

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sistem Kardiovaskuler

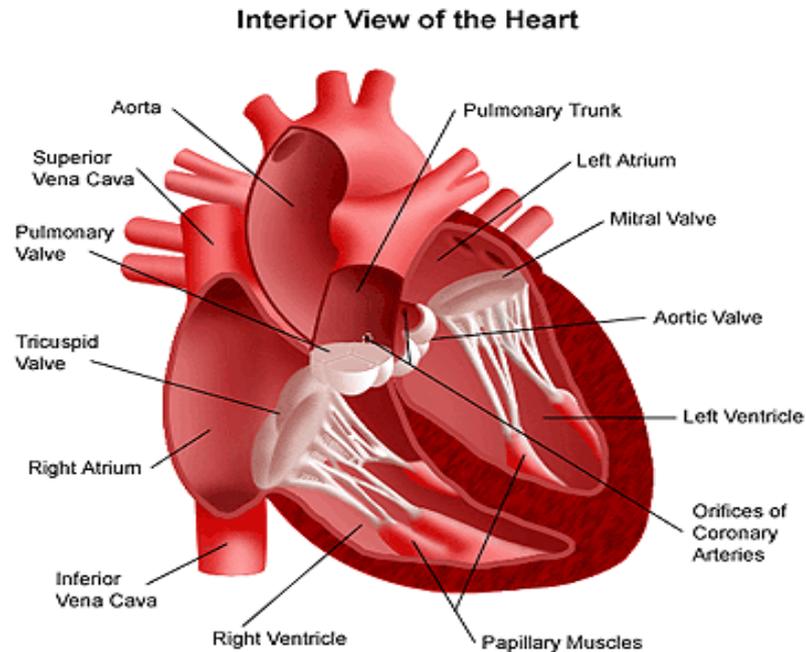
2.1.1 Definisi jantung

Jantung (Bahasa latin, *cor*) adalah sebuah rongga, rongga organ berotot yang memompa darah lewat pembuluh darah oleh kontraksi berirama yang berulang, istilah *kardiak* berarti berhubungan dengan jantung, dari kata Yunani *cardia* untuk jantung.

Jantung merupakan organ yang terletak dalam rongga dada, diantara kedua paru yang berfungsi untuk memompa darah ke seluruh bagian tubuh. Proses ini dinamakan system kardiovaskuler atau juga dikenal sebagai system peredaran darah. Darah yang beredar dalam system kardiovaskular diangkut ke seluruh tubuh. Darah tersebut mengandung sari-sari makanan, sisa metabolisme tubuh, hormone, dan bahan lainnya yang penting untuk berlangsungnya fungsi organ pada tubuh manusia (Asikin, dkk. 2016).

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat buah ruang yang terletak di rongga dada, di bawah perlindungan tulang iga, sedikit ke sebelah kiri sternum. Ruang jantung terdiri atas dua ruang yang berdinding tipis disebut atrium (serambi) dan dua ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel (bilik) (Muttaqin, 2009).

2.1.2 Anatomi fisiologi jantung



Gambar 2.1 Anatomi Jantung

Menurut Sudarta pada tahun 2013. Sistem Cardiovascular terbagi menjadi 3 bagian yang saling memengaruhinya, yaitu: jantung berfungsi sebagai pompa, pembuluh darah bertugas mengalirkan atau mengedarkan, dan darah bertugas menyimpan dan mengatur. Jantung merupakan organ tubuh yang terletak dalam rongga dada pada mediastinum anterior, berupa segitiga dengan bentuk terbalik dimana bagian puncak atau apeks dibawah dan basis atau dasar diatas dengan berat kurang lebih 300 gram atau sebesar kepalan tangan orang itu dan berupa otot.

Lapisan yang mengitari jantung disebut pericardium yang terdiri dari dua lapisan: lapisan bagian dalam disebut pericardium visceral dan lapisan bagian luar disebut pericardium parietal. Kedua lapisan tersebut dipisahkan oleh sedikit cairan pelumas, cairan ini bertugas mengurangi gesekan pada waktu jantung itu berkontraksi.

Jantung terdiri dari tiga lapisan terluar disebut epicardium, lapisan tengah berupa lapisan berotot disebut myocardium dan lapisan terdalam yaitu lapisan endocardium. Secara fungsional jantung dibagi menjadi dua pompa, pompa sebelah kanan dan pompa sebelah kiri yang memompa darah dari pembuluh darah vena ke dalam sirkulasi pulmoner dan darah yang sudah teroksigenasi ke sirkulasi sistemik.

Sedangkan menurut Muttaqqin pada tahun 2009 menjelaskan: jantung mempunyai empat ruang yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan, dan ventrikel kiri. Atrium adalah ruang sebelah atas jantung dan berdinding tipis, sedangkan ventrikel adalah ruang sebelah bawah jantung, dan mempunyai dinding yang lebih tebal karena harus memompa darah ke seluruh tubuh.

Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah rendah oksigen dari seluruh tubuh. Atrium kiri berfungsi menerima darah yang kaya oksigen dari paru-paru dan mengalirkan darah tersebut ke seluruh tubuh. Ventrikel kanan berfungsi menerima darah dari atrium kanan dan memompanya ke paru-paru. Ventrikel kiri berfungsi untuk memompa darah yang kaya oksigen ke seluruh tubuh.

2.1.3 Siklus jantung

Menurut Sudarta pada tahun 2013 menjelaskan bahwa: kejadian yang terjadi selama peredaran darah di dalam jantung disebut siklus jantung. Siklus jantung dipengaruhi oleh perpindahan impuls listrik dari basis ke afek jantung, disamping juga oleh sodium dan potasium. Gerakan jantung menghasilkan sistolik dan diastolik, setiap kontraksi menghasilkan ± 70 ml darah (stroke volume) jumlah dipompa dalam satu menit (cardiac output) (Stroke Volume X Frekuensi Nadi 1 menit).

Disamping itu jumlah darah dipompa keluar tergantung juga dengan “HK Frank Starling” yaitu kekuatan kontraksi otot jantung berbanding lurus dengan derajat diastole otot jantung itu sendiri.

Dua sirkulasi jantung menurut Elizabeth J. Corwin (2009) yaitu:

2.1.3.1 Sirkulasi sistemik

Sirkulasi sistemik merupakan darah dipompa dari ventrikel kiri ke aorta ascendens > arkus aorta terus ke aorta descendens kemudian bercabang lebih kecil terus keseluruh tubuh > arteri ini berangit menjadi lebih kecil lagi (arteriola) yang berotot salurannya menyempit, untuk menahan aliran darah dengan mengubah ukuran saluran untuk mengatur aliran darah dalam kapiler yang dindingnya sangat tipis sehingga terjadi pertukaran zat antara plasma, kemudian kapiler tersebut bergabung menjadi venula untuk bersatu menjadi vena, kemudian darah kembali ke jantung melalui vena cava inferior dan superior.

2.1.3.2 Sirkulasi pulmonal

Sirkulasi pulmonal merupakan darah dari vena cava superior dan inferior menuju atrium kanan terus ke ventrikel kanan kontraksi ventrikel kanan darah dipompa ke arteri pulmonalis menuju paru kiri dan kanan didalam paru arteriola > kapiler pulmonalis yang mengitari alveoli dalam jaringan paru untuk mengambil oksigen dan melepaskan karbondioksida > kapiler bersatu menjadi venula > vena > darah kembali ke jantung melalui 4 vena pulmonalis kedalam atrium kiri dan terus ke ventrikel kiri.

2.1.4 Curah jantung

Kontraksi berulang miokardium adalah denyut jantung. Masing-masing denyut memompa darah keluar jantung. Jumlah darah yang

dipompa keluar perdenyutan adalah volume sekuncup (stroke volume, SV). Curah jantung (*cardiac output, CO*) adalah volume darah yang dipompa permenit, bergantung pada hasil kali percepatan denyut jantung (heart rate, HR), dalam denyut permenit dan volume sekuncup dalam milliliter darah yang dipompa perdenyut seperti: $CO \text{ (ml/mnt)} = HR \text{ (denyut/mnt)} \times (SV \text{ (ml/denyut)})$ Curah jantung pada orang dewasa adalah antara 4,5 – 8 liter permenit. Peningkatan curah jantung dapat terjadi karena peningkatan kecepatan denyut jantung atau volume sekuncup (Elizabeth J. Corwin, 2009).

Curah jantung yang adekuat diperlukan untuk melakukan perpusi keorgan dan jaringan perifer. Perpusi yang adekuat membawa suplai oksigen dan glukosa yang berkelanjutan dan memadai kesel untuk melakukan metabolisme aerob dan memproduksi *adenosine triphosphate* (ATP). Ingatlah bahwa ATP merupakan sumber utama energi tubuh. Setiap pergerakan, pemikiran, proses kimia, atau sintesis protein – secara signifikan, segala sesuatu yang dilakukan tubuh membutuhkan ATP. Tanpa ATP seluruh proses ini akan mulai mengalami kegagalan. Metabolisme aerob menghasilkan sekitar 38 molekul ATP per molekul glukosa. Jika kadar oksigen dan glukosa terlalu sedikit dikirim ke jaringan, metabolisme aerob berhenti dan metabolisme anaerob akan terjadi. Metabolisme anaerob hanya menghasilkan dua molekul ATP per molekul glukosa. Oleh sebab itu, metabolisme anaerob menyebabkan berkurangnya energi secara signifikan untuk proses fisiologis tubuh. Metabolisme anaerob juga menghasilkan asam laktat yang dapat menghasilkan asidosis. Kondisi ini terjadi akibat penurunan curah jantung (Hopkins, 2016).

2.1.5 Tekanan darah

Tekanan darah adalah kekuatan darah yang mengalir di dinding pembuluh darah yang keluar dari jantung (pembuluh arteri) dan

kembali ke jantung (pembuluh balik). Sistem sirkulasi tekanan darah mengambil oksigen dari dalam paru-paru (Sudarta, 2013). Darah yang mengandung oksigen ini memasuki jantung dan kemudian dipompakan ke seluruh bagian tubuh memalui pembuluh darah yang disebut arteri (Muttaqin, 2009). Pembuluh darah yang lebih besar bercabang-cabang menjadi pembuluh-pembuluh darah lebih kecil hingga berukuran mikroskopik, yang akhirnya membentuk jaringan yang terdiri dari pembuluh-pembuluh darah sangat kecil yang disebut kapiler. Jaringan ini mengalirkan darah ke sel-sel tubuh dan menghantarkan oksigen untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan demi kelangsungan hidup. Kemudian darah yang sudah tidak beroksigen kembali ke jantung melalui pembuluh darah vena, dan dipompa kembali ke paru-paru untuk mengambil oksigen lagi saat jantung berdetak. Otot jantung berkontraksi dikenal sebagai tekanan sistolik. Kemudian otot jantung rileks sebelum kontraksi berikutnya, dan tekanan ini paling rendah, yang dikenal sebagai tekanan diastolik. Tekanan sistolik dan diastolik ini diukur ketika anda memeriksakan tekanan darah.

Tekanan darah dapat dibedakan atas 2 yaitu, tekanan sistolik dan tekanan distolik. Tekanan sistolik adalah tekanan pada pembuluh darah yang lebih besar ketika jantung berkontraksi. Tekanan sistolik menyatakan puncak tekanan yang dicapai selama jantung menguncup. Tekanan yang terjadi bila otot jantung berdenyut memompa untuk mendorong darah keluar memalui arteri. Tekanan ini berkisar antara 95-140 mmHg. Tekanan diastolik adalah tekanan yang terjadi ketika jantung rileks diantara tiap denyutan. Tekanan diastolik menyatakan tekanan terendah selama jantung mengembang. Dimana tekanan ini antara 60-95 mmHg. (Muttaqin, 2009)

Tekanan darah manusia dapat digolongkan menjadi 3 kelompok yaitu: tekanan darah rendah (hipotensi), tekanan darah normal (normotensi), dan tekanan darah tinggi (hipertensi). tekanan darah dapat lebih tinggi (hipertensi) atau lebih rendah (hipotensi) dari normal. Hipotensi berat berkepanjangan yang menyebabkan penyaluran darah keseluruh jaringan tidak adekuat dikenal sebagai syok sirkulasi. (Muttaqin, 2009)

Sphygmomanometer merupakan alat yang digunakan untuk mengukur tekanan darah pada manusia. Alat tekanan darah ini memiliki manset yang bisa digembungkan yang dapat dihubungkan dengan suatu tabung berisi air raksa. Jika bola pemompa dipakai memompa udara memasuki kantong udara, maka kantong udara akan menekan pembuluh darah arteri sehingga menghentikan aliran darah pada arteri. Pada saat udara pada kantong udara dilepas, mercury (air raksa) pada alat pengukur akan turun, dengan menggunakan *stereoscope* yang diletakan pada nadi arteti kita dapat memantau adanya suara “Duk” pada saat turunnya tekanan kantong udara menyamai tekanan pada pembuluh darah arteri. Bearti mengalirnya kembali darah pada arteri. Tekanan darah terbaca pada alat mercury bersamaan dengan suara “Duk” menunjukkan tekanan darah sistolik. Suara “Duk” pada stetoscope akan terdengar terus sampai pada saat tekanan kantong udara sama dengan tekanan terendah dari arteri (pada saat jantung tidak memompa- rileks) maka suara “Duk” akan hilang. Pada saat itu tekanan pada alat ukur mercury disebut tekanan darah diastolik. (Muttaqin, 2009)

2.1.6 Denyut jantung dan daya pompa jantung

Pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh system parasimpati dominan dalam memepertahankan kecepatan denyut jantung sekitar 60 hingga 80 denyut per menit. Kecepatan

denyut jantung dalam keadaan sehat dipengaruhi oleh pekerjaan, tekanan darah, emosi, cara hidup, dan umur. Pada banyak pergerakan kebutuhan oksigen meningkat dan pengeluaran karbondioksida juga meningkat sehingga kecepatan jantung bisa mencapai 150 x/menit dengan daya pompa 20-25 liter/menit. Pada keadaan normal jumlah darah yang dipompa oleh ventrikel kanan dan ventrikel kiri sama sehingga tidak terjadi penimbunan. Apabila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal mengimbanginya dengan daya pompa jantung maka vena-vena dekat jantung jadi membengkak berisi darah sehingga tekanan dalam vena naik dalam jangka waktu lama, bisa menjadi edema (Elizabeth J. Corwin, 2009).

Sedangkan menurut Siswanti pada tahun 2009 menjelaskan detak jantung terjadi akibat adanya dua mekanisme pada jantung yaitu *systole* dan *diastole*. *Sistole* merupakan suatu fase dimana *atrium* relaksasi, serta *ventrikel* dari jantung berkontraksi. Adanya kontraksi ini menyebabkan darah dalam ruang *ventrikel* bertekanan tinggi, serta terjadi gerakan peristaltik sehingga darah akan mengalir ke ruang yang bertekanan lebih rendah, yakni menuju arteri, untuk selanjutnya darah tersebut akan beredar ke organ-organ melalui pembuluh darah. Sedangkan *diastole* merupakan suatu fase saat *atrium* kontraksi serta *ventrikel* relaksasi. Pada saat terjadi kontraksi *atrium* terjadi tekanan yang lebih besar pada ruang *atrium* akibat kontraksinya tersebut, sehingga adanya tekanan yang lebih besar pada bagian *atrium* ini dibandingkan dengan daerah *ventrikel*, maka darah akan mengalir menuju *ventrikel* yang bertekanan rendah.

Frekuensi jantung normal pada usia lebih dari 10 tahun berkisar antara 60 sampai 100 denyut per menit dengan rata-rata denyutan 75 kali per menit. Laju denyut seperti itu, dalam satu siklus jantung berlangsung selama 0,8 detik yaitu *sistole* 0,5 detik, dan *diastole* 0,3 detik.

Terdapat beberapa kelainan terkait banyak sedikitnya detak jantung permenit yaitu diantaranya adalah *takikardia* dan *bradikardia*. *Takikardia* adalah peningkatan frekuensi jantung sampai lebih besar dari 100 denyut per menit. *Bradikardia* menunjukkan frekuensi jantung yang kurang dari 60 denyut per menit. *Takikardia* abnormal adalah detak jantung antara 140-250 kali per menit. *Flutter* adalah detak jantung antara 250-350 kali per menit dan *fibrilasi* adalah detak jantung yang lebih besar dari 350 kali per menit. Frekuensi detak jantung akan melambat (*bradikardia*) selama tidur dan dipercepat (*takikardia*) oleh emosi, gerak badan, demam, dan banyak rangsangan lain.

2.1.7 Bunyi jantung

- 2.1.7.1 S1 (lub) terjadi saat penutupan katup AV karena vibrasi pada dinding ventrikel & arteri; dimulai pada awal kontraksi/ sistol ventrikel ketika tekanan ventrikel melebihi tekanan atrium. (Muttaqin, 2009)
- 2.1.7.2 S2 (dup) terjadi saat penutupan katup semilunar; dimulai pd awal relaksasi/ diastol ventrikel akibat tekanan ventrikel kiri & kanan lebih rendah dari tekanan di aorta & arteri pulmonal.
- 2.1.7.3 S3 disebabkan oleh vibrasi dinding ventrikel krn darah masuk ke ventrikel secara tiba-tiba pada saat pembukaan AV, pada akhir pengisian cepat ventrikel. S3 sering terdengar pada anak dengan dinding toraks yang tipis atau penderita gagal ventrikel.
- 2.1.7.4 S4 terjadi akibat osilasi darah & rongga jantung yang ditimbulkan oleh kontraksi atrium. Jarang terjadi pada individu normal.
- 2.1.7.5 Murmur adalah kelainan bunyi jantung atau bunyi jantung tidak wajar yang berkaitan dengan turbulensi aliran darah. Bunyi ini muncul karena defek pada katup seperti

penyempitan (stenosis) yang menghambat aliran darah ke depan, atau katup yang tidak sesuai yang memungkinkan aliran balik darah.

2.1.8 Jenis-jenis penyakit jantung

Menurut WHO (2016) ada beberapa jenis penyakit jantung, antara lain adalah:

2.1.8.1 Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner adalah kelainan pada pembuluh darah yang menyuplai otot jantung. Kondisi yang menjadikan jantung tidak dapat memompa darah dengan baik merupakan hal yang sangat menakutkan untuk dialami manusia pada umumnya. Menjalani pemeriksaan rutin merupakan tindakan utama untuk dapat terhindar dari terkena serangan penyakit jantung koroner ini.

2.1.8.2 Penyakit Serebrovaskular

Serebrovaskular (CVD) adalah kelainan pada pembuluh darah yang menyuplai otak yang berupa penyumbatan, terutama arteri otak. Penyakit ini disebabkan oleh adanya gangguan pada pembuluh darah otak, berupa penyumbatan ataupun pecah pembuluh darah otak, dan bukan disebabkan oleh penyakit lain seperti tumor otak, infeksi otak ataupun gangguan saraf perifer.

2.1.8.3 Penyakit Arteri Perifer

Penyakit arteri perifer adalah sebuah kondisi penyempitan pembuluh darah arteri yang menyebabkan aliran darah ke kaki menjadi tersumbat. Penyempitan ini disebabkan oleh timbunan lemak pada dinding arteri yang berasal dari kolesterol atau zat buangan lain (artheroma). Dalam kondisi ini, kaki tidak menerima aliran darah yang memadai sehingga kaki terasa sakit, terutama saat berjalan (klaudikasio).

Kendati demikian, penyakit arteri perifer yang paling ringan sekali pun mengindikasikan adanya masalah pada arteri di bagian lain pada tubuh, khususnya jantung.

2.1.8.4 Penyakit Jantung Rematik

Jantung rematik adalah kerusakan pada otot jantung dan katup jantung dari demam rematik, yang disebabkan oleh bakteri streptokokus. Bagian jantung yang terkena dapat meliputi katup jantung maupun otot jantung. Gejala penyakit ini umumnya terjadi antara 1 hingga 6 bulan setelah bakteri streptokokus menyerang.

2.1.8.5 Penyakit Jantung Bawaan

Penyakit jantung bawaan adalah kelainan struktur jantung yang dialami sejak bayi dilahirkan. Kelainan ini terjadi pada saat janin berkembang dalam kandungan. Penyakit jantung bawaan yang paling banyak ditemukan adalah kelainan pada septum bilik jantung atau dikenal dengan sebutan ventricular septal defect (VSD) dan kelainan pada septum serambi jantung atau lebih dikenal dengan nama Atrial Septal Defect (ASD).

2.1.8.6 Gagal jantung

Gagal jantung adalah keadaan dimana jantung tidak mampu memompakan darah dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme dan oksigen jaringan (Nugroho, Taufan, 2011).

2.1.9 Faktor resiko penyakit jantung

Dalam Penelitian Framingham study, diketahui bahwa faktor resiko seorang penderita penyakit jantung/gagal jantung terbagi menjadi faktor resiko yang dapat dikendalikan dan tidak dapat dikendalikan. Faktor yang dapat dikendalikan terdiri atas hipertensi, perokok aktif

atau perokok pasif, diabetes mellitus, stress, penyakit jantung coroner, faktor gaya hidup kurang berolahraga dan adanya obesitas, sedangkan faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan terdiri atas genetic, usia, dan jenis kelamin (Bill. H, 2010).

Menurut Djuantoro pada tahun 2014 juga menjelaskan bahwa: faktor resiko untuk penyakit jantung/kardiovaskular dikelompokkan kedalam dua kategori: faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi.

2.1.9.1 Faktor resiko yang dapat dimodifikasi

Beberapa faktor resiko yang dapat dihindari atau diubah, yang secara potensial dapat memperlambat proses penyakit atau bahkan mengendalikannya. Faktor ini mencakup:

a. Peningkatan kadar lemak dalam serum

Kadar kolesterol darah yang tinggi dapat meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung dan stroke. Gaya hidup sehat seperti berolahraga secara teratur dan mengkonsumsi diet sehat dengan cara mengurangi konsumsi lemak trans dan lemak jenuh dapat membantu menurunkan kadar kolesterol darah Anda.

b. Hipertensi

Laporan Komite Nasional Pencegahan, menyatakan bahwa tekanan darah tinggi dapat meningkatkan resiko gagal jantung, serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal (Ramadhan, 2009). Hipertensi merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan tekanan darah yang tinggi terus-menerus. Ketika TD terus diatas 140/80 mmHg, jantung akan kesulitan memompa darah dengan efektif dan setelah waktu yang lama, resiko berkembangnya penyakit jantung meningkat.

c. Merokok

Kandungan sekitar 4.000 senyawa dalam bentuk partikel dan gas nikotin, tar, dan karbon monoksida termasuk di dalamnya menjadi faktor penyebab terjadinya penyakit kardiovaskular. Keadaan jantung dan paru-paru mereka yang merokok tidak akan bekerja efisien. Asap rokok mengandung nikotin yang memacu pengeluaran zat-zat seperti adrenalin.

d. Diabetes mellitus

Dalam keadaan normal, kadar gula darah 2 jam sesudah makan < 200mg/dl. Tetapi pada individu dengan diabetes mellitus, kadarnya melebihi atau sama dengan 200 mg/dl. Kadar hiperglikemia postprandial berbanding lurus dengan risiko mortalitas penyakit jantung pada penderita diabetes mellitus. Terutama bila berlangsung cukup lama, gula darah (glukose) tersebut dapat mendorong terjadinya pengendapan atherosclerosis pada arteri koroner. Penderita Diabetes cenderung mengalami gangguan jantung pada usia muda.

e. Gaya hidup santai

Kurang aktivitas terkait erat dengan kegemukan dalam arti sedikitnya tenaga yang dikeluarkan dibandingkan dengan masukan sehingga zat makanan yang dimakan akan tersimpan dan tertumpuk dalam tubuh sebagai lemak. Lebih dari itu, kegemukan mendorong timbulnya faktor risiko yang lain seperti Diabetes Mellitus, Hipertensi, yang pada taraf selanjutnya meningkatkan risiko PJK

f. Stress

Reaksi Anda terhadap stress merupakan makan berlebihan, merokok, atau mengkonsumsi minuman

beralkohol secara berlebihan; maka hal ini dapat berdampak negatif pada kesehatan Anda secara keseluruhan. Berbagai hal ini dapat menyebabkan terjadinya peningkatan berat badan, tekanan darah tinggi, peningkatan kadar kolesterol, serangan jantung, dan stroke.

g. **Obesitas**

Kegemukan (obesitas) adalah presentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam Indeks Masa Tubuh (Body Mass Index) yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter (Kaplan dan Stampler, 1991). Kaitan erat antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan oleh beberapa studi. Berat badan dan IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Obesitas bukanlah penyebab hipertensi. Akan tetapi prevalensi hipertensi pada obesitas jauh lebih besar.

2.1.9.2 **Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi**

Ada empat factor yang tidak dapat dimodifikasi meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular pada seseorang:

a. **Usia**

Jantung mengalami perubahan yang hampir tidak kentara walaupun tanpa kehadiran penyakit. Perubahan fisiologis pada jantung yang terjadi seiring dengan peningkatan umur

b. **Jenis kelamin**

Laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita kardiovaskular lebih awal. Di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 adalah

laki laki dan 1 dari 17 adalah perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko PJK 2 sampai 3 kali lebih besar daripada perempuan. Laki-laki juga mempunyai risiko lebih besar terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler.

c. Riwayat keluarga

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Tentunya faktor genetik ini juga dipengaruhi faktor-faktor lingkungan lain, yang kemudian menyebabkan seorang menderita hipertensi.

2.1.10 Manifestasi klinis jantung

Tanda dan gejala klinis yang utama dari kelainan kardiovaskular menurut Saputra (2014), yaitu:

2.1.10.1 Dyspnea

Terjadi karena penumpukan atau penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Dispnea bahkan dapat terjadi saat istirahat atau di cetuskan oleh gerakan yang minimal atau sedang (Wijaya & Puteri, 2013).

2.1.10.2 Nyeri dada

Nyeri dada merupakan salah satu tanda sakit jantung. Tetapi tidak semua nyeri dada dapat dikatakan sebagai gejala sakit jantung karena bisa saja akibat penyakit lainnya. Anda harus tetap waspada karena bisa saja nyeri dada merupakan salah satu ciri penyumbatan arteri sehingga menyebabkan darah tidak mengalir ke seluruh tubuh. Jika kondisi ini terjadi, penderita menjadi lemah dan mati rasa.

2.1.10.3 Sinkop

Sinkop adalah kondisi kehilangan kesadaran sementara yang biasanya berhubungan dengan kurangnya aliran darah ke otak.

2.1.10.4 Edema

Edema (biasanya pitting edema) yang dimulai pada kaki dan tumit dan secara bertahap bertambah ke atas disertai penambahan berat badan.

2.1.10.5 Aritmia

Aritmia adalah kelainan jantung yang ditandai dengan detak atau ritme yang tidak normal, bisa terlalu cepat, terlalu pelan, atau tidak teratur. Aritmia terjadi apabila impuls elektrik tidak berfungsi. Gejalanya antara lain detak jantung lambat atau cepat, debaran di dada, nyeri dada, sesak napas, pusing, berkeringat, pingsan, palpitasi (detak jantung seperti terlewat dan berdebar), hentakan pada dada, sesak napas, nyeri dada hingga kelemahan atau kelelahan.

2.2 Faktor Resiko Penyakit Gagal Jantung

Dalam Penelitian Framingham study, diketahui bahwa faktor resiko seorang penderita gagal jantung terbagi menjadi faktor resiko yang dapat dikendalikan dan tidak dapat dikendalikan. Faktor yang dapat dikendalikan terdiri atas hipertensi, perokok aktif atau perokok pasif, diabetes mellitus, stress, penyakit jantung coroner, faktor gaya hidup kurang berolahraga dan adanya obesitas, sedangkan faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan terdiri atas genetic, usia, dan jenis kelamin (Bill. H, 2010).

2.2.1 Faktor yang tidak dapat diubah

2.2.1.1 Umur

Umur berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung walaupun gagal jantung dapat dialami orang dari berbagai golongan umur tetapi semakin tua seseorang maka akan semakin besar

kemungkinan menderita gagal jantung karena kekuatan pembuluh darah tidak seelastis saat muda dan juga timbulnya penyakit jantung yang lain pada usia lanjut yang merupakan factor resiko gagal jantung. Menurut penelitian Siagian di Rumah Sakit Haji Adam Malik proporsi penderita gagal jantung semakin meningkat sesuai dengan bertambahnya usia yaitu 9,6% pada usia ≤ 15 tahun, 14,8% pada usia 16-40 tahun dan 75% pada usia > 40 tahun.

2.2.1.2 Jenis kelamin

Pada umumnya laki-laki lebih berisiko menderita gagal jantung daripada perempuan. Hal ini disebabkan karena perempuan mempunyai hormone ekstrogen yang berpengaruh terhadap bagaimana tubuh menghadapi lemak dan kolerterol. Menurut Ramadhan (2009) hormone tersebut berperan dalam menjaga tingkat kolerterol darah, lebih tepatnya menjaga HDL (kolerterol baik) agar tetap tinggi dan LDL (kolerterol jahat) agar tetap rendah. Seperti diketahui jika LDL berlebihan dan dioksidasi dan disimpan dalam pembuluh darah arteri, termasuk arteri coroner maka akan menghambat pasokan darah dan oksigen ke jantung. HDL berfungsi membersihkan plak-plak LDL yang mengendap diarteri coroner sehingga jantung terhindar dari penyakit jantung coroner. Menurut penelitian di Amerika, laki-laki memiliki resiko relative sebesar 1.24 kali ($P=0,001$) dibandingkan dengan perempuan untuk terjadinya gagal jantung.

2.2.2 Faktor yang dapat diubah

2.2.2.1 Hipertensi

Laporan Komite Nasional Pencegahan, menyatakan bahwa tekanan darah tinggi dapat meningkatkan resiko gagal jantung,

serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal (Ramadhan, 2009). Hipertensi merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan tekanan darah yang tinggi terus-menerus. Dalam pemeriksaan TD akan didapat dua angka. Angka yang lebih tinggi diperoleh pada saat jantung berkontraksi (sistolik), sedangkan angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi (diastole). Ketika TD terus diatas 140/80 mmHg, jantung akan kesulitan memompa darah dengan efektif dan setelah waktu yang lama, resiko berkembangnya penyakit jantung meningkat. Penurunan BB, pembatasan konsumsi garam dan pengurangan alcohol dapat memperoleh TD yang menyehatkan (Ramadhan, 2009). Hipertensi dapat mengakibatkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel sistolik dan diastolik dan meningkatkan resiko terjadinya IMA, serta memudahkan terjadinya aritmia. Ekokardiografi yang menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri berhubungan kuat dengan perkembangan gagal jantung. Menurut Whelton di Amerika hipertensi memiliki resiko relative sebesar 1,4 ($P=0,001$) untuk terjadi gagal jantung.

2.2.2.2 Penyakit jantung coroner

Penyakit jantung koroner dikatakan sebagai penyebab gagal jantung 46% pada laki-laki dan 27% pada perempuan. Factor resiko coroner seperti diabetes dan merokok merupakan factor yang dapat berpengaruh pada perkembangan dari gagal jantung. Selain itu BB serta tingginya resiko kolesterol total dan kolesterol HDL, juga dikatakan factor resiko independent berkembangnya gagal jantung. Menurut Whelton di Amerika PJK memiliki resiko relative sebesar 8,11 ($P=0,001$) untuk terjadinya gagal jantung.

2.2.2.3 Merokok

Kebiasaan merokok merupakan factor resiko penyakit jantung. Tembakau dan asap tembakau mengandung bahan-bahan kimia yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah. Merokok mempercepat denyut jantung, merendahkan kemampuan jantung dalam membawa dan mengirim oksigen, menurunkan kadar kolesterol baik, serta menyebabkan penggumpalan darah. Penggumpalan darah cenderung terjadi pada arteri jantung, terutama jika sudah ada endapan kolesterol didalam arteri (Ramadhan, 2009).

Ketika merokok jutaan molekul radikal bebas masuk ke dalam tubuh, radikal bebas adalah suatu senyawa yang kehilangan electron bebasnya sehingga bersifat relative. Apabila masuk kedalam tubuh, senyawa tersebut akan mencuri electron dari tubuh. Proses ini menyebabkan cedera pada membran sel dan inti sel sehingga terjadi kelainan dan kecacatan DNA. Akibatnya terjadilah pembelahan sel yang abnormal dan tidak terkendali sehingga mengakibatkan meningkatnya adesi trombosit, memperkembangkan darah sehingga sel-sel darah menempel pada dinding sehingga mengakibatkan pembuluh darah tersumbat (Ramadhan, 2009).

2.2.2.4 Alkohol

Alkohol dapat berefek secara langsung pada jantung, konsumsi alkohol yang berlebih dapat menyebabkan kardiomiopati dilatasi (penyakit jantung alkoholik). Alkohol menyebabkan gangguan nutrisi dan defisiensi tiamin.

2.2.2.5 Obesitas

Obesitas adalah salah satu factor resiko penyakit kardiovaskular. Banyak orang yang berlebihan berat badan

menderita hipertensi, kadar kolesterol darah yang tinggi dan diabetes, obesitas diperut yang disebut obesitas central-torso merupakan fakto resiko coroner yang sangat kuat (Chung, 2010).

2.2.2.6 Diabetes mellitus

Dalam keadaan normal, kadar gula darah 2 jam sebelum makan <200 mg/dl. Tetapi pada individu dengan DM, kadarnya melebihi dari normal. Kadar hiperglikemia postpradial berbanding lurus dengan resiko mortalitas penyakit jantung pada penderita DM. terutama berlangsung cukup lama, gula darah tersebut dapat mendorong terjadinya pengendapan artherosklorosis pada arteri coroner. Penderita DM cenderung mengalami gangguan jantung pada usia muda. Diabetes adalah factor resiko yang dapat meningkatkan mortalitas penyakit kardiovaskular 1,5-4,5 kali lipat. Hubungan yang erat antara diabetes dan meningkatnya resiko penyakit kardiovaskular sangat jelas diketahui, yaitu kebanyakan pasien prediabetes dan diabetes tipe 2 meninggal karena penyakit kardiovaskular.

2.3 Konsep Gagal Jantung

2.3.1 Pengertian

Gagal jantung sering disebut gagal jantung kongestif adalah ketidak mampuan jantung memompa darah yang adekuat untuk mememnuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Istilah gagal jantung kengestif sering digunakan kalua terjadi gagal jantung kiri dan kanan (Kasron, 2012).

Menurut Sudoyo, dkk (2009) dalam buku Aplikasi Nanda NIC NOC (2015). Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat

beraktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan/atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik).

Gagal jantung adalah keadaan dimana jantung tidak mampu memompakan darah dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme dan oksigen jaringan (Nugroho, Taufan, 2011).

Dari pengertian gagal jantung diatas dapat disimpulkan bahwa gagal jantung merupakan suatu kumpulan tanda dan gejala yang ditandai oleh sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat beraktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung yang mana jantung tidak mampu memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi.

2.3.2 Etiologi

Heart failure disebabkan oleh disfungsi miokardial dimana jantung tidak mampu untuk mensuplai darah yang cukup untuk mempertahankan kebutuhan metabolic jaringan perifer dan organ-organ tubuh lainnya. Gangguan fungsi miokard sebagai akibat dari miokard infark akut (MI), prolonged cardiovascular stress (hipertensi dan penyakit katup), toksin (ketergantungan alcohol) atau infeksi (Crawford, 2009).

Sedangkan menurut Bruner & Suddart (2010), ada beberapa penyebab dari gagal jantung, yaitu:

2.3.2.1 Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung yang disebabkan menurunnya kontraktilitas janutng.

Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis coroner, hipertensi arterial, dan penyakit degenerative atau inflamasi.

2.3.2.2 Aterosklerosis

Mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degenerative, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

2.3.2.3 Hipertensi sistemik dan pulmonal

Meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.

2.3.2.4 Peradangan dan penyakit miokardium degenerative

Sangat berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

2.3.2.5 Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semilunar), ketidakmampuan jantung mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditis konstriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.

2.3.2.6 Factor sistemik

Terdapat sejumlah factor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung

untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolic dan abnormalitas alektronik dapat menurunkan kontraktifitas jantung.

2.3.3 Klasifikasi

2.3.3.1 Menurut Kasron (2012) klasifikasi gagal jantung sebagai berikut:

a. Gagal jantung akut-kronik

- 1) Gagal jantung akut terjadi secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan kardiak output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan. Ini dapat mengakibatkan edema paru dan kolaps pembuluh darah.
- 2) Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik terjadi retensi air dan sodiumpada ventrikel sehingga menyebabkan hypervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi.

b. Gagal jantung kanan-kiri

- 1) Gagal jantung kiri, terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekut sehingga menyebabkan kongesti pulmonal, hipertensi, dan kelainan pada katup aorta/mitral.
- 2) Gagal jantung kanan, disebabkan peningkatan tekanan pulmo akibat gagal jantung kiri yang berlangsung cukup lama sehingga cairan yang terbungung berakumulasi secara sistemik dikaki, asites, hepatomegaly, efusi pleura, dll.

c. Gagal jantung sistolik-diastolik

- 1) Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah akibatnya kardiak output menurun dan ventrikel hipertrofi.
- 2) Diastolic kerana ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah akibatnya stroke volume cardiac output turun.

2.3.3.2 Menurut Sudoyo, dkk (2009) dalam buku Aplikasi Nanda NIC NOC (2015), derajat sakit gagal jantung:

- a. Derajat 1: Tanpa keluhan - anda masih bisa melakukan aktivitas sehari-hari tanpa disertai kelelahan ataupun sesak nafas.
- b. Derajat 2: Ringan – aktivitas sedang menyebabkan kelelahan atau sesak nafas, tetapi jika aktivitas ini dihentikan maka keluhan pun hilang.
- c. Derajat 3: Sedang – aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan atau sesak nafas, tetapi keluhan akan hilang jika aktivitas dihentikan.
- d. Derajat 4: Berat – tidak dapat melakukan aktivitas fisik sehari-hari, bahkan pada saat istirahat pun keluhan tetap ada dan semakin berat jika melakukan aktivitas walaupun aktivitas ringan.

2.3.4 Patofisiologi

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi menurunnya kemampuan kontraktilitas jantung, sehingga darah yang dipompa pada setiap kontraksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh. Apabila suplai darah kurang ke ginjal akan mempengaruhi mekanisme pelepasan renin-angiotensin dan akhirnya terbentuk angiotensin II mengakibatkan terangsangnya sekresi

aldosterone dan menyebabkan retensi natrium dan air, perubahan tersebut meningkatkan cairan ekstra intravaskuler sehingga terjadi ketidakseimbangan volume cairan dan tekanan selanjutnya terjadi edema. Edema perifer terjadi akibat penimbunan cairan dalam ruang interstisial. Proses ini timbul masalah seperti nokturia dimana berkurangnya vasokonstriksi ginjal pada waktu istirahat dan juga redistribusi cairan dan absorpsi pada waktu berbaring. Gagal jantung berlanjut akan menimbulkan ansietas, dimana ansietas dapat menimbulkan gejala-gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, anoreksia (Brunner & Suddart, 2010).

Sebagian besar kondisi gagal jantung dimulai dengan kegagalan ventrikel kiri dan dapat berkembang menjadi kegagalan kedua ventrikel. Hal ini terjadi karena kedua ventrikel jantung ini hadir sebagai dua sistem pompa jantung yang berbeda fungsi satu sama lain (Ignatavicius & Workman, 2010).

Kegagalan ventrikel kiri terjadi karena ketidakmampuan ventrikel untuk mengeluarkan isinya secara adekuat sehingga menyebabkan terjadinya dilatasi, peningkatan volume akhir diastolic dan peningkatan tekanan intraventrikuler pada akhir diastolic. Hal ini berefek [ada atrium kiri dimana terjadi ketidakmampuan atrium untuk mengosongkan isinya ke ventrikel kiri dan selanjutnya tekanan pada atrium kiri akan meningkat. Peningkatan ini akan berdampak pada vena pulmonal yang membawa darah dari paru-paru keatrium kiri dan akhirnya menyebabkan kongesti vaskuler pulmonal (Hudak & Gallo, 2010).

Kegagalan jantung kanan karena sering kali mengikuti kegagalan jantung kiri tetapi bisa juga disebabkan oleh karena gangguan lain seperti atrial septal defek dan cor pulmonale. Pada kondisi kegagalan

jantung kanan terjadi afterload yang berlebihan pada ventrikel kanan karena tekanan vascular pulmonal sebagai akibat dari disfungsi ventrikel kiri. Ketika ventrikel kanan mengalami kegagalan, peningkatan tekanan diastolik akan berbalik arah ke atrium kanan yang kemudian menyebabkan terjadinya kongesti vena sistemik (Lilli, 2011).

Tipe distolik heart failure terjadi karena ventrikel kiri tidak dapat berelaksasi secara adekuat selama fase diastol. Tidak adekuatnya relaksasi atau stiflenig ini mencegah pengisian darah secukupnya oleh ventrikel yang menjamin adekuatnya cardiac output. Meskipun fraksi ejeksi lebih dari 40% tetapi ventrikel sering mengalami kekurangan kemampuan untuk memompa darah karena banyaknya tekanan yang dibutuhkan untuk mengeluarkan isi jantung sesuai jumlah yang dibutuhkan pada kondisi jantung dalam keadaan sehat (Ignatavicius & Workman, 2010).

2.3.5 Manifestasi klinis

Menurut Wijaya & Putri (2013), manifestasi gagal jantung terbagi menjadi beberapa bagian anatar gagal jantung kiri dan kanan sebagai berikut:

2.3.5.1 Gagal jantung kiri

Menyebabkan kongestif, bendungan pada paru dan gangguan pada mekanisme kontrol pernapasan.

Gejala:

a. Dispnea

Terjadi karena penumpukan atau penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Dispnea bahkan dapat terjadi saat istirahat atau di cetuskan oleh gerakan yang minimal atau sedang.

b. Orthopnea

Pasien yang mengalami orthopnea tidak akan mau berbaring, tetapi akan menggunakan bantal agar bisa tegak di tempat tidur atau duduk di kursi, bahkan saat tidur.

c. Batuk

Hal ini disebabkan oleh gagal ventrikel bisa kering dan tidak produktif, tetapi yang sering adalah batuk basah yaitu batuk yang menghasilkan sputum berbusa dalam jumlah banyak, yang kadang disertai dengan bercak darah.

d. Mudah lelah

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

e. Ronkhi

f. Gelisah dan cemas

Terjadi akibat gangguan oksigen jaringan, stress akibat kesakitan berfasan dan pengetahuan bahkan jantung tidak berfungsi dengan baik.

2.3.5.2 Gagal jantung kanan

Menyebabkan peningkatan vena sistemik

Gejala :

a. Odema perifer

(Biasanya pitting edema) yang dimulai pada kaki dan tumit dan secara bertahap bertambah ke atas disertai penambahan berat badan.

b. Hepatomegali

Pembesaran jantung terjadi akibat pembesaran vena di hepar. Bila proses ini berkembang maka tekanan pada pembuluh portal meningkat sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen yang disebut asites.

c. Anoreksia dan mual

Terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.

Sedangkan menurut Mansjoer dan Triyanti (2012). Manifestasi klinis dari gagal jantung tergantung dari etiologinya, tetapi secara umum dapat digambarkan sebagai berikut :

2.3.5.1 Sesak nafas (dyspneu)

Peningkatan tekanan pengisian bilik kiri menyebabkan transudasi cairan ke jaringan paru. Penurunan compliance (regangan) paru menambah kerja nafas. Sensasi sesak nafas juga disebabkan penurunan aliran darah ke otot pernafasan. Awalnya , sesak nafas timbul saat beraktivitas (dyspnea on effort) dan jika gagal jantung makin berat sesak juga timbul saat beraktivitas.

2.3.5.2 Ortopnea (sesak saat berbaring)

Pada saat posisi berbaring, maka terdapat penurunan aliran darah di perifer dan peningkatan volume darah di sentral (rongga dada). Hal ini berakibat peningkatan tekanan bilik kiri dan uedema paru. Kapasitas vital juga menurun saat posisi berbaring.

2.3.5.3 Paroxysmal Nocturnal Dyspneu (PND) yaitu sesak tiba-tiba pada malam hari disertai batuk- batuk.

2.3.5.4 Takikardi dan berdebar- debar yaitu peningkatan denyut jantung akibat peningkatan tonus simpatik.

2.3.5.5 Batuk- batuk

Terjadi akibat edema pada bronchus dan penekanan bronchus oleh atrium kiri yang dilatasi. Batuk sering berupa batuk yang basah dan berbusa, kadang disertai bercak darah.

2.3.5.6 Mudah lelah

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

2.3.5.7 Sianosis

Penurunan tekanan oksigen di jaringan perifer dan peningkatan ekstraksi oksigen mengakibatkan peningkatan methemoglobin kira-kira 5 g / 100 ml sehingga timbul sianosis.

2.3.5.8 Adanya suara jantung P2 , S3, S4 menunjukkan insufisiensi mitral akibat dilatasi bilik kiri atau disfungsi otot papilaris.

2.3.5.9 Edema (biasanya pitting edema) yang dimulai pada kaki dan tumit dan secara bertahap bertambah ke atas disertai penambahan berat badan.

2.3.5.10 Hepatomegali (pembesaran hepar)

Terjadi akibat pembesaran vena di hepar. Bila proses ini berkembang maka tekanan pada pembuluh portal meningkat sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen yang disebut asites.

2.3.5.11 Anoreksia dan mual akibat pembesaran vena dan stasis vena di dalam rongga abdomen

2.3.5.12 Nokturia (rasa ingin kencing di malam hari)

Terjadi karena perfusi ginjal dan curah jantung akan membaik saat istirahat.

Menurut New York Heart association (NYHA) dalam Levine pada tahun 2010. membuat klasifikasi fungsional CHF dalam 4 kelas yaitu:

2.3.5.1 Kelas I

Aktivitas fisik yang biasa dilakukan sehari-hari tidak menyebabkan kelelahan, sesak nafas, dan palpitasi.

2.3.5.2 Kelas II

Sedikit mengalami keterbatasan dalam melakukan aktivitas sehari-hari, terasa nyaman bila dibuat istirahat, misalnya menaiki tangga, mencuci pakaian menyebabkan pasien kelelahan, sesak nafas, dan palpitasi.

2.3.5.3 Kelas III

Mengalami keterbatasan yang bermakna dalam melakukan aktivitas sehari-hari, gejala akan hilang dengan istirahat. Aktivitas ringan seperti berjalan dipermukaan datar menyebabkan sesak nafas.

2.3.5.4 Kelas IV

Gejala-gejala jantung terjadi meskipun saat istirahat dan meningkat saat beraktivitas.

2.3.6 Pemeriksaan diagnostik

Menurut Wijaya & Putri (2013), pemeriksaan pada gagal jantung adalah sebagai berikut:

2.3.6.1 Foto thorak dapat mengungkapkan adanya pembesaran jantung yang disertai adanya pembendungan cairan diparu karena hipertensi pulmonal. Tempat adanya infiltrat precordial kedua paru dan efusi pleura.

2.3.6.2 Laboratorium mengungkapkan penurunan Hb dan hematokrit. Jumlah leukosit meningkat, bila sangat tinggi mungkin memperberat jantung. Keadaan asam basa tergantung pada keadaan metabolisme, masukan kalori, keadaan paru dan fungsi ginjal, kadar natrium darah sedikit menurun walaupun

kadar natrium total bertambah. Berat jenis urine meningkat. Enzim hepar mungkin meningkat dalam kongesti hepar. Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksi dengan peningkatan PCO₂. BUN dan kreatinin menunjukkan penurunan perfusi ginjal. Albumin/transferin serum mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein atau penurunan sintesis proteindalam hepar mengalami kongesti. Kecepatan sedimentasi menunjukkan adanya inflamasi akut.

- 2.3.6.3 Ultrasonography (USG) merupakan gambaran cairan bebas dalam rongga abdomen, dan gambaran pembesaran hepar dan lien. Pembesaran hepar dan lien kadang sulit diperiksa secara manual saat disertai asites.
- 2.3.6.4 EKG mengungkapkan adanya tachicardi, hipertrofi bilik jantung dan iskemik (jika meliputi : Elektrolit serum yang mengungkapkan kadar natrium yang rendah sehingga hasil hemodelusi daran dari adanya kelebihan retensi air,K, Na, Cl,ureum,gula darah).

Sedangkan menurut Udjianti (2010) menjelaskan beberapa pemeriksaan gagal jantung yaitu:

- 2.3.6.1 EKG: mengetahui adanya sinus takikardi, iskemi, infark/fibrilasi atrium, ventrikel hipertrofi, disfungsi pentyakit katub jantung
- 2.3.6.2 Rontgen dada: menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulnonal
- 2.3.6.3 Kateterisasi jantung: tekanan abnormal menunjukkan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan dan kiri, stenosis katub atau insufisiensi serta mengkaji potensi arteri koroner

- 2.3.6.4 Elektrolit: mungkin berubah karena perpindahan cairan atau penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik
- 2.3.6.5 Oksimetri nadi: saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung akut menjadi kronis
- 2.3.6.6 Analisa gas darah (AGD): menilai derajat gangguan keseimbangan asam basa baik metabolik maupun respiratorik
- 2.3.6.7 Pemeriksaan tiroid: peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan hiperaktivitas tiroid sebagai pre pencetus gagal jantung.

2.3.7 Penatalaksanaan

Menurut Karson (2012), penatalaksanaan pada gagal jantung meliputi:

2.3.7.1 Terapi non farmakologi

- a. Istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung
- b. Oksigenasi
- c. Dukung diit: pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan oedema

2.3.7.2 Terapi farmakologi

a. Glikosida jantung

Digitalis, meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung.

Efek yang dihasilkan: peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresis dan mengurangi oedema.

- b. Terapi diuretic diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.
- c. Terapi vasodilator: Obat-obat vasoaktif digunakan untuk mengurangi impedansi tekanan terhadap penyempitan darah oleh ventrikel. Obat ini memperbaiki pengosongan ventrikel dan peningkatan kapasitas vena sehingga tekanan pengisian ventrikel kiri dapat diturunkan.

2.3.7.3 Menurut Saputra pada tahun 2014, penatalaksanaan gagal jantung meliputi pendidikan kesehatan, yaitu:

- a. Informasikan kepada klien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
- b. Informasi difokuskan pada monitoring berat badan setiap hari dan intake natrium.
- c. Diet yang sesuai untuk lansia CHF: pemberian makanan tambahan yang banyak mengandung kalium seperti; pisang, jeruk, dll.
- d. Teknik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat ditoleransi dengan bantuan terapis.

2.3.8 Komplikasi

Menurut Wijaya & Putri (2013) komplikasi pada gagal jantung yaitu:

2.3.8.1 Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri

2.3.8.2 Syok kardiogenik: stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak)

2.3.8.3 Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

2.3.8.4 Efusi perikardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantong perikardium, cairan dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal. CPO menurun dan aliran balik vena ke jantung menuju tamponade jantung.

Sedangkan menurut Bararah, dkk (2013) komplikasi pada gagal jantung yaitu:

2.3.8.1 Kerusakan atau kegagalan ginjal

Gagal jantung dapat mengurangi aliran darah ke ginjal, yang akhirnya dapat menyebabkan gagal ginjal jika tidak ditangani. Kerusakan ginjal karena gagal jantung dapat membutuhkan dialysis untuk pengobatan.

2.3.8.2 Masalah katup jantung

Gagal jantung menyebabkan penumpukan cairan sehingga dapat terjadi kerusakan pada katup jantung.

2.3.8.3 Kerusakan hati

Gagal jantung menyebabkan penumpukan cairan yang menempatkan terlalu banyak tekanan pada hati. Cairan ini dapat menyebabkan jaringan parut yang mengakibatkan hati tidak dapat berfungsi dengann baik.

2.3.8.4 Serangan jantung dan stroke

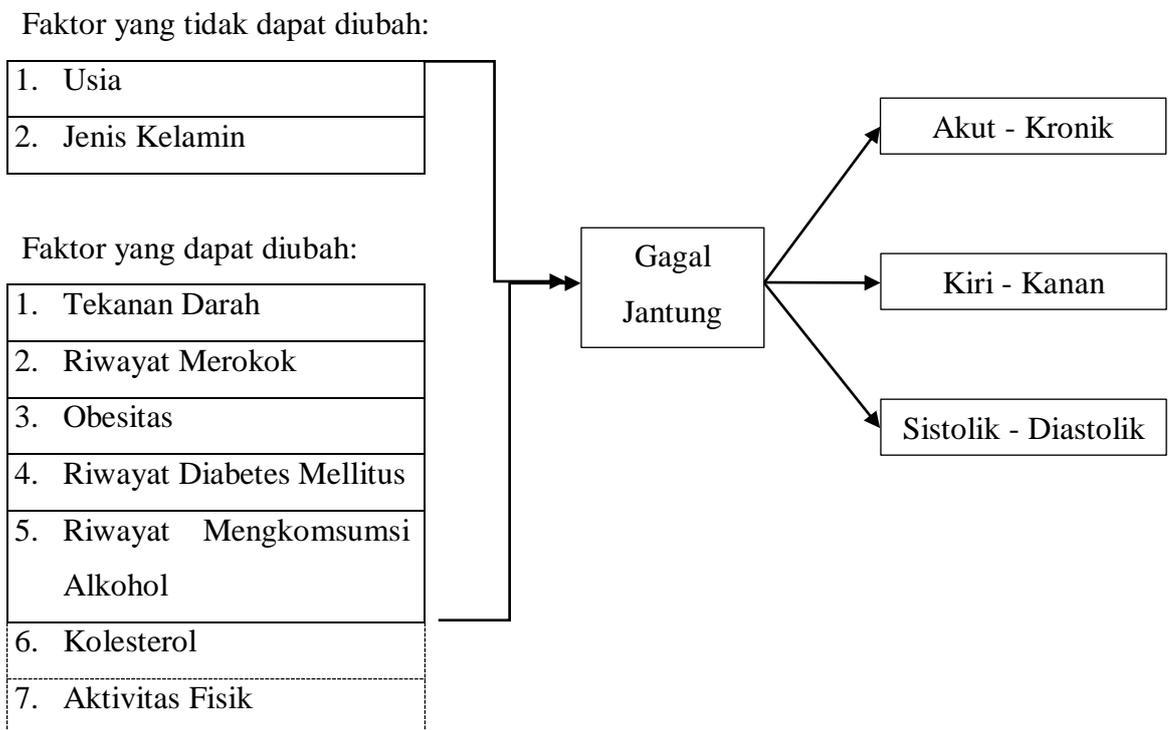
Karena aliran darah melalui jantung lebih lambat pada gagal jantung daripada jantung yang normal. Maka semakin besar kemungkinan akan mengembangkan pembekuan darah, yang dapat meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke (Bararah, dkk, 2013).

2.4 Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian adalah suatu hubungan atau kaitan antara konsep satu terhadap konsep yang lain dari masalah yang diteliti. Kerangka konsep didapatkan dari konsep ilmu/teori yang dipakai sebagai landasan penelitian yang didapatkan ditinjauan pustaka, sebagai ringkasan dari tinjauan pustaka yang dihubungkan dengan garis sesuai dengan variabel yang diteliti (Kartika, Ira Iin, 2017).

Kerangka konsep ini membuat fokus peneliti lebih terarah sehingga memudahkan peneliti dalam menyusun hipotesis penelitian serta mempermudah dalam mengidentifikasi fungsi variabel penelitian tersebut (Pamungkas & Andi, 2017). Kerangka konsep pada penelitian ini, sebagai berikut:

Skema 2.1 Kerangka Konsep



Keterangan:

Yang diteliti : _____

Yang tidak diteliti : - - - - -

2.5 Hipotesis

Menurut Pamungkas & Andi (2017) hipotesis dapat didefinisikan sebagai jawaban atau dugaan sementara terhadap rumusan masalah yang berlandaskan pada teori yang masih diuji kebenarannya. Hipotesis nol (H_0) adalah hipotesis yang digunakan untuk pengukuran statistik dan interpretasi hasil statistik. Hipotesis alternatif (H_a/H_1) adalah hipotesis penelitian. Adapun hipotesis pada penelitian adalah:

- 2.5.1 Ada hubungan faktor usia yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin
- 2.5.2 Ada hubungan faktor jenis kelamin yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin
- 2.5.3 Ada hubungan faktor tekanan darah yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin
- 2.5.4 Ada hubungan faktor obesitas yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin
- 2.5.5 Ada hubungan faktor riwayat merokok yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin
- 2.5.6 Ada hubungan faktor riwayat diabetes mellitus yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin
- 2.5.7 Ada hubungan faktor riwayat mengkonsumsi alkohol yang mempengaruhi kejadian gagal jantung di ruang Alamanda RSUD Ulin Banjarmasin