

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Congestive Heart Failure (CHF)

1. Definisi

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan struktur dan fungsi jantung dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga tidak dapat memberikan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Penyakit sindrom klinis ini seringkali ditandai dengan *dispnea* dan kelelahan saat istirahat atau saat beraktivitas (PERKI, 2020).

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

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

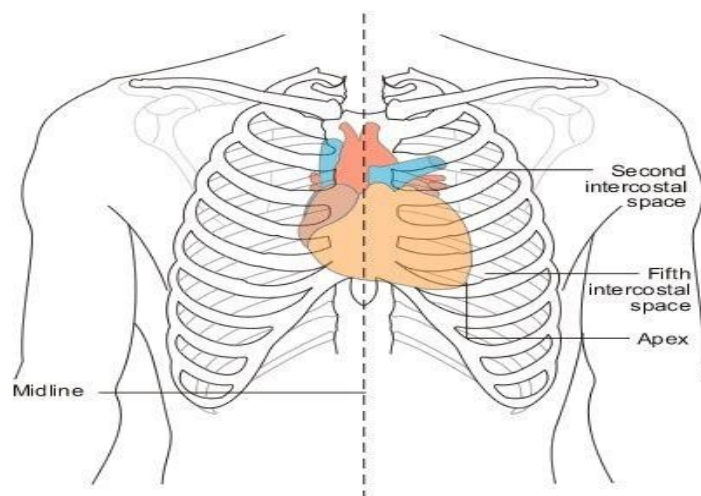
Dari beberapa pengertian diatas maka dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kongestif atau *congestive heart failure* (CHF) merupakan keadaan patofisiologis berupa kegagalan jantung dalam memompa darah secara adekuat ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi, dengan salah satu tanda spesifik yakni sesak, kelelahan saat istirahat atau saat beraktivitas dan edema pada paru atau tubuh.

2. Anatomi dan Fisiologi

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

a. Anatomi Jantung

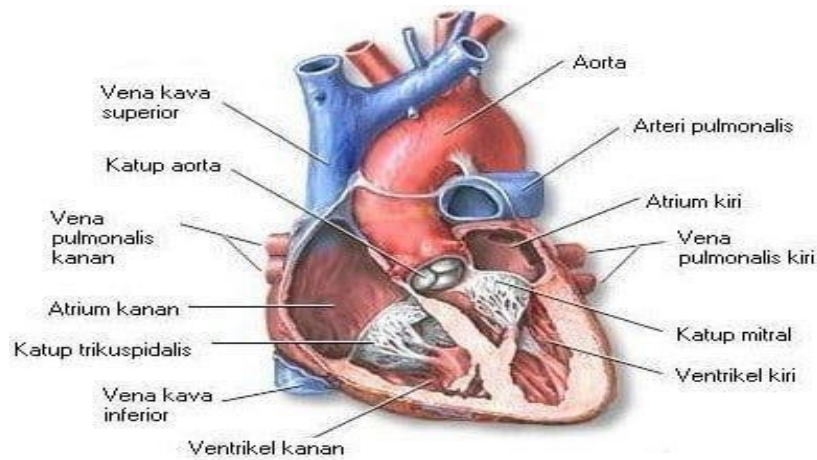
Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak ditengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini didalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma dan pangkalnya terdapat dibelakang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



Gambar 2.1 Letak Jantung

(Sumber : <https://d3i71xaburhd42.cloudfront.net/>

458a0728d8f027b8886cf1a5e2030da9d30166fb/2-Figure3-1.png)



Gambar 2.2 Anatomi Jantung

(Sumber : Smeltzer & Bare (2002; 720-726)

Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pemompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik dinding otot. Selama kontraksi otot (sistolik), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan keluar. Selama relaksasi otot dinding jantung (diastolik), bilik jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

1) Lapisan Selaput Jantung

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

- a. Lapisan fibrosa yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung

dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini.

- a. Lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa.
- b. Lapisan visceral yaitu lapisan pericardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium.

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

2) Lapisan Otot Jantung

a. Endokardium

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

b. Miokardium

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

c. Epikardium

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

3) Katup Jantung

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

a) Katup atrioventrikuler, memisahkan antara atrium dan ventrikel.

Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastol ventrikel dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistol ventrikel. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup tricuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan) yang memiliki tiga buah daun katup, dan katup mitral atau bicuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri) yang memiliki dua buah katup. Katup semilunar, memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal (katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal), dan katup aorta (katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta). Adapun katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistol ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel sewaktu diastol ventrikel. Septum atrial adalah bagian yang memisahkan antara atrium kiri dan kanan sedangkan septum ventrikel adalah bagian yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan.

4) Ruang Jantung

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

a) Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki dinding yang tipis. Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Dari atrium kanan kemudian darah dipompa ke ventrikel kanan.

Antara vena kava dan atrium jantung dipisahkan oleh lipatan katup atau pita otot yang rudimete. Oleh sebab itu, bila terjadi peningkatan tekanan atrium kanan akibat bendungan darah dari bagian kanan jantung akan dibalikkan kembali ke dalam vena sirkulasi sistemik.

b) Ventrikel Kanan

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

c) Atrium Kiri

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

d) Ventrikel Kiri

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

5) Pembuluh Darah

a) Arteri

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

b) Arteriola

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

c) Kapiler

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

d) Venula

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

e) Vena

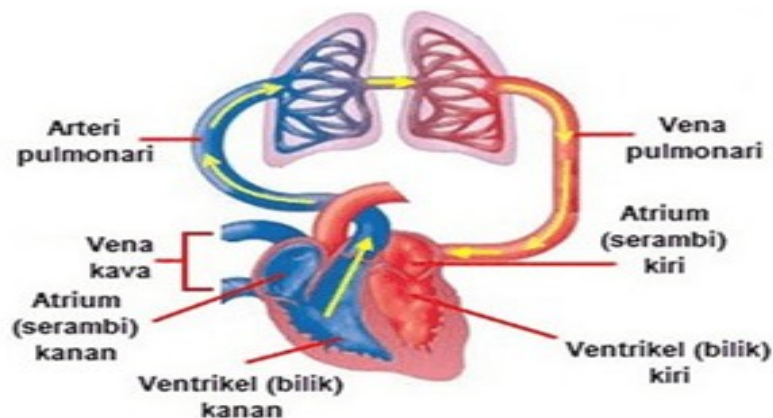
Vena merupakan saluran berdinding relatif tipis dan berfungsi menyalurkan darah dari jaringan kapiler melalui vena, masuk ke atrium kanan. Pembuluh vena dapat menampung darah dalam jumlah yang cukup banyak dengan tekanan yang relatif rendah. Karena sifat aliran vena yang bertekanan rendah namun bervolume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

6) Pembuluh Darah

a) Sirkulasi Jantung

Darah di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah keluar dari ventrikel kanan dan mengalir melewati katup pulmonalis ke dalam arteri pulmonalis. Arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang masing-masing mengalir ke paru-paru kanan dan kiri. Di paru-paru, arteri pulmonalis bercabang berkali-kali menjadi arteriol dan kemudian kapiler.

Setiap kapiler memberi perfusi kepada saluran pernapasan melalui alveolus. Semua kapiler menyatu kembali menjadi venula dan menjadi vena. Vena-vena lalu menyatu menjadi vena pulmonalis yang besar. Darah mengalir di dalam vena pulmonalis, kemudian kembali ke atrium kiri.



Gambar 2.3 Sirkulasi Pulmonalis

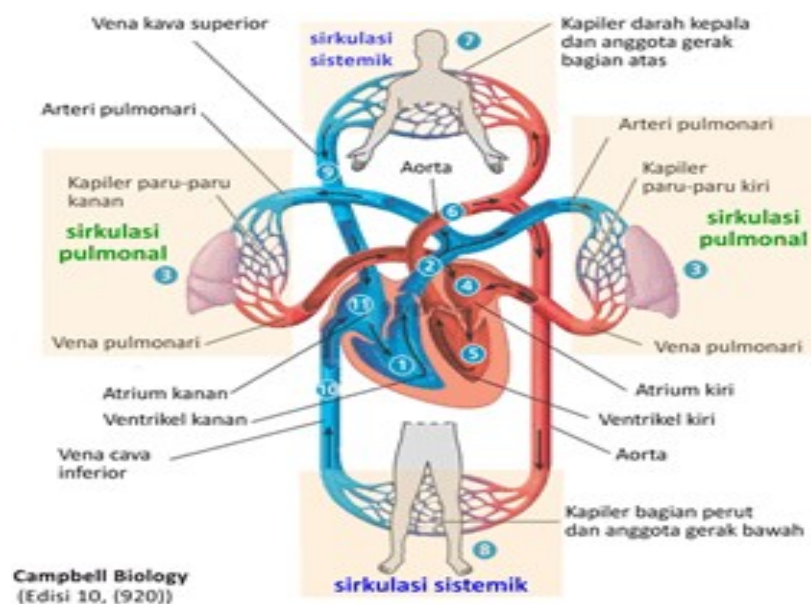
(Sumber :

<https://images.tokopedia.net/img/JFrBQq/2022/5/27/99b7b234-8f30-4b00-bc90-fe6202834be1.jpg>)

b) Sirkulasi Sistemik

Darah masuk ke atrium kiri dari vena pulmonalis. Darah di atrium kiri mengalir ke dalam ventrikel kiri melalui artrioventrikuler (AV) yang terletak di sambungan atrium dan ventrikel. Aliran darah yang keluar dari ventrikel kiri menuju ke arteri besar, yaitu arteri aorta. Darah mengalir dari ventrikel kiri ke aorta melalui katup aorta.

Darah di aorta disalurkan ke seluruh sirkulasi sistemik melalui arteri, arteriol dan kapiler yang kemudian menyatu kembali untuk membentuk vena-vena. Vena-vena dari bagian bawah tubuh akan mengembalikan darah ke vena terbesar yaitu vena kava inferior, vena dari bagian atas tubuh akan menuju ke vena kava superior.



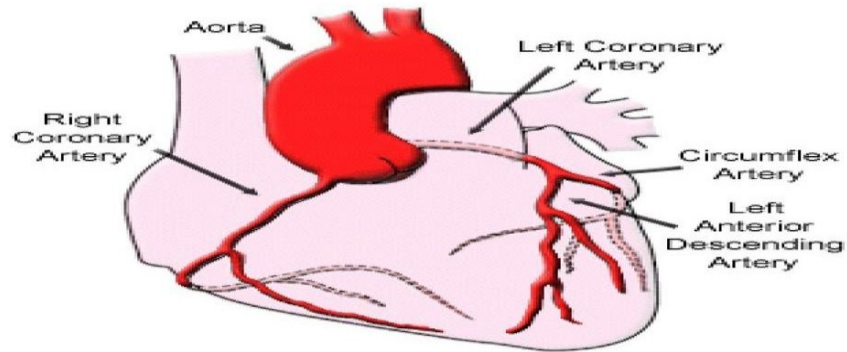
Gambar 2.4 Sirkulasi Sistemik

(Sumber : <https://image2.slideserve.com/3720707/slide10-1.jpg>)

c) Sirkulasi Koroner

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

kanan dan ventrikel kiri dan bercabang untuk menyalurkan darah pada posterior jantung.



Gambar 2.5 Sirkulasi Koroner
Gambar 2.5 Sirkulasi Koroner

(Sumber : <https://image.slidesharecdn.com/jantungkongestif-160111144943/95/jantung-kongestif-2-638.jpg?cb=1452524024>)

b. Fisiologi Jantung

1) Sistem Konduksi Jantung

Otot jantung dapat menghantarkan impuls listrik secara otomatis dan berirama. Kemampuan serabut otot jantung menghantarkan impuls listrik disebut konduksi. Adanya impuls listrik memungkinkan otot jantung mengalami depolarisasi sehingga jantung dapat berkontraksi, keadaan ini disebut eksitabilitas (kemampuan sel miokardium untuk merespons stimulus). Depolarisasi terjadi akibat adanya perbedaan konsentrasi muatan ion pada intrasel dan ekstrasel dalam sel otot jantung sehingga terjadi pergerakan ion menyebrang ke membran semipermeabel membran sel. Adanya kontraksi antara atrium dan ventrikel secara sinkron.

Untuk menjamin rangsangan ritmik dan sinkron, serta kontraksi otot jantung, terdapat jalur konduksi khusus dalam miokardium, jaringan konduksi ini memiliki sifat otomatis, ritmisasi, konduktivitas dan daya rangsang.

Sistem konduksi jantung terdiri atas:

a) Nodus Sinoatrial (SA Node)

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

b) Nodus Atrioventrikuler (AV Node)

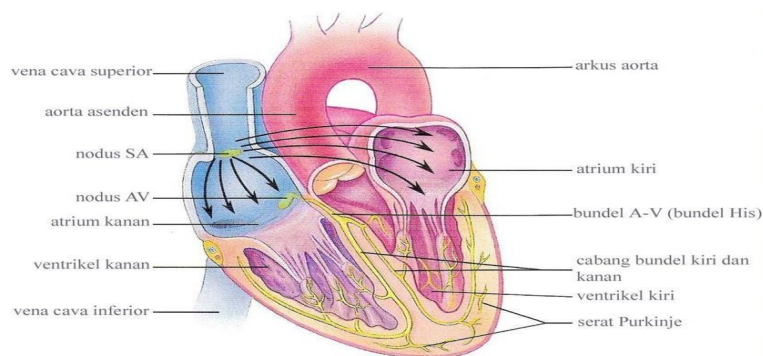
AV node terletak antara bagian bawah atrium kanan dan ventrikel atau dekat septum atrium. AV node menerima impuls listrik dari SA node, untuk selanjutnya diteruskan ke berkas his. Perjalanan impuls dari SA node ke AV node dan miokardium atrial saat istirahat menyebabkan sistol atrial.

c) Berkas His

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

d) Serat Purkinje

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



Gambar 2.6 Sistem Konduksi Jantung
(Sumber : <https://www.slideplayer.com>)

Dengan demikian, urutan normal rangsangan melalui sistem konduksi adalah SA node – jalur-jalur atrium – AV node – berkas his – cabang-cabang berkas dan serat purkinje – kontraksi.

2) Siklus Jantung

a) Mid Diastol

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

b) Diastol Lanjut

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

c) Sistol Awal

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

d) Sistol Lanjut

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

e) Diastol Awal

Gelombang repolarisasi menyebar ke ventrikel sehingga ventrikel menjadi relaksasi. Tekanan ventrikel turun melebihi tekanan atrium

sehingga katup AV membuka dan ventrikel akan terisi dengan cepat. 70-80% pengisian ventrikel terjadi pada fase ini.

3) Bunyi Jantung

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

4) Curah Jantung

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

$$CO = SV \times HR$$

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

a) *Preload*

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

b) *Kontraktilitas*

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

c) *Afterload*

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

3. Etiologi

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

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

a. Faktor Predisposisi

1) Penyakit Jantung Bawaan

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

2) Usia

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

3) Jenis Kelamin

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

b. Faktor Presipitasi

1) Kelainan Atau Kerusakan Otot Jantung (Kardiomiopati)

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

2) Radang Otot Jantung (Miokarditis)

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

3) Hipertensi Sistemik/Pulmonal

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

4) Obesitas

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

5) Diabetes Mellitus

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

6) Kebiasaan Merokok

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

7) Hipertiroidisme

Tingginya kadar hormon tiroid di dalam darah akan meningkatkan denyut jantung, sehingga membuat jantung bekerja ekstra. Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung menjadi terlalu lambat atau terlalu cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi tidak efektif. Lama kelamaan, kondisi ini akan mengubah struktur jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung.

4. Patofisiologi

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

Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan semakin kurang efektif. Menurunnya curah sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik,

meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menstabilkan tekanan arteri redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan.

Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa:

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

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

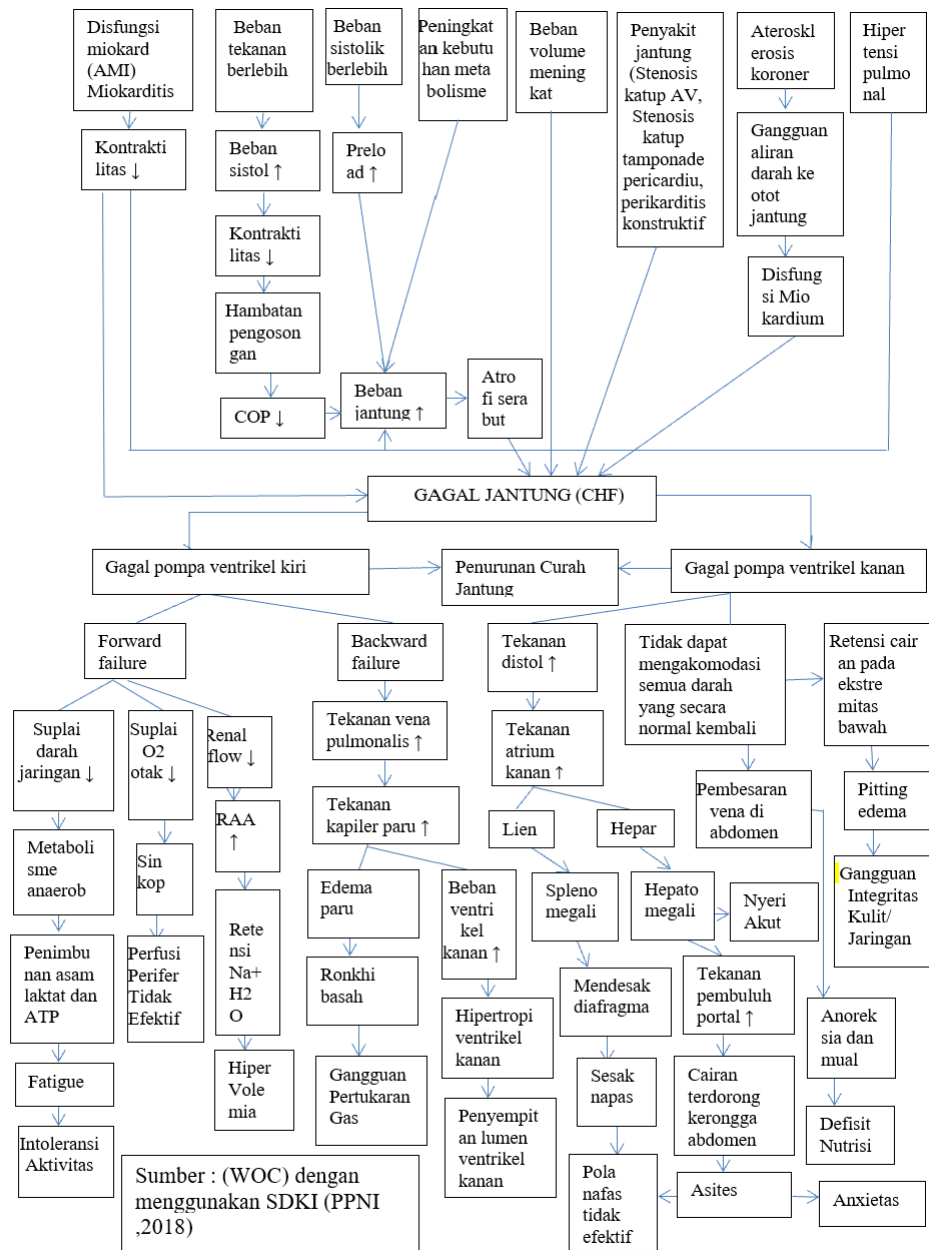
Gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah dari paru ke atrium kiri terganggu. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meningkat. Bendungan terjadi juga di paru yang akan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

Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan mengakibatkan penimbunan darah dari atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hepatomegaly dan kemudian menyebabkan terja

dinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya.

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

5. Pathway



6. Klasifikasi

Dalam Buku Ajar Keperawatan Gangguan Sistem Kardiovaskuler yang ditulis oleh Kasron (2016) dan Vladimir, V.F (2017) menjelaskan bahwa gagal jantung terbagi antara lain :

a. Gagal Jantung Akut-Kronik

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

Menurut NYHA, klasifikasi gagal jantung yang ditulis dalam buku oleh Muttaqin (2016) dan AHA, (2022) sebagai berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung Menurut NYHA

Kelas	Definisi	Istilah
I	Klien dengan kelainan jantung tetapi tanpa pembatasan aktivitas fisik	Disfungsi ventrikel kiri yang asimtomatik
II	Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan sedikit pembatasan aktivitas fisik	Gagal jantung ringan
III	Klien dengan kelainan jantung yang	Gagal jantung

	menyebabkan banyak pembatasan aktivitas fisik	sedang
IV	Klien dengan kelainan jantung yang segala bentuk aktivitas fisiknya akan menyebabkan keluhan	Gagal jantung berat

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

Tabel 2.2 Klasifikasi APS menurut CCS(Canadian Cardiovasculer Society)

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

6. Manifestasi Klinik

Nurkhalis & Adista, 2020, mengemukakan jika ditinjau dari sudut klinis secara simptomatologis dikenal gambaran klinis berupa gagal jantung kiri dengan gejala badan lemah, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, dispnea (dyspnea d'effort, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, cheyne-stokes respiration), ronchi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung. Gagal jantung kanan dengan gejala edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, asites, bendungan vena jugularis

dan gagal jantung kongestif merupakan gabungan dari kedua bentuk klinik gagal jantung kiri dan kanan.

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

a. Gagal Jantung Kiri

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

b. Gagal Jantung Kanan

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

1. Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambah berat badan.
2. Distensi vena jugularis dan asites.
3. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi

akibat pembesaran vena di hepar.

4. Anoreksia, mual dan muntah yang terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.
5. Kelemahan

7. Tes Diagnostik

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

a. Elektrokardiogram (EKG)

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

b. Tes Laboratorium Darah

1) Enzim hepar

Meningkat dalam gagal jantung kongestif.

2) Elektrolit

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

3) Oksimetri Nadi

Kemungkinan saturasi oksigen rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.

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.

6) BUN (Blood Urea Nitrogen) dan Kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal sebagaimana yang dapat terjadi pada gagal jantung atau sebagai efek samping medikasi yang

diresepkan (diuretik dan inhibitor ACE). Peningkatan BUN dan kreatinin lazim terjadi pada gagal jantung.

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) Katerisasi Jantung

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

8. Penatalaksana Medis

Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA dalam Kasron (2016):

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

Penatalaksana CHF Menurut Saroinsong, Jim, & Rampengen, 2021), 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 gr/hari) untuk menurunkan edema.
- c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari).
- e) Olahraga teratur.

2) CHF Akut

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

b. Farmakologis

1) *First line drugs : Diuretic*

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

2) *Second line drugs : Ace inhibitor*

Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya antara lain:

- a) Digoxin : Meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- b) Hidralazin : Menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.

- c) Isosorbide dinitrat : Mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- d) Calcium channel blocker : Untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).
- e) Beta blocker : Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri

9. Komplikasi

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

a. Syok Kardiogenik

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

b. Episode Tromboemboli

Disebabkan kurangnya mobilitas pasien penderita gangguan jantung dan gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berperan dalam pembentukan trombus intrakranial dan intra vaskuler. Saat pasien meningkatkan aktivitasnya setelah mobilitas lama, sebuah trombus dapat terlepas (trombus yang terlepas dinamakan embolus) dan dapat terbawa ke otak, ginjal, usus dan paru. Episode emboli yang tersering adalah emboli paru.

c. Efusi Perikardial dan Tamponade Perikardium

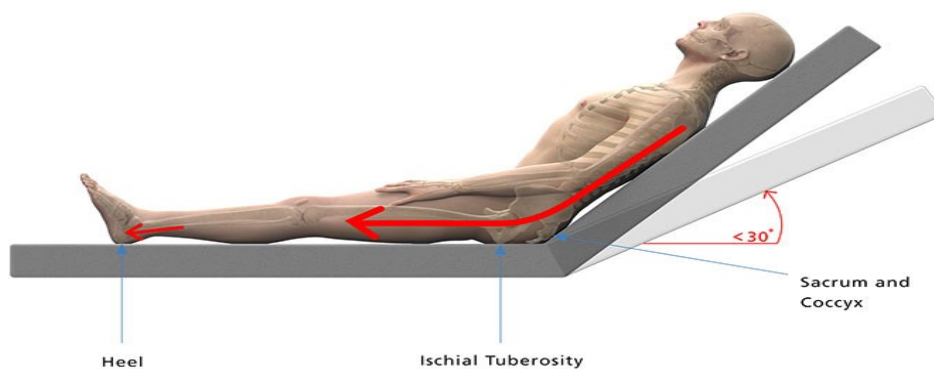
Masuknya cairan ke dalam kantung perikardium dan efusi ini menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung dan hasil akhir proses ini adalah tamponade jantung.

B. Konsep Semi Fowler

1. Pengertian

Posisi semi fowler adalah memposisikan pasien dengan posisi setengah duduk dengan menopang bagian kepala dan bahu menggunakan bantal atau memposisikan tempat tidur dengan menaikkan kepala dan dada setinggi 45° tanpa fleksi lutut (Asmara et al., 2021).

Menurut (Tanujiarso, 2022) posisi semi fowler merupakan posisi dimana bagian kepala di tempat tidur ditinggikan 45 derajat dan lutut klien sedikit ditinggikan tanpa tekanan untuk membatasi sirkulasi ditungkai bawah. Posisi semi fowler atau posisi setengah duduk adalah posisi ditempat tidur dengan kepala dan tubuh ditinggikan dan lutut dapat fleksi atau tidak fleksi.



Gambar 2.7 Semi Fowler

Sumber : <https://www.aci.health.nsw.gov.au>

2. Tujuan Posisi Semi Fowler

Menurut (Rahman, Nugraha, & Kurniawan, 2024), posisi semi fowler bertujuan untuk memberikan kenyamanan pasien, memfasilitasi fungsi pernafasan, mobilitas, memberikan perasaan lega pada pasien yang sesak nafas, memudahkan perawatan misalnya memberikan makanan dan memenuhi kebutuhan istirahat dan tidur pasien terutama pasien yang mengalami gangguan pernafasan.

3. Prosedur Pelaksanaan Pengaturan Posisi Semi Fowler

Menurut So'emah & Yuniarti, 2022), cara pengaturan posisi semi fowler sebagai berikut:

- a. Perawat cuci tangan
- b. Tinggikan kepala tempat tidur 45 derajat
- c. Topangkan kepala diatas tempat tidur atau dengan bantal
- d. Gunakan bantal untuk menyokong lengan dan tangan bila pasien tidak dapat mengontrolnya secara sadar atau tidak dapat menggunakan tangan dan lengan.
- e. Tempatkan bantal tipis dipunggung bawah.
- f. Tempatkan bantal kecil atau gulungan handuk dibawah paha
- g. Tempatkan bantal kecil atau gulungan handuk dibawah pergelangan kaki
- h. Tempatkan papan kaki didasar telapak kaki pasien
- i. Turunkan tempat tidur
- j. Observasi posisi kesejajaran tubuh, tingkat kenyamanan, dan titik potensi tekanan
- k. Cuci tangan setelah tindakan
- l. Catat prosedur termasuk: posisi yang ditetapkan, kondisi kulit, gerakan sendi, kemampuan pasien bergerak, dan kenyamanan pasien.

4. Indikasi Pemberian Posisi Semi Fowler

- a. Pasien dengan gangguan pernafasan (gagal jantung)
- b. Pasien pasca bedah, terutama: bedah hidung, thorax, dan bila keadaan umum pasien baik atau sudah sadar betul
- c. Pada pasien yang mengalami immobilisasi, (Purnamayanti, Tondok, Susanto, & Rohmani, 2023)

5. Kontraindikasi Pemberian Posisi Semi Fowler

- a. Pasien dengan pembedahan spinal
- b. Klien dengan pemberian anastesi spinal. Mengatur dan merubah posisi adalah mengatur pasien dalam posisi yang baik dan mengubah secara teratur dan sistemik. Hal ini merupakan salah satu aspek keperawatan yang penting.

Posisi tubuh apapun baik atau tidak akan mengganggu apabila dilakukan dalam waktu yang lama (Potter & Perry, 2006 dalam Patricia A. Potter & Perry, Anne G. 2012, Hewitt, Buckball, & Faraone, 2016).

C. Konsep Lateral Kanan

1. Pengertian Posisi Lateral Kanan

Lateral kanan adalah posisi berbaring pada sisi kanan bagian tubuh dengan kepala menoleh kesamping, (Yesni, M 2019)



Gambar 2.8 Semi Fowler Lateral Kanan

Sumber : <https://www.aci.health.nsw.gov.au>

2. Tujuan Pemberian Lateral Kanan

- a. Mobilisasi
- b. Mengurangi sesak
- c. Mengurangi rasa nyaman
- d. Membantu mempermudah tindakan pemeriksaan
- e. Menstabilkan hemodinamik, (Wenas & laoh, 2022 dan Yulianti & Hanif, 2021)

3. Indikasi Pengaturan Posisi Lateral Kanan

- a. Pasien sesak nafas
- b. Pasien dengan saturasi oksigen $>90\%$ dan $<95\%$
- c. Pasien CHF NYH I – NYH IV
- d. Pasien dengan penurunan/perubahan hemodinamik

- e. Pasien pasca bedah bila keadaan umum pasien sudah benar benar sadar

4. Kontradiksi Pengaturan Posisi lateral Kanan

- a. Pasien dengan penurunan kesadaran atau tidak sadar
- b. Pasien dengan riwayat trauma/post operasi struktur tubuh sebelah kanan
- c. Pasien dengan luka, nyeri atau ketidaknyaman struktur tubuh sebelah kanan
- d. Pasien dengan kondisi kehamilan tertentu
- e. Pasien dengan kondisi gelisah atau tidak kooperatif

5. Persiapan Alat Posisi Semi Fowler Lateral Kanan

- a. Persiapan alat : tempat tidur, sarung tangan
- b. Persiapan lingkungan : menciptakan lingkungan yang aman dan nyaman bagi klien dan juga menjaga privasi klien

6. Prosedur Tindakan Semi Fowler Lateral Kanan

Tahap Prainteraksi

- a. Mengecek program terapi
- b. Mencuci tangan
- c. Menyiapkan alat

Tahap orientasi

- a. Memberikan salam/menyapa pasien
- b. Memperkenalkan diri
- c. Menjelaskan tujuan tindakan
- d. Menjelaskan langkah prosedur
- e. Menanyakan kesiapan pasien

Tahap kerja

- 1) Memberikan kesempatan pada klien untuk bertanya
- 2) Menanyakan keluhan utama yang sedang dirasakan
- 3) Memposisikan pasien semifowler :
 - a. Cuci tangan sebelum melakukan Tindakan

- b. Atur posisi pasien yaitu posisi tidur terlentang
- c. Naikkan tempat tidur bagian kepala dengan sudut 45 derajat
- d. Anjurkan pasien untuk berbaring setengah duduk selama 5 menit
- e. Observasi keadaan umum pasien dan istirahatkan klien selama 5 menit sebelum diposisikan dalam posisi lateral kanan
- f. Miringkan pasien ke arah sisi bagian kanan dengan posisi badan setengah telungkup selama 30 menit dengan memperhatikan kenyamanan pasien.
- g. Kaki kanan lurus dengan lutut dan paha kiri ditekuk ke arah dada
- h. Tempatkan bantal dibelakang punggung pasien dan diantara ruang pelvis paha atas dan tempat tidur.
- i. Observasi keadaan umum pasien

Fase Terminasi

- a. Menanyakan pada pasien apa yang dirasakan setelah dilakukan tindakan
- b. Menyimpulkan hasil prosedur yang dilakukan
- c. Melakukan kontrak untuk tindakan selanjutnya
- d. Berikan reinforcement positif sesuai dengan kemampuan responden
- e. Mengakhiri kegiatan, memberi salam dan berpamitan dengan responden
- f. Cuci tangan

(Pujiati et al, 2019, Muti, R. T, 2020, Hayati, K *et al*, 2023)

D. Konsep Hemodinamik

1. Definisi

Hemodinamik adalah pemeriksaan aspek fisik sirkulasi darah, fungsi jantung dan karakteristik fisiologis vaskular perifer (Mosby 1998, dalam Jevon dan Ewens 2009 dan Dewi, A. (2019).

2. Tujuan Pemantauan Hemodinamik

Tujuan pemantauan hemodinamik adalah untuk mendeteksi, mengidentifikasi kelainan fisiologis secara dini dan memantau pengobatan yang diberikan guna mendapatkan informasi keseimbangan homeostatik tubuh. Pemantauan hemodinamik bukan tindakan terapeutik tetapi hanya memberikan informasi kepada klinisi dan informasi tersebut perlu disesuaikan dengan penilaian klinis pasien agar dapat memberikan penanganan yang optimal.

Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat, seperti keseimbangan antara pasokan oksigen dengan yang dibutuhkan, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh dan keseimbangan elektrokimiawi sehingga manifestasi klinis dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multipel (Jevon & Ewens, 2009).

Umumnya Monitoring Hemodinamik digunakan dengan tujuan untuk:

- a. Mengevaluasi fungsi dasar kardiovaskular
- b. Memastikan adanya disfungsi kardiovaskular
- c. Petunjuk untuk tindakan khusus yang berguna memperbaiki fungsi kardiovaskular
- d. Mengevaluasi kegunaan tindakan
- e. Deteksi dini, mengidentifikasi, dan dapat memberikan terapi pada kasus mengancam jiwa seperti gagal jantung dan tamponade jantung.
- f. Mengevaluasi respons pasien dengan cepat terhadap pemberian obat-obatan dan dukungan mekanik
- g. Mengevaluasi keefektifan dari fungsi kardiovaskular, (Febrina, Nurachmah, & Gayatri, 2015)

3. Indikasi Monitoring Hemodinamik

- a. Penurunan fungsi jantung: seperti AMI, CHF, Cardiomyopathy
- b. Pada pasien semua tipe kardigenik syok, neurologis, anafilaksis

- c. Penurunan urine output yang disebabkan karena dehidrasi, perdarahan gastro intestinal atau pembedahan

4. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Hemodinamik

Faktor-faktor yang mempengaruhi hemodinamik antara lain adalah (Jevon & Ewens, 2009).

- a. Penyakit dapat mempengaruhi hemodinamik pasien seperti adanya gangguan pada organ jantung, paru-paru, ginjal dimana pusat sirkulasi melibatkan ketiga organ tersebut terutama jika terjadi di sistem kardiovaskular dan pernafasan.
- b. Obat-obatan/terapi seperti analgesik dan sedasi dapat mempengaruhi status hemodinamik, contohnya adalah morfin dimana obat tersebut dapat meningkatkan frekuensi pernafasan.
- c. Status psikologi yang buruk atau psychological distress tentu saja akan mempengaruhi hemodinamik, karena respon tubuh ketika stres memaksa jantung untuk bekerja lebih cepat.
- d. Aktifitas yang berlebihan akan meningkatkan kerja jantung, dan hal tersebut akan mempengaruhi status hemodinamik.
- e. Mode Ventilator yang digunakan mempengaruhi hemodinamik karena setiap mode memiliki fungsi masing-masing salah satunya melatih/memaksa pasien untuk bernafas secara spontan.

5. Cara Pemantauan Hemodinamik

a. Invasif

Pemantauan parameter hemodinamik invasif dapat dilakukan pada arteri, vena sentral ataupun arteri pulmonalis. Metode pemeriksaan tekanan darah langsung di intrarterial adalah mengukur secara aktual tekanan dalam arteri yang dikannulasi, yang hasilnya tidak dipengaruhi oleh isi atau kuantitas aliran darah. Kanulasi di vena sentral merupakan akses vena yang sangat bermanfaat pada pasien sakit kritis yang membutuhkan infus dalam jumlah besar, nutrisi parenteral dan obat vasoaktif. Sistem

pemantauan hemodinamik terdiri dari 2 kompartemen: elektronik dan pengisian cairan (fluid-filled), (Nuraini et al, 2022)

Parameter hemodinamik dipantau secara invasif sesuai azas dinamika sistem pengisian cairan. Pergerakan cairan yang mengalami suatu tahanan akan menyebabkan perubahan tekanan dalam pembuluh darah yang selanjutnya menstimulasi diafragma pada transducer. Perubahan ini direkam dan diamplifikasi sehingga dapat dilihat pada layar monitor. Sistem cairan dengan manometer air: kateter dilekatkan pada saluran yang terisi penuh dengan cairan, terhubung dengan manometer air yang sudah dikalibrasi. Teknik yang sangat sederhana, sejatinya bermula dibuat untuk mengukur tekanan vena sentral (Central Venous Pressure).

Sistem serat fiber: probe dengan transducer di ujungnya diinsersi pada daerah yang akan dipantau (misalnya ventrikel). Sinyal akan dikirim ke layar monitor melalui serat optik. Sistem ini tidak tergantung pada dinamika cairan. Dibandingkan dengan sistem pengisian cairan, pengoperasiannya lebih mudah hanya harganya mahal. Sistem pengisian cairan yang digabung dengan transducer/ amplifier: tekanan pulsatil pada ujung kateter ditransmisikan melalui selang penghubung ke diafragma pada transducer. Sinyal ini akan diamplifikasi dan pada layar monitor dapat tersaji secara kontiniu dengan gelombang yang real-time, (Dewi, A. 2019).



Gambar 2.9 Bed Side Monitor

Sumber : <https://encrypted-tbn0.gstatic.com>

b. Non Invasif

Sebelum adanya tehnik invasif monitoring hemodinamik, evaluasi dan pengkajian fungsi organ dilakukan pengukuran secara tradisional. Secara rinci pemantauan hemodinamik non invasive menurut Sirait, R. H. (2020) adalah sebagai berikut:

1) Pengukuran tekanan darah arterial (MAP)

Tekanan darah arterial adalah gaya yang ditimbulkan oleh sirkulasi volume darah pada dinding arteri (Dewi, A. (2019)). Perubahan pada curah jantung atau resistensi perifer dapat mempengaruhi tekanan darah pasien dengan curah jantung yang rendah dapat mempertahankan tekanan darah normalnya melalui vasokonstriksi, sedangkan pasien dengan vasodilatasi mungkin mengalami hipotensi walaupun curah jantungnya tinggi, misalnya pada pasien dengan sepsis. Tekanan arterial rata – rata (Mean Arterial Pressure, MAP) merupakan hasil bacaan tekanan rata – rata di dalam sistem arterial (Dewi, A. (2019)) dan merupakan indikator bermanfaat karena dapat memperkirakan perfusi menuju organ – organ yang esensial seperti ginjal. MAP dikenal sebagai titik akhir terapi terutama pada pasien dengan sepsis (Dewi, A. (2019)).

2) Penilaian laju pernafasan

Laju pernafasan merupakan indikator awal yang signifikan dari disfungsi seluler. Penilaian ini merupakan indikator fisiologis yang sensitif dan harus di pantau dan direkam secara teratur. Laju dan kedalaman pernafasan pada awalnya meningkat sebagai respons terhadap hipoksia seluler

3) Penilaian denyut Jantung

Denyut yang cepat, lemah dan bergelombang merupakan tanda khas dari syok (Collins 2009 dan Dewi, A. (2019)). Denyut yang memantul penuh atau menusuk mungkin merupakan tanda anemia, blok jantung,

gagal jantung, awal syok septik. Perbedaan volume antara denyut sentral dan denyut distal mungkin disebabkan oleh penurunan curah jantung dan suhu di sekitarnya.

4) Penilaian perfusi kulit

Penurunan Perfusi kulit sering ditandai oleh perifer dingin, bercak kulit, pucat, sianosis dan perpanjangan waktu pengisian kapiler (capillary refill time, CRT) . CRT yang memanjang > 2 detik menunjukkan perfusi perifer yang buruk. Faktor lain yang dapat memperpanjang CRT meliputi suhu sekitarnya yang dingin, pencahayaan yang buruk dan usia lanjut (Dewi, A. (2019)

5) Penilaian haluaran urine

Haluaran urine secara tidak langsung memberikan petunjuk mengenai curah jantung. Pada orang sehat 25% curah jantung memberikan perfusi ke ginjal. Ketika perfusi ginjal adekuat, maka curah urine harusnya lebih dari 0,5 cc/Kg/jam (Dewi, A. (2019).

Penurunan curah jantung urine mungkin merupakan tanda awal hipovolemia karena ketika curah jantung menurun maka perfusi ginjal juga menurun (Dewi, A. (2019)

6) Saturasi Oksigen (SaO₂)

Saturasi oksigen merupakan presentasi hemoglobin terhadap oksigen dalam arteri. Penurunan nilai dari saturasi oksigen dapat diartikan adanya gangguan pada sistem pernapasan (gagal nafas) yang ditandai dengan hipoksemia, hipoksia perifer yang disebabkan oleh obstruksi saluran napas. Keadaan yang lebih buruk dari penurunan saturasi oksigen adalah apabila lebih dari 5 menit pasien tidak mendapatkan oksigen maka akan menyebabkan terjadinya hipoksemia yang berlanjut menjadi hipoksia dan berakibat pada kerusakan otak dan jika tidak ditangani dengan benar akan atau tidak dapat diperbaiki akan mengakibatkan pasien akan meninggal

Pemantauan SaO₂ menggunakan pulse oximetry untuk mengetahui prosentase saturasi oksigen dari hemoglobin dalam darah arteri. Pulse oximetry merupakan salah satu alat yang sering dipakai untuk observasi status oksigenasi pada pasien yang portable, tidak memerlukan persiapan yang spesifik, tidak membutuhkan kalibrasi dan non invasif. Nilai normal SaO₂ adalah 95-100%.



Gambar 2.10 Oximeter

Sumber : <https://encrypted-tbn0.gstatic.com>



Gambar 2.11 Oximeter

Sumber : <https://thumbs.dreamstime.com>

E. Konsep Dasar Keperawatan

1. Pengkajian

Dalam melakukan asuhan keperawatan gawat darurat oleh Pratiwi (2019) hal pertama yang dilakukan yakni melakukan pengkajian yang meliputi pengkajian primer dan pengkajian sekunder adalah sebagai berikut :

a. Pengkajian Primer (*Primary Survey*)

1) *Airway*

Pada pengkajian *airway* menunjukkan adanya sumbatan pada jalan napas seperti benda asing, sputum, cairan, atau tidak adanya sumbatan. Biasanya gejala yang muncul pada saat pengkajian *airway* pada pasien

CHF yaitu batuk kering/nyaring/non produktif atau mungkin batuk terus menerus dengan/tanpa pembentukan sputum. Sputum mungkin bercampur darah, merah muda/berbuih (edema pulmonal). Bunyi napas mungkin ronchi atau crackles.

2) *Breathing*

Pada pengkajian *breathing* pada pasien CHF didapatkan tanda kongesti vaskular pulmonal yaitu dispnea saat/tanpa beraktivitas, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut, serta ditandai dengan pernapasan takipnea, napas dangkal, penggunaan otot asesori pernapasan. Suara tambahan seperti crackles atau ronchi umumnya terdengar pada posterior paru. Pada saat dilakukan perkusi terdengar redup bahkan pekak.

3) *Circulation*

Pada pengkajian *circulation* pada pasien CHF didapatkan gejala yang mungkin muncul yaitu anemia, syok septik, bengkak pada kaki, asites. Ditandai dengan tekanan darah mungkin rendah (gagal pemompaan), tekanan nadi mungkin sempit, irama jantung tampak disritmia, frekuensi jantung takikardia, nadi apical PMI (point maksimum impuls) mungkin menyebar dan merubah posisi secara inferior ke kiri, bunyi jantung terdengar S3 (gallop) adalah diagnostik, S4 dapat terjadi, S1 dan S2 mungkin melemah, murmur pada sistolik dan diastolik, warna kulit tampak kebiruan, pucat abu – abu, punggung kuku tampak pucat atau sianosis dengan pengisian kapiler lambat, hepar mengalami pembesaran, edema mungkin dependen, umum atau pitting khususnya pada ekstremitas.

4) *Disability*

Disability dikaji dengan menggunakan:

a) Skala AVPU:

(1) A (*alert*), yaitu merespon suara dengan tepat, misalnya mematuhi perintah yang diberikan.

- (2) V (*vocalizes*), mungkin tidak sesuai atau mengeluarkan suara yang tidak bisa dimengerti.
 - (3) P (*response to pain only*), harus dinilai semua keempat tungkai jika ekstremitas awal yang digunakan untuk mengkaji gagal untuk merespon.
 - (4) U (*unresponsive*), jika pasien tidak merespon baik stimulus nyeri maupun stimulus verbal.
- b) Menilai tingkat kesadaran pasien baik secara kualitatif (Compos mentis-Coma) hingga kuantitatif (Motorik-Verbal- Eye). Biasanya pasien dengan penyakit jantung masih dalam kesadaran compos mentis ketika masuk di rumah sakit, namun seiring dengan berjalannya waktu jika tidak ditangani dengan intensive maka pasien dapat jatuh dalam keadaan coma.
- c) Menilai kemampuan otot pasien jika pasien mengalami kelemahan tubuh ketika masuk di rumah sakit.

5) *Exposure*

Pada pengkajian *exposure* biasanya dilakukan ketika pasien mengalami trauma atau cedera ketika masuk rumah sakit. Pengkajian dilakukan dengan menanggalkan pakaian pasien dan memeriksa cedera pada pasien secara *head to toe*. Jika pasien diduga memiliki cedera leher atau tulang belakang, imobilisasi *in-line* penting untuk dilakukan. Biasanya pada pasien CHF ketika masuk rumah sakit tidak mengalami cedera atau trauma pada bagian tubuh karena seringkali pasien CHF hanya masuk rumah sakit akibat sesak napas yang dirasakan terutama ketika beraktivitas sehingga pada *exposure* tidak perlu dikaji pada pasien CHF.

6) *Foley Chateter*

Pengkajian *foley chateter* menunjukkan apakah pasien perlu dipasangkan kateter urine atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Dalam pengkajian ini juga perlu diketahui mengenai balance cairan, produksi urine

dan warna dari urine apakah pekat atau jernih. Biasanya pada pasien CHF akan dipasangkan kateter urine untuk menghitung jumlah urine yang dikeluarkan oleh pasien dan untuk mengurangi aktivitas pasien untuk *toileting*.

7) *Gastric Tube*

Pengkajian *gastric tube* menunjukkan apakah pasien perlu dipasangkan *nasogastric tube* atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Apabila terdapat pemasangan NGT untuk mengeluarkan cairan lambung maka perlu diperhatikan jumlah dan warna dari cairan lambung tersebut. Pemasangan *gastric tube* biasanya untuk mengurangi distensi abdomen dan memberikan obat.

8) *Heart Monitoring*

Pengkajian *heart monitoring* dilakukan dengan menggunakan EKG terutama pasien yang bermasalah dengan jantungnya. Gambaran listrik jantung pada masing-masing orang berbeda terutama pada penderita jantung itu sendiri, namun seringkali didapatkan gambaran EKG takikardi, STEMI/NSTEMI, artimia, atrium fibrilasi, dan/atau VES. Disritmia (termasuk takikardi yang tidak diketahui sebabnya), atrium fibrilasi atau ekstrasistol dan perubahan segmen ST dapat disebabkan oleh kontusio jantung. Pulseless Electrical Activity (PEA) mungkin disebabkan tamponade jantung, tension pneumothoraks dan/atau hipovolemia berat. Bila ditemukan bradikardi, segera curigai adanya hipoksia dan hipoperfusi.

b. Pengkajian Sekunder (*Secondary Survey*)

Pengkajian sekunder merupakan pemeriksaan secara lengkap yang dilakukan secara *head to toe*, dari depan hingga belakang. *Secondary survey* hanya dilakukan setelah kondisi pasien mulai stabil, dalam artian tidak mengalami syok atau tanda-tanda syok mulai membaik.

1) Keluhan Utama

a) Dispnea

Merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder akibat kegagalan

ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas sehingga mengakibatkan pengurangan curah sekuncup. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru melebihi tekanan onkotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan kedalam intersistial yang masuk kedalam alveoli dan terjadilah edema paru atau efusi pleura.

b) Kelemahan Fisik

Merupakan manifestasi utama pada penurunan curah jantung sebagai akibat metabolisme yang tidak adekuat sehingga mengakibatkan defisit energi.

c) Edema Sistemik

Tekanan paru yang meningkat sebagai respon terhadap peningkatan tekanan vena paru. Hipertensi pulmonal meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan sehingga terjadi kongesti sistemik dan edema sistemik.

d) Tekanan Darah dan Nadi

Tekanan darah sistolik dapat normal atau tinggi pada gagal jantung kongestif ringan, namun biasanya berkurang pada gagal jantung kongestif berat karena adanya disfungsi *left ventricular* berat. Tekanan nadi dapat berkurang atau menghilang menandakan adanya penurunan *stroke volume*. Sinust akikardi merupakan tanda non spesifik disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergik. Vasokonstriksi perifer menyebabkan dinginnya ekstremitas bagian perifer dan sianosis pada bibir dan kuku juga disebabkan oleh aktivitas adrenergik berlebih.

e) Jugularis Vena Pressure

Pada gagal jantung kongestif stadium dini, tekanan vena jugularis dapat normal pada waktu istirahat namun dapat meningkat secara abnormal seiring dengan peningkatan tekanan abdomen (abdominojugular reflux positif)

f) Ictus Cordis

Pemeriksaan pada jantung, walaupun esensial, seringkali tidak memberikan informasi yang berguna mengenai ting kat keparahan Jika

kardiomegali ditemukan, maka apex cordis biasanya berubah lokasi dibawah ICS V (interkostal V) dan/atau sebelah lateral dari midclavicular linea, dan denyut dapat dipalpasi hingga 2 interkosta dari apex.

g) Suara Jantung

Tambahan Pada beberapa pasien suara jantung ketiga (S3) dapat terdengar dan dipalpasi pada apex. Pasien dengan pembesaran atau hipertrofi ventrikel kanan dapat memiliki denyut parasternal yang berkepanjangan meluas hingga sistol. S3 (atau prodiastolic gallop) paling sering ditemukan pada pasien dengan volume overload yang juga mengalami takikardi dan takipnea, dan seringkali menandakan gangguan hemodinamika. Suara jantung keempat (S4) bukan indikator spesifik namun biasa ditemukan pada pasien dengan disfungsi diastolik. Bising pada regurgitasi mitral dan tricuspid biasa ditemukan pada pasien.

h) Pemeriksaan Paru

Efusi pleura terjadi karena adanya peningkatan tekanan kapiler pleura dan mengakibatkan transudasi cairan ke dalam rongga pleura. Karena vena pleura mengalir ke vena sistemik dan pulmoner, efusi pleura paling sering terjadi dengan kegagalan biventrikuler. Walaupun pada efusi pleura seringkali bilateral, namun pada efusi pleura unilateral yang sering terkena adalah rongga pleura kanan.

i) Pemeriksaan Hepar dan Hepatojugular Reflux

Hepatomegali merupakan tanda penting pada pasien CHF. Jika ditemukan, pembesaran hati biasanya nyeri pada perabaan dan dapat berdenyut selama sistol jika regurgitasi tricuspid terjadi. Asites sebagai tanda lanjut, terjadi sebagai konsekuensi peningkatan tekanan pada vena hepatica dan drainase vena pada peritoneum.

j) Edema Tungkai

Edema perifer merupakan manifestasi cardinal pada CHF, namun tidak spesifik dan biasanya tidak ditemukan pada pasien yang diterapi dengan diuretik. Edema perifer biasanya sistemik dan dependen pada CHF dan terjadi terutama pada daerah achilles dan pretibial pada pasien yang mampu

berjalan.

2) Riwayat Keluhan Sekarang

a. Ortopnea

Ketidakmampuan bernafas ketika berbaring dikarenakan ekspansi paru yang tidak adekuat.

b. Dispnea Nokturnal Paraksimal

Terjadinya sesak nafas atau nafas pendek pada malam hari yang disebabkan perpindahan cairan dari jaringan kedalam kompartemen intravascular.

c. Batuk

Merupakan gejala kongesti vascular pulmonal. Dapat produktif dan kering serta pendek.

d. Edema Pulmonal

Terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi tekanan dalam vascular (30 mmHg). Terjadi tranduksi cairan kedalam alveoli sehingga transport normal oksigen ke seluruh tubuh terganggu.

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Apakah pasien pernah mengalami nyeri dada akibat infark miokard akut, hipertensi, DM, konsumsi obat yang digunakan dan alergi terhadap makanan atau obat.

Anamnesis yang dilakukan harus lengkap karena akan memberikan gambaran mengenai cedera yang mungkin diderita atau kondisi pasien yang terganggu. Anamnesis juga harus meliputi riwayat SAMPLE yang bisa didapat dari pasien dan keluarga:

1) *Symptom*

Gejala yang timbul, seperti yang sudah di jelaskan pada tanda dan gejala yang timbul di atas yaitu dispnea, ortopnea, batuk, PND, kelelahan, anoreksia, peningkatan JVP dan edema.

2) *Allergies*

Adakah alergi pada pasien, seperti obat-obatan anti hipertensi dan alergi makanan yang memicu terjadinya hipertensi.

3) *Medication*

Obat-obatan yang diminum seperti sedang menjalani pengobatan hipertensi, kencing manis, jantung, dosis, atau penyalahgunaan obat.

4) *Post Medical History*

Riwayat medis pasien seperti penyakit yang pernah diderita yaitu penyakit jantung (hipertensi, kardiomegali, gagal jantung), pernah mengonsumsi obat anti hipertensi.

5) *Last Meal*

Obat yang baru saja dikonsumsi seperti obat anti hipertensi, dan pengkonsumsian makanan yang mengandung natrium berlebih.

6) *Events Preceding The Incident*

Riwayat merokok, pekerja keras dan melakukan kegiatan yang menimbulkan kelelahan.

2. Diagnosis Keperawatan

Dalam buku Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia yang diterbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat PPNI tahun 2018 menyatakan bahwa diagnosis keperawatan yang sesuai dengan indikator yang telah ditetapkan pada kasus Congestive Heart Failure adalah sebagai berikut :

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas dibuktikan dengan *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND), ortopnea, batuk, terdengar suara jantung S3 dan/atau S4, *ejection fraction* (EF) menurun, *cardiac index* menurun, *left ventricular stroke work* menurun, *stroke volume index* menurun.
- b. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas dibuktikan dengan dispnea, penggunaan otot bantu pernapasan, pola napas abnormal, ortopnea.
- c. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-

kapiler dibuktikan dengan dispnea, PCO_2 meningkat /menu run, takikardi, PH arteri meningkat, bunyi nafas tambahan, pusing, sianosis, diaphoresis, gelisah, pola nafas abnormal, warna kulit abnormal.

- d. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi dibuktikan dengan ortopnea, dispnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, edema perifer dan/atau anarsaka, berat badan meningkat dalam waktu singkat, JVP meningkat, terdengar suara nafas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht menurun, oliguria, kongesti paru.
- e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan oksigen dibuktikan dengan dispnea saat/setelah aktivitas, mengeluh lelah, frekuensi jantung dan tekanan darah meningkat $>20\%$ dari kondisi istirahat, merasa lemah, gambaran EKG aritmia atau iskemia, sianosis
- f. Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap kematian dibuktikan dengan merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi, sulit berkonsentrasi, gelisah, tegang, sulit tidur, mengeluh pusing, anoreksia, palpitasi, merasa tidak berdaya, frekuensi pernapasan dan nadi meningkat, diaphoresis.

3. Luaran dan Perencanaan Keperawatan

Dalam buku Standar Luaran dan Intervensi Keperawatan Indonesia yang diterbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat PPNI tahun 2018 menyatakan bahwa luaran dan intervensi keperawatan yang sesuai dengan kasus Congestive Heart Failure adalah sebagai berikut:

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas.

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam maka curah jantung meningkat dengan kriteria hasil:

- 1) Kekuatan nadi perifer cukup meningkat.
- 2) Edema cukup menurun.
- 3) Tekanan darah cukup membaik.

SIKI : Perawatan Jantung

- 1) Observasi

- a) Identifikasi tanda/gejala penurunan curah jantung.

Rasional : Penurunan curah jantung akan berpengaruh terhadap sistemik tubuh, mengidentifikasinya dapat berguna dalam memberikan pengarahannya dalam melakukan tindakan keperawatan sesuai

tanda/gejala yang muncul.

b) Monitor tanda-tanda vital.

Rasional : Pemantauan tanda vital yang teratur dapat menentukan perkembangan keperawatan selanjutnya.

c) Monitor intake dan output cairan.

Rasional : Terapi diuretik dapat menyebabkan kehilangan cairan secara tiba-tiba atau berlebihan, menciptakan hipovolemia yang bersirkulasi, meski pun edema dan asites tetap ada pada pasien dengan gagal jantung.

d) Monitor saturasi oksigen.

Rasional : Mengukur persentase hemoglobin yang berikatan dengan oksigen.

2) Terapeutik

a) Berikan posisi semi fowler atau posisi nyaman.

Rasional : Mengurangi konsumsi oksigen dan memaksimalkan ekspansi paru.

b) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres.

Rasional : Memberikan terapi relaksasi dapat membantu mengalihkan perhatian pasien terhadap stres yang dirasakan sehingga stres dapat berkurang misalnya dengan terapi relaksasi napas dalam.

c) Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%.

Rasional : Meningkatkan oksigen yang tersedia untuk memenuhi kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia dan iskemia.

3) Edukasi

a) Anjurkan untuk bedrest.

Rasional : Posisi bedrest atau tirah baring diharapkan ekspansi dada lebih optimal dan beban kerja jantung berkurang.

4) Kolaborasi

a) Kolaborasi pemberian nitrat dan antihipertensi.

Rasional : Mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan menurunkan hipertensi.

b) Kolaborasi pemberian diuretik.

Rasional : Diuretik dapat menghambat reabsorpsi natrium dan kalium pada tubulus ginjal dan meningkatkan laju urine.

b. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas.

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam maka pola napas membaik dengan kriteria hasil:

1. Dispnea cukup menurun.
2. Frekuensi pernapasan cukup membaik

SIKI : Manajemen Jalan Napas

1) Observasi

a) Monitor pola napas. Rasional :

Terlihat penggunaan otot bantu untuk bernapas. Pola napas yang tidak teratur mungkin patologis (mis. dispnea, ekspirasi yang lama, periode apnea).

b) Monitor bunyi napas tambahan (crackles/ wheezing).

Rasional : Mengungkapkan adanya kongesti paru atau kumpulan sekret, menunjukkan perlunya intervensi lebih lanjut.

2) Terapeutik

a) Berikan posisi semi fowler.

Rasional : Mengurangi konsumsi oksigen dan memaksimalkan ekspansi paru.

b) Berikan oksigen.

Rasional : Meningkatkan oksigen yang tersedia untuk memenuhi kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia dan iskemia.

c) Lakukan pengisapan lendir kurang dari 15 detik.

Rasional : Mengurangi sesak napas oleh sumbatan sekret.

3) Edukasi

a) Ajarkan teknik batuk efektif.

Rasional : Membersihkan saluran napas dan memfasilitasi pengiriman oksigen.

4) Kolaborasi

a) Kolaborasi pemberian bronkodilator, jika perlu.

Rasional : Meningkatkan kongesti alveolus dengan melebarkan saluran udara kecil dan membantu mengurangi kongesti paru.

c. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-kapiler.

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam maka pertukaran

gas meningkat dengan kriteria hasil:

- 1) Tingkat kesadaran meningkat.
- 2) Dispnea cukup menurun.
- 3) Bunyi napas tambahan cukup menurun

SIKI : Pemantauan Respirasi

1) Observasi

- a. Monitor pola napas dan saturasi oksigen.

Rasional : Terlihat penggunaan otot bantu untuk bernapas. Pola napas yang tidak teratur mungkin patologis (mis. dispnea, ekspirasi yang lama, periode apnea) dan persentase hemoglobin yang berikatan dengan oksigen.

- b. Monitor adanya sputum atau sumbatan jalan napas. Rasional Menjadi indikator dalam pemberian bronkodilator untuk membebaskan jalan napas.

- c. Monitor hasil pemeriksaan thoraks.

Rasional : Foto thoraks dapat menunjukkan pembesaran jantung dan perubahan kongesti paru.

2) Terapeutik

- a. Pertahankan oksigenasi.

Rasional : Agar metabolisme dalam tubuh tetap berlangsung sehingga sel tubuh tidak kekurangan pasokan oksigen.

- b. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien.

Rasional : Frekuensi pernapasan pasien pada gagal jantung perlu dipantau secara berkala agar oksigen dalam tubuh pasien tetap dalam batasan normal.

3) Edukasi

- a. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.

Rasional : Memberikan perawatan lanjutan jika dalam pemantauan terjadi penurunan frekuensi pernapasan dan/atau saturasi oksigen.

Terapi Oksigen

1) Observasi

a) Monitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelektasis.

Rasional : Kelebihan oksigen dalam tubuh dapat menyebabkan keracunan karena oksigen yang berlebih dapat merusak jaringan paru hingga terjadi kolaps paru.

b) Monitor efektivitas terapi oksigen (analisa gas darah), jika perlu.

Rasional : Mengetahui keseimbangan asam basa dan mencegah komplikasi akibat ketidakseimbangan asam basa.

2) Terapeutik

a) Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien.

Rasional : Disesuaikan dengan kebutuhan oksigenasi pasien.

b) Tetap berikan oksigen saat pasien ditransportasi.

Rasional : Agar membantu keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen.

c) Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu.

Rasional : Membersihkan jalan napas agar ventilasi dapat kembali membaik.

3) Edukasi

a) Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen di rumah.

Rasional : Memudahkan dalam penggunaan oksigen di rumah ketika pasien merasakan sesak napas.

4) Kolaborasi

a) Kolaborasi penentuan dosis oksigen.

Rasional : Memaksimalkan sediaan oksigen khususnya bila ventilasi menurun.

b) Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan /atau tidur.

Rasional : Membantu memenuhi kebutuhan oksigen.

d. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi.

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam mak status cairan

membalik dengan kriteria hasil:

- 1) Haluaran urine cukup meningkat.
- 2) Edema cukup menurun.
- 3) Asites cukup menurun.
- 4) Tekanan arteri rata-rata cukup membaik.
- 5) Berat badan cukup membaik.

SIKI : Manajemen Hipervolemia

1) Observasi

a) Periksa tanda dan gejala hipervolemia.

Rasional : Mengetahui tanda dan gejala yang muncul pada pasien apakah pasien mengalami hipervolemia atau tidak.

b) Monitor intake dan output cairan.

Rasional : Terapi diuretik dapat menyebabkan kehilangan cairan secara tiba-tiba atau berlebihan, menciptakan hipovolemia yang bersirkulasi, meskipun edema dan asites tetap ada pada pasien dengan gagal jantung.

c) Monitor efek samping diuretik.

Rasional : Terapi diuretik yang berfungsi mengeluarkan cairan tubuh yang berlebih perlu dipantau penggunaannya karena dapat berefek pada denyut jantung yang tidak tertaur.

2) Terapeutik

a) Batasi asupan cairan dan garam.

Rasional : Pasien gagal jantung seringkali mengalami penumpukan cairan dalam tubuh dan natrium menjadi salah satu penyebabnya sehingga perlu dibatasi asupannya.

b) Tinggikan kepala tempat tidur 30-45°

Rasional : Mengurangi konsumsi oksigen dan memak simalkan ekspansi paru

3) Edukasi

- a) Ajarkan membatasi cairan.

Rasional : Agar pasien paham cara membatasi cairan dan hubungannya dengan penyakitnya saat ini.

- b) Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran urine.

Rasional : Agar pasien dapat memberitahukan perawat asupan cairan dan urine yang dikeluarkan ketika tidak terpantau oleh perawat

4) Kolaborasi

- a) Kolaborasi pemberian diuretik.

Rasional : Diuretik dapat menghambat reabsorpsi natrium dan kalium pada tubulus ginjal dan meningkatkan laju urine.

- b) Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik, jika perlu.

Rasional : Suplemen kalium mencegah hipokalemia selama terapi diuretic

- e. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan oksigen.

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam maka toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil:

- 1) Saturasi oksigen cukup meningkat.
- 2) Keluhan lelah cukup menurun.

SIKI : Manajemen Energi

1) Observasi

- a. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan.

Rasional : Sebagai indikator dalam pemberian tindakan keperawatan sesuai dengan bagian tubuh yang mengalami masalah.

- b. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas.

Rasional : Mengetahui bagian yang membuat pasien merasa tidak nyaman ketika melakukan aktivitas sehingga mendapat pemeriksaan dan/atau penanganan yang tepat.

2) Terapeutik

- a. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan.

Rasional : Melakukan pengalihan perhatian dengan aktivitas distraksi yang dipilih untuk mengurangi kecemasan atau stres yang dapat

membuat organ kekurangan oksigen atau nutrisi.

b. Anjurkan tirah baring.

Rasional : Dengan posisi bedrest atau tirah baring diharapkan ekspansi dada lebih optimal dan beban kerja jantung berkurang.

3) Edukasi

a. Anjurkan melakukan aktivitas secara toleransi.

Rasional : Peningkatan aktivitas secara bertahap menghindari beban kerja miokardium yang berlebihan dan kebutuhan oksigen terkait.

4) Kolaborasi

a) Kolaborasi dengan ahli gizi mengenai diet jantung.

Rasional : Mengurangi kerja beban jantung akibat kandungan natrium atau kolesterol dalam makanan yang tidak dikontrol.

f. Ansietas berhubungan dengan ancaman terhadap kematian, krisis situasional.

SLKI : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam maka tingkat ansietas menurun dengan kriteria hasil:

- 1) Perilaku gelisah cukup menurun.
- 2) Keluhan pusing cukup menurun.
- 3) Konsentrasi cukup membaik.

SIKI : Terapi Relaksasi

1) Observasi

a. Identifikasi penurunan tingkat energi, ketidakmampuan berkonsentrasi, atau gejala lain yang mengganggu kemampuan kognitif.

Rasional : Menilai tingkat kecemasan pasien yang dapat mempengaruhi kondisi jantung.

b. Monitor respon terhadap terapi relaksasi.

Rasional : Menilai keberhasilan terapi relaksasi yang telah diberikan kepada pasien.

2) Terapeutik

a. Ciptakan lingkungan tenang dan tanpa gangguan, jika memungkinkan.

Rasional : Mengurangi intensitas ansietas dan mengatasi ketakutan

yang mungkin muncul.

- b. Gunakan pakaian longgar.

Rasional : Agar pasien lebih mudah dan nyaman dalam bernapas.

- c. Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang dengan analgesik atau tindakan medis lain, jika sesuai.

Rasional : Dengan memberikan terapi relaksasi dapat membantu mengalihkan perhatian pasien terhadap stres yang dirasakan sehingga stres dapat berkurang misalnya dengan terapi relaksasi napas dalam.

3) Edukasi

- a. Anjurkan mengambil posisi nyaman.

Rasional : Mengatasi masalah kecemasan dan kesulitan bernapas dengan ekspansi paru yang maksimal.

- b. Anjurkan rileks dan merasakan sensasi relaksasi.

Rasional : Mengurangi kecemasan yang dirasakan dengan pengalihan perhatian.

- c. Anjurkan sering mengulangi teknik relaksasi.

Rasional : Ketika pasien mulai merasakan kembali kecemasan pasien dapat menggunakan terapi relaksasi yang telah diajarkan sebelumnya.

4. Perencanaan Pulang (Discharge Planning)

Cara mencegah penyakit *Congestive Heart Failure* yang dapat dilakukan oleh pasien dan keluarga di rumah (Aspiani, 2014 dan Noviyanti, S *et al*, 2019), yaitu:

- a. Berhenti merokok.
- b. Berikan instruksi spesifik tentang obat dan efek sampingnya.
- c. Belajar untuk rileks dan mengendalikan stres.
- d. Batasi konsumsi alkohol.
- e. Jika mengalami obesitas turunkan berat badan hingga kisaran normal.
- f. Menjalani diet sesuai dengan anjuran dokter.

- g. Olahraga secara teratur.
- h. Anjurkan pasien tidak mengedan ketika buang air besar dan lebih banyak mengonsumsi makanan kaya akan serat.
- i. Anjurkan pasien untuk membatasi aktivitas sesuai dengan toleransi dan menghentikan aktivitas ketika mengalami serangan sesak napas (istirahat yang cukup).
- j. Anjurkan membatasi asupan cairan yang dikonsumsi (<1,5 liter per hari)

5. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi. (Dinarti & Mulyanti, 2017).

6. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari rangkaian proses keperawatan yang berguna apakah tujuan dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan tercapai atau perlu pendekatan lain. (Dinarti & Mulyanti, 2017). Menurut Suprajitno dalam Ryandini (2018) pada tahap evaluasi dibagi menjadi 4 tahap, yaitu SOAP;

a. S (Data Subyektif) :

Data subyektif adalah keluhan pasien saat ini yang didapatkan melalui anamneses untuk mendapatkan keluhan pasien saat ini, riwayat penyakit yang lalu, riwayat penyakit keluarga.

b. O (Data Obyektif) :

Data obyektif adalah hasil pemeriksaan fisik, termasuk pemeriksaan tanda – tanda vital, skala nyeri dan hasil pemeriksaan penunjang pasien pada saat ini. Lakukan pemeriksaan fisik pada pasien dan kalau perlu pemeriksaan penunjang terhadap pasien.

c. A : (assessment)

Membandingkan antara informasi subjektif dan objektif dengan tujuan dan kriteria hasil, kemudian diambil kesimpulan bahwa masalah teratasi, teratasi sebagian, tidak teratasi atau muncul masalah baru.

d. .P (planning)

Perencanaan keperawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi, atau perencanaan yang ditambahkan dan rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya