

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Gagal jantung merupakan kelainan multisistem dimana terjadi gangguan pada jantung, otot skelet dan fungsi ginjal, stimulasi sistem saraf simpatis serta perubahan neurohormonal yang kompleks. Kematian akibat penyakit kardiovaskuler khususnya gagal jantung adalah 27 %. Sekitar 3 - 20 per 1000 orang mengalami gagal jantung, angka kejadian gagal jantung meningkat seiring pertambahan usia (100 per 1000 orang pada usia di atas 60 tahun. Dari hasil penelitian Framingham pada tahun 2021 menunjukkan angka kematian dalam 5 tahun terakhir sebesar 62% pada pria dan 42% wanita, berdasarkan data dari di Amerika terdapat 3 juta penderita gagal jantung dan setiap tahunnya bertambah dengan 400.000 orang, sedangkan untuk di Indonesia angka kejadian gagal jantung penyebab kematian nomor satu, padahal sebelumnya menduduki peringkat ketiga. Gagal jantung dapat disebabkan oleh beberapa factor yang dapat dihindari dan yang tidak dapat dihindari.

Menurut data *World Health Organization* (WHO, 2015) bahwa sebanyak 17,9 juta orang di dunia meninggal karena penyakit kardiovaskuler atau setara dengan 31% dari 56,5 juta dari kematian global dan lebih dari 3/4 atau 85% kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler tersebut sering terjadi di negara berkembang dengan penghasilan rendah sampai sedang terjadi lebih dari 75%, dan 80% kematian yang diakibatkan oleh penyakit kardiovaskuler disebabkan oleh serangan jantung dan stroke. Menurut *American Health Association* (AHA, 2020) angka insiden penderita gagal jantung sebanyak 6,5 juta orang. (Benjamin Emilia, 2017)

Data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kementerian Kesehatan Indonesia pada tahun 2018, prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter diperkirakan sebesar 1,5% total penduduk atau diperkirakan sekitar 29.550 orang. Ada tiga provinsi dengan prevalensi penyakit gagal jantung tertinggi yaitu di provinsi kaltara sekitar 2,2%, DI.Yogyakarta 2%, dan Gorontalo 2% ,selain itu 8 provinsi lain juga memiliki prevalensi lebih tinggi dibanding prevalensi nasional, salah satunya Provinsi Kalimantan Timur yaitu 1,8%. Sedangkan yang paling sedikit penderitanya adalah pada provinsi Maluku Utara yaitu sebanyak 0,3%. Penyebab kematian terbanyak yang sebelumnya ditempati oleh penyakit infeksi sekarang telah beralih menjadi ke penyakit kardiovaskular dan degeneratif dan diperkirakan akan menjadi penyebab kematian 5 kali lebih banyak dibandingkan dengan penyakit infeksi pada tahun 2013 Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI, 2018)

Gagal jantung kongestif merupakan ketidakmampuan jantung memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan juga nutrisi Biasanya tanda dan gejala yang muncul dari penyakit gagal jantung adalah sesak napas, merasa lemas, mudah lelah, dan keringat dingin. Klien dengan CHF banyak tanda dan gejala yang akan muncul. Tanda dan gejala itupun dapat berbeda sesuai dengan letak kegagalan jantung. Pada gagal jantung kanan akan menunjukkan sesak napas, edema ekstremitas bawah, penambahan berat badan, hepatomegali, anoreksia, mual, nokturia, dan kelemahan. Sedangkan pada gagal jantung kiri gejala yang akan terlihat antara lain sesak napas, orthopneu, sianosis, oliguria, mudah lelah, edema pulmonal, *Dyspnea Nocturnal Paroxsimal* (DNP) (Kasron,2017)

Penyebab gagal jantung digolongkan berdasarkan sisi dominan jantung yang mengalami kegagalan. Jika dominan pada sisi kiri yaitu : penyakit jantung iskemik, penyakit jantung hipertensif, penyakit katup aorta, penyakit katup

mitral, miokarditis, kardiomiopati, amiloidosis jantung, keadaan curah tinggi (*tirotoksikosis, anemia, fistula arteriovenosa*). Apabila dominan pada sisi kanan yaitu: gagal jantung kiri, penyakit paru kronis, stenosis katup pulmonal, penyakit katup trikuspid, penyakit jantung kongenital (VSD, PDA), hipertensi, pulmonal, emboli pulmonal massif (Aspiani, 2016)

Pengaturan posisi (*positioning*) merupakan tindakan yang dilakukan secara sengaja untuk memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis. Aktivitas intervensi keperawatan yang dilakukan untuk klien gagal jantung di antaranya menempatkan tempat tidur yang terapeutik, mendorong klien meliputi perubahan posisi, memonitor status oksigen sebelum dan sesudah perubahan posisi, tempatkan dalam posisi terapeutik, posisikan klien dalam kondisi *body alignment*, posisikan untuk mengurangi *dyspnea* seperti posisi fowler, tinggikan atau lebih diatas jantung untuk memperbaiki aliran darah (Melanie, 2014).

Tujuan dari tindakan memberikan posisi semifowler adalah untuk menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru yang maksimal, serta untuk mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveolus. Selain itu, pemberian posisi tidur yang tepat juga dapat memperbaiki cardiac output penderita gagal jantung (Melanie, 2014). Banyak penelitian mengenai regulasi kardiovaskular pada seseorang dengan pemberian posisi yang mempengaruhi hemodinamik dan sistem saraf otonom. Salah satu penelitian oleh Kubota, Endo, Kubota, Ishizuka, dan Furudate (2015) mencoba menjelaskan mengenai pengaruh sikap tubuh dalam posisi fowler terhadap hemodinamik.

Penelitian tersebut menggunakan jenis pengaturan posisi yang sering diberikan pada klien yang diharuskan *bedrest*, termasuk pada penderita gagal jantung yaitu posisi semifowler untuk meningkatkan kualitas hidup klien yang

melakukan sebagian besar aktifitasnya di atas tempat tidur. Posisi semifowler lebih memudahkan klien untuk berpindah, hemodinamik lebih stabil pada klien gagal jantung, dan memfasilitasi pernapasan dengan baik (Kubota et al, 2015)

Berdasarkan dari data register di ruang ICCU pada awal sampai pertengahan bulan Januari 2024 didapatkan hasil diagnosa pasien 3 teratas adalah dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan diagnosa medis teratas lainnya adalah dengan gangguan elastisitas pembuluh darah dan konduksi kelistrikan jantung. Maka dengan latar belakang tersebut, penulis tertarik untuk melakukan asuhan keperawatan terkait dengan posisi pasien dalam pengelolaan kasus yang terealisasikan dalam Karya Tulis Akhir Ners (KIAN) dengan judul yaitu asuhan keperawatan dengan pengaturan posisi semifowler untuk perbaikan curah jantung pada klien *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang ICCU RSUD Bangil.

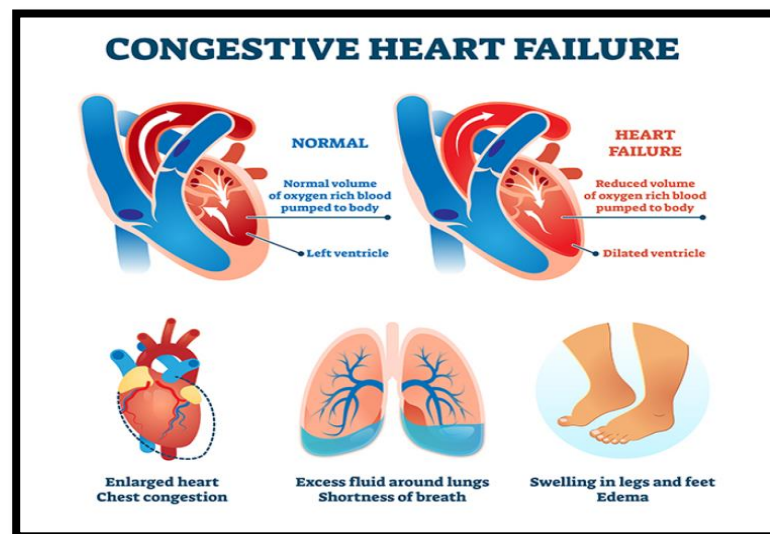
## 1.2 Tinjauan Pustaka

### 1.2.1 *Congestive Heart Failure* (CHF)

#### 1.2.1.1 Definisi

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang kompleks, dimana didasari oleh ketidakmampuan jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh yang adekuat, mengakibatkan gangguan struktural dan fungsional dari jantung (Syahputra, 2016)

Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak nafas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (isfungsi diastolik) dan/atau kontraktilitas *myocardial* (disfungsi sistolik) (Sudoyo Aru,dkk 2009) didalam). (Nuratif & Kusuma, 2015)



Gambar. 1.1 Perbedaan Jantung Normal dan Congestive Heart Failure (JAMA, Cardiology (2018))

*Congestive Heart Failure* atau gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat guna memenuhi kebutuhan metabolic dan kebutuhan oksigen pada jaringan meskipun aliran balik vena adekuat *American Heart Association* (AHA, 2020)

### 1.2.1.2 Klasifikasi

Penegakan diagnosis CHF dilakukan dengan ditemukannya 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dengan 2 kriteria minor, yaitu:

Tabel 1.1 Kriteria Mayor dan Minor

| Kriteria Mayor        | Kriteria Minor                     |
|-----------------------|------------------------------------|
| PND atau ortopnea     | Edema kedua kaki                   |
| Distensi vena jugular | Sesak ( <i>dispnea of effort</i> ) |
| Rales                 | Hepatomegali                       |
| Kardiomegali          | Efusi pleura                       |
| Edema paru akut       | Takikardia                         |
| S3 gallop             |                                    |
| Hepatojugular refluks |                                    |

(Mansjoer, Triyanti, Savitri, Wardhani, dan Setiowulan, 2009)

Klasifikasi gagal jantung menurut *New York Heart Association* (NYHA). Klasifikasi yang menunjukkan tingkat keparahan dari kondisi pasien, menurut (NYHA) klasifikasi fungsional CHF dibagi dalam 4 kelas yaitu :

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Kelas I</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Pasien dengan penyakit jantung tetapi tidak ada pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan berlebihan, palpitasi, dispnea atau nyeri angina.</li> </ul>   |
| <b>Kelas II</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Pasien dengan penyakit jantung dengan sedikit pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Hasil aktivitas normal fisik kelelahan, palpitasi, dispnea atau nyeri angina.</li> </ul>   |
| <b>Kelas III</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Pasien dengan penyakit jantung yang terdapat pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi, dispnea atau nyeri angina.</li> </ul>  |
| <b>Kelas IV</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>•Pasien dengan penyakit jantung yang mengakibatkan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik apapun tanpa ketidaknyamanan. Gejala gagal jantung dapat muncul bahkan pada saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas</li> </ul> |

Gambar 1.2 Klasifikasi Fungsional gagal jantung  
Sumber (NYHA,2016)

Klasifikasi diatas menjadi acuan dalam penggolongan tingkatan gagal jantung. Black & Hawks (2009) membagi gagal jantung menjadi 4 tingkatan. Gagal jantung tingkat pertama atau disebut dengan istilah disfungsi otot jantung asimtomatik dengan gagal jantung ringan merupakan penderita yang sesuai dengan kelas I/II NYHA. Gagal jantung tingkat kedua atau disebut dengan istilah gagal jantung ringan ke sedang merupakan penderita yang sesuai dengan kelas II/III NYHA. Gagal jantung tingkat ketiga atau disebut dengan istilah gagal jantung lanjut merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA. Gagal jantung tingkat keempat atau disebut dengan gagal jantung berat dengan fase dekomensasi yang berkelanjutan merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA.

### 1.2.1.3 Etiologi

Secara umum penyebab gagal jantung dikelompokkan sebagai berikut (Aspiani, 2016) :

1. Disfungsi miokard
2. Beban tekanan berlebihan-pembebanan sistolik (*sistolic overload*)
3. Volume : defek septum atrial, defek septum ventrikel, duktus arteriosus paten
4. Tekanan : stenosis aorta, stenosis pulmonal, koarktasi aorta
5. Disaritmia
6. Beban volume berlebihan-pembebanan diastolik (*diastolic overload*).
7. Peningkatan kebutuhan metabolik (*demand overload*).

Menurut (Smetlzer, 2016) gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu antara lain :

a. Kelainan otot jantung

Terjadinya kelainan otot jantung akan menyebabkan penurunan kontraktilitas jantung. Adapun kondisi yang dapat menjadi penyebab kelainan fungsi pada otot jantung antara lain aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau peradangan.

b. *Aterosklerosis coroner*

Mengakibatkan *disfungsi miokardium* karena aliran darah ke otot jantung terganggu sehingga terjadi hipoksia dan asidosis dan menimbulkan *infark miokardium*.

c. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung yang selanjutnya mengakibatkan hipertrofi otot jantung. Efek tersebut sebagai mekanisme kompensasi namun karena tidak dapat berfungsi normal menyebabkan terjadinya gagal jantung kongestif.

*d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif*

Kondisi ini merusak serabut jantung secara langsung, sehingga menurunkan kontraktilitas jantung.

*e. Penyakit jantung lain*

Gagal jantung kongestif dapat terjadi sebagai dampak penyakit jantung lain yang tidak secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat antara lain gangguan aliran darah melalui jantung, ketidakmampuan jantung untuk menyuplai darah, atau pengosongan jantung abnormal.

*f. Faktor sistemik*

Beberapa faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung kongestif yaitu peningkatan laju metabolisme, hipoksia, dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung sehingga dapat memenuhi kebutuhan oksigen. Hipoksia atau anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Disritmia jantung yang terjadi akibat gagal jantung akan menurunkan efisiensi keseluruhan fungsi jantung.

#### **1.2.1.4 Faktor Risiko**

Beberapa kondisi yang berisiko melemahkan jantung antara lain (AHA, 2020) yaitu :

**a. Penuaan**

Penuaan akan menyebabkan penurunan fungsi tubuh, termasuk fungsi sistem kardiovaskular. Penurunan fungsi kardiovaskular pada lansia disebabkan peningkatan kolagen, penurunan penggantian sel miosit yang telah mati, kekakuan dinding arteri, dan gangguan sistem konduksi. Hal-hal tersebut diatas dapat menyebabkan terjadinya penurunan curah jantung dan hipertensi pada lansia. (AHA, 2020)



b. Hipertensi

Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui dua mekanisme. Mekanisme pertama yaitu terjadinya hipertrofi ventrikel kiri akibat peningkatan afterload dan vasokonstriksi akibat efek aktivasi saraf simpatis yang menyebabkan kepayahan otot jantung dalam memompa darah. Mekanisme kedua merupakan timbulnya penyakit jantung koroner. Hal ini disebabkan oleh menurunnya sirkulasi darah ke pembuluh koroner akibat adanya hipertensi. (AHA, 2020)

c. Diabetes mellitus

Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah arteri koroner menyebabkan insiden infark miokard. Gangguan yang terjadi pada otot jantung yang terjadi secara progresif dalam waktu yang lama dapat memicu timbulnya CHF. (AHA, 2020)

d. Merokok

Nikotin merupakan salah satu zat kimia dalam rokok yang dapat menyebabkan efek berbahaya pada pembuluh darah akibat pelepasan katekolamin dan vasokonstriksi pembuluh darah. Efek yang ditimbulkan dari proses tersebut adalah timbulnya hipertensi dan efek negatif akan adanya hipertensi. (AHA, 2020)

e. Obesitas

Obesitas memiliki hubungan secara tidak langsung dengan terjadinya penyakit arteri koroner. Hal tersebut dapat terjadi karena obesitas dapat menyebabkan hipertensi, dislipidemia, penurunan kolesterol HDL, dan kerusakan toleransi glukosa. (AHA, 2020)

f. Tingginya kadar kolesterol dalam darah

Peningkatan kadar kolesterol LDL merupakan faktor risiko utama penyebab aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi ketika terdapat

penimbunan plak lemak pada dinding arteri. Plak tersebut dapat ruptur dan menyebabkan terbentuknya bekuan darah yang menyumbat aliran darah dan bila hal tersebut terjadi pada arteri koroner dapat menimbulkan iskemia atau infark miokard. (AHA, 2020)

### 1.2.1.5 Patofisiologi

Kekuatan jantung untuk merespon sters tidak mencukupi dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Jantung akan gagal melakukan tugasnya sebagai organ pemompa, sehingga terjadi yang namanya gagal jantung. Pada tingkat awal disfungsi komponen pompa dapat mengakibatkan kegagalan jika cadangan jantung normal mengalami payah dan kegagalan respon fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung. Semua respon ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital normal.

Sebagai respon terhadap gagal jantung ada tiga mekanisme respon primer yaitu meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktifitas neurohormon, dan hipertrofi ventrikel. Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme-mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini pada keadaan normal.

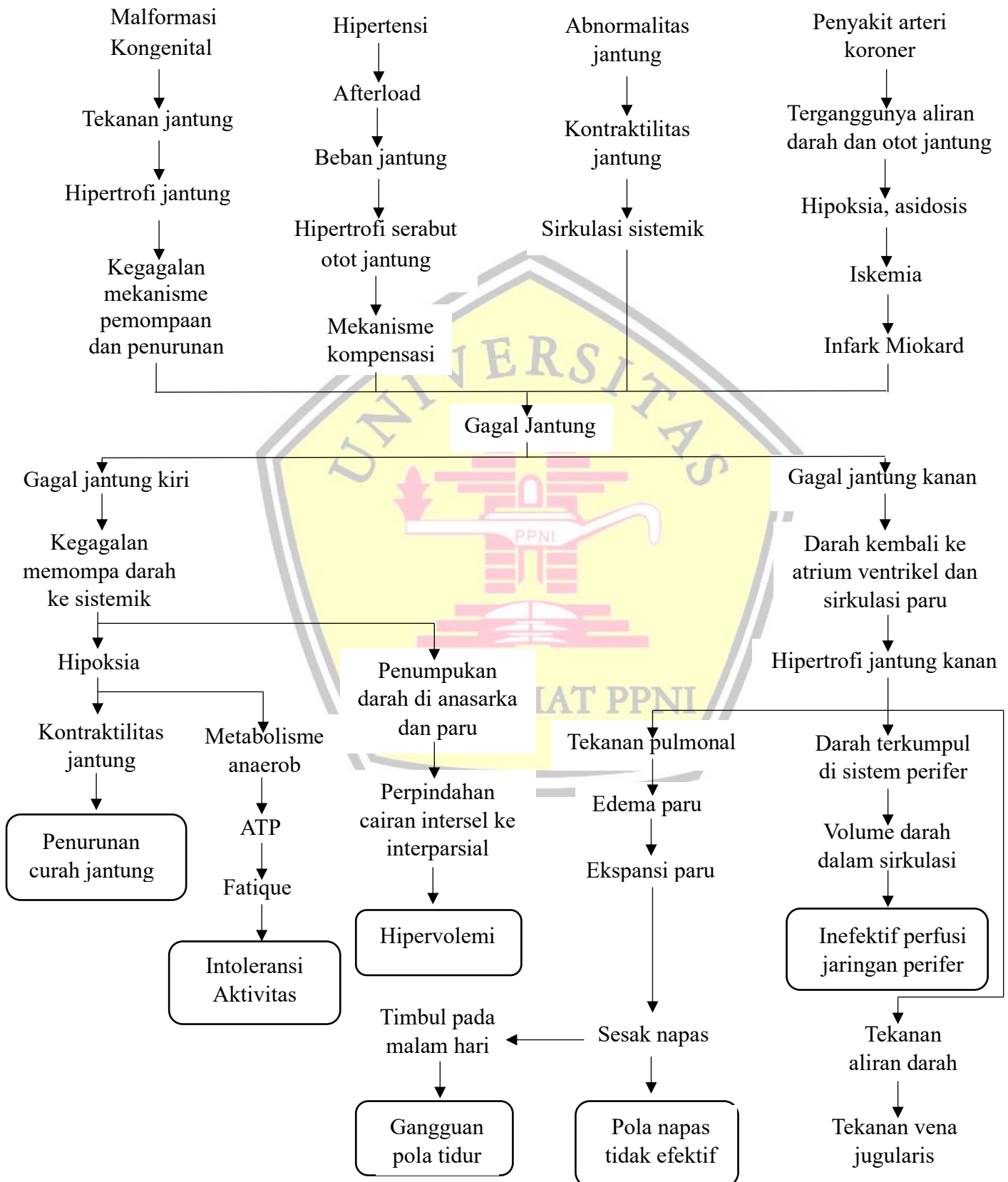
Mekanisme dasar dari gagal jantung adalah gangguan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme ini gagal, maka volume sekuncup yang harus menyesuaikan. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu *preload* (jumlah darah yang mengisi jantung), *kontraktilitas* (perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut

jantung dan kadar kalsium), dan *afterload* (besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol). Apabila salah satu komponen itu terganggu maka curah jantung akan menurun.

Kelainan fungsi otot jantung disebabkan karena *aterosklerosis koroner*, *hipertensi arterial* dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi. *Aterosklerosis koroner* mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggu alirannya darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan *afterload*) meningkatkan beban kerja jantung pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek (*hipertrofi miokard*) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun. Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal jantung ventrikel kanan. Gagal ventrikel kiri murni sinonim dengan edema paru akut. Karena curah ventrikel berpasangan atau sinkron, maka kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan. (Smeltzer dan Bare, 2016)

1.2.1.6 Pathway



### 1.2.1.7 Manifestasi Klinis

Gagal jantung dapat menyebabkan berbagai manifestasi klinis yang dapat teramati dari penderitanya. *American Heart Association* (AHA, 2020), menjelaskan beberapa manifestasi klinis yang biasanya muncul, antara lain :

a. Sesak napas atau dispnea

Sesak napas jantung dengan paru memiliki perbedaan yaitu jika sesak napas karena jantung terjadi tanpa pencetus, beda dengan yang diakibatkan asma atau alergi. Pencetus ini bisa dari debu, udara dingin atau asap rokok. Sedangkan sesak napas karena infeksi biasanya disertai demam dan batuk. Selain itu, sesak napas karena gangguan jantung terjadi mendadak disertai keringat dingin dengan atau tanpa adanya keluhan sakit dada sebelumnya. Sesak napas atau dispnea biasanya dialami selama kegiatan (paling sering), saat istirahat, atau saat tidur. Pasien CHF juga akan mengalami kesulitan bernapas saat berbaring dengan posisi supine sehingga biasanya akan menopang tubuh bagian atas dan kepala diatas dua bantal. Hal ini disebabkan karena aliran balik darah di vena pulmonalis ke paru-paru karena jantung tidak mampu menyalurkannya. Hal ini menyebabkan bendungan darah di paru-paru. (Hermina, 2023)

b. Batuk persisten atau mengi

Batuk persisten atau mengi ini disebabkan oleh penumpukan cairan di paru akibat aliran balik darah ke paru-paru. (AHA, 2020)

c. Penumpukan cairan pada jaringan atau edema

Edema disebabkan oleh aliran darah yang keluar dari jantung melambat, sehingga darah yang kembali ke jantung melalui

pembuluh darah terhambat. Hal tersebut mengakibatkan cairan menumpuk di jaringan. Kerusakan ginjal yang tidak mampu mengeluarkan natrium dan air juga menyebabkan retensi cairan dalam jaringan. Penumpukan cairan di jaringan ini dapat terlihat dari bengkak di kaki maupun pembesaran perut. (AHA, 2020)

d. Kelelahan atau *fatigue*

Perasaan lelah sepanjang waktu dan kesulitan untuk melakukan kegiatan sehari-hari merupakan hal yang biasa didapati pada pasien CHF. Hal tersebut dikarenakan jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan tubuh. Tubuh akan mengalihkan darah dari organ yang kurang penting, terutama otot-otot pada tungkai dan mengirimkannya ke jantung dan otak. (AHA, 2020)

e. Penurunan nafsu makan dan mual

Pada pasien CHF biasanya sering mengeluh mual, begah atau tidak nafsu makan. Hal tersebut dikarenakan darah yang diterima oleh sistem pencernaan kurang sehingga menyebabkan masalah dengan pencernaan. Perasaan mual dan begah juga dapat disebabkan oleh adanya asites yang menekan lambung atau saluran cerna. (AHA, 2020)

f. Peningkatan denyut nadi

Peningkatan denyut nadi dapat teramati dari denyut jantung yang berdebar-debar (palpitasi). Hal ini merupakan upaya kompensasi jantung terhadap penurunan kapasitas memompa darah. (Smeltzer, 2016)

g. Kebingungan, gangguan berpikir

Pada pasien CHF juga sering ditemukan kehilangan memori atau perasaan disorientasi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan

jumlah zat tertentu dalam darah, seperti sodium, yang dapat menyebabkan penurunan kerja impuls saraf. Kebingungan dan gangguan berpikir juga dapat disebabkan oleh penurunan jaringan ke otak akibat penurunan curah jantung. Pengelompokan manifestasi klinis dari gagal jantung berdasarkan kekhasan yang timbul dari tipe gagal jantung yang dialami. Pada gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kiri, manifestasi yang biasanya muncul antara lain dispnea, *paroxysmal nocturnal disease* (PND), pernapasan *cheyne-stokes*, batuk, kecemasan, kebingungan, insomnia, kerusakan memori, kelelahan dan kelemahan otot, dan nokturia. Sementara itu, gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kanan biasanya mengakibatkan edema, pembesaran hati (hepatomegali), penurunan nafsu makan, mual, dan perasaan begah. (AHA, 2020)

#### 1.2.1.8 Komplikasi

Gagal jantung kongestif dapat menyebabkan beberapa komplikasi. Damayanti (2013) komplikasi utama dari gagal jantung kongestif meliputi efusi pleura, aritmia, pembentukan trombus pada ventrikel kiri, dan pembesaran hati (hepatomegali).

##### a. Efusi Pleura

Efusi pleura merupakan hasil dari peningkatan tekanan pada pembuluh kapiler pleura. Peningkatan tekanan menyebabkan cairan transudate pada pembuluh kapiler pleura berpindah ke dalam pleura. Efusi pleura menyebabkan pengembangan paru-paru tidak optimal sehingga oksigen yang diperoleh tidak optimal. (Dmayanti, 2013)

b. Aritmia

Pasien dengan gagal jantung kongestif kronik memiliki kemungkinan besar mengalami aritmia. Hal tersebut dikarenakan adanya pembesaran ruangan jantung (peregangan jaringan atrium dan ventrikel) menyebabkan gangguan kelistrikan jantung. Gangguan kelistrikan yang sering terjadi adalah fibrilasi atrium. Pada keadaan tersebut, depolarisasi otor jantung timbul secara cepat dan tidak terorganisir sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal. Hal tersebut menyebabkan penurunan *cardiac output* dan risiko pembentukan trombus ataupun emboli. Jenis aritmia lain yang sering dialami oleh pasien gagal jantung kongestif adalah ventricular takiaritmia, yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderita (Damayanti, 2013)

c. Pembentukan Trombus Pada Ventrikel Kiri

Penyumbatan trombus pada ventrikel kiri dapat terjadi pada pasien gagal jantung kongestif akut maupun kronik. Kondisi tersebut diakibatkan oleh adanya pembesaran ventrikel kiri dan penurunan curah jantung. Kombinasi kedua kondisi tersebut meningkatkan terjadinya pembentukan trombus di ventrikel kiri. Hal yang paling berbahaya adalah bila terbentuk emboli dari trombus tersebut karena besar kemungkinan dapat menyebabkan stroke atau CVA (*Cerebro Vascular Accident*) (Damayanti, 2013).

d. Pembesaran Hati (Hepatomegali)

Pembesaran hati dapat terjadi pada gagal jantung berat, terutama dengan kegagalan ventrikel kanan. Lobulus hati akan mengalami kongesti dari darah vena. Kongesti pada hati menyebabkan



kerusakan fungsi hati. Keadaan tersebut menyebabkan sel hati akan mati, terjadi fibrosis dan sirosis dapat terjadi (Smeltzer & Bare, 2016)

#### 1.2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan terhadap pasien gagal jantung harus dilakukan agar tidak terjadi perburukan kondisi. Tujuan penatalaksanaan adalah untuk menurunkan kerja otot jantung, meningkatkan kemampuan pompa ventrikel, memberikan perfusi adekuat pada organ penting, mencegah bertambah parahnya gagal jantung dan merubah gaya hidup (Black & Hawks, 2009). Penatalaksanaan dasar pada pasien gagal jantung meliputi dukungan istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung, pemberian terapi farmakologis untuk meningkatkan kekuatan dan efisien kontraksi jantung, dan pemberian terapi diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Smeltzer & Bare, 2016). Penatalaksanaan pasien gagal jantung dapat diterapkan berdasarkan dari tujuan yang ingin dicapai, yaitu (Damayanti, 2013) :

- a. Menurunkan Kerja Otot Jantung Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan *beta-adrenergic* antagonis (beta bloker). Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal (Smeltzer & Bare, 2016). Diuretik yang biasanya dipakai adalah *loop diuretic*, seperti furosemid, yang akan menghambat reabsorpsi natrium di ascending loop henle. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan preload, dan meminimalkan kongesti sistemik dan paru (Black & Hawks, 2009). Efek samping pemberian diuretik jangka panjang dapat menyebabkan hiponatremi dan

pemberian dalam dosis besar dan berulang dapat mengakibatkan hipokalemia (Smeltzer & Bare, 2013).

Hipokalemia menjadi efek samping berbahaya karena dapat memicu terjadinya aritmia (Black & Hawks, 2009). Pemberian vasodilator atau obat-obat vasoaktif dapat menurunkan kerja miokardial dengan menurunkan preload dan afterload sehingga meningkatkan cardiac output (Black & Hawks, 2009). Sementara itu, beta bloker digunakan untuk menghambat efek system saraf simpatis dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung (Black & Hawks, 2009). Pemberian terapi diatas diharapkan dapat menurunkan kerja otot jantung sekaligus.

b. Elevasi Kepala

Pemberian posisi fowler bertujuan untuk mengurangi kongesti pulmonal dan mengurangi sesak napas. Kaki pasien sebisa mungkin tetap diposisikan dependen atau tidak dielevasi, meski kaki pasien edema karena elevasi kaki dapat meningkatkan venous return yang akan memperberat beban awal jantung (Black & Hawks, 2009).

c. Mengurangi Retensi Cairan

Mengurangi retensi cairan dapat dilakukan dengan mengontrol asupan natrium dan pembatasan cairan. Pembatasan natrium digunakan digunakan dalam diet sehari-hari untuk membantu mencegah, mengontrol, dan menghilangkan edema. Restriksi natrium <2 gram/hari membantu diuretik bekerja secara optimal. Pembatasan cairan hingga 1000 ml/hari direkomendasikan pada gagal jantung yang berat (Black & Hawks, 2009).

d. Meningkatkan Pompa Ventrikel Jantung

Penggunaan *adrenergic agonist* atau obat inotropik merupakan salah satu cara yang paling efektif untuk meningkatkan kemampuan

pompa ventrikel jantung. Obat-obatan ini akan meningkatkan kontraktilitas miokard sehingga meningkatkan volume sekuncup. Salah satu inotropik yang sering digunakan adalah dobutamin. Dobutamin memproduksi reseptor beta yang kuat dan mampu meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan kebutuhan oksigen otot jantung atau menurunkan aliran darah koroner. Pemberian kombinasi dobutamin dan dopamin dapat mengatasi sindroma low cardiac output dan bendungan paru (Black & Hawks, 2009)

e. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung  
Pemberian oksigen dengan nasal kanul bertujuan untuk mengurangi hipoksia, sesak napas dan membantu pertukaran oksigen dan karbondioksida. Oksigenasi yang baik dapat meminimalkan terjadinya gangguan irama jantung, salah satunya aritmia. Aritmia yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung adalah atrial fibrilasi (AF) dengan respon ventrikel cepat. Pengontrolan AF dilakukan dengan dua cara, yakni mengontrol rate dan rhythm (Black & Hawks, 2009).

f. Mencegah Miokardial Remodelling

*Angiotensin Converting Enzyme inhibitor* atau *ACE inhibitor* terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. *ACE inhibitor* menurunkan *afterload* dengan memblok produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, *ACE inhibitor* juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vaskular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan cardiac output sehingga mencegah *remodeling* jantung yang biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang

ditimbulkan ACE *inhibitor* adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung (Black & Hawks, 2009).

g. Merubah Gaya Hidup

Perubahan gaya hidup menjadi kunci utama untuk mempertahankan fungsi jantung yang dimiliki dan mencegah kekambuhan. Penelitian Subroto (2002, dalam Damayanti, 2013) mendapatkan hubungan yang bermakna antara faktor ketaatan diet, ketaatan berobat, dan intake cairan dengan rehospitalisasi klien dekompensasi kordis. Bradke (2009) mengidentifikasi faktor-faktor penyebab terjadinya rawat inap ulang pada pasien gagal jantung kongestif antara lain kurangnya pendidikan kesehatan tentang bagaimana perawatan diri di rumah, penggunaan obat-obatan yang tidak tepat, kurang komunikasi dari pemberi pelayanan kesehatan, dan kurangnya perencanaan tindak lanjut saat pasien pulang dari rumah sakit. Oleh karena itu, penting bagi perawat sebagai bagian pelayann kesehatan untuk memberikan pendidikan kesehatan.

Pasien perlu diberikan pendidikan kesehatan terkait penyakitnya dan perubahan gaya hidup sehingga mampu memonitor dirinya sendiri. Latihan fisik secara teratur, diit, pembatasan natrium, berhenti merokok dan minum alkohol merupakan hal yang harus dilakukan oleh pasien (Suhartono, 2011). Selain itu, penanaman pendidikan tentang kapan dan perlunya berobat jalan juga menjadi hal yang harus disampaikan pada pasien yang akan keluar dari rumah sakit. Hal tersebut dilakukan untuk mencegah kekambuhan pasien gagal jantung dengan merubah gaya hidup melalui pendidikan kesehatan.

## 1.2.2 Curah Jantung

### 1.2.2.1 Definisi

Tujuan dari tindakan memonitor status hemodinamik adalah untuk mendapatkan informasi mengenai indikasi kondisi seseorang membutuhkan bantuan dalam memelihara perfusi jaringan atau tidak. Monitor hemodinamik dasar adalah pengkajian mengenai keadekuatan perfusi jaringan (keseimbangan antara kebutuhan oksigen jaringan dan suplai). Observasi yang biasa dilakukan dalam memonitor status hemodinamik adalah tekanan darah, curah jantung, tahanan vaskular sistemik, tekanan vena sentral, tekanan arteri pulmonar, saturasi oksigen, dan gas darah arteri (Corwin, 2019).

Kontraksi berulang ventrikel adalah denyut jantung (HR dalam denyut per menit). Masing-masing denyut memompa darah keluar dari jantung. Jumlah darah yang dipompa keluar dari ventrikel per denyutan adalah volume sekuncup (*stroke volume*, dalam milimeter darah yang dipompa per denyut). Curah jantung (*cardiac output* atau CO) adalah volume darah yang dipompa per menit, bergantung pada hasil kali kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup (Corwin, 2019).

Curah jantung (*cardiac output* atau CO) adalah volume darah yang dipompa oleh masing-masing ventrikel per menit. Selama satu periode waktu, volume darah yang mengalir melalui sirkulasi paru sama dengan volume yang mengalir melalui sirkulasi sistemik. Karena itu, curah jantung dari masing-masing ventrikel normalnya sama (Sherwood, 2012).

Curah jantung normal adalah 4 sampai 6 liter per menit pada orang dewasa yang sehat dengan berat badan 70 kg saat beristirahat. Volume darah yang bersirkulasi berubah sesuai kebutuhan oksigen dan metabolik tubuh. Misalnya selama latihan, kehamilan, dan demam curah jantung meningkat, tetapi selama tidur curah jantung menurun (Potter dan Perry, 2019).

Indeks jantung (IJ, CI) merupakan keadekuatan curah jantung yang menggambarkan kinerja jantung individu. Indeks jantung mempertimbangkan luas permukaan tubuh (BSA) klien. CI ditentukan dengan membagi CO dengan BSA. Nilai normal CI adalah 2,5 sampai 4 L/mnt/ m<sup>3</sup> (Potter dan Perry, 2019).

Etiologi penurunan curah jantung pada gagal jantung kongestif menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2016), adalah sebagai berikut :

- a. Perubahan irama jantung
- b. Perubahan frekuensi jantung
- c. Perubahan kontraktilitas
- d. Perubahan preload
- e. Perubahan afterload

Gagal jantung kongestif merupakan kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokardium yang terjadi ketika kemampuan jantung dalam berkontraksi 9 berkurang sehingga menimbulkan gerakan abnormal pada dinding jantung. Daya kembang pada ruang jantung menjadi berubah dan ventrikel tidak mampu memompa darah keluar sesuai banyak darah yang masuk selama diastol (Wilson, 2002) Hal ini menyebabkan volume akhir diastolik atau preload pada ventrikel secara progresif meningkat. Tegangan yang dihasilkan menjadi berkurang karena ventrikel teregang oleh darah. Semakin berlebih beban awal ventrikel maka semakin sedikit darah yang mampu dipompa keluar sehingga afterload menurun. Akibatnya volume sekuncup, curah jantung dan tekanan darah menurun (Corwin, 2012)

#### **1.2.2.2 Faktor Penentu Curah Jantung**

Meskipun terjadi perubahan pada salah satu variable, CO dapat tetap dipertahankan konstan melalui penyesuaian kompensatorik dalam variabel lainnya. Misalnya, bila HR melambat, maka periode relaksasi ventrikel

diantara HR menjadi lebih lama, sehingga waktu pengisian ventrikel meningkat. Dengan sendirinya volume ventrikel menjadi lebih besar dan SV menjadi lebih banyak. Sebaliknya, kalau SV menurun maka CO dapat distabilkan dengan meningkatkan HR (Price dan Wilson, 2019). HR sebagian besar berada di bawah pengaturan ekstrinsik sistem saraf otonom, serabut parasimpatis dan simpatis mempersarafi nodus SA dan AV, mempengaruhi kecepatan dan frekuensi hantaran impuls. Stimulasi serabut parasimpatis akan mengurangi HR, sedangkan stimulasi simpatis akan mempercepat HR. Pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh sistem parasimpatis tampaknya dominan dalam mempertahankan kecepatan HR sekitar 60 hingga 80 x/m. apabila semua pengaruh hormonal dan saraf pada jantung dihambat, kecepatan intrinsik menjadi sekitar 100 x/m (Price dan Wilson, 2019).

Volume sekuncup adalah volume darah yang dipompa oleh setiap ventrikel pada setiap kontraksi. Sekitar dua per tiga dari volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik dikeluarkan selama sistolik, disebut fraksi ejeksi. Volume ini dipengaruhi oleh jumlah darah di ventrikel kiri pada akhir diastol (preload), tahanan terhadap semprotan ventrikel kiri (afterload), dan kontraktilitas jantung (Potter dan Perry, 2019).

Beban awal (preload) adalah derajat peregangan serabut miokardium pada akhir pengisian ventrikel. Aliran balik darah vena kembali ke jantung menentukan volume akhir diastolik ventrikel. Peningkatan aliran balik vena meningkatkan volume akhir diastolik ventrikel, sampai ke suatu titik tertentu (dalam batas fisiologis) akan mengoptimalkan tumpang tindih antara miofilamen aktin dan miosin sehingga meningkatkan kekuatan kontraksi pada saat sistolik (Mekanisme Frank-Starling), dengan demikian akan meningkatkan volume darah yang dikeluarkan dari ventrikel (Price dan Wilson, 2019).

Persamaan Laplace menunjukkan bila tekanan intraventrikel maupun ukuran ventrikel meningkat, maka akan terjadi peningkatan tegangan dinding ventrikel. Persamaan ini juga menunjukkan hubungan timbal balik antara tegangan dinding dengan ketebalan dinding ventrikel: tegangan dinding ventrikel menurun bila ketebalan dinding ventrikel meningkat (Price dan Wilson, 2019)

Kontraktilitas merupakan perubahan kekuatan kontraksi yang terbentuk yang terjadi tanpa tergantung perubahan pada panjang serabut miokardium. Peningkatan kontraksi, tanpa memandang penyebabnya, meningkatkan volume sekuncup yang memperkuat curah jantung. Sebaliknya, penurunan kontraktilitas dapat menurunkan volume sekuncup dan mempengaruhi curah jantung (Price dan Wilson, 2019).

#### **1.2.2.3 Pengaturan Intrinsik Curah Jantung**

Panjang serabut jantung mempengaruhi tegangan yang dapat dihasilkan karena susunan anatomik protein kontraktile otot. Pada keadaan istirahat, serabut otot meregang ke derajat yang lebih rendah dari yang dibutuhkan untuk menghasilkan tegangan maksimal. Apabila serabut otot jantung diregangkan, lebih banyak jembatan silang miosin yang dapat mencapai sisi pengikatan aktin, mengakibatkan pengayunan jembatan silang meningkat, sehingga meningkatkan tegangan jantung dan kontraktilitas jantung. Akibatnya, SV dan CO meningkat (Corwin, 2019). Karena peningkatan aliran balik vena akan meningkatkan volume akhir diastolik, hubungan panjang tegangan dengan jantung memastikan bahwa dalam kebanyakan kondisi, peningkatan aliran darah ke jantung akan disesuaikan dengan peningkatan pompa darah yang keluar. Dengan demikian volume akhir diastolik akan kembali normal dan biasanya respon ini terjadi dalam durasi yang singkat (Corwin, 2019).



Pada kerusakan jantung, peregangan ventrikel yang berlebihan tidak akan memperbaiki kontraksi, dan jantung tidak akan mampu untuk memompa keluar kelebihan darah. Oleh karena itu, kerusakan jantung akan berlanjut dengan pengisian yang berlebihan dan akhirnya semakin meregang. Situasi ini merupakan karakteristik gagal jantung (Corwin, 2019). Alasan kedua mengapa peregangan serabut otot jantung menentukan curah jantung adalah bahwa dengan meningkatnya aliran balik vena, dinding atrium kanan akan meregang. Peregangan ini menyebabkan kecepatan pelepasan potensial aksi nodus SA meningkat dan terjadi peningkatan HR sampai 20%. Peningkatan kecepatan denyut jantung ini, yang disertai peningkatan SV dapat secara drastis meningkatkan CO. Akan tetapi karena terjadi peningkatan volume diastolik akhir meningkatkan SV, respon intrinsik terhadap kelebihan volume biasanya bersifat temporer atau sementara (Corwin, 2019).

#### **1.2.2.4 Pengaturan Ekstrinsik Curah Jantung**

HR dan SV dipengaruhi oleh sistem saraf simpatis dan parasimpatis serta hormon-hormon dalam sirkulasi. Saraf simpatis menjalar di dalam traktus saraf spinalis toraks ke nodus SA dan melepaskan neurotransmitter norepinefrin. Norepinefrin berikatan dengan reseptor spesifik yang disebut reseptor adrenergik B<sub>1</sub> yang terdapat di sel nodus SA. Setelah berikatan, terjadi pengaktifan sistem perantara kedua yang menyebabkan peningkatan kecepatan pelepasan muatan nodus dan peningkatan HR. Kecepatan HR akan menurun apabila pengaktifan saraf simpatis dan pelepasan norepinefrin berkurang. Peningkatan atau penurunan kecepatan HR disebut efek kronotropik positif atau negatif (Corwin, 2019). Saraf simpatis juga mempersarafi sel di seluruh miokardium, menyebabkan peningkatan gaya dari setiap kontraksi (kontraktilitas) pada setiap panjang serabut otot tertentu. Hal ini menyebabkan peningkatan pada SV dan disebut efek inotropik positif (Corwin, 2019).

Saraf parasimpatis menjalar ke nodus SA dan ke seluruh jantung melalui saraf vagus. Saraf parasimpatis melepaskan neurotransmitter asetilkolin, yang memperlambat kecepatan depolarisasi nodus SA sehingga terjadi penurunan kecepatan HR (efek kronotropik negatif). Perangsangan parasimpatis ke bagian miokardium lain tampaknya menurunkan kontraktilitas dan SV, yang menghasilkan efek inotropik negatif (Corwin, 2019). Hormon yang mengatur CO terutama di medula adrenal, merupakan perluasan sistem saraf simpatis. Pada perangsangan simpatis, medula melepaskan norepinefrin dan epinefrin ke dalam sirkulasi. Hormon ini mencapai jantung dan menimbulkan respon kronotropik dan inotropik positif (Corwin, 2019)

#### **1.2.2.5 Perubahan Curah Jantung**

Kegagalan miokardium untuk memompa volume darah dengan jumlah yang cukup untuk sirkulasi pulmonari dan sirkulasi sistemik menyebabkan gagal jantung. Kegagalan pompa miokardium diakibatkan penyakit arteri koroner primer, kondisi-kondisi kardiomiopati, gangguan katup, dan penyakit pulmonary (Potter dan Perry, 2019).

Gagal jantung kiri merupakan kondisi abnormal yang ditandai dengan kerusakan fungsi ventrikel kiri akibat tekanan dan kongesti perifer yang meningkat. Apabila kegagalan ventrikel bermakna maka jumlah darah yang dipompa dari ventrikel kiri menurun drastis, sehingga menyebabkan penurunan CO. Temuan pengkajian dapat mencakup penurunan toleransi aktivitas, sesak napas, pusing, dan kebingungan, akibat hipoksia jaringan yang disebabkan penurunan CO. Karena ventrikel kiri terus-menerus mengalami kegagalan dalam memompa darah, darah mulai terkumpul di sirkulasi pulmonar sehingga menyebabkan kongesti paru. Temuan klinis meliputi suara crackles pada saat diauskultasi, hipoksia, napas pendek pada saat ekspirasi dan seringkali pada

saat sedang istirahat, batuk, atau saat mengalami dispnea nokturnal paroksimal (Potter dan Perry, 2019).

Gagal jantung berarti masalah pada pompa jantung yang ditandai dengan adanya kegagalan jantung dalam memompa pasokan darah yang dibutuhkan oleh tubuh. Gagal jantung sendiri terjadi dapat disebabkan karena banyak hal, diantaranya dapat terjadi karena kelainan pada otot – otot jantung, kelainan pada katup jantung, dan atau kelaianan anatomi dari jantung itu sendiri. Gagal jantung dapat terjadi secara mendadak yang disebut dengan akut, atau dapat juga terjadi secara menahun atau secara perlahan yang disebut dengan kronik. Kedua kondisi tersebut tetap membutuhkan penanganan dan penatalaksanaan yang serius. Data klinis yang diperoleh ialah berat badan klien meningkat, vena-vena di leher mengalami distensi, hepatomegali dan splenomegali, dan edema perifer dependen (Kemenkes, 2022).

Penyebab seluruh kegagalan pompa jantung adalah sebagai berikut (Price dan Wilson, 2012) :

a. Kelainan mekanik

- 1) Peningkatan beban tekanan: sentral (stenosis aorta) dan perifer (hipertensi sistemik).
- 2) Peningkatan beban volume: regurgitasi katup, pirau, peningkatan beban awal (regurgitasi aorta), cacat septum ventrikel.
- 3) Obstruksi terhadap pengisian ventrikel: stenosis mitral atau trikuspidalis.
- 4) Tamponade perikardium
- 5) Pembatasan miokardium atau endokardium
- 6) Aneurisme ventrikel
- 7) Dissinergi ventrikel

b. Kelainan miokardium

- 1) Primer : kardiomiopati, miokarditis, kelainan metabolik, toksisitas,

presbikardia.

- 2) Kelainan disdinamik sekunder (akibat kelainan mekanik): deprivasi oksigen (PJK), kelainan metabolik, peradangan, penyakit sistemik, PPOK.

c. Perubahan irama jantung atau urutan hantaran

- 1) Tenang (*standstill*)
- 2) Fibrilasi
- 3) Takikardia atau bradikardia ekstrim
- 4) Asinkronitas listrik gangguan konduk

#### 1.2.2.6 Penurunan Curah Jantung

Penurunan curah jantung merupakan salah satu diagnosa keperawatan yang terdapat pada domain 4 yaitu aktivitas atau istirahat (produksi, penyimpanan, pengeluaran, atau keseimbangan pada sumber energi) kelas 4 yaitu respon Jantung-pembuluh darah atau paru (mekanisme Jantung-Paru dalam mendukung aktivitas atau istirahat) (Herdman dan Kamitsuru, 2014). Faktor-Faktor yang memengaruhi penurunan curah jantung, yaitu : (Primaya, 2023)

##### 1. Faktor Usia

Salah satu faktor yang dapat memengaruhi cardiac output adalah faktor usia. Pertambahan usia diketahui dapat menyebabkan katup jantung mengalami kekakuan sehingga berisiko memengaruhi kemampuan jantung dalam memompa dan mengalirkan darah ke seluruh tubuh.

##### 2. Serangan Jantung

Penurunan cardiac output dapat terjadi pada seseorang yang mengalami serangan jantung karena kondisi tersebut berisiko menimbulkan kerusakan pada jaringan jantung, seperti otot jantung karena adanya

penyumbatan di pembuluh darah arteri koroner. Akibatnya, jantung tidak bisa berfungsi dengan optimal sehingga dapat memengaruhi cardiac output.

### 3. Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium adalah salah satu jenis gangguan irama jantung (aritmia) yang ditandai dengan detak jantung tidak teratur dan sangat cepat, bahkan bisa mencapai 400 detak/menit. Kondisi ini bisa memengaruhi cardiac output karena darah tidak terpompa secara optimal. Apabila tidak ditangani dengan tepat dan segera, fibrilasi atrium dapat meningkatkan risiko berbagai komplikasi, seperti stroke dan gagal jantung.

### 4. Tekanan Darah Tinggi (Hipertensi)

Salah satu kondisi medis yang dapat menyebabkan penurunan cardiac output adalah tekanan darah tinggi (hipertensi). Hal ini dikarenakan jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa atau mendorong darah masuk ke pembuluh darah arteri yang memiliki tekanan yang lebih tinggi. Tekanan darah pada arteri yang lebih tinggi daripada tekanan jantung inilah yang sering kali menyebabkan cardiac output menurun.

### 5. Perikarditis Konstriktif

Perikarditis konstriktif merupakan peradangan pada perikardium (selaput pembungkus jantung) yang bersifat kronis atau berlangsung dalam waktu lama. Kondisi ini menyebabkan perikardium menjadi lebih kaku dan tebal sehingga menghambat kerja jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh dan berdampak pada cardiac output.

### 6. Stenosis Aorta

Stenosis aorta adalah kondisi ketika katup jantung yang mengarah ke pembuluh darah aorta mengalami penyempitan. Hal ini dapat menyebabkan gangguan aliran darah dari jantung ke seluruh tubuh sehingga sering kali memengaruhi cardiac output.

## 7. Anemia

Anemia merupakan salah satu kondisi medis yang dapat menyebabkan peningkatan curah jantung karena tubuh memerlukan lebih banyak darah agar bisa bekerja dengan optimal sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini juga dapat menyebabkan penderitanya mengalami sejumlah gejala, seperti lemas, mudah lelah, napas pendek, pusing atau sakit kepala, kulit pucat, nyeri dada, dan lain-lain.

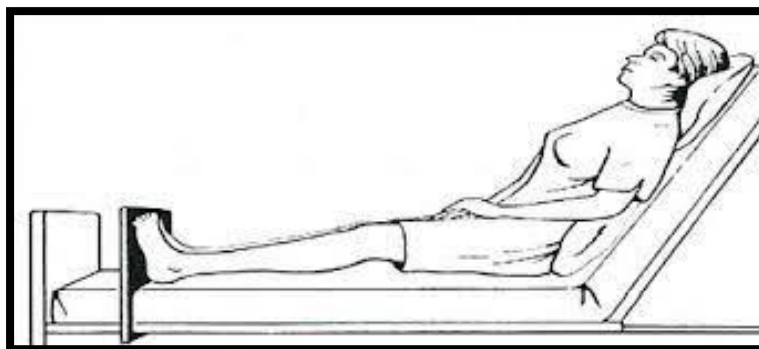
## 8. Hipotiroidisme

Hipotiroidisme adalah kondisi yang terjadi karena kelenjar tiroid tidak mampu memproduksi hormon tiroid yang cukup. Penderita hipotiroidisme juga bisa mengalami penurunan cardiac output karena kondisi tersebut dapat menyebabkan penurunan denyut jantung serta pelebaran pembuluh darah.

### 1.2.3 Posisi Semifowler

#### 1.2.3.1 Definisi

Pengaturan posisi (*positioning*) merupakan tindakan yang dilakukan secara sengaja untuk memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis (Melanie, 2014). Semifowler merupakan posisi berbaring pasien dalam posisi setengah duduk yaitu sekitar 30-45°. Maka durante untuk penerapan intervensi tersebut adalah kurang lebih selama 15 menit.



Gambar 1.3 Posisi Semifowler (Yudi Hartono, 2023)

### 1.2.3.2 Tujuan Posisi Semifowler

Tujuan posisi ini adalah untuk membantu pasien dalam melakukan aktivitas ringan diatas tempat tidur, memberikan kenyamanan bernapas, mengurangi sesak napas, memudahkan perawatan yang diberikan oleh perawat misalnya memberikan makan dan minum. Selain itu, dalam hal yang lebih penting pengaturan posisi semifowler berguna dalam menjaga status hemodinamik tubuh. Dengan memanfaatkan gaya gravitasi, posisi semifowler menurunkan beban kerja jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh sehingga konsumsi oksigen jantung berkurang, aliran balik vena ke jantung dan paru berkurang, frekuensi jantung menurun, periode diastol pemulihan memanjang, dan akhirnya efisiensi kontraksi jantung membaik. Posisi semifowler dapat meningkatkan ekspansi paru yang maksimal, penekanan hepar ke diafragma berkurang serta untuk mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveolus sehingga kerja otot pernapasan berkurang dan pada akhirnya akan mengurangi penggunaan oksigen (Kemenkes, 2020).

### 1.2.3.3 Persiapan Alat

- a. Tempat tidur terapeutik
- b. Bantal tidur, bantal kecil
- c. Gulungan handuk (jika perlu)

d. Sarung bantal

#### 1.2.3.4 Prosedur Pelaksanaan

1. Identifikasi pasien menggunakan minimal dua identitas (nama lengkap, tanggal lahir, dan/atau nomor rekam medis)
2. Jelaskan tujuan dan langkah-langkah prosedur
3. Siapkan alat dan bahan yang diperlukan :
  - a. Sarung tangan bersih, *jika perlu*
  - b. Bantal
4. Lakukan kebersihan tangan 6 langkah
5. Pasang sarung tangan bersih, *jika perlu*
6. Identifikasi toleransi fisik melakukan pergerakan
7. Monitor frekuensi nadi dan tekanan darah sebelum memulai pengaturan posisi
8. Elevasikan bagian kepala tempat tidur dengan sudut 30 – 45°
9. Letakkan bantal di bawah kepala dan leher
10. Pastikan pasien dalam posisi nyaman
11. Rapikan pasien dan alat-alat yang digunakan
12. Lepaskan sarung tangan
13. Lakukan kebersihan tangan 6 langkah
14. Dokumentasikan prosedur yang telah dikerjakan dan respons pasien



## 1.2.4 Konsep Asuhan Keperawatan

Konsep asuhan keperawatan ini mengacu pada proses asuhan keperawatan yang terdiri atas pengkajian, diagnosa, keperawatan, intervensi, implementasi dan evaluasi keperawatan. (Tarwoto, 2019)

### 1.2.4.1 Pengkajian

#### a. Identitas Klien

Nama, umur, tempat tanggal lahir, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, suku/bangsa, agama, status perkawinan, tanggal masuk rumah sakit (MRS), nomor register, dan diagnosa medis.

#### b. Identitas penanggung jawab

Meliputi : Nama, umur, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, serta status hubungan dengan pasien.

#### c. Keluhan utama

Sesak saat bekerja, dispnea nokturnal paroksimal, orotopnea, lelah, pusing, nyeri pada dada, edema ekstremitas bawah, nafsu makanan menurun, neusea, distensi abdomen

#### d. Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan memberikan pertanyaan tentang kronologi keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan gejala-gejala kongestif vaskuler pulmonal, yakni munculnya dispnea, orotopnea, batuk, dan edema pulmonal akut. Menanyakan gejala-gejala lain yang mengganggu pasien

#### e. Riwayat penyakit dahulu

Mengetahui riwayat penyakit terdahulu pasien, tanyakan kepada pasien apakah sebelumnya pasien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, atau hiperlipidemia. Tanyakan juga apakah ada obat-obatan yang biasanya diminum oleh pasien pada

masalah, yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang memilikipasien.

f Riwayat penyakit keluarga

Apakah ada keluarga pasien yang menderita penyakit jantung, dan penyakit keturunan lainnya seperti DM, dan Hipertensi .

g. Pengkajian data

- 1) Aktifitas dan istirahat : adanya kelelahan, insomnia, latergi, kurang istirahat, sakit dada, dispnea pada saat istirahat tau saat beraktifitas.
- 2) Sirkulasi : riwayat hipertensi, anemia, syok septik, asites, disaritmia, fibrilasi atrial, kontraksi ventrikel prematur, peningkatan JVP, sianosis, pucat.
- 3) Respirasi : dipsnea pada saat beraktivitas, takipnea, riwayat penyakit paru.
- 4) Pola makan dan cairan : mafsu makan menurun, mual dan muntah
- 5) Eliminasi : penurunan volume urine, urine yang pekat, nokturia, diareatau konstipasi
- 6) Neurologi : pusing, penurunan kesadaran, disorientasi.
- 7) Interaksi sosial : aktivitas sosial berkurang
- 8) Rasa aman : perubahan status mental, gangguan pada kulit/dermatitis

h. Pemeriksaan fisik

- 1) Keadaan Umum : kesadaran dan keadaan emosi, kenyamanan, sitress, sikap dan tingkah lakuu klien
- 2) Tanda-tanda Vital :
  - a. Tekanan Darah Nilai Normalnya :  
 Nilai rata-rat sistolik : 110-140 mmHg  
 Nilai rata-rata diastolik :  
 80-90 mmHg

## b. Nadi

Nilai normalnya : Frekuensi : 60-100x/menit (bradikardi atau takikardi)

## c. Pernapasan

Nilai normalnya : Frekuensi : 16-20 x/menit

Pada pasien : respirasi meningkat, dispnea pada saat istirahat atau aktivitas

## d. Suhu Badan

Metabolisme menurun , suhu menurun

3) *Head to toe examination*

- a) Kepala : bentuk , kesimetrisan
- b) Mata: Konjungtiva: Anemis , ikterik atau tidak
- c) Mulut : apakah ada tanda infeksi
- d) Telinga : Kotor atau tidak, ada serumen atau tidak, kesimetrisan
- e) Muka : ekspresi, Pucat
- f) Leher : apakah ada pembesaran kelenjar tiroid dan limfe
- g) Dada: gerakan dada, deformitas
- h) Abdomen : Terdapat asites, hati teraba dibawah arkus kosta kanan
- i) Ekstremitas : lengan-tangan: reflex, warna dan tekstur kulit, edema,clubbing, bandingkan arteri radialis kiri dan kanan.

## 4) Pemeriksaan khusus jantung

- a. Inspeksi : vena leher dengan JVP meningkat, letak ictus cordis (normal : ICS ke5)
- b Palpasi : PMI bergeser kekiri, inferior karena dilatasi atau hipertrofi ventrikel .
- c Perkusi : batas jantung normal pada orang dewasa  
Kanan atas : *SIC II Linea Para Sternalis Dextra*

- Kanan bawah : *SIC IV Linea Para Sternalis Dextra.*  
 Kiri atas : *SIC II Linea Para Sternalis sinistra.*  
 Kiri bawah : *SIC IV Linea Medio Clavicularis Sinistra.*

d. Auskultasi : bunyi jantung I dan II

BJ I: terjadi karena getaran menutupnya katup atrioventrikular, yang terjadi pada saat kontraksi isimetris dari bilik pada permulaan sistole.

BJ II: terjadi akibat getaran menutupnya katup aorta dan arteri pulmonalis pada dinding toraks. Ini terjadi kira-kira pada permulaan diastole. (BJ II normal selalu lebih lemah dari pada BJ I).

1.3 Pemeriksaan penunjang

- 1.3.1 Foto thorax dapat mengungkapkan adanya pembesaran jantung, oedema atau efusi pleura yang menegaskan diagnosa CHF
- 1.3.2 EKG dapat mengungkapkan adanya tachicardi, hipertrofi bilik jantung dan iskemi (jika disebabkan AMI), ekokardiogram.
- 1.3.3 Pemeriksaan laboratorium : *Hiponatremia, Hiperkalemia* pada tahap lanjut dari gagal jantung, *Blood Urea Nitrogen (BUN)* dan kreatinin meningkat, peningkatan bilirubin dan enzim hati.

**1.2.4.2 Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respon pasien terhadap masalah kesehatan ataupun proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun yang potensial (PPNI, Tim Pokja SDKI, 2017). Diagnosa keperawatan berdasarkan SDKI, yaitu :

a. Penurunan curah jantung (D.0008)

Definisi : ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh

Penyebab : perubahan preload, perubahan afterload atau perubahan kontraktilitas

Batasan karakteristik :

Kriteria mayor : Subjektif : Lelah

Objektif : Edema, distensi vena jugularis, *central venous pressure* (CVP) meningkat atau, menurun

Kriteria minor : Subjektif :-

Objektif : Murmur jantung, berat badan bertambah, *pulmonary artery wedge pressure* (PAWP) menurun

Kondisi klinis terkait : PPNI : Gagal Jantung Kongestif

b. Intoleransi aktivitas (D.0056)

Definisi : ketidak cukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari

Penyebab : kelemahan

Batasan karakteristik :

Kriteria mayor : Subjektif : Mengeluh lelah

Objektif : Frekuensi jantung meningkat >20% dari kondisi istirahat

Kriteria minor : Subjektif : Dispnea setelah beraktifitas, merasa tidak nyaman setelah beraktifitas, meraa lemah

Objektif : Tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat, gambaran ekg

menunjukkan aritmia saat/setelah aktifitas, gambaran ekg menunjukkan iskemia, sianosis

Kondisi klinis terkait : Gagal Jantung Kongestif

c. Hipervolemia (D.0022)

Definisi : peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisiel, atau intraseluler.

Penyebab : gangguan mekanisme regulasi

Batasan karakteristik :

Kriteria mayor : Subjektif : Ortopnea, dispnea, *paroxymal nocturnal dyspnea*(PND)

Objektif : Edema anasarka dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, JVP dan/atau CVP meningkat, refleks hepatojugular (+)

Kriteria minor : Subjektif : -

Objektif : Distensi vena jugularis, suara nafas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output, kongesti paru.

Kondisi klinis terkait : Gagal Jantung Kongestif

#### 1.2.4.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang diharapkan (PPNI, Tim Pokja SIKI DPP, 2017). Intervensi berdasarkan SIKI yaitu :

Tabel 1.2 Intervensi Keperawatan

| <b>Dx. Keperawatan</b>  | <b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>  | <b>Intervensi</b>  |
|---|---|--|
| <p>1. Penurunan curah jantung b.d perubahan preload /perubahan afterload / perubahan kontraktilitas</p> | <p>Tujuan :<br/>setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan curah jantung meningkat.</p> <p>Kriteria hasil :<br/>(curah jantung L.02008)</p> <p>1. Tanda vital dalam rentang normal<br/>2. Kekuatan nadi perifer meningkat<br/>3. Tidak ada edema</p> | <p>(Perawatan jantung I.02075)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung</li> <li>2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung</li> <li>3. Monitor intake dan output cairan</li> <li>4. Monitor keluhan nyeri dada</li> <li>5. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu</li> <li>6. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>7. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</li> <li>8. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu</li> </ol> |
| <p>2. Intoleransi aktifitas b.d kelemahan</p>   | <p>Tujuan :<br/>setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan toleransi aktifitas meningkat.</p> <p>Kriteria hasil :<br/>Toleransi aktivitas (L.05047)</p> <p>1. Pasien mampu</p>   | <p>(Manajemen energi I.050178)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitor kelelahan fisik dan emosional</li> <li>2. Monitor pola dan jam tidur</li> <li>3. Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus (mis: cahaya, suara, kunjungan)</li> <li>4. Berikan aktifitas distraksi yang menenangkan</li> <li>5. Anjurkan tirah baring</li> <li>6. Anjurkan melakukan aktifitas secara bertahap</li> <li>7. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan</li> </ol>  |

|  |  |  |
|--|--|--|
|  | <p>melakukan aktifitas sehari-hari</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Pasien mampu</li> <li>3. berpindah dengan atau tanpa bantuan</li> <li>4. Pasien mengatakan dispnea saat dan/atau setelah aktifitas berkurang</li> </ol>   | <p>makanan</p>   |
| <p>3. Hipervolemia b.d gangguan mekanisme regulasi</p> | <p>Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan keseimbangan cairan meningkat.</p> <p>Kriteria hasil : (keseimbangan cairan L.03020)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Terbebas dari edema</li> <li>2. Haluaran urin meningkat</li> <li>3. Mampu mengontrol asupan cairan</li> </ol> | <p>(Manajemen hipervolemia I.03114)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis: ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara nafas tambahan)</li> <li>2. Monitor intake dan output cairan</li> <li>3. Monitor efek samping diuretik (misalnya hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia)</li> <li>4. Batasi asupan cairan dan garam</li> <li>5. Anjurkan melapor haluaran urin &lt;0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam</li> <li>6. Ajarkan cara membatasi cairan</li> <li>7. Kolaborasi pemberian diuretik</li> </ol> |

Sumber Standar Intervensi Keperawatan Indonesia dalam (PPNI,2018).dan Standar Luaran Keperawatan Indonesia dalam (PPNI,2018).



#### 1.2.4.4 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, 2013 ).

#### 1.2.4.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah evaluasi yang dicatat disesuaikan dengan setiap diagnosa keperawatan. Evaluasi keperawatan terdiri dari dua tingkat yaitu evaluasi sumatif dan evaluasi formatif. Evaluasi sumatif yaitu evaluasi respon (jangka panjang) terhadap tujuan, dengan kata lain, bagaimana penilaian terhadap perkembangan kemajuan ke arah tujuan atau hasil akhir yang diharapkan. Evaluasi formatif atau disebut juga dengan evaluasi proses, yaitu evaluasi terhadap respon yang segera timbul setelah intervensi keperawatan dilakukan. Format evaluasi yang digunakan adalah SOAP. S: *Subjective* yaitu pernyataan atau keluhan dari pasien, O: *Objective* yaitu data yang diobservasi oleh perawat atau keluarga, A: *Analisis* yaitu kesimpulan dari objektif dan subjektif, P: *Planning* yaitu rencana tindakan yang akan dilakukan berdasarkan analisis (Dinarti, 2013 ).

### 1.3 Tujuan Penulisan

#### 1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penulisan Karya Tulis Ilmiah Ners ini adalah untuk mengetahui asuhan keperawatan dengan pengaturan posisi semifowler untuk perbaikan curah jantung pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang ICCU RSUD Bangil

### 1.3.2 Tujuan Khusus

Untuk tujuan khusus penulisan Karya Tulis Ilmiah Ners ini yaitu :

- 1.1 Melakukan pengkajian pada pasien *Congestive Heart Failure*
- 1.2 Melakukan analisa data pada pasien *Congestive Heart Failure*
- 1.3 Menetapkan Diagnosa keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure*
- 1.4 Menyusun intervensi keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure*
- 1.5 Melaksanakan implementasi keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure*
- 1.6 Melakukan evaluasi keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure*

### 1.4 Manfaat Penulisan

#### 1.4.1 Manfaat Secara Teoritis

Dapat memberikan informasi terkait dengan asuhan keperawatan dengan pengaturan posisi semifowler untuk perbaikan curah jantung pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) di RSUD Bangil dan dalam penulisan ini, penulis berharap bisa memberikan manfaat dan kontribusi dalam ilmu keperawatan terutama dalam hal pengembangan model dan teori keperawatan.

#### 1.4.2 Manfaat Secara Praktisi

##### 1.4.2.1 Bagi Penulis

Manfaat bagi penulis adalah agar penulis dapat menegakkan diagnosa dan intervensi dengan tepat untuk klien dengan masalah keperawatan pada sistem peredaran darah, khususnya dengan pasien yang mengalami *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang ICCU RSUD Bangil, sehingga perawat dapat melakukan implementasi dan evaluasi asuhan keperawatan dengan tepat dan benar.

#### 1.4.2.2 Bagi Tempat Penulisan

Penulisan karya tulis ilmiah ini diharapkan dapat memberikan masukan dan saran dalam merencanakan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) di RSUD Bangil.

#### 1.4.2.3 Bagi Pasien

Dalam penulisan karya ilmiah ini diharapkan pasien untuk bisa melakukan tatalaksana posisi semifowler ketika saat sudah di rumah untuk pertolongan pertama agar bisa mengurangi keluhan yang dirasakan pasien sebelum dibawa ke fasilitas kesehatan terdekat.

#### 1.4.2.4 Bagi Institusi

Karya tulis ilmiah ini agar bisa menambah luasnya ilmu dan teknologi terapan serta dapat mengembangkan ilmu di bidang keperawatan dalam asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) di RSUD Bangil.

