BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Gagal Jantung Kongestif

1. Definisi

Gagal jantung adalah kondisi ketika jantung tidak mampu bekerja dengan optimal untuk memompa darah ke seluruh tubuh.Ketika darah tidak mengalir dengan baik, organ dan jaringan tidak mendapatkan oksigen serta nutrisi yang cukup untuk menjalankan fungsinya tubuh kemudian mencoba menyesuaikan diri dengan cara menahan cairan untuk mempertahankan tekanan darah dan menjaga aliran darah. Namun, mekanisme ini justru menyebabkan penumpukan cairan di paru-paru, kaki, perut, dan organ lain. Akibatnya, penderita mulai mengalami sesak napas,bengkak pada tungkai, kelelahan, mudah lelah saat beraktivitas, dan penurunan kemampuan untuk melakukan kegiatan sehari-hari (Yancy et al., 2021). Kementerian Kesehatan Indonesia menyebutkan bahwa kesalahan dalam menilai status cairan dapat meningkatkan risiko komplikasi seperti edema paru akut akibat overload cairan maupun hipoperfusi jaringan akibat hipovolemia. Oleh karena itu diperlukan metode yang lebih objektif untuk menilai status volume pasien secara akurat, terutama pada kondisi kritis seperti gagal jantung berat (Kemenkes, 2020).

Seiring waktu, jantung yang terus dipaksa bekerja lebih keras dapat mengalami perubahan struktur dan fungsi, sehingga memicu komplikasi yang lebih serius, seperti gangguan irama jantung, penurunan fungsi ginjal, dan memburuknya kondisi kesehatan secara keseluruhan. Karena itu, gagal jantung memerlukan penanganan yang menyeluruh dan berkelanjutan. Pemeriksaan rutin, pemberian obat yang tepat, perubahan gaya hidup, serta pemantauan jangka panjang sangat penting untuk mencegah penyakit ini berkembang menjadi lebih berat dan untuk memperbaiki kualitas hidup pasien (Yancy et al., 2021).

Pengelolaan cairan merupakan salah satu aspek paling penting dalam terapi gagal jantung karena jantung yang melemah tidak mampu

memompa darah secara efektif, sehingga cairan mudah menumpuk di paru-paru dan jaringan tubuh. Ketidakseimbangan cairan inilah yang disebut kongesti dapat memperberat gejala seperti sesak napas, bengkak tungkai, serta kelelahan, dan berisiko. Oleh karena itu, strategi seperti pembatasan asupan cairan, sering diper lukan untuk membantu tubuh mengeluarkan kelebihan cairan.Pendekatan ini memungkinkan terapi yang lebih individual dan membantu menjaga kestabilan pasien dalam jangka panjang (Ponikowski et al. 2021).

Gagal jantung / *Heart Failure* (HF) yaitu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh meskipun tekanan pengisian vena dalam keadaan normal.Gagal jantung bukanlah suatu penyakit yang terbatas pada satu sistem organ melainkan suatu sindrom klinis akibat kelainan jantung (Salemba medika, 2009).

Congestive Heart Failure (CHF) atau biasa disebut dengan penyakit gagal jantung merupakan kondisi dimana jantung tidak dapat berfungsi normal yang mengakibatkan jantung gagal memompa darah keseluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan jaringan. Gagal jantung terdiri atas beberapa jenis yaitu gagal jantung kiri, gagal jantung kanan dan gagal jantung gabungan/*Kongestif* (Murda dkk, 2023).

Gagal jantung kiri disebabkan adanya bendungan, hipotensi, dan *vasokontriksi perifer* sehingga mengakibatkan penurunan terhadap perfusi ke jaringan. Sedangkan, gagal jantung kanan di tandai dengan adanya edema perifer, asites dan peningkatan pada vena jugularis. Jika terjadi gabungan dari Gagal jantung kanan dan kiri, maka disebut sebagai Gagal jantung Kongestif atau *Congestive Heart Failure* (CHF) (Murda dkk, 2023).

Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang bersifat kompleks yang dapat disebabkan oleh disfungsi *miokardium* (fungsi sistolik dan diastolik), penyakit katup atau perikardium, atau apapun yang dapat memengaruhi aliran darah dengan adanya retensi cairan, biasanya dimanifetasikan sebagai kongesti paru, edema perifer, sesak napas, dan cepat lelah (Kemenkes RI, 2021).

2. Etiologi

Berbagai gangguan penyakit jantung yang menggangu kemampuan jantung dalam mempompa darah menyebabkan gagal jantung biasanya diakibatkan karena adanya kegagalan otot jantung yang menyebabkan hilangnya fungsi yang penting setelah kerusakan jantung, keadaan hemodinamis kronis yang menetap yang disebabkan karena tekanan atau volume berlebihan yang menyebabkan hipertrofi dan dilatasi dari ruang jantung, dan kegagalan jantung dapat juga terjadi karena beberapa faktor dari luar yang menyebabkan keterbatasan dalam pengisian ventrikel (Damara dkk, 2023).

Banyak kondisi yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

<u>Faktor Predisposisi</u>

a. Penyakit Jantung bawaan sebagian bayi lahir dengan sekat ruang jantung atau katup jantung yang tidak sempurna. Kondisi ini menyebabkan bagian jantung yang sehat harus bekerja lebih keras dalam memompa darah sehingga menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan berpotensi menimbulkan gagal jantung.
b. Usia Penuaan mempengaruhi baroreseptor yang terlibat pada pengaturan tekanan pada pembuluh darah serta elastisitas arteri jantung. Tekanan dalam pembuluh meningkat ketika ketika arteri menjadi kurang lentur sehingga terjadi penurunan kontraktilitas otot jantung.
c. 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 *Low-Density Lipoprotein* (LDL) meningkat dan dapat menjadi plak pada arteri jantung sehingga terjadi perubahan aliran darah koroner dan pompa jantung menjadi tidak adekuat (Aritonang dkk, 2020).

<u>Faktor Presipitasi</u>

a. Kelainan atau Kerusakan Otot Jantung *(Kardiopati)* Otot jantung memiliki peran penting dalam memompa darah. Jika otot jantung mengalami kerusakan atau kelainan, maka pemompaan darah akan terganggu.

b. Radang Otot Jantung *(Miokarditis)* Peradangan pada otot jantung menyebabkan otot jantung tidak dapat bekerja secara maksimal dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini paling sering disebabkan oleh infeksi virus.
c. Hipertensi Sistemik/Pulmonal Peningkatan *afterload* dapat meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut 16 *(hipertrofi miokard)* dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Tetapi untuk alasan yang tidak jelas, hipertrofi otot jantung tidak dapat berfungsi secara normal dan menyebabkan gagal jantung.
d. Obesitas Penumpukan lemak dalam tubuh dan mengalir dalam darah terutama kadar kolestrol jahat *Low-Density Lipoprotein* (LDL) dapat mengakibatkan penumpukan di dinding arteri dan menimbulkan plak yang membuat arteri jantung menjadi kaku dan terjadi perubahan aliran darah menyebabkan pompa jantung menjadi tidak adekuat.
e. Diabetes Melitus Gula darah yang tinggi dan tidak terkontrol secara signifikan dapat menganggu aliran darah koroner sehingga otot jantung kekurangan asupan nutrisi dan oksigen yang dapat membuat perubahan kontraktilitas jantung.
f. Kebiasaan Merokok Ketika merokok, zat nikotin dan karbon monoksida pada rokok masuk dalam tubuh yang dapat mengurangi kadar oksigen dalam darah menyebabkan kenaikan tekanan darah dan menghalangi pemasukan oksigen ke jantung. Kondisi ini dapat membuat jantung kekurangan kadar oksigen dan menganggu cara kerja jantung menyebabkan jantung gagal memompa darah.
g. *Hipertirodisme* Tinggi kadar hormon tirod pada darah akan meningkatan denyut jantung, menyebabkan jantung bekerja maksimal. Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung akan lebih lambat atau terlalu cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi lebih tidak efektif kemudian kondisi ini akan mengubah struktur pada jantung dan menyebabkan gagal jantung (Aritonang dkk, 2020).

3. Patofisiologi

Gagal jantung terjadi karena adanya kerusakan pada jantung atau *miokardium.* Hal tersebut dapat menyebabkan penurunan curah jantung. Ketika curah jantung tidak mampu memenuhi laju metabolisme maka jantung akan merespons mekanisme kompensasi untuk menjaga agar jantung tetap memompa darah secara adekuat. Jika mekanisme tersebut telah maksimal namun curah jantung tidak normal tidak terpenuhi maka akan menimbulkan gagal jantung. Tiga mekanisme utama yang dapat dilihat dalam respons kompensatorik, yaitu peningkatan aktivitas adrenagik simpatis, peningkatan beban awal akibat aktivasi sistem *Renin Angiotensin Aldosteron (RAAS*), dan *hipertrofi ventrikel* (Nurkhalis & Adista, 2020).

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 merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf 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. (Nanda, dalam Wijaksono, 2020).

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 terbendung. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, 18 kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi. Bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja atau waktu istirahat (Wijaksono, 2020).

Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan mengakibatkan penimbunan darah dari atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar.

Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan *hepatomegali* dan kemudian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran 26 vena-vena lainnya (Wijaksono, 2020).

Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran. Hambatan pengaliran akan menimbulkan adanya gejala *backward failure* dalam sistem sirkulasi aliran darah.

Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Mekanisme kompensasi yang tejadi pada gagal jantung ialah dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, kenaikan rangsang simpatis berupa takikardia atau vasokontriksi perifer, peninggian kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan badan dan peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan (Wijaksono,2020).

4. Manifestasi Klinis

   Manifestasi Klinis Gagal Jantung berdasarkan sebagai berikut **:**

   Gagal Jantung kiri **:**

   a. Kongesti pulmonal,berupa *dyspnea* atau sesak nafas,batuk,kadar saturasi oksigen yang rendah,adanya bunyi tambahan bunyi jantung S3 atau *" gallop ventrikel "* bisa dideteksi
   b. *Dyspnea* atau sesak nafas saat beraktivitas *Dyspnea on Exertion* (DOE).Ortopnea, dyspnea nokturnal, paroksimal *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND).
   c. Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama-kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak
   d. Sputum berbusa, banyak, dan bewarna pink (berdarah).
   e. Perfusi jaringan yang tidak memadai hingga terjadi sianosis, kulit

pucat atau dingin dan lembab.

f. Penurunan urin dan nokturia (sering berkemih dimalam hari)
g. Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.
h. Kegelisahan dan kecemasan (Rahmadani, 2020)

Gagal Jantung Kanan :

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

a. Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambah berat badan.
b. Distensi vena jugularis dan asites.
c. *Hepatomegali* dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar
d. *Anoreksia,* mual dan muntah akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen (Rahmadani, 2020).

Gagal Jantung Kongestif:

a. Sesak napas

   Pasien akan mengalami kesulitan bernapas, terutama saat berbaring atau melakukan aktivitas fisik.

b. Kelelahan dan lelah

   Pasien sering merasa lelah dan kelelahan bahkan setelah melakukan aktivitas fisik yang ringan.

c. Pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki

   Pasien dapat mengalami pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki dikarenakan sirkulasi darah yang tidak efektif.

d. Nyeri dada

   Pasien akan mengalami nyeri dada atau ketidaknyamanan di dada.

e. Batuk atau mengi

   Pasien akan mengalami batuk dan mengi diakibatkan karena adanya penumpukan cairan pada paru-paru

f. Detak jantung yang cepat atau tidak teratur

Pasien dapat mengalami detak jantung yang tidak teratur akibat neurohormonal (Lukitasari & Kristianingrum, 2021).

5. Penatalaksanaan

Dalam penatalaksanaa penanganan Gagal Jantung atau *Congestive Heart Failure (CHF)* dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu, dengan pemberian terapi secara farmakologi dan pemberian terapi secara.

Non-farmakologi :

Pada penderita gagal jantung berbentuk manajemen perawatan mandiri. Manajemen perawatan mandiri diartikan sebagai tindakan tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. Manajemen perawatan diri berupa ketaatan berobat, pemantauan berat badan, pembatasan asupan cairan, pengurangan berat badan (stadium C), pemantauan asupan nutrisi, dan latihan fisik. Terapi non-farmakologis juga dapat dilakukan dengan restriksi garam, penurunan berat badan, diet rendah garam dan rendah kolesterol, tidak merokok, dan dengan melakukan olahraga (PERKI, 2020).

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 *thiazhide diuretics* untuk *Congestive Heart Failure (CHF)*sedang, *loop diuretic*, metolazon (kombinasi dari *loop diuretic* untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing *diuretic.*
2. *Second line drugs* : *Ace inhibitor* Membantu meningkatkan (*Cardiac Output*) 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 unutk disfungsi sistolik hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.

d. *Calcium channel blocker***:**Untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada *Congestive Heart Failure (CHF)* kronik).

e. *Beta blocker***:** Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk 35 mengurangi Heart reate (HR), mencegah iskemi miokard, menurunkan tekanan darah (TD), *hipertrofi ventrikel.*

B. Konsep Dasar Kelebihan Cairan (*Fluid Overload)*

1. Definisi

   Kelebihan cairan atau *fluid overload* merupakan kondisi dimana tubuh terjadi kelebihan cairan,kelebihan cairan didefinisikan sebagai akumulasi patologis dan elektrolit terlarut dalam tubuh melebihi yang terlihat pada individu yang sehat. Kelebihan cairan ini dapat mengembang sebagai edema dan sebagai kumpulan cairan di toraks atau abdomen.Ini adalah kondisi serius yang jika dibiarkan dapat memicu berbagai komplikasi,salah satunya adalah edema paru yang dapat menyebabkan sesak nafas berat hingga gagal napas dan berisiko untuk kematian dan masalah jantung (loso judijanto,2025).

2. Penyebab

   Kelebihan cairan atau *fluid overload* dapat disebabkan oleh beberapa hal yaitu:

   a. Kondisi jantung yang mengalami gangguan fungsi pompa secra maksimal.
   b. Peningkatan upaya bernapas
   c. Peningkatan tekanan darah
   d. Penambahan berat badan secara cepat
   e. Edema terjadi diseluruh tubuh seperti kaki,dan diarea perut
   f. Penumpukan cairan diparu paru (Loso judijanto,2025).

3. Tanda dan Gejala

   Kelebihan cairan atau *fluid overload* terdiri dari gejala dan tanda mayor serta gejala dan tandaa minor .

   Gejala dan Tanda Mayor

a) Subjektif : Sesak napas yang memberat
b) Objektif : Edema primer , distensi vena jugularis ,penambahan berat badan yang cepat ,nilai *central venous pressure (CVP)*meningkat dari batas normal

Gejala dan Tanda Minor

a) Subjektif : Ortopnea
b) Objektif :Tekanan darah tidak stabil, takikardi,kebutuhana pemantauan ketat (PPNI ,2022).

Kelebihan cairan atau *fluid overload* yang muncul pada pasien gagal jantung disebabkan oleh beberapa mekanisme patofisiologis. Penyebab utamanya adalah penurunan kemampuan jantung memompa darah secara efektif sehingga terjadi penurunan perfusi ginjal. Peningkatan tekanan vena sentral akibat kelebihan cairan juga berperan dalam terjadinya edema perifer, asites, dan kongesti paru. Faktor lain yang berkontribusi adalah ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran cairan. Kombinasi tersebut menyebabakan terjainya *fluid overload* yang memperberat gejala klinis dan perjalanan penyakit pada pasien gagal jantung. (PPNI,2022).

4. Macam-macam
   a. Kelebihan cairan intravaskuler

      Kelebihan cairan intravaskuler merupakan kondisi meningkatnya volume cairan didalam pembuluh darah akibat retensi natrium dan air yang berlenihan. Pada pasien gagal jantung kondisi ini menyebabkan peningkatan preload dan tekanan atrium kanan yang tercermin dari peningkatan *central venouse pressure (CVP)*. Oleh karna itu pengukuran *central venouse pressure (CVP)*berperan penting dalam mendeteksi dan mengevaluasi kelebihan cairan intravaskuler (PPNI, 2021).

   b. Kelebihan cairan akut

      Kelebihan cairan akut terjadi dalam waktu singkat,biasanya akibat pemberian cairan intravena yang berlebihan atau gangguan eliminasi mendadak, Pada pasien gagal jantung , kondisi ini menyebabkan

kenaikan *central venouse* pressure *(CVP)* secara cepat dan meningkat risiko edema paru akut.Oleh karena itu,pemantauan *central venouse pressure (CVP)* diperlukan untuk mencegah komplikasi yang lebih berat (PPNI, 2021).

c. Kelebihan Cairan Kronik

Kelebihan cairan kronik berkembang secara perlahan dan berlangsung dalam jangka waktu lama. Kondisi ini dengan edema persisten,peningkatan berat badan berharap,dan *central venouse pressure (CVP)* yang tinggi secara menetap,mencerminkan kegagalan kompensasi jantung dana ginjal.Pemantauan *central venouse pressure (CVP)* secara berkala membantu perawat dalam menilai progersivitas penyakit dan efektivitas terapi (Kemenkes RI, 2021).

5. Penanganan

Tindakan keperawatan yang dilakukan sesuai dengan standar intervensi keperawatan Indonesia yang telah ditetapkan adalah sebagai berikut :

a. *Monitoring Hemodinamik*

Monitoring hemodinamik merupakan intervensi keperawatan yang dilakukan untuk menilai kondisi sirkulasi dan status cairan pasien melalui pengukuran tekanan vena sentral. Pengukuran *Central Venous Pressure (CVP)* digunakan sebagai indikator preload dan keseimbangan cairan intravaskular pada pasien gagal jantung.

Observasi:

1. Monitor nilai *Central Venous Pressure (CVP)* secara berkala
2. Monitor tanda-tanda vital (tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi napas)

Monitor distensi vena jugularis Terapeutik:

1. Pastikan posisi pasien supinasi atau semi-fowler sesuai standar pengukuran *Central Venous Pressure (CVP).*
2. Pertahankan patensi dan posisi kateter vena sentral sesuai prosedur
3. Kolaborasi dalam penyesuaian terapi cairan berdasarkan hasil

Central Venous Pressure (CVP).

4. Laporkan peningkatan *Central Venous Pressure (CVP)* yang signifikan kepada tim medis.

   Edukasi:

   1. Jelaskan tujuan dan prosedur pengukuran *Central Venous Pressure (CVP)* kepada pasien dan keluarga
   2. Informasikan hasil pemantauan hemodinamik, jika diperlukan
   3. Edukasi pasien untuk membatasi pergerakan yang dapat memengaruhi hasil pengukuran (PPNI ,2021).

b. *Manajemen* Cairan

   Manajemen cairan adalah intervensi keperawatan untuk mengatur keseimbangan antara asupan dan pengeluaran cairan guna mencegah kelebihan volume cairan yang dapat memperberat kondisi gagal jantung.

   Observasi:

   1. Monitor intake dan output cairan secara ketat.
   2. Monitor tanda-tanda kelebihan cairan (edema, peningkatan berat badan, *Central Venous Pressure (CVP)* meningkat)
   3. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium yang berkaitan dengan keseimbangan cairan

   Terapeutik:

   1. Batasi asupan cairan sesuai program terapi
   2. Atur pemberian cairan intravena sesuai nilai *Central Venous Pressure (CVP).*
   3. Kolaborasi pemberian diuretik sesuai indikasi
   4. Edukasi pasien dan keluarga mengenai pembatasan cairan

   Edukasi:

   1. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
   2. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu (Kemenkes RI, 2022).

C. Konsep Dasar Central Venouse *Pressure (CVP)*

1. Definisi

Central venouse pressure adalah tekanan dari atrium kanan atau vena cava superior yang diukur pada hampir semua pasien di *Intensive Care Unit (ICU)* diseluruh dunia pada pasien yang gawat darurat serta pada pasien yang menjalani operasi besar. *central venouse pressure (CVP)* sering digunakan sebagai dasar dalam pemberian cairan. *central venouse pressure (CVP)* mencerminkan sebagai panduan manajemen cairan dimana diyakini pada pasien dengan *central venouse pressure (CVP)* rendah menggambarkan volume yang kurang sementara *central venouse pressure (CVP)* tinggi menggambarkan volume yang (Kemenkes RS Ngoerah, 2022).

Central venouse pressure (CVP) merupakan ukuran tekanan di vena cava, dapat digunakan sebagai estimasi preload dan tekanan atrium kanan. Tekanan vena sentral dapat diukur menggunakan kateter vena sentral yang dimasukkan melalui vena jugularis interna dan ditempatkan di vena cava superior dekat atrium kanan. Pembacaan tekanan vena sentral normal adalah antara 8 hingga 12 mmHg. Nilai ini dipengaruhi oleh status volume dan/atau kepatuhan vena.Tekanan vena sentral dapat dipantau menggunakan transduser atau penguat tekanan (Martine 2023).

2. Manfaat

Pasien yang terpasang *central venouse pressure (CVP)* sangat diperlukan pemantauan yang akurat terhadap pengukuran *central venouse pressure (CVP),* karena perubahan nilai *central venouse pressure (*CVP*)* sangat mempengaruhi hemodinamik dan status cairan dalam tubuh pasien, sehingga perubahan nilai *central venouse pressure (CVP)* pada pasien dibutuhkan untuk menentukan nilai *central venouse pressure (CVP)* (Reni, 2024).

Pengukuran *central venouse pressure (CVP)* atau biasa dikenal sebagai monitoring hemodinamik telah menunjukkan berbagai manfaat khususnya pada pasien yang menderita atau memiliki riwayat penyakit gagal jantung. Beberapa diantaranya yaitu :

a. Menilai status kelebihan cairan *(fluid overload)*

   Pengukuran *central venouse pressure (CVP)* ini dapat memantau atau menilai kelebihan cairan secara lebih objektif pada pasien gagal jantung dalam kondisi buruk sehingga pembatasan cairan dapat dilakukan dengan lebih tepat (Mullens et al., 2020).

b. Deteksi dini perburukan kondisi gagal jantung

   Pengukuran *central venouse pressure (CVP)* ini dapat membantu untuk mengenali lebih awal jika kondisi gagal jantung pasien mulai memburuk

   .Dengan deteksi yang lebih dini tenaga kesehatan dapat segera melakukan tindakan yang tepat sehingga resiko terjadinya komplikasi yang lebih berat dapat ditangani dan dicegah lebih awal (van der Meer et al., 2021).

c. Mencegah pemberian cairan yang berlebihan

   Pengukuran *central venouse pressure (CVP)* ini dapat mencegah pemberian cairan yang berlebihan. Pasien gagal jantung rentan mengalami pemburukan jika *overload* cairan, dengan pemantauan *central venouse pressure (*CVP*)* secara berkelanjutan pemberian cairan dapat disesuaikan sehingga resiko edema paru dan peningkatan beban kerja jantung dapat diminimalkan (Cecconi et al, 2020).

3. **S**tandar Operasional Prosedur

   Langkah-langkah dalam melakukan pengukuran *central venouse pressure* antara lain :

   Tahap Pra Interaksi

   a. Mengecek status pasien
   b. Memberi salam dan memperkenalkan diri
   c. Validasi identitas pasien
   d. Menjelaskan maksud dan tujuan yang akan dilakukan
   e. Mengatur posisi pasien

Tahap Kerja

a. Mencuci tangan
b. Menjaga privasi pasien
c. Memakai sarung tangan
d. Mengatur tidur pasien supine
e. Menentukan letak atrium kanan jantung dengan membuat garis pertemuan antara sela iga keempat dengan garis pertengahan axilla ditarik kearah lateral kemudian dikasih tanda
f. Menentukan kesejajaran Zero point dengan manometer pada posisi 0 (nol) dengan bantuan waterpass.
g. Letakkan manometer pada posisi 0 sejajar dengan zero point yang telah ditentukan/ ditandai. Manometer bisa ditempelkan ditiang infus.
h. Aktifkan sistem 1 caranya dengan mengalirkan cairan dari sumber cairan infus kearah pasien. Jalur Threeway dari sumber cairan dan kearah pasien kita buka, sementara jalur yang ke arah pasien manometer kita tutup.
i. Setelah cairan kearah pasien lancar, aktifkan sistem 2 caranya adalah dengan mengalirkan cairan dari sumber cairan kearah manometer dinuka, sementara yang kearah pasien kita tutup .Cairan yang masuk kemanometer dipastikan harus sudah melewati angka maksimal 2/3 pada manometer tersebut kemudian cairan dihentikan dengan cara diklem.
j. Setelah itu aktifkan sistem 3 caranya adalah dengan cara mengalirkan cairan dari manometer ketubuh pasien, Jalur Threeway dari manometer ke arah pasien kita buka, sementara jalur yang dari sumber cairan kita tutup.
k. Menentukan hasil pengukuran, amati penurunan cairan dari manometer sampai posisi cairan stabil pada angka/ titik tertentu pada manometer.Catat undulasinya menunjukkan pada angka berapa pada manometer itu.Nilai normal *central venouse pressure* adalah 5-12 cm H2O.

Tahap Terminasi

a. Catat tindakan yang telah dilakukan,tanggal dan jam pelaksanaan
b. Catat hasil tindakan (respon subjektif dan objektif) didalam catatan
c. Mendokumentasikan tindakan kepertawatana yang telah diberikan kepada klien .

Gambar 2. 1 Pengukuran *Central Venous Pressure*

