarbide dinitrat: mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- d) Calcium Chanel Bloker: untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik)
- e) Beta Bloker: sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolic untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri.

c. Pendidikan kesehatan

- 1) Informasikan pada klien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
- 2) Informasi di fokuskan pada: monitoring BB setiap hari dan intake natrium.

- 3) Diet yang sesuai untuk lansia CHF: pemberian makanan tambahan yang banyak mengandung kalium seperti; jeruk pisang, dll.
- 4) Teknik konservasi energy dan latihan aktivitas yang dapat ditoleransi dengan bantuan terlapis.

B. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Arif Muttaqin (2009; h. 2006-2016) pengkajian pada CHF (*Congestive Heart Failure*) 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 klien tentang pengkajian sistem kardiovaskular sebagai prioritas pengkajaaian. Pengkajian sistematis pasien mencakup riwayat yang cermat, seperti: sakit dada, sulit bernapas (dyspnea), palpitasi, pingsan (sinkop), atau keringat dingin (diaphoresis). Masing-masing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya serta faktor yang mencetuskan dan meringankan.

a. Anamnesis

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

1) Keluhan utama

Keluhan utama yang sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan , meliputi: dispnea, kelemahan fisik, dan edema sistemik.

a) Dipsnea

Keluhan dipsnea atau sesak napas merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunnder dari kegagalan ventrkel kiri dalam melakukan kontraktilitas sehingga akan mengurangi curah sekuncup. Dengan meningkatnya LVDEP,

maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri (LAP), karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung selama diastole. Peningkatan LAP diteruskan ke belakang masuk ke dalam anyaman vaskular paru-paru, meningkatkan tekanan kapiler, dan vena paru-paru.

Jika tekanan hidrostatik dan anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan onkoti vaskular, maka akan terjadi trasudasi cairan ke dalam interstinal. Jika kecepatan trasudasi 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 umum dari penurunan curah jantung adalah kelemahan dan kelelahan dalam melakukan aktivitas.

c) Edema sistemik

Tekanan arteri dapat meningkat sebagai respon terhadap peningkatan kronis terhadap tekanan vena paru. Hipertensi pulmonal meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan. Mekanisme kejadian seperti yang terjadi pada jantung kiri, juga akan terjadi pada jantung kanan, dimana 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 di dapat dengan adanya gejala-gejala kongesti vaskular pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nocturnal proksimal, batuk dan edema pulmonal akut. Pada pengkajian dispnea (dikarakteristikan oleh pernapasan cepat, dangkal dan sensasi sulit mendapatkan udara yang cukup dan

menekan klien) apakah mengganggu aktivitas lainnya seperti keluhan tentang insomnia, gelisah, atau keluhan yang disebabkan oleh dyspnea.

- a) Ortopnea, adalah ketidakmampuan untuk berbaring datar karena dyspnea, adalah keluhan lain dari gagal ventrikel kiri yang berhubungan dengan kongesti vascular pulmonal. Ini penting untuk menentukan apakah ortopnea benar-benar berhubungan dengan penyakit jantung atau peninggian kepala untuk tidur adalah kebiasaan klien belaka. Sebagai contoh, bila klien menyatakan bahwa ia biasa tidur pakai tiga bantal dan klien menyukai tidur dengan ketinggian ini dan dilakukan sejak sebelum mempunyai gejala gangguan jantung, kondisi ini tidak tepat dikatakan sebagai ortopnea.
- b) Dyspnea nocturnal proksimal (DNP), merupakan keluhan yang dikenal baik oleh klien. Klien terbangun ditengah malam karena napas pendek yang hebat. Dyspnea nocturnal proksimal diperkirakan disebabkan oleh perpindahan cairan dari dalam ke dalam kompartemen intravascular sebagai akibat posisi terlentang. Selama siang hari, tekanan pada vena tinggi khususnya pada bagian dependen tubuh. Hal ini terjadi karena gravitasi, peningkatan volume cairan, dan peningkatan tonus simpatetik. Dengan peningkatan tekanan hidrostatis ini, beberapa cairan keluar masuk jaringan. Dengan posisi terlentang, tekanan pada kapiler-kapiler dependen menurun, dan cairan diserap kembali ke dalam sirkulasi. Peningkatan jumlah volume memberikan jumlah tambahan darah yang diberikan ke jantung untuk memompa tiap menit (peningkatan *preload*) dan memberikan beban tambahan pada dasar vascular pulmonal yang telah kongesti.

DNP terjadi bukan hanya pada malam hari, tetapi juga ada kapan saja selama perawatan akut di rumah sakit yang memerlukan tirah baring.

- c) Keluhan batuk, batuk iritasi adalah salah satu gejala kongesti vascular 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 mucus.
 - d) Edema pulmonal, 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 vascular (kurang lebih 30 mmHg). Pada tekanan ini terdapat transduksi cairan ke dalam alveoli, yang sebaliknya menurunkan tersedianya area untuk transport normal oksigen dan karbondioksida dan keluar dari darah dalam pulmonal kapiler. Edema pulmonal akut dicirikan oleh dyspnea hebat, batuk, ortopnea, ansietas dalam, sianosis, berkeringat, kelainan bunyi pernapasan, sangat sering nyeri dada, sputum berwarna merah muda, dan berbusa dari mulut. Ini memerlukan kedaruratan medis dan harus ditangani dengan cepat dan sigap.
- 3) Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian RPD yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh pasien pada masa lalu yang masih relevan. Obat-obatan ini meliputi obat diuretik, nitrat, penghambat beta, serta obat-obatan anti hipertensi. Cacat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu. Juga harus tanyakan adanya alergi obat, dan tanyakan reaksi

alergi apa yang timbul. Sering kali klien mengacukan 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 iskemik 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 social: menanyakan kebiasaan dalam pola hidup, misalnya minum alkohol, atau obat tertentu. Kebiasaan merokok: menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang perhari, dan jenis rokok. Disamping pertanyaan-pertanyaan tersebut di atas, maka data biografi juga merupakan data yang perlu diketahui, yaitu: nama, umur, jenis kelamin, tempat tinggal, suku dan agama yang dianut oleh klien. Bila klien dalam keadaan kritis, maka pertanyaan yang diajukan bukan pertanyaan terbuka tetapi pertanyaan yang jawabannya ya atau tidak. Atau pertanyaan yang dapat dijawab dengan gerak tubuh, yaitu mengangguk atau menggelengkan kepala saja, sehingga tidak memerlukan energy yang besar.

c) Psikososial

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

Terdapat perubahan integritas ego didapatkan klien menyangkal, takut mati, perasaan ajal sudah dekat, parah pada penyakit yang tak perlu, khawatir dengan keluarga, kerja, dan keuangan. Tanda: menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, focus pada diri sendiri. Interaksi sosial: stress karena keluarga, pekerjaan, kesulitan biaya ekonomi, kesulitan coping dengan stressor yang ada.

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik terdiri dari B1-B6

1) Keadaan umum

Pada pemeriksaan kesehatan keadaan umum klien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau kompos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.

2) B1 (*Breathing*)

Pengkajian yang didapat dengan adanya tanda kongesti vaskular pulmonal adalah dispnea, ortopnea, dispnea nokturnal proksimal, batuk, dan edema pulmonal akut. 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 pemompa, klien harus diinstruksikan untuk batuk dalam guna membuka alveoli basilaris yang mungkin dikompresi dari bawah diafragma.

3) B2 (*Bleeding*)

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

a) Inspeksi

Inspeksi adanya parut pasca pembedahan jantung. Lihat adanya dampak penurunan curah jantung. Selain gejala-gejala yang diakibatkan dan kongesti vaskular pulmonal,

kegagalan ventrikel kiri juga dihubungkan dengan gejala yang tidak spesifik yang berhubungan dengan penurunan curah jantung. Klien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, apatis, letargi, kesulitan berkonsentrasi. Defisit memori dan penurunan toleransi latihan. Gejala ini mungkin timbul pada tingkat curah jantung rendah kronis dan merupakan keluhan utama klien. Sayangnya, gejala itu tidak spesifik dan sering dianggap depresi, neurosis, atau keluhan fungsional. Oleh karena itu, secara potensial hal ini merupakan indikator penyimpangan fungsi pompa yang sering tidak dikenali kepentingannya, dan klien juga diberikayakinan dengan tidak tepat atau diberi *tranquilizer* (sediaan yang meningkatkan suasana hati-*mood*). Ingat, adanya gejala tidak spesifik dari curah jantung rendah memerlukan evaluasi cermat terhadap jantung serta pemeriksaan psikis yang akan memberi informasi untuk menentukan penatalaksanaan yang tepat.

(1) Distensi vena jugularis

Bila ventrikel kanan tidak mampu berkompensasi, maka akan terjadi dilatasi ruang, peningkatan dan tekanan pada diastolik akhir ventrikel kanan, tahanan untuk mengisi ventrikel dan peningkatan lanjut pada tekanan atrium kanan. Tekanan ini sebaliknya memantulkan ke hulu vena kava dan dapat diketahui dengan peningkatan pada tekanan vena jugularis. Seseorang dapat mengevaluasi hal yang paling baik ini dengan melihat pada vena-vena di leher dan memperhatikan kolom darah. Pada klien yang berbaring ditempat tidur dengan kepala tempat tidur ditinggikan antara 30° dan 60°, pada orang normal kolom darah di vena-vena jugularis eksternal akan hanya beberapa millimeter di atas batasan atau klavikula, bila ini terlihat sama sekali.

(2) Edema

Edema sering dipertimbangkan sebagai tanda gagal jantung yang dapat dipercaya. Tentu saja ini sering ada bila ventrikel kanan telah gagal. Setidaknya hal ini merupakan tanda yang dapat dipercaya dari disfungsi ventrikel. Banyak orang, terutama lansia yang menghabiskan waktu mereka untuk duduk dikursi dengan kaki tergantung. Sebagai akibat dari posisi tubuh ini, terjadi penurunan turgor jaringan subkutan yang berhubungan dengan usia lanjut, dan mungkin penyakit vena primer seperti varikosis. Edema pergelangan kaki dapat terjadi yang mewakili faktor ini daripada kegagalan ventrikel kanan.

Edema yang berhubungan dengan kegagalan di ventrikel kanan, bergantung pada lokasinya. Bila, klien berdiri atau bangun, perhatikan pergelangan kakinya dan tinggikan kaki bila kegagalan makin buruk. Bila klien berbaring ditempat tidur, bagian yang bergesekan dengan tempat tidur menjadi area sacrum. Edema harus diperhatikan ditempat tersebut. Manifestasi yang tampak meliputi edema ekstermitas bawah (edema dependen), yang biasanya merupakan pitting edema, penambahan berat badan, hepatomegali (pembesaran hepar), distensi vena leher, asites (penimbunan cairan di dalam rongga peritoneum), anoreksia, dan mual, nokturia, serta kelemahan.

Edema dimulai pada kaki dan tumit (edema dependen dan secara bertahap bertambah ke atas tungkai yang pada akhirnya ke genetalia eksterna serta tubuh bagian bawah. Edema sakral sering jarang terjadi pada klien yang berbaring lama, karena daerah sacral menjadi

daerah yang dependen. Pitting edema adalah edema yang akan tetap cekung bahkan setelah penekanan ringan dengan ujung jari.

b) Palpasi

Oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respon awal jantung terhadap stress, sinus takikardi mungkin dicurigai dan sering dipertemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pemompa jantung. Irama lain yang berhubungan dengan kegagalan pompa meliputi: kontraksi atrium premature, takikardi atrium proksimal, dan denyut ventrikel premature.

Perubahan nadi. Pemeriksaan denyut arteri selama gagal jantung menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respon terhadap perangsang saraf simpatis. Penurunan yang bermakna dari curah sekuncup dan adanya vasokonstriksi perifer mengurangi tekanan nadi (perbedaan antara tekanan sistolik dan diastolik), sehingga menghasilkan denyut jantung yang lemah atau *thready pulse*. Hipotensi sitemik ditemukan pada gagal jantung yang lebih berat.

Selain itu, gagal jantung kiri yang berat dapat timbul *pulsus alternans* (suatu perubahan kekuatan denyut arteri). Pulsus alternans menunjukkan gangguan fungsi mekanis yang berat dengan adanya berulangnya variasi denyut ke denyut pada curah sekuncup.

c) Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan ini 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 pada bel stetoskop yang ditempelkan dengan tepat pada apeks jantung.

Posisi lateral kiri mungkin diperlukan untuk mendapatkan bunyi. Ini terdengar sebelum bunyi jantung pertama (S1) dan tidak selalu tanda pasti kegagalan kongestif, tetapi dapat menurunkan komplains (peningkatan kekuatan) miokard. Ini mungkin indikasi awal premonitory menuju kegagalan. Bunyi S4 adalah bunyi yang umum terdengar pada klien dengan infrak miokardium akut dan mungkin tidak mempunyai prognosis bermakna, tetapi mungkin menunjukkan kegagalan yang baru terjadi.

S3 atau gallop ventrikel adalah tanda penting dari gagal ventrikel kiri dan pada orang dewasa hampir tidak pernah ada pada adanya penyakit jantung signifikan. Kebanyakan dokter akan setuju bahwa tindakan terhadap gagal jantung kongestif diindikasikan dengan adanya tanda ini. S3 terdengar pada awal siastolik sebelum bunyi jantung kedua (S2), dan berkaitan dengan bel stetoskop yang diletakkan tepat di apeks, dengan klien pada posisi lateral kiri dan pada akhir ekspirasi. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan pada katub biasanya didapatkan apabila penyebab gagal jantung karena kelainan katup.

d) Perkusi

Batas jantung ada pergeseran yang menandakan adanya hipertrofi jantung (kardiomegali).

4) B3 (*Brain*)

Kesadaran biasanya compos mentis, didapatkan sianosis perifer apabila gangguan perkusi jaringan berat. Pengkajian obyektif klien: wajah meringis, menagis, merintih, mengerang 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 ekstermitas menandakan adanya retensi cairan yang parah.

6) B5 (*Bowel*)

Klien biasanya di dapatkan mualdan muntah, penurunan nafsu makan akibat pembesaran vena atau statis vena di dalam rongga abdomen, serta penurunan berat badan. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung. Bila proses ini berkembang, maka tekanan pada pembuluh prortal meningkat, sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen, yaitu suatu kondisi yang dinamakan asites. Pengumpulan cairan dalam rongga abdomen ini dapat menyebabkan tekanan pada diafragma dan distress pernapasan.

7) B6 (*Bone*)

Didapatkan adanya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot nyeri kaki (memburuk saat malam hari), kulit gatal, ada atau berulangnya infeksi, pruritis, demam (sepsis, dehidrasi), ptekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium pada kulit, jaringan lunak, dan sendi terjadi keterbatasan gerak sendi. Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi.

2. Diagnosa keperawatan

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas
- b. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh

- c. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi natrium
- d. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal

3. Intervensi

- a. Diagnosa: Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas

Tujuan dan kriteria hasil:

NOC:

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

Setelah dilakukan Asuhan Keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan klien menunjukkan curah jantung adekuat dengan kriteria hasil:

- 1) Tanda Vital dengan rentang normal (Tekanan Darah, Nadi, Respirasi)
- 2) Dapat mentoleransi aktivitas, tidak ada kelelahan
- 3) Tidak ada edema paru, perifer, dan tidak ada ansites
- 4) Tidak ada penurunan kesadaran

Intervensi

Perawatan jantung

- 1) Evaluasi adanya nyeri dada (intensitas, lokasi dan durasi)
Rasional: adanya nyeri menunjukkan ketidakadekuatan suplai darah ke jantung
- 2) Catat adanya disritmia jantung
Rasional: biasanya terjadi takikardi meskipun pada saat istirahat untuk mengompensasi kontraktilitas ventrikel berkenaan dengan gagal jantung koongestif
- 3) Catat adanya tanda dan gejala penurunan cardiac output
Rasional: munculnya tanda gagal jantung menunjukkan penurunan cardiac output

- 4) Monitor abdomen sebagai tanda penurunan perfusi
Edema pulmonal akut dicirikan oleh dispnea hebat, batuk, ortopnea, ansites dalam, sianosis, berkeringat, kelainan bunyi pernapasan
- 5) Monitor balance cairan
Rasional: penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/ air, dan penurunan pengeluaran urine
- 6) Monitor adanya penurunan tekanan darah
Rasional: hipotensi dapat terjadi karena disfungsi ventrikel, hipertensi dan juga fenomena umum berhubungan dengan nyeri, cemas, sehingga terjadi penurunan ketokolamin
- 7) Atur periode latihan dan istirahat untuk menghindari kelelahan
Rasional: menurunkan kerja miokard dan konsumsi oksigen

Monitoring tanda-tanda vital

- 1) Monitor tanda vital
Rasional: untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, dan respirasi
- 2) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri
Rasional: respon klien terhadap aktivitas dapat mengidentifikasi penurunan oksigen miokard
- 3) Monitor bunyi jantung
Rasional:
S3: gagal jantung kongestif/ gagal jantung mitral yang disertai infrak berat
S4: iskemia, kekakuan ventrikel, atau hipertensi pulmonal
- 4) Monitor frekuensi dan irama pernapasan
Rasional: monitor adanya dispnea dan irama pernapasan abnormal
- 5) Monitor suara paru
Rasional: untuk mengetahui apakah ada suara paru abnormal seperti ronchi, weezing

6) Kolaborasi pemberian diuretic

Rasional: diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan mengendalikan retensi natrium dan air pada jaringan, sehingga menurunkan terjadinya edema paru dan kelebihan volume cairan

b. Diagnosa: Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan tubuh

NOC:

1) Energy conservation

2) Self care: ADLs

Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan klien dapat menunjukkan toleran terhadap aktivitas dengan kriteria hasil:

1) Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan respirasi

2) Mampu melakukan aktivitas sehari-hari (ADLs secara mandiri)

Intervensi:

NIC:

1) Obeservasi adanya pembatasan klien dalam melakukan aktivitas

Rasional: respon klien terhadap aktivitas dapat mengindikasikan penurunan oksigen miokard

2) Monitor nutrisi dan sumber energy yang adekuat

Rasional: mengatur penggunaan energy untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi. Sumber nutrisi yang adekuat menghasilkan nutrisi yang adekuat

3) Monitor klien akan adanya kelelahan fisik dan emosi secara berlebihan

Rasional: respon klien terhadap aktivitas dapat mengidentifikasi penurunan oksigen miokard

4) Monitor respon kardiovaskular terhadap aktivitas

Rasional: misalnya terjadi takikardi, disritmia, dyspnea, pucat dan frekuensi pernapasan yang berkaitan dengan aktivitas

5) Monitor pola tidur dan lamanya tidur atau istirahat pasien

Rasional: untuk mengetahui gangguan tidur yang dialami

Terapi aktivitas

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, psikologis dan sosial

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 penghematan energy

c. Diagnosa: Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi natrium

NOC:

1) *Elektrolit and acid base balance*

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x24 jam diharapkan klien dapat mempertahankan keseimbangan cairan dalam tubuh dengan kriteria hasil:

1) Terbebas dari edema, efusi, anarsaka

2) Bunyi napas bersih tidak ada dyspnea dan ortopnea

3) Terbebas dari kelelahan, kecemasan dan kebingungan

Intervensi

NIC:

Manajemen cairan

- 1) Petahankan catatan intake dan output yang akurat
Rasional: penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium atau air, dan penurunan keluaran urin, catatan intake dan output untuk mengetahui kelebihan atau kekurangan cairan
- 2) Pasang urine kateter bila diperlukan
Rasional: penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium atau air, dan penurunan keluaran urin
- 3) Monitor hasil laboratorium yang sesuai dengan retensi cairan (BUN, Hmt, osmolalitas urine)
Rasional: hypokalemia dapat membatasi keefektifan terapi, nilai hematocrit dan kadar protein serum yang meningkat menyatakan jumlah cairan intravaskular yang berkurang
- 4) Monitor vital sign
Rasional: untuk mengukur tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, dan respirasi
- 5) Monitor indikasi retensif atau kelebihan cairan (cracies, cvp, edema, distensi vena leher, asites)
Rasional: peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui vena jugularis
- 6) Kaji lokasi dan luas edema
Rasional: curiga gagal jantung kongestif atau kelebihan volume cairan. Edema yang dipertimbangkan sebagai tanda dan gejala gagal jantung yang dapat dipercaya
- 7) Berikan diuretic sesuai instruksi
Rasional: diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan menurunkan risiko terjadinya edema paru

Monitoring cairan

- 1) Tentukan riwayat jumlah oleh tipe intake cairan dan eliminasi
Rasional: penurunan curah jantung menyebabkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium atau air, dan penurunan pengeluaran urine
 - 2) Tentukan kemungkinan faktor risiko dari ketidakseimbangan cairan (hipertermi, terapi diuretic, kelainan renal, gagal jantung, diaphoresis, disfungsi hati, dll)
Rasional: adanya edema, dyspnea, hipertermi, perubahan hasil laboratorium serum, dan osmolalitas urin dapat mengidentifikasi ketidakseimbangan cairan
 - 3) Catat secara akurat intake dan output
Rasional: penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium atau air, dan penurunan pengeluaran urine
 - 4) Monitor adanya distensi leher, edema perifer dan penambahan BB
Rasional: curiga gagal jantung kongestif atau kelebihan volume cairan. Peningkatan cairan dapat membebani fungsi ventrikel kanan yang dapat dipantau melalui tekanan vena jugularis.
- d. Diagnosa: ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan perkembangan paru tidak optimal
- NOC:
- 1) Respiratory status: ventilation
 - 2) Respiratory status: airway patency
 - 3) Vital sign status
- Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan pola napas klien efektif dengan kriteria hasil:
- 1) Menunjukkan jalan napas yang paten (klien tidak merasa tercekik, frekuensi pernapasan dalam rentan normal)

2) Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih (tidak ada sianosis dan dyspnea)

3) Tanda-tanda vital dalam rentang normal

Intervensi

NIC:

Manajemen jalan napas

1) Buka jalan napas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu

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

2) Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi

Rasional: posisi klien dapat mempengaruhi perubahan ventilasi

3) Identifikasi klien perlunya pemasangan alat jalan napas buatan

Rasional: pemasangan alat jalan napas dapat digunakan dengan klien yang memerlukan

4) Lakukan fisioterapi dada jika perlu

Rasional: fisioterapi dada dapat membantu pengeluaran secret

5) Keluarkan secret dengan batuk atau suction

Rasional: secret dapat dikeluarkan dengan batuk efektif atau dengan suction (dengan alat)

6) Auskultasi suara nafas, cacat adanya suara tambahan

Rasional: untuk mengetahui kecepatan pernapasan

7) Atur intake klien

Rasional: untuk mengoptimalakan keseimbangan cairan

8) Monitor respirasi dan status oksigen

Rasional: mengetahui keadaan klien

Terapi oksigen

1) Monitor aliran oksigen

Rasional: mengecek apakah ada suara sumbatan pada selang oksigen

- 2) Pertahankan posisi klien
Rasional: posisi dapat mempengaruhi perubahan oksigen
- 3) Monitor adanya kecemasan klien terhadap oksigenasi
Rasional: kecemasan dapat mempengaruhi oksigenasi klien
- 4) Monitor TTV
Rasional: untung mengukur tandaa-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, suhu dan respirasi
- 5) Monitor suara napas seperti dengur
Rasional: mengecek apakah ada pernapasan abnormal pada klien
- 6) Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan penggunaan otot tambahan, retraksi otot