

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

A. Konsep Teori Penyakit *Congestive Heart Failure* (CHF)

1. Definisi

Gagal jantung merupakan suatu sindrom klinis yang menggambarkan adanya gangguan fungsi jantung, baik dalam proses pemompaan maupun pengisian darah, sehingga aliran darah yang dihasilkan tidak mampu mencukupi kebutuhan oksigen seluruh jaringan tubuh (PDSKI, 2023).

Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung kongestif merupakan kumpulan gejala klinis yang muncul akibat kelainan struktur maupun fungsi jantung, yang ditandai oleh rasa lelah dan sesak napas baik saat beristirahat maupun ketika melakukan aktivitas. Gangguan ini dapat terjadi karena penurunan kemampuan ventrikel dalam menampung darah (disfungsi diastolik) atau berkurangnya kekuatan kontraksi otot jantung (disfungsi sistolik) (Rahmadani, 2020).

Menurut Aspiani (2016), gagal jantung kongestif adalah kondisi ketika jantung tidak dapat memompa darah dalam jumlah yang memadai untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan, meskipun tekanan pengisian di dalam jantung telah meningkat. Penurunan curah jantung ini berdampak pada terganggunya perfusi jaringan, hambatan pertukaran gas, ketidakseimbangan cairan tubuh, serta penurunan kapasitas fungsional pasien.

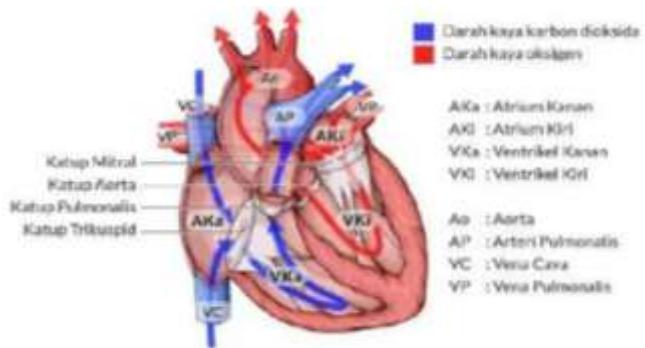
2. Anatomi Fisiologi Jantung

Anatomi dan fisiologi jantung menurut Pramesti, et al (2022) antara lain:

a. Anatomi Jantung

Sistem kardiovaskular terdiri dari jantung, pembuluh darah, saluran limfe, yang berfungsi untuk mengangkut oksigen, nutrisi, serta zat-zat penting ke seluruh tubuh, serta mengeluarkan produk-produk metabolisme. Jantung adalah organ yang terletak di rongga dada (thoraks), di sekitar garis tulang dada (sternum), dan berada di depan serta di belakangn

vertebrae. Jantung memiliki berat sekitar 7 ons - 15 ons (200 - 425 gram) yang setara dengan ukuran satu kepala tangan dan mampu memompa darah sebanyak 100.000 kali setiap hari, dengan total volume mencapai 7.571 liter.



Gambar 2.1 Anatomi Jantung

Menurut Hariyono (2020), batas-batas jantung yaitu, batas jantung kanan (dextra) terletak di sebelah paru kanan, sedangkan batas jantung kiri (sinistra) meluas dari basal ke apeks dan bertemu dengan paru kiri. Batas superior jantung berada pada intercostal space 3 (ICS 3), sedangkan batas inferior jantung kiri terletak pada apeks ICS 5 sekitar 9 cm ke kiri dari garis tengah, dan batas inferior jantung kanan terletak pada ICS 6 kurang lebih 3 cm ke kanan dari garis tengah.

Jantung dilapisi oleh sebuah selaput yang disebut pericardium, yang terdiri dari tiga lapisan:

- a) Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar yang melindungi jantung dari overdistention. Lapisan ini bersifat keras dan bersentuhan langsung dengan dinding dalam sternum di rongga thorax, serta berfungsi sebagai penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar.
- b) Lapisan parietal, yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa.
- c) Lapisan visceral, yaitu lapisan pericardium yang bersentuhan dengan lapisan luar otot jantung atau epikardium.

Di antara lapisan parietal dan visceral terdapat ruang yang berisi cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan. Volume cairan pericardium ini berkisar antara 15-50 ml, dan jumlahnya harus seimbang agar tidak mempengaruhi fungsi jantung.

1) Lapisan Otot Jantung

a) Endokardium

Endokardium adalah lapisan terdalam jantung yang terdiri dari jaringan epitel dan jaringan ikat, yang kaya akan serat elastis dan kolagen (kolagen merupakan protein utama dalam jaringan ikat). Jaringan ikat ini juga mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang dikenal sebagai serabut Purkinje.

b) Miokardium

Miokardium adalah lapisan tengah jantung yang terdiri dari otot, berperan penting dalam menentukan kekuatan kontraksi jantung yang memfasilitasi pemompaan darah. Di dalam lapisan ini, serat otot dipisahkan oleh jaringan ikat yang kaya, yang juga mengandung kapiler darah dan serabut saraf.

c) Epikardium

Epikardium adalah lapisan luar jantung yang berfungsi sebagai selaput pembungkus, terdiri dari dua lapisan, yaitu lapisan parietal dan visceral, yang bertemu di pangkal jantung untuk membentuk kantung jantung. Epikardium mencakup kapiler darah, kapiler getah bening, dan serabut saraf, serta mirip dengan pericardium visceral, terdiri dari jaringan ikat yang dilapisi oleh epitel (jaringan membran yang melapisi organ internal dan permukaan internal tubuh).

2) Katup Jantung

Katup jantung berfungsi untuk mencegah aliran darah kembali ke ruang jantung sebelumnya setelah kontraksi (sistol) dan saat relaksasi (diastol). Setiap bagian dari katup jantung dihubungkan oleh chordae tendinae yang terikat pada otot yang disebut muskulus papilaris. Katup jantung terbagi menjadi dua jenis: katup atrioventrikuler dan katup semilunar (yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan pulmonal).

a) Katup atrioventrikuler memisahkan atrium dari ventrikel, memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastol dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistol. Katup ini terdiri dari katup trikuspid (yang menghubungkan atrium kanan dengan ventrikel kanan) yang memiliki tiga daun katup, dan

katup mitral atau bikuspid (yang menghubungkan atrium kiri dengan ventrikel kiri) yang memiliki dua daun katup.

- b) Katup semilunar memisahkan arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal (yang menghubungkan ventrikel kanan dengan arteri pulmonalis) dan katup aorta (yang menghubungkan ventrikel kiri dengan aorta ascendens). Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistol ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel saat diastol. Septum atrial memisahkan atrium kiri dan kanan, sedangkan septum ventrikel memisahkan ventrikel kiri dan kanan.

3) Ruang Jantung

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

a) Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki dinding yang tipis dan berfungsi sebagai penampung darah terdeoksigenasi dari seluruh tubuh. Darah ini mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, dan sinus koronarius yang berasal dari jantung itu sendiri. Dari atrium kanan, darah dipompa ke ventrikel kanan. Antara vena kava dan atrium jantung terdapat lipatan katup atau pita otot yang rudimenter. Oleh karena itu, jika terjadi peningkatan tekanan di atrium kanan akibat penumpukan darah dari bagian kanan jantung, darah dapat kembali ke dalam vena sirkulasi sistemik.

b) Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan memiliki bentuk seperti bulan sabit yang unik dan berfungsi untuk menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke arteri pulmonalis.

c) Atrium Kiri

Atrium kiri menerima darah teroksigenasi dari paru-paru melalui empat vena pulmonalis. Antara vena pulmonalis dan atrium kiri tidak terdapat katup sejati, sehingga perubahan tekanan di atrium kiri dapat dengan

mudah menyebabkan aliran balik ke dalam pembuluh paru. Atrium kiri memiliki dinding yang tipis dan bertekanan rendah.

d) Ventrikel Kiri

Ventrikel kiri memiliki dinding yang lebih tebal dibandingkan ventrikel kanan, sehingga dapat berkontraksi dengan lebih kuat. Ventrikel kiri memompa darah ke seluruh tubuh melalui aorta, arteri terbesar dalam tubuh. Di pertemuan antara 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.

b. Fisiologi Jantung

Menurut Pramesti, et al (2022), jantung berfungsi untuk memompa darah ke paru-paru dan seluruh tubuh, mendistribusikan nutrisi dan oksigen yang diperlukan untuk proses metabolisme yang bermamfaat bagi tubuh. Jantung terdiri dari empat ruang yang diorganisir menjadi dua pompa (kanan dan kiri) untuk mengalirkan darah ke sirkulasi sistemik dan pulmonal. atrium kanan menerima darah terdeoksigenasi dari seluruh tubuh, kecuali paru-paru (sirkulasi sistemik), melalui vena cava superior dan inferior. Darah terdeoksigenasi dari otot jantung juga mengalir ke atrium kanan melalui sinus koronarius. Atrium kanan berfungsi sebagai reservoir untuk menampung darah terdeoksigenasi, yang kemudian mengalir melalui katup tricuspidalis untuk mengisi ventrikel kanan, ruang pemompaan utama jantung kanan.

Jantung memiliki sistem konduksi listrik yang mengatur pemompaan dan waktu kontraksi berbagai ruang. Otot jantung berkontraksi sebagai respons terhadap stimulus listrik yang diterima. Nodus sinus, yang berfungsi sebagai alat pacu jantung utama terletak di persimpangan vena cava superior dan atrium kanan, dan secara berirama menghasilkan impuls listrik sekitar 70 x/ menit. Sinyal listrik ini kemudian disalurkan ke atrium kiri melalui berkas Bachmann (Bundle Bachmann). Konduksi listrik berlangsung melalui otot atrium kanan ke nodus atrioventricular (AV node), yang terletak di segitiga Koch, sebuah area kecil yang dibentuk oleh katup tricuspid, tendon Todaro, dan bibir ostium sinus koronarius. AV node menerima sinyal listrik dan menghantarkannya ke bundle His dengan sedikit penundaan, yang

memungkinkan pengosongan atrium ke dalam ventrikel sebelum ventrikel berkontraksi sebagai respons terhadap sinyal listrik. Bundle His membelah menjadi bundle kanan dan kiri, yang masing-masing bercabang menjadi ribuan cabang kecil yang disebut serabut Purkinje. Sistem His-Purkinje berfungsi untuk secara cepat menghantarkan sinyal listrik ke seluruh bagian kedua ventrikel, menghasilkan kontraksi yang hampir bersamaan dari semua bagian ventrikel, sehingga menghasilkan pemerasan yang seragam dan terkoordinasi.

Curah jantung (*cardiac output*) juga memiliki peranan penting dalam fisiologi jantung. Rani, dkk (2022) dalam bukunya yang berjudul “Anatomi Fisiologi Tubuh Manusia” menyebutkan bahwa curah jantung adalah jumlah aliran darah dari semua jaringan lokal. Ketika darah mengalir melalui jaringan, darah akan segera kembali melalui vena ke jantung, dan jantung merespons secara otomatis terhadap peningkatan aliran darah dengan cara melakukan pemompaan kembali. Dengan demikian, jantung bertanggung jawab dalam proses pemompaan otomatis yang menanggapi tuntutan jaringan. Curah jantung tergantung pada frekuensi detak jantung (heart rate) dan volume sekuncup (volume stroke). Sementara itu, tekanan darah bergantung pada curah jantung dan resistensi perifer. Besarnya curah jantung dipengaruhi oleh tiga faktor utama, yaitu volume akhir diastolik ventrikel (preload), beban akhir ventrikel (afterload), dan kontraktilitas.

1) Preload

Preload adalah kekuatan yang meregangkan otot ventrikel kiri jantung hingga akhir diastole sebelum berkontraksi. Gaya ini berasal dari volume darah yang mengisi jantung dari aliran balik vena. Semakin banyak volume vena yang masuk, semakin jauh otot akan meregang dan berkontraksi. Hubungan ini dijelaskan dalam kurva Frank-Starling, yang mendukung penggunaan augmentasi preload melalui resusitasi volume untuk meningkatkan kinerja jantung. Namun, jika volume akhir diastolik menjadi berlebihan, fungsi jantung dapat menurun; akibatnya, serat otot meregang dan mengurangi kontak yang diperlukan untuk kekuatan kontraktil Pramesti, et al (2022).

2) Afterload

Afterload adalah jumlah tekanan yang diperlukan jantung untuk mengeluarkan darah melalui latup semilunar aorta selama kontraksi ventrikel. Ini tercatat sebagai tekanan sistolik jantung. Perubahan afterload memengaruhi volume sekuncup, volume akhir sistolik, volume akhir distolik, dan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. Afterload meningkat akibat peningkatan resistensi vascular sistemik dan tekanan aorta. Peningkatan afterload menyebabkan penurunan volume sekuncup jantung peningkatan volume akhir sistolik, yang secara tidak langsung memengaruhi curah jantung karena penurunan volume sekuncup. Kurva Frank-Straling menunjukkan hubungan antara volume sekuncup dan tekanan akhir distolik ventrikel kiri, sementara loop tekanan-volume akhir distolik (Muslimah, 2022).

3) Kontraktilitas

Istilah “kontraktilitas” secara historis telah digunakan dalam literatur kardiovaskular eksperimental dan klinis, berasal dari kata sifat “kontraktif” dan akhiran “ility” (yaitu kualitas), sehingga membentuk kata benda abstrak “kontraktilitas” (Muir & Hamlin, 2020). Kontraktilitas jantung dapat didefinisikan sebagai ketegangan yang berkembang dan kecepatan pemendekan (yaitu, “kekuatan” kontraksi) serat miokard pada preload dan afterload tertentu. Hal ini mencerminkan kemampuan unik dan intrinsik otot jantung untuk menghasilkan kekuatan yang tidak tergantung pada beban atau peregangan yang diterapkan Pramesti, et al (2022).

3. Etiologi

Menurut Karson (2016), terdapat berbagai kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab terjadinya gagal jantung, antara lain:

a. Kelainan Otot Jantung

Gagal jantung sering dijumpai pada individu dengan kelainan otot jantung akibat penurunan kemampuan kontraktilitas. Beberapa kondisi yang mendasarinya antara lain aterosklerosis koroner, hipertensi arteri, serta penyakit jantung degeneratif atau inflamasi yang menyebabkan gangguan fungsi miokardium.

b. Aterosklerosis Koroner

Aterosklerosis koroner menimbulkan disfungsi pada otot jantung karena aliran darah ke miokardium terganggu. Keadaan ini mengakibatkan hipoksia dan asidosis akibat akumulasi asam laktat. Infark miokardium (kematian sel jantung) sering kali mendahului timbulnya gagal jantung. Proses inflamasi dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan erat dengan gagal jantung karena secara langsung merusak serabut otot jantung dan menurunkan kontraktilitasnya.

c. Hipertensi Sistemik atau Pulmonal

Peningkatan tekanan darah sistemik maupun pulmonal akan menambah beban kerja jantung. Dalam jangka waktu tertentu, hal ini menyebabkan hipertrofi pada serabut otot jantung.

d. Peradangan dan Penyakit Miokardium Degeneratif

Kondisi ini memiliki kaitan erat dengan timbulnya gagal jantung karena kerusakan langsung pada serabut jantung yang berakibat pada penurunan kontraktilitas otot jantung.

e. Penyakit Jantung Lain

Gagal jantung juga dapat disebabkan oleh berbagai penyakit jantung lain yang secara langsung memengaruhi fungsi pompa jantung. Mekanisme yang terlibat biasanya mencakup gangguan aliran darah masuk ke jantung (seperti pada stenosis katup semilunar), ketidakmampuan jantung mengisi darah (misalnya akibat tamponade, perikarditis konstriktif, atau stenosis atrioventrikular), serta peningkatan mendadak *afterload*.

f. Faktor Sistemik

Berbagai faktor sistemik turut berperan dalam perkembangan dan tingkat keparahan gagal jantung. Peningkatan laju metabolisme, hipoksia, serta anemia menyebabkan kebutuhan curah jantung meningkat untuk mencukupi suplai oksigen tubuh. Hipoksia dan anemia juga dapat mengurangi pasokan oksigen ke otot jantung. Selain itu, gangguan keseimbangan asam-basa seperti asidosis respiratorik atau metabolik serta kelainan elektrolit dapat memperburuk kontraktilitas jantung.

4. Manisfestasi Klinis

Menurut Aspiani (2016), manisfestasi klinis atau gejala gagal jantung adalah antara lain:

a. Gagal Jantung Kiri

Pasien dengan gagal jantung kiri umumnya mengeluhkan tubuh terasa lemah, mudah lelah, jantung berdebar, sesak napas, batuk, hilang nafsu makan (anoreksia), serta keringat dingin, terkadang disertai batuk berdarah dan penurunan fungsi ginjal. Beberapa tanda dan gejala yang dapat ditemukan antara lain:

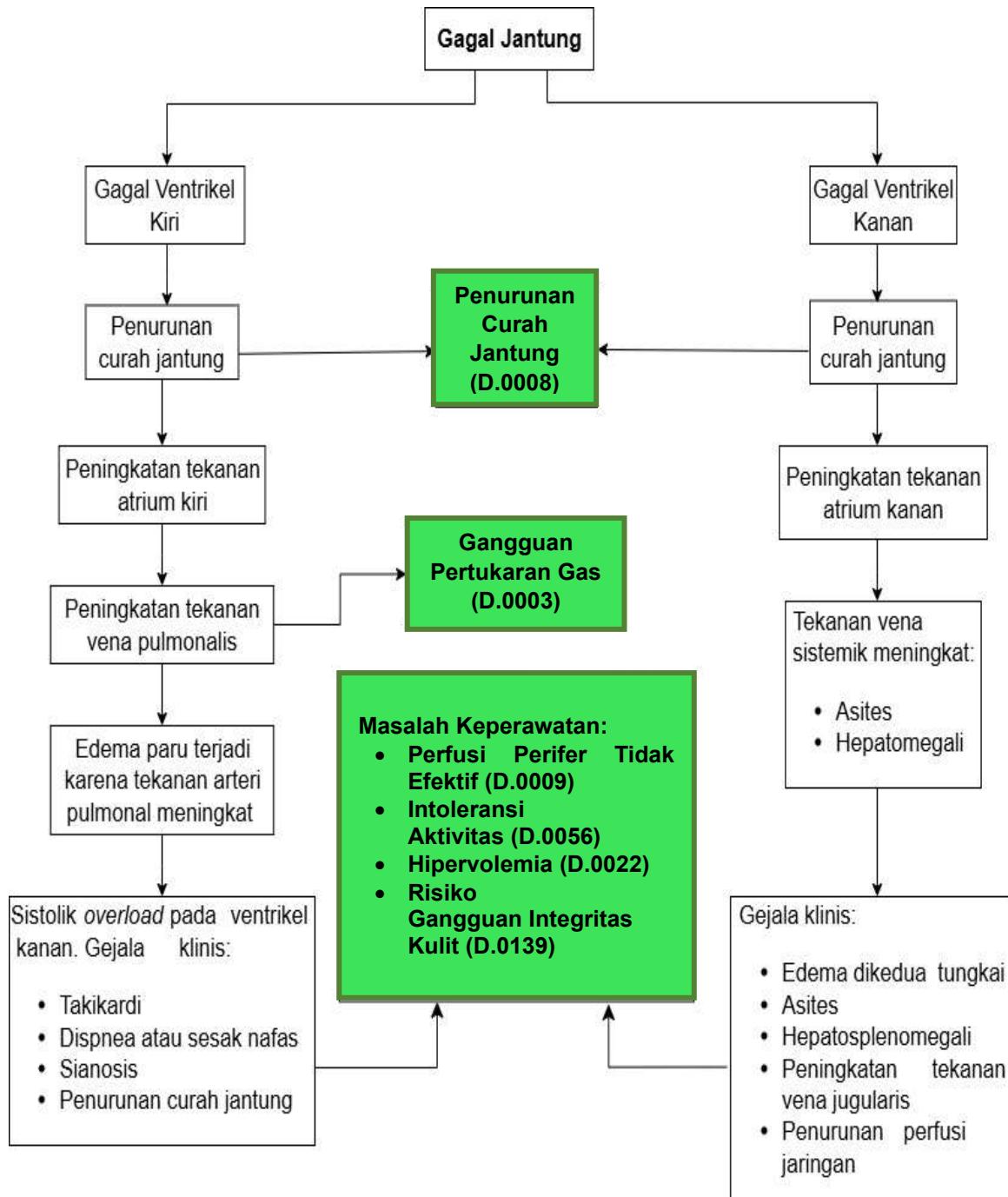
- 1) Terjadi kongesti vaskuler pulmonal
- 2) Dispnea, nyeri dada dan syok
- 3) Muncul ortopnea dan dispnea nokturnal paroksismal
- 4) Batuk iritatif, dengan kemungkinan edema pulmonal akut
- 5) Penurunan curah jantung
- 6) Adanya *gallop* atrial (S4), *gallop* ventrikel (S1)
- 7) Bunyi *Crackles* pada paru
- 8) Disritmia pulsus alterans
- 9) Peningkatan berat badan
- 10) Pernapasan *Chyne Stokes*
- 11) Bukti radiografi tentang kongesti vaskuler pulmonal

b. Gagal Jantung Kanan

Pada gagal jantung kanan, keluhan yang sering muncul berupa edema, hilang nafsu makan (anoreksia), mual, asites, dan rasa tidak nyaman di perut. Tanda dan gejala kegagalan ventrikel kanan meliputi:

- 1) Penurunan curah jantung
- 2) Distensi vena jugularis
- 3) Timbul edema
- 4) Gangguan irama jantung (disritmia)
- 5) Adanya bunyi jantung S3 dan S4 ventrikel kanan
- 6) Bunyi perkusi hipersonor
- 7) Imobilisasi diafragma menjadi terbatas (rendah)
- 8) Diameter antero posterior meningkat.

5. Pathway Congestive Heart Failure (CHF)



SIKI : Hipervolemia

EBN : Foot Elevation 30° Dan Kompres Hangat

Sumber: Aspiani, 2016

6. Patofisiologi

Kelainan intrinsik 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 respons terhadap gagal jantung. Sebagai mekanisme kompensasi, tubuh merespons melalui tiga mekanisme utama, yaitu peningkatan aktivitas simpatis adrenergik, peningkatan preload melalui aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), dan hipertrofi ventrikel. Ketiga mekanisme ini bertujuan untuk menjaga kestabilan curah jantung.

Ketiga mekanisme kompensatorik tersebut mencerminkan usaha untuk membantu mempertahankan curah jantung. Kelainan fungsi ventrikel dan penurunan curah jantung biasanya terlihat saat aktivitas fisik. Namun, seiring dengan progresivitas penyakit, mekanisme kompensasi tersebut menjadi semakin tidak efektif. Penurunan curah sekuncup akan memicu aktivasi sistem saraf simpatik sebagai bentuk kompensasi, yang ditandai dengan peningkatan pelepasan katekolamin dari saraf adrenergik jantung serta medula adrenal. Hal ini menyebabkan peningkatan denyut jantung dan kekuatan kontraksi miokard untuk mempertahankan tekanan arteri. Selain itu, terjadi vasokonstriksi pada arteri perifer guna menjaga tekanan arteri, serta redistribusi aliran darah dengan mengurangi suplai ke organ dengan kebutuhan metabolisme rendah seperti kulit dan ginjal, sehingga perfusi prioritas ke jantung dan otak tetap terjaga.

Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk membantu curah jantung. Juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan.

Penurunan curah jantung juga akan memicu serangkaian proses kompensatorik lainnya. Hal ini diawali dengan penurunan aliran darah ginjal yang kemudian menurunkan laju filtrasi glomerulus. Selanjutnya, terjadi pelepasan renin dari aparatus juktaglomerular, yang akan berinteraksi dengan angiotensinogen dalam plasma darah membentuk angiotensin I.

Angiotensin I kemudian dikonversi menjadi angiotensin II, yang merangsang sekresi aldosteron oleh kelenjar adrenal. Aldosteron inilah yang menyebabkan retensi natrium dan air di tubulus distal serta duktus pengumpul di ginjal.

Mekanisme kompensatorik terakhir pada gagal jantung merupakan hipertrofi miokardium atau bertambahnya tebal dinding ventrikel. Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer di sel-sel miokard, baik secara pararel maupun serial, tergantung pada jenis beban hemodinamik yang dihadapi. Misalnya, beban volume berlebih seperti pada regurgitasi aorta, akan menyebabkan dilatasi ventrikel dan peningkatan ketebalan dinding mokardium.

Gagal jantung kanan timbul karena ketidakmampuan jantung kanan untuk memompa darah secara efektif, sehingga menyebabkan kongesti darah di atrium kanan, vena kava, dan sirkulasi sistemik. Kongesti di vena hepatica dapat mengakibatkan pembesaran hati (hepatomegali) dan kemudian asites. Pada ginjal, kondisi ini memicu retensi air dan natrium, yang menghasilkan oedema. Kongesti sistemik juga menyebabkan peningkatan tekanan vena jugularis serta dilatasi vena-vena perifer lainnya.

Pada gagal jantung kiri, terdapat hambatan aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri yang menyebabkan dilatasi dan hipertrofi atrium kiri. Aliran darah dari paru-paru ke atrium kiri terhambat, sehingga tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru, dan arteri pulmonalis meningkat. Akibatnya, terjadi bendungan pada paru yang memicu timbulnya oedema paru, yang menimbulkan sesak napas saat beraktivitas (*dyspneu d'effort*) atau saat istirahat (*orthopnea*).

Gagal jantung kanan sering kali merupakan kelanjutan dari gagal jantung kiri, di mana hipertensi pulmonal menyebabkan kongesti di ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada aliran darah ke depan (*forward flow*) dalam sirkulasi akan menimbulkan kongesti ke belakang (*backward congestion*). Hambatan pada pengisian ventrikel (*forward failure*) akan menimbulkan gejala *backward failure* dalam sistem sirkulasi. Mekanisme kompensasi jantung pada gagal jantung pada dasarnya merupakan upaya tubuh untuk mempertahankan sirkulasi darah guna memenuhi kebutuhan metabolisme

jaringan. Mekanisme-mekanisme tersebut meliputi dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, meningkatnya rangsang simpatik berupa takikardia dan vasokonstriksi perifer, elevasi kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan, serta peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan perifer. Jika ventrikel kanan dan kiri sama-sama mengalami kegagalan, maka aliran darah terganggu dan adanya kongesti yang terjadi di kedua sirkulasi (sistemik dan pulmonal), sehingga muncul tanda serta gejala gagal jantung kongestif secara keseluruhan yang dikenal sebagai gagal jantung kongestif (Aspiani, 2016).

7. Klasifikasi

Menurut Karson (2016) klasifikasi gagal jantung yaitu:

- a. Gagal Jantung Akut dan Kronis
 - 1) Gagal jantung akut, terjadi secara tiba-tiba dengan ditandai penurunan curah jantung (*cardiac output*) sehingga aliran darah ke jaringan tidak mencukupi. Kondisi ini dapat menimbulkan oedema paru hingga kolaps pembuluh darah.
 - 2) Gagal jantung kronis, terjadi secara perlahan dan umumnya berkaitan dengan penyakit jantung iskemik atau gangguan paru kronis. Pada keadaan ini, sering terjadi retensi natrium dan cairan di dalam ventrikel yang menyebabkan hipervolemia, disertai dilatasi serta hipertrofi ventrikel.
- b. Gagal Jantung Kanan dan Kiri
 - 1) Gagal jantung kiri muncul akibat ketidakmampuan ventrikel kiri dalam memompa darah secara adekuat, sehingga menimbulkan kongesti pulmonal, hipertensi, serta kelainan pada katup aorta maupun mitral.
 - 2) Gagal jantung kanan umumnya merupakan akibat lanjutan dari gagal jantung kiri yang berlangsung lama. Peningkatan tekanan pada paru mengakibatkan penumpukan cairan di sirkulasi sistemik. Hal ini ditandai dengan oedema pada tungkai, asites, hepatomegali, efusi pleura, serta gejala kongesti sistemik lainnya.

c. Gagal Jantung Sistolik dan Diastolik

- 1) Gagal jantung sistolik ditandai dengan berkurangnya kemampuan kontraksi ventrikel kiri sehingga tidak dapat memompa darah secara optimal. Akibatnya terjadi penurunan *cardiac output* serta hipertrofi ventrikel.
- 2) Gagal jantung diastolik disebabkan oleh ketidakmampuan ventrikel melakukan pengisian darah dengan baik, yang mengakibatkan penurunan volume sekuncup (stroke volume) dan selanjutnya menurunkan *cardiac output*.

Selain itu, klasifikasi menurut gagal jantung menurut Fajriyah, et all, 2023, yaitu:

Tabel 2.1.7 Klasifikasi Gagal Jantung Menurut *New York Heart Association* (NYHA)

Kelas	Definisi
I	Tidak terdapat keterbatasan dalam aktivitas fisik Aktivitas sehari-hari tidak menimbulkan rasa lelah, berdebar, maupun sesak napas.
II	Terdapat sedikit pembatasan aktivitas fisik Pasien merasa nyaman saat beristirahat, namun aktivitas normal dapat menimbulkan kelelahan, palpasi, atau sesak napas.
III	Pembatasan aktifitas fisik Pasien kurang nyaman bahkan saat istirahat, dan aktivitas yang lebih ringan dari biasanya sudah dapat memicu rasa lelah, palpasi, maupun sesak napas.
IV	Tidak mampu melakukan aktivitas fisik apapun tanpa menimbulkan keluhan Gejala gagal jantung muncul bahkan saat istirahat dan semakin berat bila ada aktivitas.

8. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Karson (2016), pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain:

a. EKG

Pemeriksaan ini bertujuan sebagai mengidentifikasi adanya hipertrofi atrium atau ventrikel, infark, penyimpanan aksis, iskemia, serta poal destruksi. EKG (Elektrokardiogram) juga dapat digunakan untuk mendeteksi adanya bradiaritmia, takiaritmia, atau kombinasi keduanya.

b. Pemeriksaan Laboratorium Darah

- 1) Elektrolit, Kadar elektrolit dapat mengalami perubahan akibat obstruksi cairan dan gangguan fungsi ginjal
- 2) Oksimetri HR, Pemeriksaan ini dapat menunjukkan tingkat oksigen yang rendah dalam darah.
- 3) *Arterial Blood Gas* (ABG), Hasil pemeriksaan ini dapat menunjukkan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan tekanan parsial karbondioksida (PACO₂).

c. Pemeriksaan Radiologis

- 1) *Echocardiogram* (Ekokardiografi), Sonogram ekokardiografi dapat mengungkapkan penurunan kontraktilitas ventrikel serta perubahan pada struktur dan fungsi katup jantung.
- 2) Rontgen Dada: Rontgen dada dapat menunjukkan pembesaran jantung, oedema paru, dan sesak napas. Bayangan yang terlihat pada rontgen dapat merepresentasikan perubahan tekanan pada paru-paru atau pembuluh darah, serta dilatasi atau hipertrofi ventrikel.

9. Penatalaksanaan

Menurut Kastella, dkk (2023), penatalaksanaan gagal jantung terbagi antara lain:

a. **Tatalaksana Non-Farmakologi**

- 1) Manajemen perawatan mandiri

Manajemen perawatan mandiri didefinisikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan untuk mencegah perburukan kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung.

2) Ketaatan klien berobat

Ketaatan klien untuk berobat dapat mempengaruhi morbiditas, mortalitas, dan kualitas hidup klien. Berdasarkan literatur, hanya 20-60% klien yang mematuhi terapi farmakologi maupun non-farmakologi.

3) Pemantauan berat badan mandiri

Klien disarankan untuk memantau berat badan secara rutin setiap hari. Jika terdapat kenaikan berat badan lebih dari 2 kg dalam 3 hari, klien harus meningkatkan dosis diuretik berdasarkan pertimbangan medis.

4) Aasupan cairan

Restriksi cairan antara 900 ml – 1,2 liter per hari (sesuai dengan berat badan) perlu dipertimbangkan terutama pada klien dengan gejala berat yang disertai hipotermia.

5) Latihan fisik

Latihan fisik direkomendasikan untuk semua klien gagal jantung kronik yang stabil. Program latihan fisik memberikan efek yang sama baik dilakukan di rumah sakit maupun di rumah.

b. Tatalaksana Farmakologi

1) *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I)*

ACE-I harus diberikan kepada semua klien gagal jantung, kecuali ada kontraindikasi. ACE-I dapat memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup.

2) Penyekat Reseptor Beta

Kecuali terdapat kontraindikasi, penyekat β harus diberikan kepada semua klien gagal jantung simptomatis untuk memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup.

3) Antagonis Aldosteron

Kecuali ada kontraindikasi, penambahan obat antagonis aldosteron dalam dosis kecil harus dipertimbangkan untuk klien dengan gagal jantung simptomatis berat tanpa hiperkalemia dan gangguan fungsi ginjal berat.

4) *Angiotensin Receptor Blokers* (ARB)

ARB direkomendasikan untuk klien gagal jantung yang optimal, kecuali ada kontraindikasi, dan juga harus mendapatkan antagonis aldosterone.

5) *Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor* (ARNI) = Sacubitril/ Valsartan

Pada klien yang masih sistomatik, terapi baru yang dapat diberikan sebagai pengganti ACE-I/ ARB adalah Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor (ARNI) yang merupakan kombinasi molekuler antara valsartan dan sacubitril.

6) Ivabradine

Ivabradine bekerja dengan memperlambat laju jantung melalui penghambatan kanal If di nodus dinus, dan hanya digunakan untuk klien dengan irama sinus.

7) Hydralazine Dan Isosorbide Dinitrate (H-ISDN)

Pada klien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel yang rendah, H-ISDN dapat digunakan jika klien intoleran terhadap ACE-I/ ARB/ ARNI.

10. Komplikasi

Menurut Karson (2016), terdapat beberapa komplikasi yang muncul pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain:

a. Syok Kardiogenik

Kondisi di mana jantung tidak mampu memompa darah yang cukup, menyebabkan perfusi jaringan menurun.

b. Episode Tromboemboli

Terbentuknya bekuan darah di pembuluh vena akibat aliran darah yang melambat (*stasis darah*).

c. Efusi dan Tamponade Perikardium

Penumpukan cairan dalam ruang perikardium yang menekan jantung dan menghambat fungsinya.

d. Toksisitas Digitalis

Efek samping berlebih dari penggunaan obat digitalis yang dapat menyebabkan gangguan irama jantung.

B. Konsep Teori Inovasi Penerapan Elevasi Kaki 30° Dan Kompres Hangat

1. Definisi

a. Defenisi Elevasi Kaki 30°

Peninggian posisi kaki sudut 30° pada pasien dengan gagal jantung kongestif merupakan salah satu intervensi yang dapat dilakukan oleh perawat untuk mengurangi oedema pada ekstremitas bawah. Dengan mengangkat kaki, intervensi ini berfungsi untuk melawan tarikan gravitasi, sehingga meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan mencegah terjadinya statis vena (Siregar, 2018).

b. Definisi Kompres Hangat

Kompres hangat pada ekstremitas bawah dapat membantu mengurangi spasme otot dan memperlancar sirkulasi perifer, sehingga berkontribusi terhadap penurunan derajat edema bila diberikan secara hati-hati dan terkontrol (Hinkle & Cheever, 2021). Temperature yang tepat untuk kompres hangat yaitu 40-45°C. Prosedur ini harus disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, mempertimbangkan integritas kulit, adanya neuropati perifer, dan status perfusi perifer agar tidak menimbulkan efek samping seperti luka bakar atau hipotensi lokal.

2. Aplikasi Pemberian Posisi Kaki dan Kompres Hangat

Jafar dan Budi (2023) dalam jurnal berjudul “Penerapan *Foot Elevation* 30° Terhadap Penurunan Derajat Oedema Ekstremitas Bawah Pada Pasien Congestive Heart Failure” melakukan penelitian pada klien yang mengalami oedema. Penelitian ini bertujuan untuk mengurangi derajat oedema dengan cara meninggikan posisi kaki 30° yang merupakan salah satu intervensi yang dilakukan oleh perawat.

Tahap awal dalam memberikan *foot elevation* 30° dan kompres hangat melaksanakan pemeriksaan umum sebelum dan sesudah tindakan untuk mengidentifikasi tanda-tanda klinis yang menunjukkan adanya hipervolemia. Sebelum melakukan implementasi, terlebih dahulu keluarga pasien atau pasien diberikan edukasi mengenai prosedur terapi *foot elevation* 30° dan kompres hangat, termasuk tujuan, manfaat, dan langkah pelaksanaannya. Kemudian pengkajian awal terhadap kondisi ekstremitas pasien (warna kulit, edema, suhu, sensasi, adanya luka atau infeksi). Kedua,

melakukan elevasi kaki 30° selama 5-15 menit dengan menggunakan bantal atau penopang lembut tanpa menekan lipatan lutut. Ketiga, menerapkan kompres hangat dengan suhu yang telah diatur (40-45°C), dilapisi kain pelindung, dan selama 15–20 menit kompres hangat. Keempat, memantau respon pasien selama intervensi, mencakup kenyamanan, warna kulit, dan penurunan edema. Kelima, mendokumentasikan sebelum dan sesudah memberikan EBN dan memberikan edukasi kepada pasien atau keluarga untuk mempertahankan posisi elevasi saat istirahat di rumah. Terapi ini dijadwalkan dilakukan 1x sehari yaitu pada pagi hari selama 5-15 menit selama tiga hari (Jafar & Budi 2023).

Kedua tindakan ini sebaiknya dilakukan dalam kerangka asuhan keperawatan komprehensif dan multidisipliner, bersama terapi medis seperti pembatasan asupan cairan, pemberian diuretik, dan pengawasan tanda vital, guna mencapai penurunan edema dan perbaikan perfusi jaringan yang optimal pada pasien gagal jantung.

3. Mekanisme Penurunan Oedema

Tujuan utama dari peninggian kaki 30° merupakan untuk meningkatkan suplasi darah arteri ke ekstremitas bawah, mengurangi kongesti vena, mendorong vasodilatasi pembuluh darah, mencegah kompresi vaskuler (mencegah oedema), mengurangi nyeri, serta mencapai atau memelihara kesehatan kulit. Intervensi dalam mengurangi oedema bertujuan untuk memperbaiki sirkulasi perifer. Latihan yang diterapkan untuk meningkatkan efektivitas pengurangan oedema terkait dengan posisi kaki meliputi latihan postural aktif, seperti Latihan Buerger-Allen, yang perlu dilakukan oleh pasien yang mengalami insufisiensi suplasi darah arteri pada ekstremitas bawah (Siregar, 2010). Peningkatan suhu lokal menyebabkan pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi), memperlancar aliran oksigen dan nutrisi, serta mempercepat pembuangan produk metabolismik dari jaringan yang mengalami kongesti atau peradangan.

Kombinasi antara kompres hangat dan *foot elevation* 30° terbukti efektif dalam menurunkan derajat oedema pada pasien CHF. Pemberian kompres dengan air hangat dapat menyebabkan vasodilatasi pada otot dan pembuluh darah, sehingga mengurangi tekanan hidrostatik intravena yang

menimbulkan pembesaran cairan plasma ke dalam ruang interstisium dan cairan yang berada di interstisium akan kembali ke vena. Nyeri dan perubahan warna yang drastis menunjukkan bahwa latihan ini harus segera dihentikan dan pasien perlu beristirahat. Tanda-tanda lain yang dapat diamati setelah menjalani latihan ini meliputi nyeri, kemerahan, panas, dan pengurangan oedema. Kebiasaan ini sebaiknya dilakukan sebanyak 4 kali per hari atau sebanyak yang dapat dilakukan (Siregar, 2010).

Pengaruh peninggian posisi kaki pada sudut 30° terhadap pengurangan oedema dapat membantu resusitasi jantung sehingga suplasi darah ke organ-organ vital seperti paru-paru, hati, dan ginjal menjadi optimal. Optimal dalam konteks ini berarti kemampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh meningkat, sehingga aliran darah dari vena ke arah jantung tidak terhambat, yang pada gilirannya mencegah peningkatan tekanan hidrostatik di pembuluh kapiler dan menghindari penumpukan cairan pada organ-organ tersebut.

C. Konsep Teori Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan gawat darurat, Pratiwi (2017) menyatakan bahwa langkah pertama yang harus dilakukan adalah melakukan pengkajian, yang terdiri dari pengkajian primer dan pengkajian sekunder, sebagai berikut:

a. Pengkajian Primer (*Primary Survey*)

1) Airway

Pada pengkajian *airway*, perlu diperhatikan adanya sumbatan pada jalan napas, yang dapat disebabkan oleh benda asing, sputum, cairan, atau tidak adanya sumbatan sama sekali. Gejala yang sering muncul pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) saat pengkajian *airway* meliputi batuk kering, nyaring, atau non-produktif, serta batuk yang mungkin terus-menerus dengan atau tanpa pembentukan sputum. Sputum yang dihasilkan bisa bercampur darah, berwarna merah muda, atau berbuih, yang mengindikasikan oedema pulmonal. Bunyi napas yang terdengar bisa berupa ronchi atau crackles.

2) *Breathing*

Dalam pengkajian *breathing* pada pasien CHF, ditemukan tanda-tanda kongesti vaskular pulmonal, seperti dispnea saat beraktivitas atau bahkan saat istirahat, ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, batuk, dan oedema pulmonal akut. Selain itu, pernapasan pasien biasanya ditandai dengan takipnea, napas yang dangkal, serta penggunaan otot aksesoris pernapasan. Suara tambahan seperti crackles atau ronchi umumnya terdengar pada bagian posterior paru, dan saat dilakukan perkusi, suara yang dihasilkan terdengar redup bahkan pekak.

3) *Circulation*

Dalam pengkajian *circulation* pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF), gejala yang mungkin muncul meliputi anemia, syok septik, pembengkakan pada kaki, dan asites. Tanda-tanda yang dapat diamati termasuk tekanan darah yang mungkin rendah (menunjukkan gagal pemompaan), tekanan HR yang sempit, irama jantung yang tampak disritmia, serta frekuensi jantung yang takikardia. HR apikal pada titik maksimum impuls (PMI) mungkin menyebar dan bergeser ke posisi inferior ke kiri. Bunyi jantung yang terdengar dapat menunjukkan S3 (*gallop*) yang bersifat diagnostik, sementara S4 mungkin juga terjadi. Bunyi S1 dan S2 dapat melemah, dan murmur dapat terdengar pada fase sistolik dan diastolik. Selain itu, warna kulit dapat tampak kebiruan atau pucat abu-abu, punggung kuku mungkin menunjukkan pucat atau sianosis dengan pengisian kapiler yang lambat. Pembesaran hati (hepar) dapat terjadi, dan edema mungkin bersifat dependen, umum, atau pitting, terutama pada ekstremitas.

4) *Disability*

Pengkajian disability dilakukan dengan menggunakan:

a) Skala AVPU

- (1) A (*Alert*), di mana pasien merespons suara dengan tepat, seperti mematuhi perintah yang diberikan.

- (2) V (*Vocalizes*), di mana pasien mungkin tidak merespons dengan tepat atau mengeluarkan suara yang tidak dapat dimengerti.
 - (3) P (*Response to pain only*), di mana perlu dinilai semua empat tungkai jika ekstremitas yang pertama kali digunakan untuk pengkajian tidak merespons.
 - (4) U (*Unresponsive*), jika pasien tidak merespons baik terhadap stimulus nyeri maupun stimulus verbal.
- b) Menilai tingkat kesadaran pasien secara kualitatif (dari *compos mentis* hingga *koma*) dan kuantitatif (motorik, verbal, dan mata). Biasanya, pasien dengan penyakit jantung masih dalam keadaan *compos mentis* saat masuk rumah sakit, namun seiring berjalannya waktu, jika tidak ditangani secara intensif, pasien dapat jatuh ke dalam keadaan *koma*.
- c) Menilai kemampuan otot pasien jika pasien mengalami kelemahan tubuh saat masuk rumah sakit.

5) *Exposure*

Dalam pengkajian *exposure*, biasanya dilakukan ketika pasien mengalami trauma atau cedera saat masuk rumah sakit. Proses pengkajian ini melibatkan penanggalan pakaian pasien dan pemeriksaan cedera secara menyeluruh dari kepala hingga kaki. Jika pasien diduga mengalami cedera leher atau tulang belakang, penting untuk melakukan imobilisasi *in-line*. Namun, pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) yang masuk rumah sakit, biasanya tidak terdapat cedera atau trauma, karena mereka seringkali dirawat hanya akibat sesak napas yang dirasakan, terutama saat beraktivitas. Oleh karena itu, pengkajian *exposure* tidak perlu dilakukan pada pasien CHF.

6) *Foley Catheter*

Pengkajian *foley catheter* bertujuan untuk menentukan apakah pasien perlu dipasangkan kateter urine sesuai dengan kondisinya saat ini. Dalam pengkajian ini, penting untuk mengetahui keseimbangan cairan, produksi urine, dan warna urine, apakah pekat atau jernih. Biasanya, pasien CHF akan dipasangkan kateter

urine untuk memantau jumlah urine yang dikeluarkan dan untuk mengurangi aktivitas pasien terkait toileting.

7) *Gastric Tube*

Pengkajian *gastric tube* bertujuan untuk menentukan apakah pasien perlu dipasangkan *nasogastric tube* (NGT) sesuai dengan kondisinya saat ini. Jika NGT dipasang untuk mengeluarkan cairan lambung, perlu diperhatikan jumlah dan warna cairan tersebut. Pemasangan *gastric tube* biasanya dilakukan untuk mengurangi distensi abdomen dan memberikan obat.

8) *Heart Monitoring*

Pengkajian *heart monitoring* dilakukan dengan menggunakan EKG, terutama pada pasien yang memiliki masalah jantung. Gambaran listrik jantung dapat bervariasi antara individu, terutama pada penderita penyakit jantung. Namun, seringkali ditemukan gambaran EKG yang menunjukkan takikardi, STEMI/NSTEMI, aritmia, fibrilasi atrium, dan/atau VES. Disritmia, termasuk takikardi yang tidak diketahui penyebabnya, fibrilasi atrium, atau ekstrasistol, serta perubahan segmen ST dapat disebabkan oleh kontusio jantung. *Pulseless Electrical Activity* (PEA) mungkin disebabkan oleh tamponade jantung, *tension pneumothorax*, dan/atau hipovolemia berat. Jika ditemukan bradikardi, segera curigai adanya hipoksia dan hipoperfusi.

b. Pengkajian Sekunder (*Secondary Survey*)

Pengkajian sekunder adalah pemeriksaan menyeluruh yang dilakukan secara *head to toe*, dari depan hingga belakang. Proses ini hanya dilakukan setelah kondisi pasien mulai stabil, yang berarti pasien tidak mengalami syok atau tanda-tanda syok mulai membaik.

1) Keluhan Utama

a) Dispnea

Dispnea merupakan manifestasi kongesti pulmonalis yang terjadi akibat kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas, sehingga mengakibatkan pengurangan curah sekuncup. Jika tekanan hidrostatik dari kapiler paru melebihi

tekanan onkotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan ke dalam interstisial yang masuk ke alveoli, mengakibatkan oedema paru atau efusi pleura.

b) Kelemahan Fisik

Kelemahan fisik merupakan manifestasi utama dari penurunan curah jantung yang disebabkan oleh metabolisme yang tidak adekuat, sehingga mengakibatkan defisit energi.

c) Oedema Sistemik

Oedema sistemik terjadi akibat peningkatan tekanan paru sebagai respons terhadap peningkatan tekanan vena paru. Hipertensi pulmonal meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan, yang menyebabkan kongesti sistemik dan oedema sistemik.

d) Tekanan Darah dan HR

Tekanan darah sistolik dapat normal atau tinggi pada gagal jantung kongestif ringan, namun biasanya akan berkurang pada gagal jantung kongestif berat akibat disfungsi ventrikel kiri yang parah. Tekanan HR dapat berkurang atau bahkan menghilang, menandakan adanya penurunan stroke volume. Sinus takikardi merupakan tanda nonspesifik yang disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergik. Vasokonstriksi perifer dapat menyebabkan dinginnya ekstremitas bagian perifer dan sianosis pada bibir serta kuku, yang juga disebabkan oleh aktivitas adrenergik yang berlebihan.

e) Tekanan Vena Jugularis (*Jugular Venous Pressure*)

Pada tahap awal gagal jantung kongestif, tekanan vena jugularis mungkin masih berada dalam batas normal saat pasien dalam kondisi istirahat. Namun, tekanan ini dapat meningkat secara tidak normal apabila terjadi peningkatan tekanan intraabdomen, yang dikenal sebagai refluks abdominojugular positif.

f) Ictus Cordis (Titik Apikal Jantung)

Pemeriksaan fisik jantung, meskipun penting, sering kali tidak memberikan informasi yang memadai mengenai tingkat keparahan penyakit. Jika terdapat pembesaran jantung (kardiomegali), maka lokasi apex cordis biasanya bergeser ke bawah dari sela iga kelima (interkostal V) dan/atau ke lateral dari garis midklavikula. Denyut apikal juga dapat teraba hingga dua sela iga dari lokasi normal.

g) Suara Jantung Tambahan

Pada sebagian pasien, dapat terdengar suara jantung ketiga (S3) yang teraba di area apex cordis. Pasien dengan ventrikel kanan yang mengalami pembesaran atau hipertrofi bisa menunjukkan denyut parasternal yang bertahan lama hingga fase sistol. Suara S3, atau disebut juga *prodiastolic gallop*, sering muncul pada pasien dengan kelebihan volume cairan yang disertai takikardi dan takipnea, serta menjadi indikator adanya gangguan hemodinamik. Sementara itu, suara jantung keempat (S4) tidak spesifik namun umumnya ditemukan pada pasien dengan gangguan fungsi diastolik. Murmur akibat regurgitasi katup mitral dan trikuspid juga sering dijumpai.

h) Pemeriksaan Paru

Efusi pleura dapat terjadi akibat peningkatan tekanan kapiler pleura yang menyebabkan transudasi cairan ke dalam rongga pleura. Karena sistem vena pleura mengalir ke dalam sistem vena sistemik dan pulmonal, efusi pleura lebih sering dijumpai pada pasien dengan gagal jantung sisi kanan dan kiri (biventrikular). Meskipun efusi pleura umumnya bersifat bilateral, jika terjadi secara unilateral, sisi kanan lebih sering terlibat.

i) Pemeriksaan Hati dan Refluks Hepatojugular

Hepatomegali merupakan salah satu tanda klinis penting pada pasien dengan gagal jantung kongestif. Jika pembesaran hati ditemukan, biasanya disertai nyeri saat

ditekan, dan dapat menunjukkan denyutan selama sistol jika terdapat regurgitasi katup trikuspid. Asites, sebagai manifestasi lanjut, muncul akibat peningkatan tekanan pada vena hepatica dan sistem vena yang mengalirkan darah dari peritoneum.

j) Oedema Tungkai

Oedema perifer merupakan salah satu manifestasi utama gagal jantung kongestif, meskipun tidak bersifat spesifik. Oedema ini mungkin tidak terlihat pada pasien yang sedang menjalani terapi diuretik. Pada pasien yang masih ambulatif, oedema biasanya bersifat sistemik dan dependen, dengan lokasi yang paling sering terkena adalah daerah tendon Achilles dan area pretibial.

2) Riwayat Keluhan Sekarang

a) Orthopnea

Pasien mengalami kesulitan bernapas saat dalam posisi berbaring, yang disebabkan oleh ketidakmampuan paru-paru untuk mengembang secara optimal.

b) Dispnea Nokturnal Paroksismal

Kondisi sesak napas yang muncul secara tiba-tiba pada malam hari, biasanya disebabkan oleh pergeseran cairan dari jaringan ke dalam ruang intravaskular.

c) Batuk

Gejala ini mencerminkan adanya kongesti vaskular pada paru-paru. Batuk dapat bersifat produktif maupun kering, serta sering kali berlangsung singkat.

d) Oedema Pulmonal

Oedema paru terjadi ketika tekanan kapiler paru melebihi tekanan intravaskular (sekitar 30 mmHg), sehingga cairan masuk ke dalam alveoli dan mengganggu pertukaran oksigen yang normal ke jaringan tubuh.

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Evaluasi terhadap riwayat kesehatan sebelumnya mencakup identifikasi nyeri dada yang disebabkan oleh infark miokard akut, riwayat hipertensi, diabetes melitus, serta penggunaan obat-obatan dan kemungkinan alergi terhadap makanan atau obat tertentu.

Anamnesis harus dilakukan secara menyeluruh karena dapat memberikan gambaran tentang potensi cedera atau gangguan kesehatan yang dialami pasien. Menurut Hariyono & Bahrudin (2019), pengumpulan data juga perlu mencakup riwayat SAMPLE, yang bisa diperoleh dari pasien atau keluarga:

a) *Symptoms* (Gejala)

Keluhan yang dialami pasien, seperti sesak napas (dyspnea), kesulitan bernapas saat berbaring (orthopnea), batuk, dispnea nokturnal paroksismal (PND), kelelahan, nafsu makan menurun (anoreksia), peningkatan tekanan vena jugularis (JVP), dan pembengkakan (oedema).

b) *Allergies* (Alergi)

Informasi mengenai adanya alergi terhadap obat, khususnya obat anti-hipertensi, maupun alergi makanan yang berpotensi memicu hipertensi.

c) *Medications* (Penggunaan Obat)

Riwayat konsumsi obat-obatan, termasuk pengobatan untuk hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung, serta riwayat penyalahgunaan obat jika ada.

d) *Past Medical History* (Riwayat Penyakit Terdahulu)

Penyakit yang pernah diderita pasien, seperti hipertensi, kardiomegali, dan gagal jantung, serta penggunaan obat-obatan antihipertensi sebelumnya.

e) *Last Meal* (Asupan Terakhir)

Informasi terkait makanan atau obat yang terakhir dikonsumsi, terutama makanan tinggi natrium dan obat-obatan seperti antihipertensi.

f) *Events Preceding the Incident* (Kejadian Sebelum Munculnya Keluhan)

Riwayat kebiasaan atau aktivitas yang dapat memperburuk kondisi pasien, seperti merokok, pekerjaan berat, dan aktivitas fisik yang menimbulkan kelelahan.

2. Diagnosis Keperawatan

Menurut Aspiani (2016), dalam buku berjudul Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Kardiovaskular, diagnosis keperawatan yang relevan dengan indikator-indikator klinis yang sesuai dengan kasus *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah antara lain:

- a) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, perubahan preload, dan/ atau perubahan volume (D.0008).
- b) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-kapiler (D.0003).
- c) Hipervolemia berhubungan dengan peningkatan tekanan vena dan penurunan perfusi ginjal akibat gagal jantung (D.0022).
- d) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan O₂ yang disebabkan oleh insufisiensi jantung dan paru-paru (D.0056).
- e) Ansietas berhubungan dengan krisis situasional, ancaman terhadap konsep diri, ancaman terhadap kematian (D.0080).

3. Intervensi Keperawatan

Berdasarkan buku Standar Luaran dan Intervensi Keperawatan Indonesia yang diterbitkan oleh Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) pada tahun 2018, intervensi keperawatan yang sesuai dengan kasus *Congestive Heart Failure* (CHF, antara lain:

Tabel 2.3 Intervensi Keperawatan

No.	Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1.	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas, perubahan preload, dan/ atau perubahan volume (D.0008)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x..., maka curah jantung meningkat, dengan kriteria hasil: (SLKI L.02008)</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Takikardia menurun 2. Distensi vena Jugularis menurun 3. Orthopnea menurun 4. Capillary refill time (CPT) membaik 	<p>Perawatan Jantung (I.02075)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi tanda/ gejala primer penurunan curah jantung (meliputi: dispnea, kelelahan, oedema, orthopnea, PND, peningkatan CVP) Identifikasi tanda/ gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi: peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpasi ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu) Monitor intake dan output Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama Monitor saturasi oksigen Monitor keluhan nyeri dada (misal: intensitas, Lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri) Monitor EKG 12 sadapan Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi) Monitor nilai laboratorium jantung (misal: elektrolit enzim jantung, BNP, NTpro-BNP) Monitor fungsi alat pacu jantung Periksa tekanan darah dan frekuensi HR sebelum dan sesudah aktivitas

			<p>13. Periksa tekanan darah dan frekuensi HR sebelum pemberian obat (misal: beta blocker, ACE Inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</p> <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman 2. Berikan diet jantung yang sesuai (misal: Batasi asupan kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak) 3. Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermittent, sesuai indikasi 4. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat 5. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu 6. Berikan dukungan emosional dan spiritual 7. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi 2. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap 3. Anjurkan berhenti merokok 4. Anjurkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian
--	--	--	--

			<p>5. Anjurkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</p> <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu 2. Rujuk ke program rehabilitasi jantung
2.	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus-kapiler (D.0003)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x... jam, maka pertukaran gas meningkat, dengan kriteria hasil: (SLKI L.01003)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sesak napas menurun 2. Wheezing menurun 3. Takikardia menurun 4. PCO₂ membaik 5. PO₂ membaik 6. pH arteri membaik. 	<p>Pemantauan Respirasi (I.01014)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas (seperti bradypnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-strokes, biot, ataksik) 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan napas 6. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 7. Auskultasi bunyi napas 8. Monitor saturasi oksigen 9. Monitor nilai analisa gas darah 10. Monitor hasil x-ray thoraks <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 2. Dokumentasikan hasil pemantauan

			<p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 2. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.
3.	Hipervolemia berhubungan dengan peningkatan tekanan vena dan penurunan perfusi ginjal akibat gagal jantung (D.0022)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x... jam, maka status cairan membaik, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Orthopnea menurun 2. Oedema perifer menurun 3. JVP meningkat membaik 	<p>Manajemen Hipervolemia (I.03114)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda dan gejala hypervolemia (mis: orthopnea, dispnea, oedema, JVP/CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, suara napas tambahan) 2. Identifikasi penyebab hypervolemia 3. Monitor status hemodinamik (mis: frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI) jika tersedia 4. Monitor intake dan output cairan 5. Monitor tanda hemokonsentrasi (mis: kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine) 6. Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis: kadar protein dan albumin meningkat) 7. Monitor kecepatan infus secara ketat 8. Monitor efek samping diuretic (mis: hipotensi ortostatik, hypovolemia, hipokalemia, hiponatremia) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama 2. Batasi asupan cairan dan garam

			<p>3. Tinggikan kepala tempat tidur 30 – 40 derajat</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Anjurkan melapor jika haluanan urin < 0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1 kg dalam sehari Ajarkan cara membatasi cairan <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi pemberian diuretic Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic Kolaborasi pemberian continuous renal replacement therapy (CRRT) jika perlu
4.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan O ₂ yang disebabkan oleh insufisiensi jantung dan paru-paru (D.0056)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x... jam, maka toleransi aktivitas meningkat, dengan kriteria hasil: (SLKI L.05047)</p> <ol style="list-style-type: none"> Keluhan Lelah menurun Frekuensi HR membaik 	<p>Terapi Aktivitas (I.01026)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi defisit tingkat aktivitas Identifikasi kemampuan berpartisipasi dalam aktivitas tertentu Identifikasi sumber daya untuk aktivitas yang diinginkan Identifikasi strategi meningkatkan partisipasi dalam aktivitas Identifikasi makna aktivitas rutin (mis: bekerja) dan waktu luang Monitor respons emosional, fisik, sosial, dan spiritual terhadap aktivitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> Fasilitasi fokus pada kemampuan, bukan defisit yang dialami

		<ol style="list-style-type: none"> 2. Sepakati komitmen untuk meningkatkan frekuensi dan rentang aktivitas 3. Fasilitasi memilih aktivitas dan tetapkan tujuan aktivitas yang konsisten sesuai kemampuan fisik, psikologis, dan sosial 4. Koordinasikan pemilihan aktivitas sesuai usia 5. Fasilitasi makna aktivitas yang dipilih 6. Fasilitasi transportasi untuk menghadiri aktivitas, jika sesuai 7. Fasilitasi pasien dan keluarga dalam menyesuaikan lingkungan untuk mengakomodasi aktivitas yang dipilih 8. Fasilitasi aktivitas rutin (mis: ambulasi, mobilisasi, dan perawatan diri), sesuai kebutuhan 9. Fasilitasi aktivitas pengganti saat mengalami keterbatasan waktu, energi, atau gerak 10. Fasilitasi aktivitas motorik kasar untuk pasien hiperaktif 11. Tingkatkan aktivitas fisik untuk memelihara berat badan, jika sesuai 12. Fasilitasi aktivitas motorik untuk merelaksasi otot 13. Fasilitasi aktivitas aktivitas dengan komponen memori implisit dan emosional (mis: kegiatan keagamaan khusus) untuk pasien demensia, jika sesuai
--	--	---

			<p>14. Libatkan dalam permainan kelompok yang tidak kompetitif, terstruktur, dan aktif</p> <p>15. Tingkatkan keterlibatan dalam aktivitas rekreasi dan diversifikasi untuk menurunkan kecemasan (mis: vocal group, bola voli, tenis meja, jogging, berenang, tugas sederhana, permainan sederhana, tugas rutin, tugas rumah tangga, perawatan diri, dan teka-teki dan kartu)</p> <p>16. Libatkan keluarga dalam aktivitas, jika perlu</p> <p>17. Fasilitasi mengembangkan motivasi dan penguatan diri</p> <p>18. Fasilitasi pasien dan keluarga memantau kemajuannya sendiri untuk mencapai tujuan</p> <p>19. Jadwalkan aktivitas dalam rutinitas sehari-hari</p> <p>20. Berikan penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan metode aktivitas fisik sehari-hari, jika perlu 2. Ajarkan cara melakukan aktivitas yang dipilih 3. Anjurkan melakukan aktivitas fisik, sosial, spiritual, dan kognitif dalam menjaga fungsi dan Kesehatan 4. Anjurkan terlibat dalam aktivitas kelompok atau terapi, jika sesuai
--	--	--	---

			<p>5. Anjurkan keluarga untuk memberi penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas</p> <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi dengan terapis okupasi dalam merencanakan dan memonitor program aktivitas, jika sesuai 2. Rujuk pada pusat atau program aktivitas komunitas, jika perlu
5.	Ansietas berhubungan dengan krisis situasional, ancaman terhadap konsep diri, ancaman terhadap kematian (D.0080)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka tingkat ansietas menurun, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi menurun 2. Perilaku gelisah menurun 3. Pola tidur membaik 	<p>Terapi relaksasi (I.09326)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi penurunan tingkat energi, ketidakmampuan berkonsentrasi, atau gejala lain yang mengganggu kemampuan kognitif 2. Identifikasi Teknik relaksasi yang pernah efektif digunakan 3. Identifikasi kesediaan, kemampuan, dan penggunaan Teknik sebelumnya 4. Periksa ketegangan otot, frekuensi nadi, tekanan darah, dan suhu sebelum dan sesudah Latihan 5. Monitor respons terhadap terapi relaksasi <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ciptakan lingkungan tenang dan tanpa gangguan dengan pencahayaan dan suhu ruang nyaman, jika memungkinkan 2. Berikan informasi tertulis tentang persiapan dan prosedur teknik relaksasi 3. Gunakan pakaian longgar

			<p>4. Gunakan nada suara lembut dengan irama lambat dan berirama</p> <p>5. Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang dengan analgetik atau Tindakan medis lain, jika sesuai</p> <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan tujuan, manfaat, Batasan, dan jenis relaksasi yang tersedia (mis: musik, meditasi, napas dalam, relaksasi otot progresif) 2. Jelaskan secara rinci intervensi relaksasi yang dipilih 3. Anjurkan mengambil posisi nyaman 4. Anjurkan rileks dan merasakan sensasi relaksasi 5. Anjurkan sering mengulangi atau melatih Teknik yang dipilih 6. Demonstrasikan dan latih Teknik relaksasi (mis: napas dalam, peregangan, atau imajinasi terbimbing)
--	--	--	---

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan tahap pelaksanaan di mana perawat mulai melakukan tindakan keperawatan yang telah direncanakan sebelumnya. Tahap ini mencakup proses pelaksanaan serta pencatatan seluruh kegiatan keperawatan yang dilakukan secara langsung maupun melalui pendeklegasian kepada tenaga kesehatan lain. Setiap tindakan keperawatan harus dilaksanakan sesuai dengan intervensi yang telah ditetapkan dalam rencana asuhan keperawatan. Selain itu, perawat juga wajib mendokumentasikan seluruh aktivitas yang dilakukan beserta respon klien terhadap tindakan tersebut. implementasi merupakan tahap pelaksanaan di mana perawat mulai melakukan tindakan keperawatan yang telah direncanakan sebelumnya. Tahap ini mencakup proses pelaksanaan serta pencatatan seluruh kegiatan

keperawatan yang dilakukan secara langsung maupun melalui pendelegasian kepada tenaga kesehatan lain. Setiap tindakan keperawatan harus dilaksanakan sesuai dengan intervensi yang telah ditetapkan dalam rencana asuhan keperawatan. Selain itu, perawat juga wajib mendokumentasikan seluruh aktivitas yang dilakukan beserta respon klien terhadap tindakan tersebut (Fajriyah, et all, 2023).

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah proses yang dilakukan untuk menilai keberhasilan asuhan keperawatan yang telah diberikan, serta menentukan apakah perlu dilanjutkan untuk mencapai hasil yang lebih baik dan memenuhi target yang telah ditetapkan. Evaluasi melibatkan perbandingan sistematis dan terperinci mengenai kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditentukan, dan dilakukan secara berkesinambungan dengan melibatkan klien serta tenaga medis lainnya. Dalam konteks keperawatan, evaluasi adalah kegiatan untuk menilai efektivitas tindakan keperawatan yang telah dipilih untuk memenuhi kebutuhan klien secara optimal dan mengukur hasil dari proses keperawatan (Sangadah, K., & Kartawidjaja, 2020).

Penilaian yang dapat dilakukan melalui observasi langsung baik di fasilitas kesehatan, di rumah klien, maupun pada pertemuan profesional berikutnya. Evaluasi mencakup beberapa aspek, antara lain:

1. Menilai respon klien terhadap tindakan keperawatan,
2. Menilai efektivitas tindakan dalam mencapai tujuan yang direncanakan,
3. Mengevaluasi tingkat keberhasilan pencapaian tujuan, dan
4. Mendokumentasikan hasil evaluasi tindakan keperawatan (Fajriyah, et all, 2023).

Hasil yang diharapkan dalam proses perawatan pasien dengan gagal jantung meliputi: bebas dari nyeri, terpenuhinya aktivitas sehari-hari, peningkatan curah jantung (dengan tanda-tanda vital yang normal, terhindar dari risiko penurunan perfusi perifer, tidak mengalami kelebihan volume cairan, tidak sesak napas, dan tidak terjadi oedema ekstremitas), serta penurunan tingkat kecemasan.