

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sistem Kardiovaskuler

2.1.1 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 adalah organ tubuh yang terdiri dari otot-otot yang kuat dan memompa darah yang membawa oksigen dan membawa makanan keseluruh bagian tubuh. Jantung mempunyai dua arteri koroner utama dan memiliki banyak cabang. (Litbang Depkes RI, 2007)

Jantung juga merupakan salah satu organ tubuh yang vital jantung kiri berfungsi memompa darah bersih (kaya oksigen atau zat asam) ke seluruh tubuh, sedangkan jantung kanan menampung darah kotor (rendah oksigen, kaya karbon dioksida atau zat asam arang) yang kemudian dialirkan ke paru-paru untuk dibersihkan. Jantung normal besarnya segenggam tangan kiri pemiliknya. Jantung berdenyut 60-80 kali per menit, denyutan bertambah cepat pada saat aktifitas atau emosi, agar kebutuhan tubuh akan energy dapat terpenuhi. (Ulfah, 2008)

Untuk memenuhi kebutuhan energy otot jantung, tersedia pembuluh darah atau arteri koroner yang mengalirkan darah serta

nutrisi, pembuluh ini keluar dari pangkal pembuluh darah utama atau aorta, ada dua yakni arteri koroner kiri (LCA) dan arteri koroner kanan (RCA). Masing-masing arteri koroner ini bercabang-cabang halus ke seluruh otot jantung, untuk mensuplai energy kimia (Ulfah, 2008).

2.1.2 Anatomi Jantung

Secara anatomis jantung terletak di dalam rongga dada (toraks) yaitu pada rongga mediastinum dan di antara kedua paru. Selaput yang melapisi jantung disebut pericardium, yang terdiri atas Perikardium parietalis yaitu lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. Dan lapisan kedua adalah pericardium viseralis yaitu lapisan permukaan yang langsung melapisi jantung, yang disebut juga epikardium. (Arif Muttaqin, 2009)

Di antara kedua lapisan selaput tersebut (kantong pericardium), terdapat sedikit cairan pelumas yang berfungsi mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa. Cairan ini disebut cairan pericardium. Dinding jantung terdiri atas 3 lapisan, yaitu lapisan luar disebut epikardium atau pericardium viseralis, lapisan tengah merupakan lapisan berotot disebut miokardium dan lapisan dalam disebut endokardium. (Arif Mutaqqin, 2009)

Jantung mempunyai empat ruang yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan, dan ventrikel kiri. Atrium adalah ruangan sebelah atas jantung dan berdinding tipis, sedangkan ventrikel adalah ruangan sebelah bawah jantung, dan mempunyai dinding lebih

tebal karena harus memompa darah keseluruh tubuh. (Arif Mutaqqin, 2009)

Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah rendah oksigen dari seluruh tubuh. Atrium kiri berfungsi menerima darah yang kaya oksigen dan paru-paru dan mengalirkan darah tersebut ke paru-paru. Ventrikel kanan berfungsi menerima darah dari atrium kanan dan memompakannya ke paru-paru. Ventrikel kiri berfungsi untuk memompakan darah yang kaya oksigen keseluruh tubuh. (Arif Mutaqqin, 2009)

2.1.3 Siklus Jantung

Siklus jantung merupakan kejadian yang terjadi dalam jantung selama peredaran darah. Gerakan jantung terdiri dari 2 jenis yaitu kontraksi (sistolik) dan relaksasi (diastolic). Sistolik merupakan sepertiga dari siklus jantung. Dua sirkulasi jantung yaitu :

2.1.3.1 Sirkulasi sistemik

Darah masuk ke atrium kiridari vena pulmonalis. Darah di atrium kiri mengalir ke dalam ventrikel kiri melewati katup atrioventrikel (AV), yang terletak di taut atrium dan ventrikel kiri. Katup ini disebut katup mitral. Semua katup jantung membuka jika tekanan dalam ruang jantung atau pembuluh yang berada di atasnya lebih besar dari tekanan di dalam ruang atau pembuluh yang ada di bawah. Aliran keluar darah dari ventrikel kiri adalah menuju ke sebuah arteri besar berotot, yang disebut aorta. Darah mengalir dari ventrikel kiri ke aorta melalui katup aorta. Darah di aorta disalurkan ke seluruh sirkulasi sistemik, melalui arteri, arteriol, dan kapiler, yang kemudian menyatu kembali untuk membentuk vena. Vena dari bagian bawah

tubuh mengembalikan darah ke vena terbesar, vena kava inferior. Vena dari bagian atas tubuh mengembalikan darah ke vena kava superior. Kedua vena kava bermuara di atrium kanan. (Elizabeth J. Corwin, 2009)

2.1.3.2 Siklus Paru

Darah di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan melalui katup AV lainnya, yang disebut katup tricuspid. Darah keluar dari ventrikel kanan dan mengalir melewati katup keempat, katup pulmonalis, ke dalam arteri pulmonalis. Arteri pulmonalis bercabang-cabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang masing-masing mengalir ke paru kanan dan kiri berturut-turut. Di paru, arteri pulmonalis bercabang berkali-kali menjadi arteriol dan kemudian kapiler. Masing-masing kapiler memperfusi alveolus yang merupakan unit pernafasan. Semua kapiler menyatu kembali untuk menjadi venula, dan venula menjadi vena. Vena-vena menyatu untuk membentuk vena pulmonalis besar. Darah mengalir di dalam vena pulmonalis kembali ke atrium kiri untuk menyelesaikan siklus aliran darah. (Elizabeth J. Corwin, 2009)

2.1.4 Curah Jantung

Kontraksi berulang miokardium adalah denyut jantung. Masing-masing denyut memompa darah keluar jantung. Jumlah darah yang dipompa keluar per denyutan adalah volume sekuncup (stroke volume). Curah jantung (*cardiac output, CO*) adalah volume darah yang dipompa per menit, bergantung pada hasil kali kecepatan denyut jantung (heart rate, HR), dalam denyut per menit dan volume sekuncup (stroke volume, SV), dalam milliliter darah yang

dipompa perdenyut seperti : $CO \text{ (mL/mnt)} = HR \text{ (denyut/mnt)} \times SV \text{ (ml/denyut)}$. (Elizabeth J. Corwin, 2009)

Curah jantung pada orang dewasa adalah antara 4,5 dan 8 liter per menit. Peningkatan curah jantung dapat terjadi karena peningkatan kecepatan denyut jantung atau volume sekuncup. (Elizabeth J. Corwin, 2009)

2.1.5 Denyut Jantung dan Daya pompa jantung

Pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh system parasimpatis dominan dalam mempertahankan 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 (O_2) meningkat dan pengeluaran karbondioksida (CO_2) juga meningkat sehingga kecepatan jantung bisa mencapai 150 x/menit dengan daya pompa 20-25 liter/menit. Pada keadaan normal jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kanan dan ventrikel kiri sama sehingga tidak terjadi penimbunan. Apabila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal menimbanginya 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)

2.2 Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah (Kardiovaskuler)

Menurut buku pedoman Depkes RI (2007), penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan suatu kelainan yang terjadi pada organ

jantung dengan akibat terjadinya gangguan fungsional, anatomis serta system hemodinamis.

Sumber lain mendefinisikan bahwa penyakit jantung adalah penyakit pada jantung yang terjadi karena adanya kelainan pada pembuluh darah jantung. Risiko terjadi penyakit jantung dapat dikurangi dengan menjalankan berbagai tahap untuk mencegah dan mengontrol factor risiko yang memperburuk terjadinya penyakit jantung atau serangan jantung (The State Gooverment of Victoria, 2004)

Dalam arti luas yang dimaksud dengan penyakit jantung adalah penyakit yang terdiri dari berbagai macam keadaan sakit jantung. Kejadian penyakit jantung yang paling sering adalah gagal jantung, penyakit jantung koroner dan kondisi sakit jantung lainnya (The State Gooverment of Victoria, 2004).

Jenis penyakit yang dapat digolongkan kedalam penyakit jantung dan pembuluh darah menurut Depkes RI (2007) adalah :

- 1) Penyakit jantung koroner (PJK, penyakit jantung iskemik, serangan jantung, infark miokard, angina pektoris)
- 2) Penyakit pembuluh darah otak (stroke, TIA (*transient ischemic attack*))
- 3) Penyakit gagal jantung
- 4) Penyakit jantung hipertensi
- 5) Penyakit pembuluh darah perifer
- 6) Penyakit jantung bawaan
- 7) Penyakit kardiomiopathy
- 8) Penyakit jantung katub

2.3 Faktor Risiko Penyebab Penyakit Kardiovaskuler

2.3.1 Faktor yang tidak dapat diubah

2.3.1.1 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 (2009) 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.

2.3.1.2 Jenis Kelamin

Pada umumnya laki-laki lebih berisiko terkena gagal jantung daripada perempuan. Hal ini disebabkan karena perempuan mempunyai hormone estrogen yang berpengaruh terhadap bagaimana tubuh menghadapi lemak dan kolestrol. Menurut Ramadhan (2008) hormone tersebut berperan dalam menjaga tingkat kolesterol darah, lebih tepatnya menjaga HDL (kolesterol baik) agar tetap tinggi dan LDL (kolesterol jahat) agar tetap rendah. Seperti diketahui, jika LDL berlebihan akan dioksidasi dan disimpan di dalam pembuluh darah arteri, termasuk arteri koroner maka akan menghambat pasokan darah dan oksigen ke jantung. HDL berfungsi membersihkan plak-plak LDL yang mengendap di arteri koroner sehingga jantung terhindar dari penyakit jantung koroner. Menurut

penelitian Whelton dkk di Amerika (2001) laki-laki memiliki resiko relatif sebesar 1.24 kali ($P=0,001$) dibandingkan dengan perempuan untuk terjadinya gagal jantung.

2.3.2 Faktor yang dapat diubah

2.3.2.1 Hipertensi

Laporan Komite Nasional Pencegahan, Deteksi, Evaluasi, dan Penanganan Hipertensi menyatakan bahwa tekanan darah tinggi dapat meningkatkan risiko gagal jantung, serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal (Ramadhan, 2008). Hipertensi merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan tekanan darah yang tinggi terus-menerus. Dalam pemeriksaan tekanan darah akan didapat dua angka. Angka yang lebih tinggi diperoleh pada saat jantung berkontraksi (sistolik), sedangkan angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi (diastolic). Ketika tekanan darah terus diatas 140/80 mmHg, jantung akan semakin kesulitan memompa darah dengan efektif dan setelah waktu yang lama, risiko berkembangnya penyakit jantung meningkat. Penurunan berat badan, pembatasan konsumsi garam dan pengurangan alcohol dapat memperoleh tekanan darah yang sehat (Ramadhan, 2008). Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel sistolik dan diastolic dan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia baik itu aritmia atrial maupun aritmia ventrikel. Ekokardiografi

yang menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri berhubungan kuat dengan perkembangan gagal jantung. Menurut Whelton dkk di Amerika (2001) hipertensi memiliki resiko relative sebesar 1,4 ($P=0,001$) untuk terjadi gagal jantung. Berikut ini merupakan klasifikasi hipertensi menurut Consensus InaSH dan JNC VII :

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut Consensus InaSH dan JNC VII.

BP Classification	SBP mmHg	DBP mmHg
Normal	<120	and <80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage 1 hypertension	140-159	or 90-99
Stage 2 hypertension	≥ 160	or ≥ 100

2.3.2.2 Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner dalam Framingham study dikatakan sebagai penyebab gagal jantung 46% pada laki-laki dan 27% pada wanita. Factor resiko koroner seperti diabetes dan merokok juga merupakan factor yang dapat berpengaruh pada perkembangan dari gagal jantung. Selain itu berat badan serta tingginya resiko kolesterol total dengan kolesterol HDL juga dikatakan sebagai factor risiko independen perkembangan gagal jantung. Menurut Whelton dkk di Amerika (2001) penyakit jantung koroner memiliki resiko relatif sebesar 8,11 ($P=0,001$) untuk terjadinya gagal jantung.

2.3.2.3 Merokok

Kebiasaan merokok merupakan factor risiko penyakit jantung. Tembakau dan asap tembakau mengandung

bahan-bahan kimia yang menyebabkan kerusakan pada dinding-dinding pembuluh darah. (Ramadhan, 2008).

Merokok mempercepat denyut jantung, merendahkan kemampuan jantung dalam membawa dan mengirimkan oksigen, menurunkan level HDL-C (kolesterol baik) di dalam darah, serta menyebabkan pengaktifan platelet yaitu sel-sel penggumpalan darah. Penggumpalan cenderung terjadi pada arteri jantung, terutama jika sudah ada endapan kolesterol di dalam arteri. (Ramadhan, 2008)

Ketika merokok, jutaan molekul radikal bebas masuk ke dalam tubuh. *Free radicals* (FR) atau radika bebas adalah suatu senyawa yang kehilangan electron bebasnya sehingga bersifat reaktif. Apabila radikal bebas masuk ke dalam tubuh, senyawa tersebut akan mencuri electron dari tubuh. Proses ini menyebabkan cedera pada membrane sel dan inti sel sehingga terjadi kelainan dan kecacatan DNA. Akibatnya, terjadilah pembelahan sel yang abnormal dan tidak terkendali sehingga mengakibatkan meningkatnya adhesi trombosit, memperkentalkan darah sehingga sel-sel darah menempel pada dinding sehingga mengakibatkan pembuluh darah tersumbat (Ramadhan, 2008)

Rokok adalah silinder dari kertas berukuran panjang sekitar 70-120 mm (bervariasi tergantung Negara) dengan diameter sekitar 10 mm yang berisi daun-daun tembakau yang dicacah. Rokok dibakar pada salah satu ujungnya dan dibiarkan membara agar asapnya dapat dihirup melalui mulut pada ujung lainnya. Jenis rokok berdasarkan bahan baku yaitu rokok putih, kretek, klembak. Berdasarkan penggunaan filter RF dan RNF, berdasarkan proses

pembuatannya sigaret kretek tangan dan sigaret kretek mesin (Lisa, 2000).

Berdasarkan penggunaan jumlah rokok, ringan jika menghabiskan rokok 1-10 batang/hari, sedang jika menghabiskan 10-20 batang/hari dan perokok berat jika menghabiskan lebih dari 20 batang/hari (Lisa,2000)

2.3.2.4 Alkohol

Alkohol dapat berefek secara langsung pada jantung, menimbulkan gagal jantung akut maupun gagal jantung akibat aritmia (tersering atrial fibrilasi). Konsumsi alkohol yang berlebihan dapat menyebabkan kardiomiopati dilatasi (penyakit otot jantung alkoholik). Alkohol menyebabkan gangguan nutrisi dan defisiensi tiamin. Obat-obatan juga dapat menyebabkan gagal jantung. Obat kemoterapi seperti *doxorubicin* dan obat antivirus *zidofudin* juga dapat menyebabkan gagal jantung akibat efek toksik langsung terhadap otot jantung. (Lisa,2000)

2.3.2.5 Kolesterol

Kolesterol merupakan senyawa lemak kompleks yang dihasilkan oleh tubuh untuk bermacam-macam fungsi, antara lain kolesterol yang terdapat di bagian luar dari sel-sel saraf dan berfungsi untuk membantu menghantarkan konduksi dan transmisi tanda-tanda elektrik (*electric signals*). Tanpa adanya kolestrol, sel-sel saraf tidak dapat menjalankan fungsinya dengan baik sehingga koordinasi gerak tubuh seseorang maupu kemampuan berbicara terganggu. Beberapa fungsi kolesterol yang tak kalah pentingnya antara lain memproduksi empedu, hormon steroid, dan vitamin D. karena fungsi kolesterol demikian

penting, tubuh membuatnya sendiri didalam hati (liver) (Tejayadi, 1991)

Lemak dan kolesterol tidak larut dalam cairan darah. Untuk dikirimkan ke seluruh tubuh maka lemak dan kolestrol perlu dikemas bersama protein menjadi lipoprotein. Menurut Ayu Ummu (2008) lemak terdiri dari :

- a. LDL (Low Density Lipoprotein), yang mengangkut paling banyak kolesterol di dalam darah. LDL dinamakan kolesterol jahat karena kadar LDL yang tinggi menyebabkan mengendapnya kolesterol dalam arteri.
- b. HDL (High Density lipoprotein), yang mengangkut kolesterol baik karena dapat membawa kelebihan kolesterol jahat di pembuluh arteri untuk diproses dan dibuang,
- c. VLDL (Very Low Density Lipoprotein), yang membawa sebagian besar trigliserida dalam darah. Pada proses selanjutnya VLDL akan berubah menjadi LDL.
- d. Trigliserida, yaitu jenis lemak dalam darah yang dapat mempengaruhi kolesterol.

Faktor-faktor lainnya yang dapat mempengaruhi kadar kolesterol darah di samping diet adalah keturunan, umur dan jenis kelamin, stress, alkhoh dan exercise. Kolesterol dalam zat makanan yang kita makan meningkatkan kadar kolesterol dalam darah. Sejauh pemasukan seimbang dengan kebutuhan, tubuh tetap sehat. Tetapi, kebanyakan orang mengkonsumsi kolesterol dalam jumlah brebihan.

Kelebihan tersebut bereaksi dengan zat-zat lain dan mengendap di dalam pembuluh darah arteri, sehingga menyebabkan penyempitan dan pengerasan yang dikenal dengan *atherosclerosis* (Soeharto, 2002)

2.3.2.6 Obesitas

Obesitas adalah kelebihan berat badan yang diakibatkan oleh penimbunan lemak tubuh yang berlebih. Dalam pengertian lain, obesitas adalah ketidak seimbangan antara tinggi badan, berat badan dan umur seseorang (Ramadhan, 2008).

Untuk mengetahui obesitas dengan menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) atau Body Mass Indeks (BMI). Tetapi, IMT atau BMI ini hanya efektif jika dilakukan pada orang dewasa dan tidak untuk anak-anak. Mengenai perhitungan IMT atau BMI, yaitu sebagai berikut : (Susilo, 2008: 49)

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan} \times \text{tinggi badan (meter)}}$$

Tabel 2.2 Interpretasi Kategori Nilai Indeks Masa Tubuh

No	Status Gizi	Kategori	IMT
1.	Kurus	Kekurangan berat badan berat	< 17,0
		Kekurangan berat badan ringan	17,0 – 18,4
2.	Normal		18,5 – 25,0
3.	Gemuk	Kelebihan berat badan ringan	25,1 – 27,0
		Kelebihan berat badan berat	> 27,0

Sumber : Susilo (2008:49)

Obesitas adalah salah satu factor resiko penyakit kardiovaskuler. Banyak orang yang kelebihan berat badan menderita hipertensi, kadar kolesterol darah yang tinggi dan diabetes, obesitas diperut yang disebut obesitas central-torso merupakan factor resiko koroner yang sangat kuat (Chung, 2010)

2.3.2.7 Diabetes Melitus

Dalam keadaan normal, kadar gula darah 2 jam sesudah makan < 200 mg/dl. Tetapi pada individu dengan diabetes mellitus, kadarnya melebihi atau sama dengan 200 mg/dl. Kadar hiperglikemia postpradial berbanding lurus dengan risiko mortalitas penyakit jantung pada penderita diabetes mellitus. Terutama bila berlangsung cukup lama, gula darah tersebut dapat mendorong terjadinya pengendapan atherosclerosis pada arteri koroner. Penderita diabetes cenderung mengalami gangguan jantung pada usia muda. Diabetes adalah factor risiko yang dapat meningkatkan mortalitas penyakit kardiovaskuler 1,5-4,5 kali lipat. Selain itu, tertentu juga meningkatkan risiko kardiovaskuler. Hubungan yang erat antara diabetes dan meningkatnya risiko penyakit kardiovaskuler sangat jelas diketahui, yaitu kebanyakan pasien prediabetes dan diabetes tipe 2 meninggal karena penyakit kardiovaskuler (Gunawan, 2005).

2.3.2.8 Aktivitas fisik

Kurang aktivitas terkait erat dengan kegemukan dalam arti sedikitnya tenaga yang dikeluarkan dibandingkan dengan masukkan sehingga zat makanan yang dimakan akan tersimpan dan tertumpuk dalam tubuh sebagai lemak. Lebih dari itu kegemukan mendorong timbulnya factor

resiko yang lain seperti diabetes mellitus, hipertensi, yang pada taraf selanjutnya meningkatkan risiko gagal jantung (Soeharto, 2002)

Aktifitas fisik dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki kolateral koroner sehingga risiko PJK dapat dikurangi. Menurut Anwar (2004) aktifitas fisik bermanfaat karena :

- a. Memperbaiki fungsi paru dan pemberian O₂ ke miokard.
- b. Menurunkan BB sehingga lemak tubuh yang berlebihan berkurang bersama-sama dengan menurunnya LDL kolesterol.
- c. Menurunkan kolesterol, trigliserida dan kadar gula darah pada penderita DM.
- d. Menurunkan tekanan darah.
- e. Meningkatkan kesegaran jasmani.

Sejumlah penelitian yang telah dilakukan yang tercantum dalam Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah (2007) kaitan dengan aktivitas fisik dengan hasil sebagai berikut :

- a. Aktivitas fisik berhubungan dengan salah satu factor risiko penyakit kardiovaskuler yaitu hipertensi.
- b. Aktivitas fisik berhubungan dengan penurunan berat badan pada orang dewasa, merupakan studi epidemiologi selama 12 tahun di Connecticut, dengan jumlah sampel 2.812.

- c. Aktivitas fisik berkaitan dengan obesitas dan insiden diabetes mellitus tipe 2, studi longitudinal pada pria dan wanita di Amerika, China, dan Finlandia.
- d. Aktivitas fisik juga dapat menurunkan risiko kanker paru di Canada, studi kasus-kontrol dengan jumlah kasus 2.128 dan 3.206 kontrol.

2. 4 Konsep Gagal Jantung (*Heart Failure*)

2.4.1 Pengertian Gagal Jantung

Gagal jantung sering disebut gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Istilah gagal jantung kongestif sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan kanan (Kasron, 2012)

Heart failure didefinisikan sebagai ketidakmampuan jantung memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan tubuh. Sering disebut juga Congestive Heart Failure (CHF) karena umumnya pasien mengalami kongesti pulmonal dan perifer (Smeltzer et al., 2010)

Dari definisi di atas dapat disimpulkan bahwa gagal jantung merupakan kompleksitas patofisiologis yang dimanifestasikan sebagai suatu kondisi kronis maupun akut akibat disfungsi ventrikel kiri atau ventrikel kanan bahkan keduanya sehingga jantung mengalami kegagalan melaksanakan fungsi pompa untuk mencukupi kebutuhan oksigen dan nutrisi bagi jaringan serta organ dan mempengaruhi semua sistem tubuh yang diakibatkan oleh mekanisme kompensasi.

2.4.2 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).

Bruner & Suddart (2002) memaparkan ada beberapa etiolog/penyebab dari gagal jantung, yaitu :

2.4.2.1 Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis coroner, hipertensi arterial, dan penyakit degenerative atau inflamasi.

2.4.2.2 Aterosklerosis

Aterosklerosis coroner 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.

- 2.4.2.3 Hipertensi sistemik atau pulmonal
Meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.
- 2.4.2.4 Peradangan dan penyakit miokardium degenerative.
Sangat berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.
- 2.4.2.5 Penyakit jantung lain
Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semilunar), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditif restriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.
- 2.4.2.6 Faktor sistemik
Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal ginjal. 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 metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

2.4.3 Klasifikasi Gagal Jantung

Menurut Kasron (2012) klasifikasi gagal jantung sebagai berikut :

2.4.3.1 Gagal jantung akut-kronik

- a. 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.
- b. Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik terjadi retensi air dan sodium pada ventrikel sehingga menyebabkan hipervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi.

2.4.3.2 Gagal Jantung Kanan-Kiri

- a. Gagal jantung kiri terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmonal, hipertensi dan kelainan pada katub aorta/mitral.
- b. Gagal jantung kanan, disebabkan peningkatan tekanan pulmo akibat gagal jantung kiri yang berlangsung cukup lama sehingga cairan yang terbenjeng berakumulasi secara sistemik di kaki, asites, hepatomegali, efusi pleura, dll.

2.4.3.3 Gagal Jantung Sistolik-Diastolik

- a. Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu

memompa darah akibatnya kardiak output menurun dan ventrikel hipertrofi.

- b. Diastolik karena ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah akibatnya stroke volume cardiac output turun.

2.4.4 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 rennin-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 interstial. Proses ini timbul masalah seperti nokturia dimana berkurangnya vasokonstriksi ginjal pada waktu istirahat dan juga redistribusi cairan dan absopsi pada waktu berbaring. Gagal jantung berlanjut dapat menimbulkan ansietas, dimana ansietas dapat menimbulkan gejala-gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, anoreksia (Brunner & Suddart, 2002)

Sebagian besar kondisi heart failure 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 intraventrikular pada akhir diastolic. Hal ini berefek pada atrium kiri dimana terjadi ketidakmampuan atrium untuk mengosongkan isinya ke dalam ventrikel kiri dan selanjutnya tekanan pada atrium kiri akan meningkat. Peningkatan ini akan berdampak pada vena pulmonal yang membawa darah dari paru-paru ke atrium kiri dan akhirnya menyebabkan kongesti vascular 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 pulmonal (Lilly, 2011; Crawford, 2009). Pada kondisi kegagalan jantung kanan terjadi afterload yang berlebihan pada ventrikel kanan karena peningkatan tekanan vascular pulmonal sebagai akibat dari disfungsi ventrikel kiri. Ketika ventrikel kanan mengalami kegagalan, peningkatan tekanan diastolic akan berbalik arah ke atrium kanan yang kemudian menyebabkan terjadinya kongesti vena sistemik (Lilly, 2011).

Pada beberapa kasus heart failure ditemukan kondisi low output, sebaliknya high output heart failure sangat jarang

terjadi, biasanya dihubungkan dengan kondisi hiperkinetik sistem sirkulasi yang terjadi karena meningkatnya kebutuhan jantung yang disebabkan oleh kondisi lain seperti anemia atau tirotoksikosis. Vasokonstriksi dapat terjadi pada kondisi low output heart failure sedangkan pada high output heart failure terjadi vasodilatasi (Crawford, 2009).

Tipe backward heart failure merupakan kondisi dimana terjadi peningkatan dalam sistem pengosongan satu atau kedua ventrikel. Tidak adekuatnya cardiac output pada sistem forward disebut sebagai forward heart failure (Crawford, 2009).

Tipe diastolic heart failure (*heart failure with preserved left ventricular function*) terjadi ketika ventrikel kiri tidak dapat berelaksasi secara adekuat selama fase distol. Tidak adekuatnya relaksasi atau stiffening 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 memompakan darah karena banyaknya tekanan yang dibutuhkan untuk mengeluarkan isi jantung sesuai jumlah yang dibutuhkan pada kondisi jantung dalam keadaan sehat (Ignatavicius & Workman, 2010)

2.4.5 Mekanisme Kompensasi

Akibat terjadinya gangguan kontraktilitas miokard primer atau efek beban hemodinamik yang berlebihan pada ventrikel normal, maka jantung dalam kondisi mengalami heart failure akan melakukan sejumlah mekanisme kompensasi yang

bertujuan untuk mempertahankan cardiac output dan tekanan darah (Silbernagl & Lang, 2007; Gray et.al., 2005)

Pada saat cardiac output tidak mampu memenuhi kebutuhan tubuh maka jantung akan melakukan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan cardiac output (Lilly, 2011; Ignatavicius & Workman, 2010; Gray et.al., 2005). Menurut Lilly (2011), mekanisme kompensasi utama yang digunakan meliputi :

2.4.5.1 Mekanisme Frank-Starling

Mekanisme yang terjadi akibat menumpuknya volume darah di ventrikel melebihi batas normal selama fase diastolic berlangsung yaitu meningkatnya regangan myofibril sebagai bentuk mekanisme Frank-Starling, yang meningkatkan stroke volume dan selanjutnya mempengaruhi kontraksi. Hal ini akan membantu pengosongan ventrikel kiri dan mempertahankan forward cardiac output (Karson, 2012)

2.4.5.2 Perubahan Neurohormonal

Menurut Lilly (2011) terdapat beberapa mekanisme kompensasi neurohormonal penting yang terjadi dengan sendirinya pada pasien heart failure sebagai respon terhadap penurunan cardiac output. Tiga dari beberapa mekanisme tersebut adalah adrenergic nervous system, sistem renin angiotensin, dan peningkatan produksi antidiuretik hormon (ADH)

Respon neurohormonal ini akan membawa keuntungan untuk sementara waktu. Namun setelah beberapa saat, kelainan sistem neurohormonal ini akan memicu perburukan heart failure, tidak hanya

karena vasokonstriksi serta retensi natrium dan air, tetapi juga akibat adanya efek toksik langsung dari noradrenalin dan angiotensin terhadap miokard (Kabo & Karim, 2008)

Peptida natriuretik merupakan hormon yang disekresikan pada kondisi seseorang mengalami heart failure yang berfungsi meningkatkan tekanan intracardiac (Lilly, 2011)

2.4.5.3 Hipertrofi ventrikel dan remodeling

Mekanisme hipertrofi ventrikel terjadi sebagai kompensasi terhadap ventrikel yang berdilatasi akibat beban volume yang berlangsung lama. Tujuannya untuk meningkatkan massa elemen kontraktil dan memperbaiki kontraksi sistolik, namun di samping itu juga berefek meningkatkan kekakuan dinding ventrikel, menurunkan pengisian ventrikel serta fungsi diastolic (Grey et.al, 2005). Remodeling miokardium terjadi sesaat setelah dimulainya heart failure kategori NYHA stadium I melalui perangsangan mekanis dan neurohormonal (Silbernagi & Lang, 2007)

2.4.6 Manifestasi Klinis

Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri lebih sering mendahului gagal ventrikel kanan. Kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan, tetapi manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi.

Adapun manifestasi klinis yang ditemui pada pasien dengan heart failure berdasarkan tipe heart failure itu sendiri, yang terdiri dari (Lilly, 2011; Ignatavicius & Workman, 2010) :

2.4.6.1 Left-Sided Heart Failure

Gejala dan tanda gagal jantung kiri berupa :

- a. Penurunan cardiac output : kelelahan, oliguria, angina, konfusi dan gelisah, takikardia dan palpitasi, pucat, nadi, perifer melemah, akral dingin.
- b. Kongesti plmonal : batuk yang bertambah buruk saat malam hari (paroxysmal nocturnal dyspnea), dispnea, krakels, takipnea, orthopnea.

Komplikasi gagal jantung kiri adalah edema paru akut, kondisi gawat darurat akibat gagal jantung ventrikel kiri. Pasien dengan gagal jantung tidak terkompensasi, tekanan kapiler jaringan paru meningkat yang menyebabkan cairan dari sirkulasi tertekan ke interstisial, alveoli, bronkioli, dan bronkus. Kondisi ini menyebabkan edema paru, jika tidak mendapatkan terapi dengan baik dapat menyebabkan kematian (Ignatavicius & Workman, 2006; Black and Hawks, 2009)

2.4.6.2 Right-Sided Heart Failure

Gagal jantung kanan manifestasi klinisnya adalah kongesti sistemik yaitu berupa : distensi vena jugularis, pembesaran hati dan lien, anoreksia dan nausea, edema menetap, distensi abdomen, bengkak pada tangan dan jari, poliuri, peningkatan berat

badan, peningkatan tekanan darah (karena kelebihan cairan) atau penurunan tekanan darah (karena kegagalan pompa jantung)

Menurut New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional CHF dalam 4 kelas yaitu :

Kelas I : aktifitas fisik yang biasa dilakukan sehari-hari tidak menyebabkan kelelahan, sesak nafas dan palpitasi.

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.

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.

Kelas IV : gejala gagal jantung terjadi meskipun saat istirahat dan meningkat saat beraktivitas (Davis, 2004 ; Levine, 2010)

The American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/AHA) memperkenalkan sistem klasifikasi derajat gagal jantung, ACC/AHA lebih berfokus terhadap pencegahan dan perkembangan gejala gagal jantung. Klasifikasi ini dibagi menjadi 4 tahap, yaitu :

Stage A : Pasien mempunyai resiko mengalami gagal jantung tetapi tidak mengalami kelainan struktur jantung atau gagal jantung, misalnya pasien hipertensi, penyakit jantung koroner, kegemukan, diabetes mellitus, alkoholik.

Stage B : Pasien dengan kelainan struktur jantung tetapi tidak mengalami tanda dan gejala gagal jantung, misalnya : pasien infark miokard lama, pasien hipertrofi ventrikel kiri, kelainan katup jantung tanpa gejala.

Stage C : Pasien kelainan struktur jantung dengan gejala gagal jantung pada saat ini atau riwayat gagal jantung sebelumnya.

Stage D : Pasien gagal jantung berulang yang memerlukan intervensi khusus (Davis, 2004 ; Levis, 2010)

2.4.7 Pengkajian

Gagal jantung adalah suatu sindrom klinis yang ditandai oleh sejumlah gejala dan tanda, serta disebabkan oleh berbagai kelainan jantung seperti gangguan irama jantung, gangguan endokardial, pericardial, vavivular atau miokardial. Kelainan miokardium dapat bersifat sistolik (berhubungan dengan kontraksi dan pengosongan ventrikel), diastolic (berhubungan dengan relaksasi dan pengisian ventrikel) atau kontraksi keduanya.

2.4.7.1 Keluhan Utama

Keluhan utama klien dengan gagal jantung adalah kelemahan saat beraktivitas dan sesak nafas.

2.4.7.2 Riwayat Penyakit Saat Ini

Pengkajian riwayat penyakit saat ini yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik klien serta PQRST, yaitu :

Provocating Incident : kelemahan fisik terjadi setelah melakukan aktivitas ringan sampai berat, sesuai derajat gangguan pada jantung.

Quality of pain : Seperti apa keluhan kelemahan dalam melakukan aktivitas yang dirasakan atau digambarkan klien. Biasanya setiap beraktivitas klien merasakan sesak nafas (dengan menggunakan alat atau otsak nafas (dengan menggunakan alat atau otot-otot bantu pernafasan).

Region : radiation, relief: Apakah kelemahan fisik bersifat local atau mempengaruhi keseluruhan sistem otot rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan.

Severity (apakah kelemahan fisik bersifat local atau mempengaruhi keseluruhan sistem otot rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan.

Severity (scale) of pain: Kaji rentang kemampuan klien dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Biasanya kemampuan klien dalam beraktivitas menurun sesuai derajat gangguan perfusi yang dialami organ.

Time : Sifat mula timbulnya (onset), keluhan kelemahan beraktivitas biasanya timbul perlahan.

Lama timbulnya (durasi) kelemahan saat beraktivitas biasanya setiap saat, baik saat istirahat.

2.4.7.3 Riwayat Penyakit Dahulu

Pengkajian RPD yang mendukung dikaji dengan menanyakan apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, hipertensi, iskemia miokardium, diabetes mellitus, dan hyperlipidemia.

Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa yang lalu dan masih relevan dengan kondisi saat ini. Obat-obatan ini meliputi obat diuretic, nitrat, penghambat beta, serta antihipertensi.

2.4.7.4 Riwayat Keluarga

Perawat menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami oleh keluarga, anggota keluarga yang meninggal terutama pada usia produktif, dan penyebab kematiannya. Penyakit jantung iskemik pada orangtua yang timbulnya pada usia muda merupakan factor resiko utama terjadinya penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

2.4.7.5 Riwayat Pekerjaan dan Pola Hidup

Perawat menanyakan situasi tempat klien bekerja dan lingkungannya. Kebiasaan social dengan menanyakan kebiasaan dan pola hidup misalnya minum alcohol atau obat tertentu. Kebiasaan merokok dengan menanyakan tentang kebiasaan merokok, sudah berapa lama, berapa batang per hari dan jenis rokok.

2.4.7.6 Pengkajian Psikososial

Perubahan integritas ego yang ditemukan pada klien adalah klien menyangkal, takut mati, perasaan ajal

sudah dekat, marah pada penyakit/perawatan yang tidak perlu, khawatir tentang keluarga, pekerjaan dan keuangan. Kondisi ini ditandai dengan sikap menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang dan focus pada diri sendiri.

Interaksi social dikaji terhadap adanya stress karena keluarga, pekerjaan, kesulitan biaya, dan kesulitan koping dalam stressor yang ada. Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Penurunan lebih lanjut dari curah jantung dapat terjadi ditandai dengan adanya keluhan insomnia atau dampak kebingungan. (Arif Muttaqin, 2009)

2.4.8 Pemeriksaan Fisik

Keadaan Umum

Pada pemeriksaan keadaan umum, kesadaran klien gagal jantung biasanya baik atau *compos mentis* dan akan berubah sesuai tingkat gangguan perfusi sistem saraf pusat.

2.4.8.1 B1 (Breathing)

a. Kongesti Vaskular Pulmonal

Gejala-gejala kongesti vascular pulmonal adalah *dyspnea*, *ortopnea*, *dyspnea nokturnal paroksimal*, batuk dan edema pulmonal akut.

b. Dispnea

Dikarakteristikan dengan pernafasan cepat, dangkal dan keadaan yang menunjukkan bahwa klien sulit mendapatkan udara yang cukup yang menekan klien. Terkadang klien mengeluhkan adanya insomnia, gelisah atau kelemahan yang disebabkan oleh dyspnea.

c. Ortopnea

Ketidakmampuan untuk berbaring datar karena dyspnea adalah keluhan umum lain dari gagal ventrikel kiri yang berhubungan dengan kongesti vascular pulmonal. Perawat harus menentukan apakah ortopnea benar-benar berhubungan dengan penyakit jantung atau apakah peninggian kepala saat tidur adalah kebiasaan klien belaka.

d. Dispnea nokturnal Paroksimal

Mengingat DNP terjadi bukan hanya pada malam hari tetapi dapat terjadi kapan saja, klien harus diberikan tirah baring selama perawatan akut dirumah sakit.

e. Batuk

Batuk dapat produktif tetapi biasanya kering dan batuk pendek. Gejala ini dihubungkan dengan kongesti mukosa bronchial dan berhubungan dengan peningkatan produksi mukus.

f. Edema Pulmonal

Edema pulmonal akut dicirikan oleh dyspnea hebat, batuk ortopnea, ansietas, sianosis, berkeringat, kelainan bunyi pernafasan, dan sangat sering nyeri dada dan sputum berwarna merah muda, berbusa dan keluar dari mulut.

2.4.8.2 B2 (Blood)

a. Inspeksi

Adanya parut dada, keluhan kelemahan fisik, dan adanya edema ekstermitas.

b. Palpasi

Denyut nadi perifer melemah.

c. Auskultasi

Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup. Bunyi jantung tambahan akibat kelainan katup biasanya ditemukan apabila penyebab gagal jantung adalah kelainan katup.

d. Perkusi

Batas jantung mengalami pergeseran yang menunjukkan adanya hipertrofi jantung (kardiomegali).

e. Penurunan Curah Jantung

Klien dapat mengeluh lemah, mudah lelah, apatis, letargi, kesulitan berkonsentrasi, deficit memori, atau penurunan toleransi latihan. Adanya gejala tidak spesifik dari curah jantung yang rendah memerlukan pengkajian yang lebih lanjut dan tepat terhadap jantung dan pemeriksaan psikologis klien yang akan memberikan informasi untuk menentukan penatalaksanaan yang tepat.

f. Bunyi Jantung dan Crackles

Tanda fisik yang berkaitan dengan kegagalan ventrikel kiri yang dapat dikenali dengan mudah adanya bunyi jantung ketiga dan keempat (S3, S4) dan crackles pada paru-paru.

g. Disritmia

Kapanpun abnormalitas irama terdeteksi, perawat harus berupaya untuk menentukan mekanisme dasar patologisnya, kemudian terapi dapat direncanakan dan diberikan dengan tepat.

h. Distensi Vena Jugularis

Perawat dapat mengevaluasi peningkatan vena jugularis dengan melihat pada vena-vena di leher dan memperhatikan ketinggian kolom darah. Klien diinstruksikan untuk berbaring di tempat tidur dan kepala tempat tidur ditinggikan antara 30 sampai 60 derajat, kolom darah di vena-vena jugularis eksternal akan meningkat. Pada orang normal, hanya beberapa millimeter di atas batas klavikula. Namun, pada klien gagal ventrikel kanan akan tampak sangat jelas dan berkisar antara satu sampai 2 cm.

i. Kulit Dingin

Kulit tampak pucat dan terasa dingin karena pembuluh darah perifer mengalami vasokonstriksi dan kadar hemoglobin yang tereduksi meningkat sehingga akan terjadi sianosis.

j. Perubahan Nadi

Pemeriksaan denyut nadi arteri selama gagal jantung akan menunjukkan denyut yang cepat dan lemah. Denyut jantung yang cepat atau takikardia, mencerminkan respons terhadap perangsangan saraf simpatik, penurunan yang bermakna dari volume sekuncup dan adanya vasokonstriksi perifer akan mengurangi tekanan nadi dan

menghasilkan denyut yang lemah. Hipotensi sistolik ditemukan pada gagal jantung yang lebih berat, selanjutnya pada gagal jantung kiri yang berat dapat timbul pulsus alternans atau gangguan pulsasi, suatu perubahan dari kekuatan denyut arteri.

2.4.8.3 B3 (Brain)

Kesadaran klien biasanya *compos mentis*, sering ditemukan sianosis perifer apabila terjadi gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian objektif klien meliputi wajah meringis menangis, merintih, meregang, dan menggeliat.

2.4.8.4 B4 (Bladder)

Pengukuran volume output urin selalu dihubungkan dengan intake cairan. Perawat perlu memonitor adanya oliguria karena merupakan tanda awal dari syok kardiogenik. Adanya edema ekstermitas menunjukkan adanya retensi cairan yang parah.

2.4.8.5 B5 (Bowel)

a. Hepatomegali

Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar. Bila proses ini berkembang, maka tekanan dalam pembuluh portal meningkat sehingga cairan terdorong masuk ke rongga abdomen, suatu kondisi yang dinamakan asites. Pengumpulan cairan dalam rongga abdomen dapat menyebabkan tekanan pada diafragma sehingga klien dapat mengalami distress pernafasan.

b. Anoreksia

Anoreksia (hilangnya selera makan) dan mual terjadi akibat pembesaran vena dan stasis vena di dalam rongga abdomen.

2.4.8.6 B6 (Bone)

Edema sering dipertimbangkan sebagai tanda gagal jantung yang dapat dipercaya dan tentu saja ini sering ditemukan bila gagal ventrikel kanan telah terjadi. Ini sedikitnya merupakan tanda yang dapat dipercaya bahwa telah terjadi disfungsi ventrikel.

2.4.9 Pemeriksaan Diagnostik

2.4.9.1 EKG

Mengetahui hipertrofi atrial atau ventrikuler, infark, penyimpanan aksis, iskemia dan kerusakan pola.

2.4.9.2 Tes Laboratorium Darah

Enzyme hepar meningkat dalam gagal jantung/kongesti, elektrolit kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal. Oksimetri nadi, AGD dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂, albumin mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

2.4.9.3 Radiologis

Sonogram Ekokardiogram, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

Scan jantung ; tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.

Rontgen dada : menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal. (Kasron, 2012)

2.4.10 Penanganan Umum

Penting untuk dilakukan pendekatan terapeutik sebagai bentuk koreksi terhadap faktor pencetus dan penanganan penyakit penyebab heart failure karena umumnya perkembangan penyakit pericardial, iskemia miokard, infeksi serta penanganan kurang optimal terhadap penyakit tersebut menjadi faktor presipitasi gagal jantung. Faktor yang memperberat kondisi gagal jantung misalnya infeksi, perubahan terapi obat, kondisi angina yang memburuk serta gangguan elektrolit. Penyebab dasar gagal jantung yang umumnya terjadi yaitu penyakit jantung koroner, hipertensi dan kardiomiopati harus diterapi secara optimal (Crawford, 2009; Gray et, al., 2002)

Cameron, Carter, Riegel, Lo dan Stewart (2009) mengemukakan bahwa self care menjadi komponen kunci keberhasilan manajemen pasien gagal jantung yang meliputi :

2.4.10.1 Pengaturan aktivitas fisik

Modifikasi aktivitas fisik merupakan bagian dari manajemen pasien gagal jantung. Modifikasi minimal secara konsisten terhadap gaya hidup dapat membantu mengurangi gejala yang dirasakan

pasien dan menurunkan kebutuhan lebih terhadap pengobatan (Crawford, 2009)

Aktivitas fisik harus disesuaikan dengan tingkat gejala yang dialami pasien. Aktivitas fisik yang sesuai dengan kondisi pasien akan membantu menurunkan tonus simpatik, mendorong penurunan berat badan dan memperbaiki gejala serta berefek toleransi aktivitas pada gagal jantung terkompensasi dan stabil. Namun pada kondisi gagal jantung stage sedang sampai berat, pembatasan aktivitas fisik dan bed rest sangat penting dilakukan untuk memperbaiki kondisi klinis pasien.

Pembatasan aktivitas fisik misalnya duduk dalam posisi tegak dapat menurunkan gejala kongesti vena pulmonal serta menurunkan kerja jantung. Tindakan istirahat ditempt tidur akan membantu meningkatkan aliran darah ke ginjal serta meningkatkan dieresis. Penting juga memberikan kesempatan bagi pasien untuk terlibat dalam melakukan aktivitas sehari-hari walaupun dalam kondisi yang tidak mendukung (Crawford, 2009; Gray et.al., 2002)

2.4.10.2 Pengaturan diet

Pembatasan kalori sangat penting bagi pasien overweight karena penurunan berat badan menurunkan kebutuhan jantung dan dapat mengurangi gejala penyakit (Crawford, 2009). Namun berbeda halnya menurut pendapat Gray et.

Al (2002) dimana terdapat beberapa pasien chronic heart failure memiliki risiko malnutrisi karena nafsu makan yang jelek, malabsorpsi dan peningkatan metabolic basal (sekitar 20%) sehingga memerlukan nutrisi yang cukup. Penelitian lain yang telah dilakukan oleh Cook et al (2007) mengemukakan bahwa pembatasan konsumsi garam akan membantu mengurangi retensi air, dimana hal ini juga berefek menurunkan kerja jantung. Diet yang dianjurkan yaitu rendah garam 1,5-2 gram/hari, sangat penting untuk mendapatkan efek terapi yang optimal.

2.4.10.3 Monitor berat badan

Monitor berat badan dianjurkan bagi pasien rutin dilakukan setiap hari, sebaiknya pagi hari sebelum sarapan. Penurunan berat badan $\leq 1,5$ kg lebih dari 3 (tiga) hari harus menjadi perhatian dan perlu dilaporkan ke petugas kesehatan (Butler, 2010). Sebaliknya berat badan berlebihan (obesitas) merupakan factor resiko terhadap perkembangan buruk gagal jantung khususnya terhadap perubahan hemodinamik seperti perubahan volume overload yaitu terjadi peningkatan afterload dan preload, hipertrofi ventrikel kiri dan remodeling. Sebab itu penting untuk memberikan pemahaman bagi pasien mengenai pentingnya mengontrol berat badan (Nicholson, 2007)

2.4.11 Penatalaksanaan

2.4.11.1 Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA :

- a. Kelas I : Non Farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alcohol dan rokok, aktifitas fisik, manajemen stress.
- b. Kelas II, III : terapi pengobatan, meliputi : diuretic, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopaminerolik, oksigen.
- c. Kelas IV : Kombinasi diuretic, digitalis, ACE inhibitor seumur hidup.

2.4.11.2 Penatalaksanaan CHF meliputi :

a. Non Farmakologis

1) CHF Kronik

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- b) Diet pembatasan natrium (< 4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
- c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari)
- e) Olahraga secara teratur

2) CHF Akut

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

2.4.11.3 Farmakologis

Tujuan : untuk mengurangi afterload dan preload

a) First line drugs ; diuretic

Tujuan : mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic. Obatnya adalah : thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), Kalium-Sparing diuretic.

b) Second Line drugs ; ACE inhibitor

Tujuan : membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya adalah :

- 1) Digoxin ; meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- 2) Hidralazin; menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
- 3) Isobarbide dinitrat; mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
- 4) Calcium Channel Blocker; untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).
- 5) Beta Blocker; sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolic untuk

mengurangi HR, mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri.

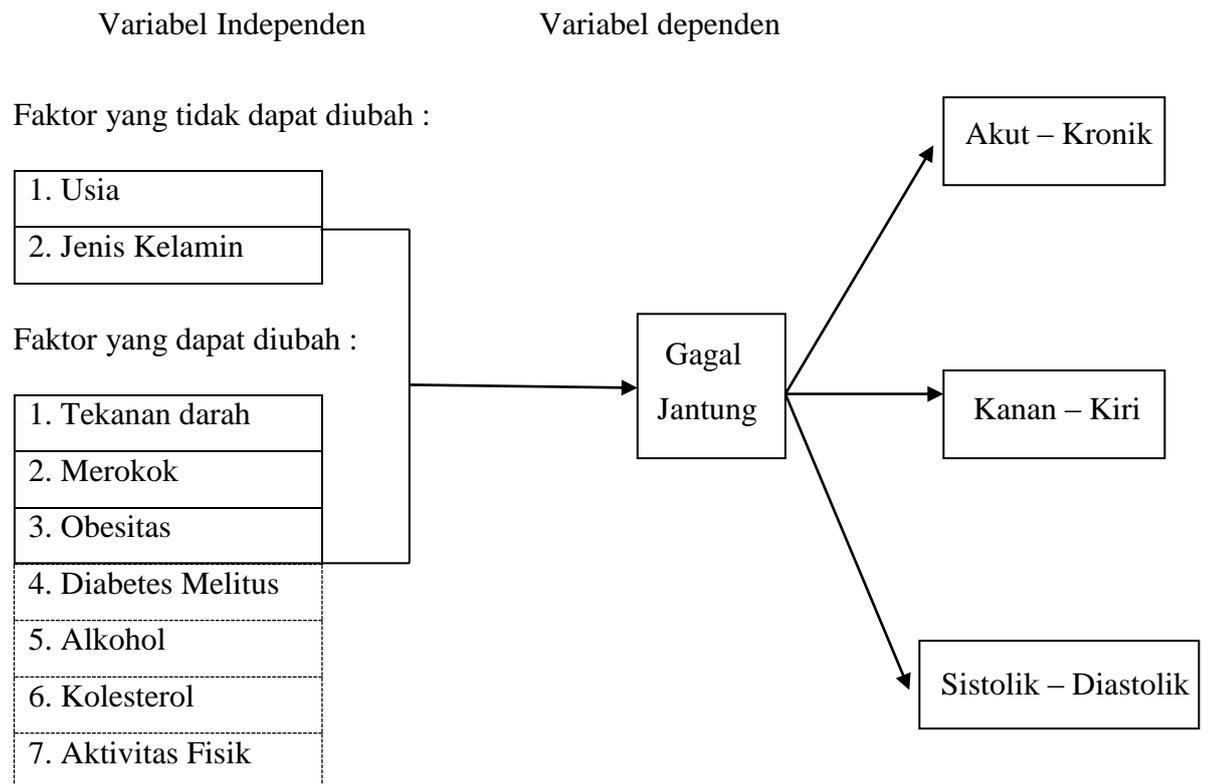
2.4.12 Komplikasi

Syok kardiogenik, episode Tromboemboli karena pembentukan bekuan vena karena stasis darah, Efusi dan temponade pericardium (Smeltzer & Bare, 2002)

2.5 Kerangka Konsep

Menurut Dahlan (2008), kerangka konsep yaitu suatu diagram sederhana yang menunjukkan variabel dan hubungan antar variabel.

Kerangka konsep pada penelitian ini, sebagai berikut :



Skema 2.1 kerangka konsep

Keterangan :

————— : yang diteliti

----- : yang tidak diteliti

2.6 Hipotesis

Hipotesis adalah jawaban sementara dari rumusan masalah atau pertanyaan peneliti (Nursalam, 2003). Hipotesis dapat diartikan juga sebagai kesimpulan sementara atau dugaan logis tentang keadaan populasi (Budiarto, 2002). Adapun hipotesis pada penelitian ini adalah :

- 2.6.1 Ada hubungan faktor usia terhadap kejadian gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin.
- 2.6.2 Ada hubungan faktor jenis kelamin terhadap kejadian gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin.
- 2.6.3 Ada hubungan faktor riwayat hipertensi terhadap kejadian gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin.
- 2.6.4 Ada hubungan riwayat merokok terhadap kejadian gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin.
- 2.6.5 Ada hubungan faktor berat badan terhadap kejadian gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin.