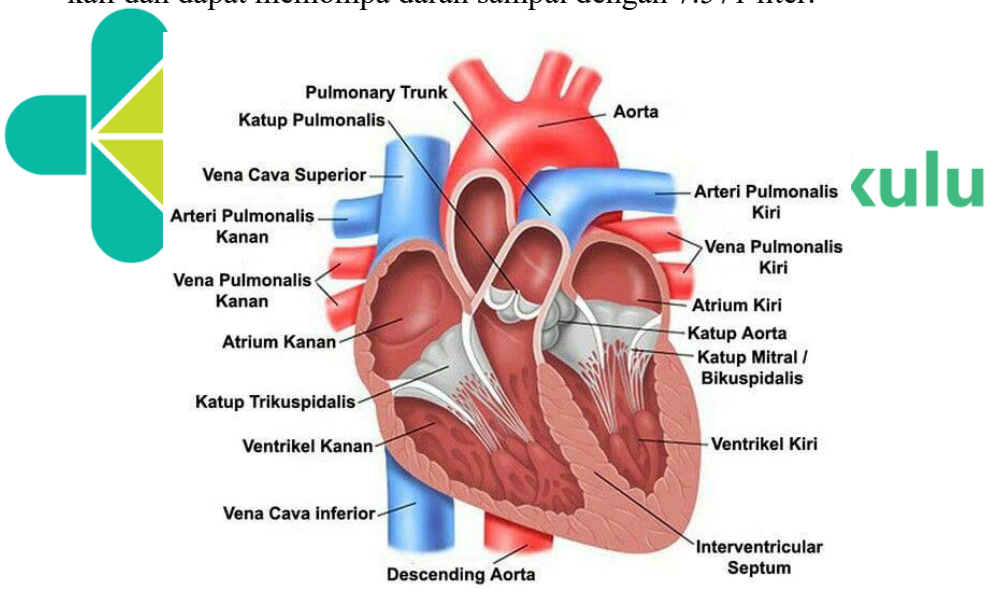
BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Fisiologi

1. Anatomi Jantung

Menurut Rutmauli *et al* (2022). Jantung terletak di mediastinum diantara costae kedua dan keenam yaitu kompartemen pada bagian tengah rongga thoraks diantara dua rongga paru. Mediastinum merupakan struktur dinamis, lunak yang digerakkan oleh struktur-struktur terdapat didalamnya (jantung) dan mengelilinginya (diafragma dan gerakan lain pada pernafasan) serta efek gravitasi dan posisi tubuh). Ukuran jantung sekitar satu kepalan tangan dengan berat pada rentang 7-15 ons (200-425 gram). Dalam setiap harinya jantung mampu memompa sampai dengan 100.000 kali dan dapat memompa darah sampai dengan 7.571 liter.



2.1 Gambar Anatomi Jantung
(Sumber : *Pinterest*, 2025)

a. Lapisan Selaput Jantung

1) Lapisan Fibrosa (lapisan terluar pericardium).
2) Lapisan Parietal (lapisan dalam dari dinding lapisan fibrosa).
3) Lapisan Visceral (lapisan pericardium yang bersentuhan langsung dengan bagian luar otot jantung) (Pramesti *et al*., 2022).

a. Lapisan Otot Jantung

1) Endokardium

Merupakan lapisan terdalam yang terbentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

2) Miokardium

Merupakan lapisan tengah yang terdiri atas otot yang berperan dalam menentukan kekuatan kontraksi jantung yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf.

3) Epikardium

Merupakan lapisan luar jantung yang merupakan selaput pembungkus yang terdiri dari 2 lapisan, yaitu lapisan parietal dan visceral yang bertemu di pangkal jantung membentuk kantung jantung (Rachmawati, 2020).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

b. Katup Jantung

Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolic. Menurut Syaifuddin (2021) terdapat dua jenis katup jantung, yaitu:

1) Katup Atrioventrikuler

Katup atrioventrikuler terdiri dari katup tricuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan), dan katup bicuspid (katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri).

2) Katup Semilunar

Katup semilunar memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup ini terdiri dari katup pulmonal dan katup aorta.

c. Ruang Jantung

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

1) Atrium Kanan

Atrium kanan memiliki dinding yang tipis. Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri.

2) Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan berbentuk seperti bulan sabit yang unik. Ventrikel kanan berguna dalam menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteri pulmonalis.

3) Atrium Kiri

Atrium kiri menerima darah yang sudah teroksigenasi dari paru melalui keempat vena pulmonalis. Atrium kiri berdinding tipis dan bertekanan rendah.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

4) Ventrikel Kiri

Memiliki dinding yang lebih tebal daripada dinding ventrikel kanan, sehingga ventrikel kiri berkontraksi lebih kuat. Ventrikel kiri memompa darah ke seluruh tubuh melalui aorta, arteri terbesar tubuh (Pramesti *et al*., 2022).

d. Pembuluh Darah

1) Arteri

Dinding aorta dan arteri besar mengandung banyak jaringan elastis dan sebagian otot polos. Ketika ventrikel kiri memompa darah masuk ke dalam aorta dengan tekanan tinggi, dorongan darah secara mendadak ini memicu perenggangan pada dinding arteri yang elastis, selama ventrikel beristirahat, dinding arteri akan kembali pada

keadaan semula dan kembali memompa darah ke depan ke seluruh sistem sirkulasi.

2) Arteriola

Dinding arteriola terutama terdiri atas otot polos dengan sedikit serabut elastis. Dinding berotot ini sangat peka dan dapat berdilatasi atau berkontraksi untuk mengatur aliran darah ke kapiler.

3) Kapiler

Dinding pembuluh darah kapiler sangat tipis terdiri atas satu lapis sel endotel, Melalui membran yang tipis dan semipermeabel, nutrisi dan metabolisme berdifusi dari rendah dengan konsentrasi tinggi menuju ke daerah dengan konsentrasi rendah. Oksigen dan metabolik berdifusi ke arah yang berlawanan.

4) Venula

Venula berfungsi sebagai saluran pengumpul dengan dinding otot yang relatif lemah namun peka. Pada pertemuan antara kapiler dan venula terdapat *sfingter postkapiler*.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

5) Vena

Vena merupakan saluran yang berdinding relatif tipis dan berfungsi untuk menyalurkan darah dari jaringan kapiler melalui vena masuk ke atrium kanan. Pembuluh vena dapat menampung darah dalam jumlah yang cukup banyak dengan tekanan yang relatif rendah (Gama, 2019).

e. Elektrofisiologi Jantung

Di dalam otot jantung, terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik. Jaringan tersebut mempunyai sifat-sifat yang khusus, yaitu (Kasron, 2021)

1) Otomatisasi: kemampuan untuk menimbulkan impuls secara spontan.
2) Irama: pembentukan impuls yang teratur.
3) Daya konduksi: kemampuan untuk menyalurkan impuls.
4) Daya rangsang: kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsang.

Berdasarkan sifat-sifat tersebut diatas, maka secara spontan dan teratur jantung akan menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem hantar untuk merangsang otot jantung dan dapat menimbulkan kontraksi otot. Perjalanan impuls dimulai dari nodus SA, nodus AV, sampai ke serabut purkinye.

1) SA Node

Disebut pemacu alami karena secara teratur mengeluarkan aliran listrik impuls yang kemudian menggerakkan jantung secara otomatis. Pada keadaan normal, impuls yang dikeluarkan frekuensinya 60-100 kali/ menit. Respons dari impuls SA memberikan dampak pada aktivitas atrium. SA Node dapat menghasilkan impuls karena adanya sel-sel pacemaker yang mengeluarkan impuls secara otomatis. Sel ini dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis. Stimulasi SA yang menjalar melintasi permukaan atrium menuju nodus AV memberikan respons terhadap adanya kontraksi dari dinding atrium untuk melakukan kontraksi. Bachman bundle menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri. Waktu yang diperlukan pada penyebaran impuls SA ke AV berkisar 0,05 atau 50 ml/detik.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

2) Traktus Internodal

Berfungsi sebagai penghantar impuls dari nodus SA ke Nodus AV, Traktus internodal terdiri dari:

a. Anterior Tract.

b. Middle Tract.

c. Posterior Tract

3) Bachman Bundle

Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri.

4) AV Node

AV node terletak di dalam dinding septum (sekat) atrium sebelah kanan, tepat diatas katup trikuspid dekat muara sinus koronarius. *AV node* mempunyai dua fungsi penting, yaitu:

1) Impuls jantung ditahan selama 0,1 atau 100 ml/ detik, untuk memungkinkan pengisian ventrikel selama atrium berkontraksi.
2) Mengatur jumlah impuls atrium yang mencapai ventrikel. *AV node* dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 40-60 kali/ menit.

5) Bundle His

Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus AV ke sistem bundle branch.

6) Bundle Branch

Merupakan lanjutan dari *bundle of his* yang bercabang menjadi dua bagian, yaitu:

a. *Right bundle branch* (RBB/ cabang kanan), untuk mengirim impuls ke otot jantung ventrikel kanan.
b. *Left bundle branch* (LBB/ cabang kiri) yang terbagi dua, yaitu deviasi ke belakang (*left posterior vesicle*). menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian posterior dan inferior, dan deviasi ke depan (*left anterior vesicle*), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian anterior dan superior.

7) Sistem Purkinye

Merupakan bagian ujung dari *bundle branch*. Berfungsi untuk menghantarkan/ mengirimkan impuls menuju lapisan sub-endokard pada kedua ventrikel, sehingga terjadi depolarisasi yang diikuti oleh kontraksi ventrikel. Sel-sel *pacemaker* di subendokard ventrikel dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 20-40 kali menit. Pemacu-pemacu cadangan ini mempunyai fungsi sangat penting, yaitu untuk mencegah berhentinya denyut jantung pada waktu pemacu alami (*SA node*) tidak berfungsi. Depolarisasi yang dimulai pada *SA node* disebarkan secara radial ke seluruh atrium, kemudian semuanya bertemu di *AV node*. Seluruh depolarisasi atrium berlangsung selama

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

kira-kira 0.1 detik. Olch karena hantaran di *AV node* lambat, maka terjadi perlambatan kirakira 0,1 detik (perlambatan *AV node*) sebelum eksitasi menyebar ke ventrikel. Pelambatan ini diperpendek oleh perangsangan saraf simpatis yang menuju jantung dan akan memanjang akibat perangsangan vagus. Dari puncak septum, gelombang depolarisasi menyebar secara cepat di dalam serat penghantar purkinye ke semua bagian ventrikel dalam waktu 0,08-0,1 detik (Muttaqin, 2015).

f. Sirkulasi Jantung

Menurut Handayani (2021) sirkulasi jantung terbagi menjadi 3, yaitu:

1) Sirkulasi Pulmonalis

Darah di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis, kemudian keluar dari ventrikel kanan dan mengalir melewati katup pulmonalis ke dalam arteri pulmonalis. Arteri pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang masing-masing mengalir ke paru-paru kanan dan kiri. Di paru-paru, arteri pulmonalis bercabang berkali-kali menjadi arteriol dan kemudian kapiler. Setiap kapiler memberi perfusi pada saluran pernapasan melalui alveolus. Semua kapiler menyatu kembali menjadi venula dan menjadi vena. Vena- vena lalu menyatu menjadi vena pulmonalis yang besar. Darah mengalir di dalam vena pulmonalis, kemudian kembali ke atrium kiri.

2) Sirkulasi Sistemik

Darah masuk ke atrium kiri dari vena pulmonalis, kemudian dari atrium kiri mengalir ke dalam ventrikel kiri melalui atrioventrikular (AV) yang terletak di sambungan atrium dan ventrikel. Aliran darah yang keluar dari ventrikel kiri menuju ke arteri besar, yaitu aorta. Darah mengalir dari ventrikel kiri ke aorta melalui katup aorta, kemudian dari aorta disalurkan ke seluruh sirkulasi sistemik melalui arteri, arteriola, dan kapiler yang kemudian menyatu kembali untuk

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

membentuk vena-vena. Vena-vena dari bagian bawah tubuh akan mengembalikan darah ke vena terbesar yaitu vena kava inferior, vena dari bagian atas tubuh akan menuju ke vena kava superior.

3) Sirkulasi Koroner

Sirkulasi koroner meliputi seluruh permukaan jantung dan membawa oksigen untuk miokardium melalui cabang- cabang intramiokardial yang kecil. Arteri koroner kiri membentuk cabang menjadi arteri desendens anterior dan arteri sirkumfleksa. Arteri desendens anterior menuju bagian anterior septum antara ventrikel kiri dan kanan kemudian bercabang dan menuju bagian anterior septum dan massa otot anterior ventrikel kiri. Arteri sirkumfleksa kiri berjalan pada bagian atrium kiri dan ventrikel kiri dan dinding lateral ventrikel kiri. Arteri koroner kanan berjalan di antara atrium kanan dan ventrikel kiri dan bercabang untuk menyalurkan darah pada posterior jantung.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

2. Fisiologi Jantung

Jantung dapat dianggap sebagai 2 bagian pompa yang terpisah terkait fungsinya sebagai pompa darah. Masing-masing terdiri dari satu atrium-ventrikel kiri dan kanan. Berdasarkan sirkulasi dari kedua bagian pompa jantung tersebut, pompa kanan berfungsi untuk sirkulasi paru sedangkan bagian pompa jantung yang kiri berperan dalam sirkulasi sistemik untuk seluruh tubuh. Kedua jenis sirkulasi yang dilakukan oleh jantung ini adalah suatu proses yang berkesinambungan. Ada 5 pembuluh darah mayor yang mengalirkan darah dari dan ke jantung. Vena cava inferior dan vena cava superior mengumpulkan darah dari sirkulasi vena dan mengalirkan darah tersebut ke jantung sebelah kanan (Suksmarini, 2020).

Darah masuk ke atrium kanan, dan melalui katup trikuspid menuju ventrikel kanan, kemudian ke paru-paru melalui katup pulmonal. Darah tersebut melepaskan karbondioksida, mengalami oksigenasi di paru-paru. Darah ini kemudian menuju atrium kiri melalui keempat vena pulmonalis. Dari atrium kiri, darah mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral dan

selanjutnya dipompakan ke aorta. Tekanan arteri yang dihasilkan dari kontraksi ventrikel kiri, dinamakan tekanan darah sistolik. Setelah ventrikel kiri berkontraksi maksimal, ventrikel ini mulai mengalami relaksasi dan darah dari atrium kiri akan mengalir ke ventrikel ini. Tekanan dalam arteri akan segera turun saat ventrikel terisi darah. Tekanan ini selanjutnya dinamakan tekanan darah diastolik. Kedua atrium berkontraksi secara bersamaan, begitu pula dengan kedua ventrikel (Kesit, 2019).

Curah jantung (*cardiac output*) juga memiliki peranan penting dalam fisiologi jantung. Menurut curah jantung adalah jumlah aliran dari semua jaringan lokal, yang mana ketika darah mengalir melalui jaringan, darah akan segera kembali melalui vena ke jantung dan jantung merespon secara otomatis terhadap peningkatan aliran darah dengan cara melakukan pemompaan kembali. Dengan demikian, jantung bertanggung jawab dalam proses pemompaan otomatis yang menanggapi tuntutan jaringan. Curah jantung tergantung pada heart rate dan isi 13 sekuncup (stroke volume). Sedangkan tekanan darah bergantung pada cardiac output dengan resistensi perifer (Rani *et al*., 2022).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

B. Konsep Dasar *Congestive Heart Failure*

1. Definisi

Congestive Heart Failure (CHF) adalah kondisi di mana jantung tidak mampu memompa darah dengan cukup efektif untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Kondisi ini biasanya terjadi ketika jantung mengalami kerusakan atau kelemahan pada ototnya, sehingga tidak mampu memompa darah dengan cukup kuat atau volume yang cukup besar (Maharani, 2022).

Congestive Heart Failure (CHF) juga didefinisikan sebagai suatu kondisi patologis saat jantung tidak mampu memompakan darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, hal ini disebabkan karena adanya gangguan kontraktilitas jantung (disfungsi sistolik) atau pengisian jantung (diastolik) sehingga nilai curah jantung lebih rendah dari biasanya (Mittnacht & Reich, 2021)

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga tidak dapat memberikan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Penyakit sindrom klinis ini seringkali ditandai dengan sesak napas saat istirahat atau saat beraktivitas (Sari & Prihati, 2021).

2. Etiologi

Berbagai gangguan penyakit jantung yang mengganggu kemampuan jantung untuk memompa darah menyebabkan gagal jantung yang biasanya diakibatkan karena kegagalan otot jantung yang menyebabkan hilangnya fungsi yang penting setelah kerusakan jantung, keadaan hemodinamis kronis yang menetap yang disebabkan karena tekanan atau volume *overload* yang menyebabkan hipertrofi dan dilatasi dari ruang jantung, dan kegagalan jantung dapat juga terjadi karena beberapa faktor eksternal yang menyebabkan keterbatasan dalam pengisian ventrikel (Damara et al., 2023). Menurut (Sakrudi dkk, 2021), penyebab CHF dapat dibagi menjadi empat kategori, yaitu:

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

a. Fungsi miokardium abnormal

   Keadaan ini terjadi pada penyakit: infark miokard, kardiomiopati.

b. Volume ventrikel kiri abnormal

   Keadaan ini terjadi pada penyakit: insufisiensi katup, keadaan yang menyebabkan output besar, anemia kronik, fistula arteriovenosa, tirotoksikosis, kehamilan, septikemia, beri-beri (kurang vitamin B1), infus dalam jumlah volume yang besar cairan Intravena (IV) dalam waktu yang singkat

c. Tekanan ventrikel kiri abnormal

   Keadaan ini terjadi pada penyakit: hipertensi, hipertensi pulmonal, penyakit obstruksi paru kronik, stenosis katup aorta atau pulmonal.

d. Pengisian ventrikel kiri abnormal

   Keadaan ini terjadi pada penyakit: stenosis katup trikuspid, stenosis katup mitral, miksoma atrial, pericarditis konstriktif, fibrilasi atrial,

relaksasi ventrikel terganggu, hipertensi, hibernasi miokard, *myocardial stunning*.

Menurut *American Heart Association* (AHA) gagal jantung memiliki lebih dari satu faktor penyebab dan resiko, ini secara dramatis meningkatkan risiko gagal jantung yaitu penyakit arteri koroner, riwayat serangan jantung (infark miokard), tekanan darah tinggi atau HBP yang tidak terkontrol, katup jantung yang abnormal. penyakit otot jantung (kardiomiopati dilatasi, hipertrofik kardiomiopati) atau peradangan (miokarditis), cacat jantung pada saat lahir (penyakit jantung bawaan, penyakit paru-paru berat, diabetes, obesitas, sleep apnea, jumlah sel darah merah rendah (anemia berat), kelenjar tiroid terlalu aktif (hipertiroidisme), dan irama jantung yang tidak normal (aritmia atau disritmia) (AHA, 2017).

3. Klasifikasi

Gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi beberapa macam berdasarkan sumber yang berbeda. Menurut PERKI (2020) klasifikasi gagal jantung terbagi menjadi dua, yaitu berdasarkan kelainan struktural jantung dan berdasarkan kapasitas fungsional dari *New York Heart Association* (NYHA). Untuk klasifikasi berdasarkan kelainan struktural jantung dapat dilihat pada tabel 2.1 berikut:

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Tabel 2.1

Klasifikasi berdasarkan kelainan struktural jantung

Stadium A	Stadium B	Stadium C	Stadium D
Memiliki risiko tinggi terkena gagal jantung. Tidak ada kelainan structural atau fungsional jantung, dan tidak ada tanda atau gejala.	Ada kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan gagal jantung, tetapi tidak ada tanda atau gejala.	Gagal jantung kongestif simtomatik berhubungan dengan struktur jantung.	Penyakit jantung structural lanjut yang disertai dengan gejala gagal jantung, gejala tersebut akan muncul ketika beristirahat walaupun sudah mendapatkan terapi farmakologi yang maksimal (refrakter).

Sumber: PERKI (2020).

Selain berdasarkan kelainan structural, gangguan fungsional jantung juga bisa diklasifikasikan berdasarkan kapasitas fungsional dari *New York Heart Association* (NYHA). Tabel 2.2 dibawah mendeskripsikan klasifikasi gagal jantung berdasarkan kapasitas fungsional dari NYHA.

Tabel 2.2

Klasifikasi berdasarkan kapasitas fungsional (NYHA)

Kelas I	Kelas II	Kelas III	Kelas IV
Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak.	Terdapat batasan aktivitas ringan, tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak napas.	Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, terapi aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak..	Pasien dengan penyakit jantung. Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas

Sumber: NYHA (1994) dalam PERKI (2020)

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

4. Manifestasi Klinis

Menurut *American Heart Association* (2022) jika ditinjau dari sudut klinis secara simtomatologis dikenal gambaran klinis berupa gagal jantung kiri dengan gejala badan lemas, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, dispnea (orthopnea, paroxysmal nocturnal dypsnea, cheyne-stokes respiration), ronchi basah halus di basal paru, dan pembesaran jantung. Gagal jantung kanan dengan gejala edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, asites, bendungan vena jugularis dan gagal jantung kongestif merupakan gabungan dari kedua bentuk klinik gagal jantung kiri dan kanan.

Adapun manifestasi klinis menurut (Sahrudi & Akhyarul Anam, 2021):

a. Tanda dan gejala awal gagal jantung kiri

Tanda dan gejala awal dari gagal jantung kiri adalah terjadi dispnea yang disebabkan oleh kongesti pulmonal; ortopnea yang dikarenakan darah didistribusikan kembali dari tungkai ke dalam sirkulasi sentral ketika pasien berbaring pada malam hari; dipnea noktural paroksimal

yang diakibatkan reabsorbsi cairan interstisial ketika pasien berbaring dan terjadi penurunan oksigenasi sehingga jantung tidak mampu meningkatkan curah jantung sebagai respon terhadap aktivitas fisik; dan batuk non produktif yang berkaitan dengan kongesti pulmonal.

b. Tanda dan gejala lanjut gagal jantung kiri

Adapun tanda dan gejala lanjut dari gagal jantung kiri adalah adanya bunyi ronchi dan krekels akibat kongesti pulmonal; hemoptisis terjadi akibat adanya perdarahan vena pada sistem bronkial yang disebabkan oleh distensi darah vena; iktus kordis yang bergeser ke linea aksilaris anterior kiri akibat hipertrofi ventrikel kiri; takikardi akibat stimulasi saraf simpatis; terdengar bunyi jantung 53 akibat pengisian ventrikel yang cepat; bunyi jantung pada S4 yang terjadi akibat kontraksi atrium yang melawan ventrikel yang sudah tidak elastis lagi atau tidak lentur lagi; kulit yang pucat dan dingin akibat vasokonstriksi perifer, serta gelisah dan kebingungan akibat penurunan curah jantung.

c. Tanda dan gejala gagal jantung kanan

Tanda dan gejala pada gagal jantung kanan yaitu, distensi vena jugularis yang mengalami elevasi karena kongesti darah vena; refluks hepatojugular yang positif dan hepatomegali (gejala ini terjadi sekunder karena kongesti vena); anoreksia, rasa penuh dan nausea yang dapat disebabkan oleh kongesti hati dan usus; nokturia karena cairan didistribusikan kembali pada malam hari dan diabsorbsi kembali; serta terjadi asites atau edema anasarka yang disebabkan oleh retensi cairan.

5. Patofisiologi

Kelainan intrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi curah sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada 3 mekanisme primer yang dapat dilihat yakni meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik,

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

meningkatnya beban awal akibat aktivitas neurohormonal (sistem renin angiotensin aldosteron), dan hipertrofi ventrikel.

Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan semakin kurang efektif. Menurunnya curah sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik, meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menstabilkan tekanan arteri redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan.

Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa: Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus, pelepasan renin dari apparatus juksta glomerulus, interaksi renin dengan angiotensin dalam darah untuk menghasilkan angiotensin I, konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjar aldosteron, retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium (penebalan dinding). Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium, bergantung pada jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung, sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Respon miokardium terhadap beban volume, seperti pada regurgitasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding.

Gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi, aliran darah dari paru ke atrium kiri terbendung, akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler

paru dan arteri pulmonalis meninggi, bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja atau waktu istirahat.

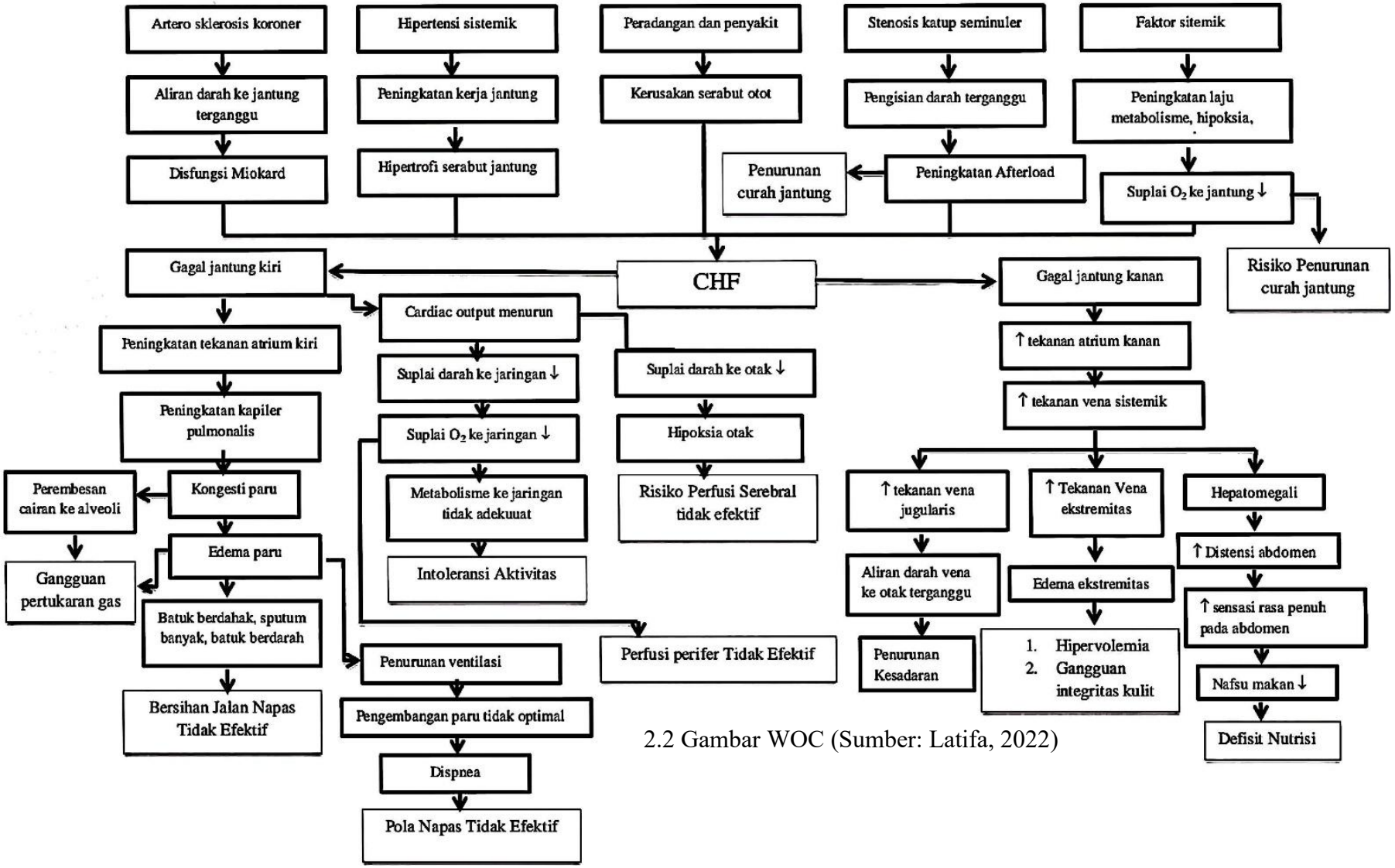
Gagal Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan mengakibatkan penimbunan darah dari atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya.

Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran. Hambatan pengaliran akan menimbulkan adanya gejala backward failure dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung adalah dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, kenaikan rangsang simpatis berupa takikardia atau vasokonstriksi perifer, peninggian kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan badan dan peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan. Bila jantung bagian kanan dan kiri bersama-sama dalam gagal akibat gangguan aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gejala gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan sirkulasi paru. Keadaan ini disebut gagal jantung kongestif (Nanda dalam Wijaksono, 2020).

6. WOC



2.2 Gambar WOC (Sumber: Latifa, 2022)

7. Komplikasi

Pada penderita gagal jantung, komplikasi yang dapat terjadi meliputi edema paru akut akibat gagal jantung kiri, serangan jantung; gagal ventrikel kiri pada stadium lanjut (kongesti yang disebabkan oleh penurunan curah jantung dan hipoperfusi jaringan organ penting seperti jantung dan otak), pergerakan pasien yang menyebabkan terbentuknya trombus dan kondisi peredaran darah dengan aktivitas trombotik yang dapat menyumbat arteri darah; tamponade jantung dan efusi pericardial, dan perikardium yang disusupi oleh cairan (perikardium dapat diregangkan sampai penuh dengan cairan, tamponade kardiovaskuler dapat disebabkan oleh penurunan curah jantung dan aliran balik vena ke jantung) (Mulyani, 2022).

8. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kasus CHF di antaranya sebagai berikut (PERKI, 2023):

a. Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan EKG harus dikerjakan pada pasien yang diduga gagal jantung.Abnormalitas EKG sering dijumpai pada gagal jantung. Abnormalitas EKG memiliki nilai prediktif yang kecil dalam mendiagnosis gagal jantung. Jika EKG normal, diagnosis gagal jantung khususnya dengan disfungsi sistolik sangat kecil (<10%).

b. Foto *Thorax*

Foto *thorax* dapat mendeteksi kardiomegali, kongesti paru, efusi pleura, dan dapat mendeteksi penyakit atau infeksi paru. Foto *thorax* juga dapat menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan yang mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal.

c. *Echocardiography* (ECG)

Pemeriksaan ECG adalah keharusan dan dilakukan secepatnya pada pasien dengan dugaan gagal jantung. ECG transtorakal (TTE) memberikan informasi mengenai struktur dan fungsi jantung serta

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

mengidentifikasi abnormalitas miokardium, katup jantung, dan perikardium. Penilaian yang harus dilakukan dengan pemeriksaan ECG termasuk pengukuran FEVKİ, dimensi dan volume ventrikel, evaluasi geometri ruang jantung, wall motion regional, fungsi diastolik, serta estimasi tekanan pengisian ventrikel kiri dan atrial kiri.

d. Kateterisasi jantung

Kateterisasi jantung dilakukan untuk melihat tekanan abnormal yang merupakan indikasi untuk membantu membedakan gagal jantung kanan dan kiri serta stenosis katup atau insufisiensi.

e. Analisa gas darah (AGD)

Pada gagal jantung kiri ditandai dengan pH 7.4 yang menandakan alkalosis respiratorik ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO2 (akhir), PO2 meningkat (> 75-100 mmHg, dan HCO3 lebih atau kurang dari 22-26 mEq/L., serta saturasi oksigen 95% atau lebih (Manokharan, 2017).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

f. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin pada pasien diduga gagal jantung adalah darah perifer lengkap (hemoglobin, leukosit, trombosit), elektrolit, kreatinin, laju filtrasi glomerulus (GFR), glukosa, tes fungsi hati, urinalisis, dan profil lipid. Biomarker yang digunakan untuk mendiagnosis gagal jantung adalah Peptida Natriuretik/Natriuretic Peptide (NP). Peptida Natriuretik yang paling sering diukur adalah Peptida Natriuretik tipe B (BNP) dan N-terminal tipe pro-B Peptida Natriuretik (NT-proBNP). Pada keadaan gagal jantung (onset non akut), batas atas normal dari kadar BNP adalah 35 pg/mL dan NT-proBNP adalah 125 pg/ml.

9. Penatalaksanaan

Menurut Yulia (2022) penatalaksanaan CHF, terbagi atas non farmakologis dan farmakologis yang meliputi:

a. Non Farmakologis

Pada penatalaksanaan CHF dengan non farmakologis dibagi atas penatalaksanaan pada CHF kronik dan CHF akut.

1) CHF Kronik, dilakukan pemberian oksigen untuk meningkatkan oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas; diet pembatasan natrium (< 4 gr/hari) untuk menurunkan edema; menghentikan obat-obatan yang dapat memperparah kondisi pasien seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium; Pembatasan cairan (+ 1200-1500 cc/hari); dan olahraga secara teratur.
2) CHF Akut, dapat dilakukan pemberian oksigenasi (ventilasi mekanik) dan pembatasan cairan (<1,5 liter/hari)

b. Farmakologis

Farmakologis bertujuan untuk mengurangi *afterload* dan *preload.*

1) *First line drugs: diuretic*

Bertujuan untuk mengurangi *afterload* pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik. Obatnya: Thiazide diuretics untuk CHF.

2) *Second line drugs*: ACE Inhibitor

Bertujuan untuk membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obat yang dapat diberikan pada pasien CHF meliputi: Digoxin untuk meningkatkan kontraktilitas (Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi); Hidralazin untuk menurunkan *afterload* pada fungsi sistolik, Isosorbide dinitrat untuk mengurangi *preload* dan *afterload* untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik, *Calcium channel blocker* untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

(jangan dipakai pada gagal jantung kronik), dan *Beta blocker* sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard.

C. Konsep Kebutuhan Sirkulasi

1. Definisi

Sistem sirkulasi dibangun oleh darah, sebagai medium transportasi tempat bahan-bahan yg akan disalurkan dilarutkan atau diendapkan, pembuluh darah yang berfungsi sebagai saluran untuk mengarahkan dan mendistribusikan darah dari jantung ke seluruh tubuh dan mengembalikannya ke jantung, dan jantung yang berfungsi memompa darah agar mengalir ke seluruh jaringan (Sumiyati, 2018). Sistem peredaran darah atau sistem kardiovaskular adalah sistem organ yang terdiri dari jantung. komponen darah, dan pembuluh untuk mengedarkan zat, hormon, getah bening, dan nutrisi lainnya ke dan dari seluruh sel dan jaringan tubuh (*Johns Hopkins Medicine*, 2022)

Sistem sirkulasi menurut Ningsih (2022) adalah sistem transport yang mensuplai zat-zat yang diabsorbsi dari saluran pencernaan dan oksigen ke jaringan, mengembalikan CO ke paru-paru dan produk-produk metabolisme lainnya ke ginjal, berfungsi dalam pengaturan temperatur tubuh dan mendistribusikan hormon-hormon dan zat-zat lain yang mengatur fungsi sel. Sistem sirkulasi adalah sistem pengangkut yang menyalurkan O_2 dan berbagai zat yang diabsorbsi dari saluran cerna ke jaringan, serta membawa kembali CO_2 ke paru dan hasil metabolisme lainnya ke ginjal. Sistem sirkulasi juga berperan pada pengaturan suhu tubuh, dan mendistribusi hormon serta berbagai zat lain yang mengatur fungsi sel. Sistem kardiovaskular adalah bagian dari sistem sirkulasi, meliputi jantung, pembuluh darah (arteri, kapiler, dan vena) dan darah yang mengalir di dalamnya. Sistem kardiovaskular dapat dipengaruhi oleh faktor perubahan volume cairan tubuh dan hormon tertentu yang secara langsung atau tidak langsung dapat berpengaruh pada sistem kardiovaskular. Darah yang merupakan pembawa berbagai zat, dipompa oleh jantung melalui suatu sistem pembuluh darah yang tertutup.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

2. Fisiologi Sistem Sirkulasi

Bagian-bagian yang berperan:

a. Jantung

Jantung mempunyai empat pompa yang terpisah, yaitu pompa primer atrium dan 2 pompa tenaga ventrikel. Periode akhir kontraksi jantung sampai akhir berikutnya dinamakan siklus jantung. Tiap siklus dimulai oleh timbulnya potensial aksi secara spontan pada simpul Sino Atrial node (SA) pada dinding posterior atrium kanan dekat muara vena kava superior. Potensial aksi berjalan cepat melalui berkas Atrio Ventrikular (VA) kedalam ventrikel. Fungsi jantung sebagai pompa, tiap siklus jantung terdiri atas sistole dan diastole secara berurutan dan teratur dengan adanya katup jantung yang terbuka dan tertutup. Selama satu siklus kerja jantung terjadi perubahan tekanan dalam rongga jantung sehingga terdapat perubahan tekanan. Perbedaan ini menyebabkan darah mengalir darirongga tekanan yang lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah. Fungsi katup, katup atrioventrikular (trikuspidalis dan bikuspidalis) mencegah pengaliran balik darah dari ventrikel ke atrium selama *systole*, sedangkan katup semilunaris (aorta dan pulmonalis) mencegah aliran balik dari aorta dan arteri pulmonalis kedalam ventrikel selama periode *diastole*. Semua katup ini membuka dan menutup secara pasif.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

b. Arteri

Arteri mentranspor darah dibawah tekanan tinggi ke jaringan. Membawa darah meninggalkan jantung. Arteri mempunyai dinding yang tebal dan kuat karena darah mengalir dengan cepat pada arteri. Semua dinding arteri tersusun dari tiga lapisan; adventisia terluar terdiri dari jaringan ikat fibrosa; media tengah terdiri dari otot polos dan/atau serabut elastis; dan intima dalam, suatu tuba tipis yanh terbentuk dari sel-sel endothelial.

c. Kapiler

Saluran mikroskopik untuk pertukaran nutrient dan zat sisa diantarra darah dan jaringan. Kapilar menghubungkan arteriol dan venula. Semua jaringan memiliki kapilar, kecuali kartilago, rambut, kuku, dan kornea mata. Pada sisi kapilar yang berasal dari satu arteriol, sebuah sfingter prekapilar otot polos mengendalikan aliran darah yang masuk ke jaringan-jaringan kapilar. *Sfingter* berkontraksi dan berelaksasi secara intermiten (vasomotion) dan lebih sering terbuka pada jaringan yang aktif.

d. Vena

Saluran penampung mengankut darah dari jaringan kembali ke jantung. Oleh karena tekanan pada system vena sangat rendah, maka dinding vena sangat tipis, tetapi dinding vena mempunyai otot untuk berkontraksi sehingga darah ekstra dapat dikendalikan berdasarkan kebutuhan tubuh. Sistem vena berdinding tipis dan dapat mengembang (distensible). Vena memiliki katup, yang muncul seperti kelepak dari lapisan terdalamnya, untuk mencegah aliran balik. Sistem vena berawal dari ujung vena jarring-jaring kapilar dengan venula postkapilar yang menyatu menjadi Venula, berfungsi mengumpulkan darah dari kapilar secara bertahap dan bergabung menjadi vena kecil, sedang, dan vena besar (Ningsih, 2022).

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

3. Mekanisme Sistem Sirkulasi

Mekanisme pompa pada manusia, sebenarnya terdiri atas dua system pompa yang terangkai satu dengan yang lain. Dari ventrikel kiri, darah dipompa melalui arteri dan arteriol menuju kapiler, tempat terjadinya keseimbangan dengan cairan interstisium. Darah dari kapiler bermuara ke vena melalui venula dan akhirnya kembali ke atrium kanan. Sirkulasi darah demikian merupakan sirkulasi utama (sistemik). Dari atrium kanan, darah mengalir ke ventrikel kanan, yang akan memompa darah melalui pembuluh darah paru-paru sirkulasi kecil (pulmonal) ke atrium kiri dan kemudian ke ventrikel kiri. Darah mencapai keseimbangan dengan O_2 dan CO2 dalam

udara alveolus dengan kapiler paru. Sebagian cairan jaringan akan memasuki suatu system pembuluh tertutup yang lain, yakni sistem limfatik, yang akan menyalurkan cairan limfe melalui duktus torasikus dan duktus limfatikus dekstra kedalam vena (sistem limfatik).

4. Faktor-faktor Perubahan Fungsi Sirkulasi Sistemik

a. *Preload*

Preload adalah kekuatan yang meregangkan otot ventrikel kiri jantung hingga akhir diastole sebelum berkontraksi. Gaya ini terdiri dari volume yang mengisi jantung dari aliran balik vena. Karena susunan molekul aktin dan miosin di otot, semakin banyak volume vena yang masuk meregangkan otot, semakin jauh ia akan berkontraksi. Hubungan yang ditunjukkan dalam kurva Frank-Starling membenarkan penggunaan augmentasi *preload* dengan resusitasi volume untuk meningkatkan kinerja jantung. Namun ketika volume akhir diastolik menjadi berlebihan, fungsi jantung dapat menurun, akibatnya serat otot meregang dan menarik serat kontraktil melewati satu sama lain, sehingga mengurangi kontak yang diperlukan untuk kekuatan kontraktil (Pramesti et al., 2022).

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

b. *Afterload*

Afterload adalah jumlah tekanan yang dibutuhkan jantung untuk mengeluarkan darah melalui valvula semilunar aorta selama kontraksi ventrikel. Ini dicatat sebagai tekanan sistolik jantung. Perubahan *afterload* mempengaruhi volume sekuncup, volume akhir sistolik, volume akhir diastolik, dan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. *Afterload* meningkat karena peningkatan resistensi vaskular sistemik dan. Peningkatan tekanan aorta. Peningkatan *afterload* menyebabkan penurunan volume sekuncup jantung dan peningkatan volume akhir sistolik. Hal ini juga secara tidak langsung mempengaruhi curah jantung jantung karena penurunan volume sekuncup jantung. Kurva Frank-Starling memberikan hubungan antara volume sekuncup dan tekanan

akhir diastolik ventrikel kiri. *Loop* tekanan volume menjelaskan efek *afterload* pada volume akhir sistolik dan volume akhir diastolic (Muslimah, 2022).

c. Kontraktilitas

Istilah "kontraktilitas" secara historis tertanam dalam literatur kardiovaskular eksperimental dan klinis dan dibentuk dari kontraktil kata sifat dan akhiran "ility" (yaitu, kualitas), sehingga membentuk kontraktilitas kata benda abstrak (Muir & Hamlin, 2020). Kontraktilitas jantung dapat didefinisikan sebagai ketegangan yang berkembang dan kecepatan pemendekan (yaitu, "kekuatan" kontraksi) serat miokard pada *preload* dan *afterload* tertentu. Hal tersebut mewakili kemampuan unik dan intrinsik otot jantung (berkontraksi pada detak jantung tetap) untuk menghasilkan kekuatan yang tidak tergantung pada beban atau peregangan apapun yang diterapkan (Rahmadani, 2020).

5. Konsep Gangguan Sistem Sirkulasi

a. Pengertian

Gangguan kebutuhan sirkulasi adalah ketidakmampuan untuk mempertahankan sirkulasi yang adekuat untuk menunjang kehidupan (SDKI DPP PPNI, 2017). Adapun gangguan pada kebutuhan sirkulasi yang paling sering muncul adalah Penurunan Curah Jantung.

b. Penurunan Curah Jantung

1) Pengertian

Penurunan curah jantung adalah suatu kondisi ketidak adekuatan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

2) Etiologi

Etiologi penurunan curah jantung pada gagal jantung kongestif menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017), adalah sebagai berikut:

a) Perubahan irama jantung
b) Perubahan frekuensi jantung
c) Perubahan kontraktilitas.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

d) Perubahan preload

e) Perubahan afterload

3) Tanda dan Gejala

Gejala dan tanda mayor:

a) Subjektif

Perubahan irama jantung (palpitasi), perubahan preload (lelah), perubahan afterload (dipsnea), perubahan kontraktilittas (*proxymal nocturnal dypsnea* (PND), ortopnea, Batuk).

b) Objektif

Perubahan irama jantung (bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia atau ganguan konduksi), perubahan preload (edema, distensi vena jugularis, *central venous pressure* (CVP) meningkat/menurun, hepatomegali). perubahan *afterload* (tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, *capyllari refill time*>3 detik, oliguria, warna kulit pucat dan atau sianosis), perubahan kontraktilitas (terdengar suara jantung S3 dan atau S4, *ejection fraction* (EF) menurun,

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Gejala dan tanda minor:

a) Subjektif

Perubahan *preload* (tidak tersedia), perubahan *afterload* (tidak tersedia), perubahan kontraktilitas (tidak tersedia), perilaku/emosiaonal (cemas dan gelisah).

a) Obektif

Perubahan *preload* (mumur jantung, berat badan bertambah. *pulmonary artery wedge pressure* (PAWP) menurun), perubahan afterload (*pulmonary vaskular resistance* (PVR) meningkat/menurun, *systemic vascular resistence* (SVR) meningkat/menurun), perubahan kontraktilitas (cardiac index (CI) menurun, *left ventricular stroke work index* (LVSWI) menurun, *stroke volume index* (SVI) menurun), prilaku/emosional (tidak tersedia).

D. Konsep Dasar Intervensi Perawatan Jantung

1. Definisi Perawatan Jantung

Perawatan jantung adalah intervensi yang dilakukan oleh perawat untuk mengidentifikasi, merawat, dan membatasi komplikasi akibat ketidakseimbangan antara suplai dan konsumsi oksigen miokar (SDKI, 2017). Perawatan jantung juga didefinisikan sebagai serangkaian upaya medis, pengobatan, serta perubahan gaya hidup yang dilakukan untuk menjaga kesehatan jantung, mencegah atau mengobati penyakit jantung. serta memperbaiki fungsi jantung yang terganggu. Perawatan ini meliputi pemantauan kondisi jantung. pemberian obat-obatan, tindakan medis atau prosedur tertentu, serta penerapan gaya hidup sehat yang melibatkan pola makan, olahraga, dan pengelolaan faktor risiko seperti tekanan darah tinggi, kolesterol tinggi, dan diabetes. Perawatan jantung bertujuan untuk mengurangi gejala penyakit jantung, mencegah komplikasi lebih lanjut, dan meningkatkan kualitas hidup pasien yang mengalami gangguan jantung (Malasari et al., 2024).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

Penanganan pasien penurunan curah jantung memerlukan pendekatan asuhan keperawatan yang komprehensif. Proses pelaksanaan intervensi keperawatan dilakukan sesuai dengan rencana yang telah disusun berdasarkan kondisi dan kebutuhan pasien.

2. Tindakan Keperawatan Perawatan Jantung

Tindakan yang dilakukan pada intervensi perawatan jantung berdasarkan SIKI, antara lain:

Observasi:

a. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung
b. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung
c. Monitor tekanan darah
d. Monitor intake dan output cairan selama 24 jam
e. Monitor saturasi oksigen
f. Monitor keluhan nyeri dada

g. Monitor EKG 12 Sandapan

Terapeutik

a. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
b. Berikan diet jantung yang sesuai
c. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk memotivasi gaya hidup sehat.
d. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu
e. Berian dukungan emosional dan spiritual
f. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%

Edukasi

a. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
b. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap
c. Anjurkan berhenti merokok
d. Anjurkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian

Kolaborasi

e. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Evidance Based Nursing

a. *Handheld Fan Theraphy*
b. *Alternate Nostril Breathing Exercise*
c. *Semi Fowler and Fowler Positions*
d. Kombinasi *Contrast Bath* dan Elevasi Kaki 30˚
e. *Back Massage*

E. Penelitian Terkait Perawatan Jantung Pada Pasien CHF

Seiring dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi, saat ini banyak penelitian terkait aktivitas keperawatan yang bisa dilakukan dalam kelompok intervensi perawatan jantung pada pasien CHF.

1. *Handheld Fan Theraphy On Dyspnea Of Congestive Heart Failure Patients In Baubau City Regional General Public Hospital.*

   Terapi *handheld fan* merupakan suatu terapi yang dapat digunakan dalam menangani dyspnea dan telah direkomendasikan dalam penanganan

dyspnea akut oleh American Thoracic Society tahun 2013 bahwa *Handheld fan* dapat memberikan efek dengan metode pendinginan pada kulit wajah dan menstimulasi reseptor aliran mukosa mulut dan hidung, yang dipersarafi oleh cabang kedua dan ketiga dari saraf trigeminal yang kemudian mengubah aktivitas saraf di dalam otak dan memodulasi persepsi pusat dyspnea.

Hasil penelitian ini menunjukkan tingkat dyspnea pada pasien CHF di RSUD Kota Baubau sebelum pemberian terapi handheld fan tingkat dyspnea paling banyak adalah skor 2 (sedikit sesak napas) (45%) dan paling sedikit adalah tingkat *dyspnea* skor 4 (agak berat) (5%). Setelah intervensi, tingkat dyspnea yang paling banyak adalah skor 1 (sangat sedikit) (70%), dan yang paling sedikit adalah tingkat dyspnea skor 3 (sedang) dan skor 4 (agak berat) dengan masing-masing 1 responden (5%) dan menunjukkan hasil pengurangan skor tidak kurang dari 13 responden antara pre dan post test dengan rata-rata 7 dan total skor 91. Sebanyak 7 responden mempunyai hasil yang sama antara hasil *post-test* dan *pre-test* Hasil analis uji Wilcoxon *Signed Rank* diperoleh nilai p= 0,000, sehingga dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh terapi *handheld fan* berpengaruh terhadap dyspnea pada pasien CHF.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

2. *The Effect of Alternate Nostril Breathing Exercise in Vital Signs of Congestive Heart Failure Patients*

Dalam penelitiannya, Simandalahi *et al*., (2023) menyatakan bahwasanya ANBE berperan dalam menstabilkan tanda vital pasien CHF. ANBE berkaitan erat dengan dominasi otak. Ketika bernapas melalui lubang hidung kanan, maka akan melewati sumsum tulang belakang kanan dan berhubungan dengan belahan otak kiri, yang mengakibatkan peningkatan rangsangan pada sistem saraf simpatik. Bernapas dengan lubang hidung sebelah kiri akan melewati sumsum tulang belakang sebelah kiri dan berhubungan langsung dengan belahan otak sebelah kanan yang menstimulasi cara kerja saraf parasimpatis, sehingga tubuh akan mengalami relaksasi. Bernapas dengan kedua lubang hidung atau dikenal

dengan istilah ANBE dapat menyeimbangkan aktivitas saraf simpatis dan parasimpatis, sehingga pernapasan dan tekanan darah menjadi stabil, sekaligus menyeimbangkan sisi kiri dan kanan otak dan menenangkan sistem saraf, sehingga dapat menurunkan detak jantung, mengurangi stres dan kecemasan serta meningkatkan pernapasan dan sirkulasi.

Intervensi ini menjelaskan bahwa tanda vital responden mengalami penurunan, *vital sign* yang sebelumnya naik menjadi normal. Dari nilai t hitung (interval kepercayaan 95%) dengan nilai t tabel dan berdasarkan derajat kebebasan (df) = 15 disimpulkan t hitung > dari t tabel (t hitung > 2,13145) yang berarti ada pengaruh yang signifikan pemberian ANBE terhadap *vital sign* responden. Sejalan dengan itu, uji *Paired t-test* menunjukkan bahwa nilai p-value 0,000 (p≤0,05), yang berarti terdapat perbedaan RR, nadi, tekanan darah antara sebelum dan sesudah pemberian ANBE. Dengan demikian semakin memperkuat hipotesis pada penelitian ini dan sekaligus membuktikan teori yang ada bahwa ANBE signifikan dalam menurunkan tanda-tanda vital.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

3. *The Effect of Intervention on Semi Fowler and Fowler Positions on Increasing Oxygen Saturation in Heart Failure Patients.*

Menurut Waladani et al (2019) dalam Wirawan dkk (2022) sesak napas merupakan mekanisme kompensasi gagal jantung yang dapat menyebabkan saturasi oksigen menurun di bawah tingkat normal. Jika kadar oksigen dalam darah rendah, oksigen tidak mampu menembus dinding sel darah merah yang dibawa oleh hemoglobin menuju jantung kiri dan dialirkan ke kapiler perifer sedikit. Sehingga suplai oksigen terganggu, darah di arteri kekurangan oksigen yang dapat menyebabkan penurunan saturasi oksigen. Posisi *semi-Fowler* atau biasa disebut dengan posisi setengah duduk dapat membantu memperlancar jalan napas ke paru-paru sehingga oksigen akan mudah masuk. Hal ini akan dengan mudah meningkatkan oksigenasi pada saat inspirasi atau inhalasi pasien. Dengan bertambahnya oksigen dalam tubuh, maka oksigen yang dibawa oleh sel darah merah dan hemoglobin

juga bertambah, sehingga saturasi oksigen juga meningkat (Muttaqin, 2009 dalam Wirawan dkk, 2022).

Hasil penelitian ini menyatakan bahwasanya terdapat pengaruh yang signifikan antara posisi *semi fowler* dengan saturasi oksigen pada pasien. Nilai saturasi oksigen menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara hasil *pre-test* SaO2 ke semi-Fowler's 45˚, dan dari semi-Fowler's 45˚ ke Fowler's 90˚. Perbedaan nilai saturasi oksigen (SaO2) terlihat antara sebelum intervensi (*pre-test*) ke posisi *Semi-Fowler* 45˚ dengan hasil (p value 0,025) dan hasil dari posisi *semi fowler* 45 ke posisi *fowle*r 90 dengan hasil (p value 0,005)

4. Pengaruh Pemberian Kombinasi *Contrast Bath* dengan Elevasi Kaki 30˚ Terhadap Derajat Pitting Edema Pada Pasien CHF Di Ruang Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

Menurut peneliti adanya pengaruh kombinasi contrast bath dengan elevasi kaki 30° terhadap. penurunan derajat pitting edema pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) dapat disebabkan karena adanya beberapa mekanisme yang terlibat dalam pengaruh perlakuan tersebut. *Contrast bath* merupakan perlakuan yang melibatkan penggunaan air hangat dan air dingin secara bergantian pada area yang terkena edema. Kontras suhu antara air hangat dan air dingin bertujuan untuk merangsang perubahan vasokonstriksi dan vasodilatasi pada. pembuluh darah di area tersebut. Air hangat dapat memperluas pembuluh darah (vasodilatasi), sehingga meningkatkan aliran darah ke area. yang terkena edema. Hal ini membantu mengurangi penumpukan cairan dan meningkatkan sirkulasi di area tersebut. Air dingin memiliki efek sebaliknya, yaitu menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi). Ini membantu mengurangi peradangan dan membatasi penumpukan cairan di area yang terkena edema. Dengan. menggunakan kontras suhu antara air hangat dan air dingin secara bergantian, perlakuan *contrast bath* dapat merangsang perubahan vasokonstriksi dan vasodilatasi yang berulang-ulang, sehingga membantu mengurangi derajat pitting edema. Kemudian dilanjutkan dengan tindakan

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

elevasi kaki dimana posisi di mana kaki ditinggikan di atas tingkat jantung. Posisi ini membantu meningkatkan aliran balik vena dari kaki ke jantung dan mengurangi tekanan pada pembuluh darah di kaki. Dengan mengangkat kaki 30 deg gravitasi membantu mengurangi penumpukan cairan di kaki dan memfasilitasi aliran balik vena yang lebih baik.

Hasil penelitian ini menyatakan bahwasanya terdapat pengaruh kombinasi *contrast bath* dengan elevasi kaki 30 derajat terhadap derajat pitting edema pada pasien CHF di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2023 (p value =0,02).

5. Pengaruh Pijat Punggung Terhadap Skor Kelelahan Pada Pasien Gagal Jantung.

Mekanisme back massage dalam mengatasi kelelahan pada pasien gagal jantung tidak jauh berbeda dengan mekanisme *back massage* dalam mengatasi kecemasan. *Back massage* dapat menstimulasi peningkatan endorfin. Peningkatan endorfin di otak maka sekresi kortisol akan ditekan sehingga menciptakan perasaan rileks secara fisik dan psikologis. Peningkatan endorfin setelah *back massage* dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah yang berimplikasi pada perbaikan suplai oksigen dan energi. Endorfin yang meningkat juga menyebabkan perasaan rileks sehingga dapat menurunkan laju metabolisme serta menurunkan kebutuhan energi. *Back massage* memberikan pengaruh positif terhadap gejala yang dialami oleh pasien CHF.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Berdasarkan hasil uji statistik dalam penelitian ini diperoleh nilai p value 0,000 sehingga dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh pijat punggung terhadap skor kelelahan pada pasien gagal jantung. Peneliti menyimpulkan bahwa pijat punggung dapatmempengaruhi skor kelelahan pada pasien gagal jantung, hal ini terlihat dari perubahan skor kelelahan sebelum dan sesudah dilakukan pijat punggung.

Beberapa penelitian terkait perawatan jantung pada pasien CHF dijabarkan dalam tabel 2.3 berikut:

Tabel 2.3
Penelitian Terkait Perawatan Jantung Pada Pasien CHF

No	Penulis & Judul	Jurnal & Tahun Terbit	Sampel Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
1.	Andi Nurhikma Mahdi, Ian Saputra, Susi Susliyanti Hasiu *"Handheld Fan Theraphy On Dyspnea Of Congestive Heart Failure Patients In Baubau City Regional General Public Hospital"*	Jurnal Keperawatan Tropis Papua (Volume 06 No. 2, Desember Tahun 2023)	Sampel dalam penelitian ini adalah 20 responden. Pengambilan sampel menggunakan teknik *accidental sampling* dengan kriteria inklusi: pasien dengan diagnosa CHF, berusia 18 tahun, merasakan keluhan *dyspnea* skala 1 -6. saturasi oksigen >90%, dan kooperatif.	Metode dalam penelitian ini adalah penelitian *pre-eksperimental* dengan desain penelitian one group pre-test and post-test design. Penelitian pre-eksperimental digunakan untuk mengukur efektivitas suatu intervensi atau perlakuan pada kelompok tertentu.	Hasil peneitian ini menunjukkan bahwa setelah diberikan intervensi *Handheld fan therapy* tingkat dyspnea pada pasien CHF di RSUD Kota Baubau menurun, dibuktikan dengan hasil post-test dan pre-test Hasil analis uji *Wilcoxon Signed Rank* diperoleh nilai p=0,000 (p≤0,05), sehingga dari pernyataan dan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwasanya ada pengaruh terapi *handheld fan* terhadap dyspnea pada pasien CHF di RSUD Kota Baubau.
2.	Tiurmaida Simandalahi, Honesty Diana Morika, Puteri Fannya. *The Effect of Alternate Nostril Breathing Exercise in Vital Signs of Congestive Heart Failure Patients*	*International Journal of Community Medicine and Public Health, 2020*	Sampel diambil dengan rumus perhitungan *eksperimental sederhana*: 16 responden, ditambah 10% dari total sampel untuk mencegah drop out sehingga total sampel menjadi 18 responden. Teknik pengambilan sampel	Penelitian ini merupakan penelitian *eksperimental semu*, dengan menggunakan pendekatan *one group pre-test and post-test* design, tanda-tanda vital (tekanan darah, denyut nadi, dan RR) pasien CHF diukur sebelum dan sesudah diberikan ANBE. Penelitian ini	Paired t-test menunjukkan bahwa nilai p=0,000 (p≤0,05), yang berarti terdapat perbedaan RR, nadi, tekanan darah antara sebelum dan sesudah pemberian ANBE. Dengan demikian semakin memperkuat hipotesis pada penelitian ini dan sekaligus membuktikan teori yang ada bahwa ANBE signifikan dalam menurunkan tanda-tanda vital. Intervensi ini menjelaskan bahwa tanda vital responden mengalami penurunan.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

			yang digunakan adalah accidental sampling.	dilakukan di ruang perawatan intensif.	
3.	Nandar Wirawan, Nandi Periadi, M Iqbal Kusuma. "*The Effect of Intervention on Semi Fowler and Fowler Positions on Increasing Oxygen Saturation in Heart Failure Patients."*	*KESANS: International Journal Of Health and Science. August 2022*	Sampel dalam penelitian ini berjumlah 16 orang, yang diambil dari Populasi dalam penelitian ini adalah pasien gagal jantung CHF di ruang HCU RSUD Sumedang	Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode penelitian *quasi eksperimental* dengan *pre-test-post-test one group design* untuk mengetahui pengaruh posisi *semi Fowler* dan *Fowler* terhadap peningkatan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung di RSUD Sumedang pada tahun 2022.	*Output* pertama menunjukkan perbedaan saturasi oksigen pada *semi fowler* 45 dan 90, pada *semi fowler* rata-rata 94,25, nilai minimum dan maksimum 90-97, Kemudian untuk fowler 90 rata-rata 96,50 dan min dan maks 93-99. Pengaruh posisi *semi fowler* dan *fowler* yang diberikan untuk meningkatkan saturasi oksigen darah pada pasien gagal jantung. Perbedaan nilai saturasi oksigen (SaO2) terlihat antara sebelum intervensi (*pre-test*) ke posisi *Semi-Fowler* 45˚ dengan hasil (p value 0,025) dan hasil dari posisi *semi fowler* 45 ke posisi *fowle*r 90 dengan hasil p=0,000 (p≤0,05)
4.	Narda Riki, Tubagus Erwin, Novika Andora. "Pengaruh Pemberian Kombinasi *Contrast Bath* dengan Elevasi Kaki 30˚ Terhadap Derajat Pitting Edema Pada Pasien CHF Di Ruang Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung"	*Malahayati Nursing Journal* Volume 7 No. 1 Tahun 2025	Sampel dalam penelitian ini adalah sebagian pasien CHF yang mengalami pitting edema di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung jumlahnya sebanyak 17 responden untuk kelompok yang diberikan perlakuan dan kelompok kontrol sebanyak 17 responden, sehingga keseluruhan menjadi 34 responden	Metode penelitian ini adalah kuantitatif dengan menggunakan rancangan *quasi eksperiment design* dengan menggunakan *non equivalent control group*. Dalam rancangan ini memungkinkan untuk membandingkan hasil intervensi dengan suatu kelompuk kontrol yang serupa, tetapi tidak perlu kelompok yang benar-benar sama.	Dari penelitian ini didapatkan hasil Rata-rata derajat pitting edema pada kelompok intervensi setelah diberikan perlakuan *contrast bath* dengan elevasi kaki 30 deg adalah 1,411,121. Derajat pitting edema pada kelompok kontrol setelah diberikan pendidikan kesehatan, adalah 2,35 pm 1 ,115. (p value = 0 ,002) Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwasanya terdapat pengaruh kombinasi *contrast bath* dengan elevasi kaki 30 deg terhadap derajat pitting edema pada pasien CHF di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2023.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

5.	Elva Maharani, Deltari Novitasari, Miki Kurnia Fitrizah. "Pe Pengaruh Pijat Punggung Terhadap Skor Kelelahan Pada Pasien Gagal Jantung"	*Journal Of Public Health Science. March,* 2024	Sampel dalam penelitian ini adalah 20 responden. Pengambilan sampel menggunakan teknik *purposive sampling*. responden merupakan pasien yang didiagnosa gagal jantung	Jenis Penelitian Ini menggunakan metode penelitian kuantitatif dengan desain penelitian *Pra eksperimental one group pretest-posttest*. Pada Sebuah penelitian terdapat test awal sebelum diberikan perlakuan dan juga dilakukan test akhir setelah diberikan perlakuan	Hasil uji statistik diperoleh nilai p=0,000 (p≤0,05) sehingga dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh pijat punggung terhadap skor kelelahan pada pasien gagal jantung., hal ini terlihat dari perubahan skor kelelahan sebelum dan sesudah dilakukan pijat punggung. Peneliti mengatakan bahwa intervensi pijat punggung merupakan tindakan non farmakologi yang dapat diberikan kepada pasien gagal jantung yang mengalami kelelahan.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

F. Asuhan Keperawatan Pada Pasien CHF Dengan Gangguan Sirkulasi

Asuhan keperawatan merupakan proses atau rangkaian kegiatan pada praktik keperawatan yang diberikan secara langsung kepada klien/pasien di berbagai tatanan pelayanan kesehatan. Dilaksanakan berdasarkan ilmu dan kiat keperawatan, bersifat humanistik, dan berdasarkan pada kebutuhan objektif klien untuk mengatasi masalah yang dihadapi klien.

1. Pengkajian

a. Identitas

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

b. Status Kesehatan

1) Keluhan utama

Dada terasa berat, berdebar debar, *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), ortopnea, sesak napas saat beraktivitas, batuk (hemoptoe), tidak nafsu makan, mual dan muntah, lesu, lelah, insomnia, kaki bengkak, penambahan berat badan, penurunan jumlah urine, serangan timbul secara mendadak/sering kambuh.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

2) Riwayat penyakit sekarang

Nyeri dada, kesulitan bernapas, fatigue, berdebar-debar, peningkatan berat badan, hilangnya kesadaran yang bersifat sementara, nyeri ekstremitas.

3) Riwayat penyakit dahulu

Mengetahui riwayat penyakit terdahulu klien, tanyakan kepada klien apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM atau hiperlipidemia. Tanyakan juga apakah ada obat-obatan yang biasanya diminum oleh klien pada masa lalu yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang mungkin dimiliki klien.

4) Riwayat penyakit keluarga

c. Pemeriksaan Fisik

1) *Breath* (B1)

Biasanya muncul gejala-gejala kongesti vaskular pulmonal seperti dyspnea, takipnea, ortopnea, dispnea noktural paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut.

2) *Blood* (B2)

Pada Inspeksi biasanya didapatkan pasien tampak pucat, sianosis, ada jaringan parut pada dada, keluhan kelemahan fisik. Pada palpasi: denyut nadi perifer menurun. Pada perkusi: batas jantung mengalami pergeseran. Dan pada auskultasi: tekanan darah biasanya menurun.

3) *Brain* (B3)

Pasien dengan CHF, bisa mengalami pusing, disorientasi, dan penurunan kesadaran.

4) *Bladder* (B4)

Pasien CHF umumnya mengalami penurunan volume urine, urine berwarna pekat dan nokturia.

kemenkes
Poltekkes Bengkulu

5) *Bowel* (B5)

Pasien CHF biasanya mengalami kehilangan nafsu makan, mual, muntah, penambahan berat badan yang signifikan.

6) *Bone* (B6)

Pasien CHF, biasanya mengalami kelemahan serta penurunan aktivitas.

d. Pemeriksaan Khusus

Inspeksi: vena leher dengan JVP meningkat, letak ictus cordis (normal: ICS ke 5). Palpasi: PMI bergeser ke kiri, inferior karena dilatasi atau hepertrofi ventrikel. Perkusi: batas jantung normal pada orang dewasa. Kanan atas: SIC II Para Sternalis Dextra. Kanan bawah: SIC IV Linca Para Sternalis Dextra. Kiri atas: SIC II Linea Para Sternalis Sinistra. Kiri bawah: SIC IV Linea Medio Clavicularis Sinistra. Auskultasi bunyi jantung I dan II, BJ I: Terjadi karena getaran menutupnya katup atrioventrikular yang terjadi pada saat kontraksi isimetris dari bilik pada

permulaan sistole; dan pada BJ II: Terjadi akibat getaran menutupnya katup aorta dan arteri pulmonalis pada dinding thoraks. Ini terjadi kira-kira pada permulaan diastol. BJ II normal selalu lebih lemah daripada BJ I.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan penilaian klinis terhadap pengalaman atau respon individu, keluarga, atau komunitas pada masalah kesehatan, pada risiko masalah kesehatan atau pada proses kehidupan (SDKI, 2017). Diagnosa keperawatan ditegakkan dengan pola PES, yaitu problem sebagai inti dari respon klien, Etiologi sebagai penyebab dari suatu masalah yang muncul, Sign and symptom sebagai tanda dan gejala dari suatu masalah. Diagnosa keperawatan yang dapat diangkat pada pasien CHF yaitu:

a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas

Definisi: Penurunan curah jantung adalah ketidakmampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Penyebab:

1) Perubahan irama jantung
2) Perubahan frekuensi jantung
3) Perubahan kontraktilitas
4) Perubahan *Preload*
5) Perubahan *Afterload*

Tanda dan gejala:

Tanda dan gejala penurunana curah jantung menurut (PPNI, 2017), yaitu:

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

1) Perubahan irama jantung (Palpitasi)
2) Perubahan *preload* (lelah)
3) Perubahan *afterload* (Dispnea)
4) Perubahan kontraktilitas (PND, Ortopnea, Batuk)

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Objektif

1) Perubahan irama jantung (Bradikardi, takikardi, aritmia)
2) Perubahan *Preload* (Edema, Distensi vena jugular, CVP meningkat, Hepatomegali)
3) Perubahan *Afterload* (TD meningkat/menurun, Nadi perifer teraba lemah, CRT > 3 detik, oliguria, warna kulit pucat)
4) Perubahan Kontraktilitas (Suara jantung s3/s4, Ef Menurun)

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

1) Perubahan *Preload* (tidak tersedia)
2) Perubahan *Afterload* (tidak tersedia)
3) Perubahan Kontraktilitas (tidak tersedia)
4) Perilaku Emosional (Cemas, Gelisah)

Objektif

1) Perubahan *Preload* (Murmur jantung, berat badan bertambah, PAWP menurun)
2) Perubahan *Afterload* (PVR meningkat/menurun, SVR meningkat/menurun)
3) Perubahan Kontraktilitas (CI menurun, LVSWI menurun, SVI menurun)
4) Perilaku emosional (tidak tersedia)

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

3. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala rencana tindakan yang dilakukan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan, menurut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017) Intervensi keperawatan berdasarkan SIKI adalah pada tabel 2.4 berikut:

Tabel 2.4

Intervensi Keperawatan Penurunan Curah Jantung

NO	DIAGNOSA KEPERAWATAN	TUJUAN KRITERIA HASIL (SLKI)	INTERVENSI KEPERAWATAN (SIKI)	RASIONAL
3.	Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas. Gejala dan Tanda Mayor Subjektif **1)** Perubahan irama jantung (Palpitasi) **2)** Perubahan *preload* (lelah) **3)** Perubahan *afterload* (Dispnea) **4)** Perubahan kontraktilitas (PND, Ortopnea, Batuk) Objektif 1) Perubahan irama jantung (Bradikardi, takikardi, aritmia) 2) Perubahan *Preload* (Edema, Distensi vena jugular, CVP meningkat, Hepatomegali)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan: **SLKI: Curah Jantung** **Ekspektasi: Meningkat** Dengan kriteria hasil : 1. Kekuatan nadi perifer meningkat (5) 2. *Ejection Fraction* (EF) meningkat (5) 3. *Cardiac Index* (CI) meningkat (5) 4. *Left Ventricular Stroke Work Index* (LVSWI) meningkat (5) 5. *Stroke Volume Index* (SVI) meningkat 6. Palpitasi menurun (5) 7. Bradikardi menurun (5) 8. Takikardia menurun (5) 9. Gambaran EKG aritmia menurun (5) 10. Lelah menurun (5) 11. Edema menurun (5)	**SIKI : Perawatan jantung** **Observasi** 1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi: dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, PND, peningkatan CVP). 2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi: peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) 3. Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu) 4. Monitor intake dan output calran 5. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama 6. Monitor saturasi oksigen 7. Monitor keluhan nyeri dada (mis: intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri) 8. Monitor EKG 12 sadapan 9. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)	1. Penurunan curah jantung dapat diidentifikasi melalui gejala primer yang muncul seperti dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, peningkatan CVP 2. Penurunan curah jantung juga dapat diidentifikasi melalui gejala sekunder yang muncul seperti peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat. 3. Tekanan darah pada pasien curah jantung perlu untuk dimonitor karna penting untuk membantu melakukan tindakan keperawatan selanjutnya 4. Intake dan output cairan perlu dipantau untuk mengetahui status hemodinamik pasien dam mencegah terjadinya kelebihan volume cairan 5. Pemantauan berat badan diperlukan untuk mengetahui status volume cairan pada tubuh pasien dan mencegah komplikasi 6. Untuk mengidentifikasi terjadinya hipoksia pada pasien dengan penurunan curah jantung 7. Nyeri dada yang muncul pada pasien dengan penurunan curah jantung, biasanya memicu adanya komplikasi atau kelainan yang terjadi yang berhubungan dengan sistem coroner

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

	3) Perubahan *Afterload* (TD meningkat/menurun, Nadi perifer teraba lemah, CRT > 3 detik, oliguria, warna kulit pucat) 4) Perubahan kontraktilitas (Suara jantung s3/s4, Ef Menurun) Gejala dan Tanda Minor Subjektif 1) Perubahan *Preload* (tidak tersedia) 2) Perubahan *Afterload* (tidak tersedia) 3) Perubahan Kontraktilitas (tidak tersedia) 4) Perilaku Emosional (Cemas, Gelisah) Objektif 1) Perubahan *Preload* (Murmur jantung, berat badan bertambah, PAWP menurun) 2) Perubahan *Afterload* (PVR meningkat/menurun,	12. Distensi venja jugularis menurun (5) 13. Dispnea menurun (5) 14. Ortopnea menurun (5) 15. Oliguria menurun (5) 16. Pucat/sianosis menurun (5) 17. *Paroxymal Nocturnnal Dyspnea* (PND) (5) 18. Ortopnea menurun (5) 19. Batuk menurun (5) 20. Berat badan menurun (5) 21. Suara jantung S3 menurun (5) 22. Suara jantung S4 menurun (5) 23. Murmur jantung menurun (5) 24. Berat badan menurun (5) 25. Hepatomegali menurun (5) 26. PVR menurun (5) 27. *Systemic Vascular Resistence* menurun (5) 28. Tekanan darah membaik (5) 29. CRT membaik (5) 30. PAWP membaik (5) 31. Central venous pressure membaik (5)	10. Monitor nilai laboratorium jantung (mis: elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP) 11. Monitor fungsi alat pacu jaritung 12. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas 13. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis: beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin) **Terapeutik** 1. Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman 2. Berikan diet jantung yang sesual (mis: batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak) 3. Gunakan stocking elastis atau pneumatik Intermitten, sesuai indikasi 4. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat 5. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu 6. Berikan dukungan emosional dan spiritual 7. Berikan oksigen untuk memperlahankan saturasi oksigen > 94%	8. Memantau konsisi aktivitas listrik jantung pasien untuk mencegah terjadinya perburukan kondisi 9. Pemantauan aritmia perlu dilakukan untuk mencegah terjadinya perburukan kondisi dan menentukan tindakan selanjutnya 10. Nilai laboratorium sangat diperlukan untuk menegakan diagnostik yang sesuai dan mengetahui kondisi pasien 11. Memastikan bahwa alat pacu jantung bekerja dengan baik dalam mengatur irama jantung 12. Untuk mengetahui respon tubuh terhadap aktivitas untuk menentukan aktivitas sesuai kondisi jantung 13. Untuk mengetahui respon tubuh terhadap aktivitas untuk menentukan aktivitas sesuai kondisi jantung 14. Posisi semi fowler atau fowler diberikan agar klien nyaman dan membuat sirkulasi darah berjalan dengan baik 15. Pembatasan asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak perlu dilakukan agar mencegah perburukan kondisi maupun komplikasi lebih lanjut pada pasien 16. Untuk mencegah terjadinya pembekuan darah, dan untuk melancarkan sirkulasi darah 17. Gaya hidup sehat dapat membantu perubahan pola hidup, sehingga n pasien dapat tetap ada dalam ruang lingkup sehat jika gaya hidup diubah menjadi lebih sehat 18. Dukungan emosional dan spiritual dapat menyebabkan pasien nyaman, 19. Membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

	SVR meningkat/menurun) 3) Perubahan Kontraktilitas (CI menurun, LVSWI menurun, SVI menurun) 4) Perilaku emosional (tidak tersedia)		**Edukasi** 1. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi 2. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap 3. Anjurkan berhenti merokok 4. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian 5. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan **Kolaborasi** 1. Kolaborasi pemberian antiaritmia, Jika perlu 2. Rujuk ke program rehabilitasi jantung **EBN** *1. Handheld Fan Therapy* *2. Alternate Notstril Breathing Exercise* *3. Semi Fowler and Fowler Position.* *4. Contrast Bath & Foot Elevation 30°* *5. Back Massage*	20. Untuk menyesuaikan aktivitas dengan kondisi jantung agar tidak terjadi perburukan kondisi 21. Aktivitas secara bertahap dilakukan untuk melatih aktivitas pasien secara bertahap yang dimulai dari aktivitas ringan 22. Merokok memiliki dampak negatiff terhadap kesehatan jantung dan kardiovaskuler 23. Untuk mengetahui kondisi volume cairan berlebih dalam tubuh pasien. 24. Intake dan output cairan perlu dilakukan untuk mengetahui kondisi hemodinamik pasien 25. Antiaritmia adalah obat yang digunakan untuk menangani kondisi aritmia atau ketika denyut jantung berdetak terlalu cepat/terlalu lambat dan tidak teratur 26. Agar pasien mendapatkan perawatan jantung yang lebih komprehensif **EBN** 1. Membantu mengurangi dipsnea yang dirasakan pasien 2. Membantu memperbaiki tekanan darah pasien 3. Membantu mengurangi dipsnea yang dirasakan oleh pasien 4. Membantu mengurangi edema pada ekstremitas bawah pasien 5. Membantu mengurangi keluhan lelah yang dirasakan pasien

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Sumber: SDKI (2017), SLKI (2017), SIKI (2017).

4) Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah serangkaian intervensi keperawatan yang diaplikasikan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi menuju ke status kesehatan yang baik/optimal. Proses pelaksanan implementasi harus berpusat pada kebutuhan pasien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan dan kegiatan komunikasi.

5) Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah evaluasi yang dicatat disesuaikan dengan tiap diagnosis keperawatan. Evaluasi keperawatan terdiri dari dua tingkat yaitu evaluasi sumatif dan evaluasi formatif.

a. Evaluasi sumatıf yaitu evaluasi respon (jangka panjang) terhadap perkembangan kemajuan ke arah tujuan atau hasil akhir yang diharapkan.
b. Sedangkan evaluasi formatif atau disebut juga evaluasi proses, yaitu evaluasi terhadap respon yang segera timbul setelah intervensi keperawatan dilakukan.
c. Format evaluasi yang digunakan adalah SOAP
    1) S: *Subjective* yaitu pernyataan atau keluhan dari pasien.
    2) O: *Objective* yaitu data yang di observasi oleh perawat atau keluarga.
    3) A: *Analisys* yaitu kesimpulan dari objektif dan subjektif.
    4) P: *Planning* yaitu rencana tindakan yang akan dilakukan berdasarkan analisis.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

4) Dokumentasi

Dokumentasi asuhan keperawatan merupakan catatan tentang tanggapan/respon klien terhadap kegiatan-kegiatan pelaksanaan keperawatan secara menyeluruh, sistematis dan terstruktur sebagai pertanggunggugatan terhadap tindakan yang dilakukan perawat terhadap klien dalam melaksanakan asuhan keperawatan dengan menggunakan pendekatan proses keperawatan.