

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Congestive Heart Failure* (CHF)

1. Pengertian

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan ke seluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang singkat dan dinding otot jantung yang melemah tidak mampu memompa dengan kuat. Sebagai akibatnya, ginjal sering merespons dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam beberapa organ tubuh seperti tangan, kaki, paru, atau organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (*congestive*) (Udjianti, 2010).

Gagal jantung adalah sindrom klinik dengan abnormalitas dari struktur atau fungsi jantung sehingga mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke jaringan dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Darmojo, 2004 cit Ardini 2010).

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah suatu keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik

secara abnormal (Mansjoer dan Triyanti, 2010). Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat.

Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan ke seluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang singkat dan dinding otot jantung yang melemah tidak mampu memompa dengan kuat. Sebagai akibatnya, ginjal sering merespons dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam beberapa organ tubuh seperti tangan, kaki, paru, atau organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (congestive) (Udjianti, 2010).

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat (Udjianti Wajan Juni, 2011).

2. Klasifikasi

Menurut New York Heart Association (NYHA) membuat klasifikasi fungsional dalam 4 kelas (Mansjoer dan Triyanti, 2007)

Tabel 2.1 Klasifikasi Fungsional CHF

Klasifikasi Fungsional CHF	
Kelas 1	Berupa penyakit ringan dan masih dapat melakukan aktivitas biasa, ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, sesak nafas, palpitasi, atau angina
Kelas 2	Aktivitas fisik sedikit terbatas ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas, atau angina merasa nyaman ketika istirahat
Kelas 3	Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat palpitasi, sesak nafas
Kelas 4	Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas ketika melakukan aktivitas ringan dapat menimbulkan kelelahan, palpitasi dan sesak nafas

a) Gagal jantung akut-kronik

- 1) Gagal jantung akut terjadinya secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan kardiak output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan. Ini dapat mengakibatkan edema paru dan kolaps pembuluh darah.
- 2) Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung

kronik terjadi retensi air dan sodium pada ventrikel sehingga menyebabkan hipervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi.

b) Gagal jantung kanan-kiri

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

3. Etiologi

Wajan Juni Udjanti (2010) etiologi gagal jantung kongestif (*CHF*) dikelompokkan berdasarkan faktor etiologi eksternal maupun internal, yaitu

- a) Faktor eksternal seperti, hipertensi renal, hiperteroid, dan anemia kronis/berat,
- b) Factor internal (dari dalam jantung)
 1. Disfungsi katup : Ventricular Septum Defeat (VSD) Atria Septum Defeat (ASD), stenosis mitral, dan insufisiensi mitral.
 2. Distrimia : atrial fibrilasi, ventrikel fibrilasi dan heart block
 3. Kerusakan miokard: kardiomiopati, miokarditis, dan infark miokard
 4. Infeksi : endokarditis bacterial sub-akut

4. Manifestasi Klinik

Penegakan diagnosis CHF dilakukan dengan ditemukannya

kriteriamayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor, yaitu:

Table 2.2 Manifestasi klinis CHF menurut Framingham

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

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
PND atau ortopnea Distensi vena jugularis Rales Kardiomegali Edema paru akut S3 gallop Hepatojugular refluks	Edema kedua kaki Sesak (dyspnea of effort) Hepatomegaly Efusi pleura Takikardi

a. Gagal Jantung Kiri

- 1) Kongesti pulmonal : dispnea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
- 2) Dispnea saat beraktifitas (DOE), ortopnea, dispnea nocturnal paroksismal (PND).
- 3) Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
- 4) Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
- 5) Perfusi jaringan yang tidak memadai.
- 6) Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih dimalamhari)
- 7) Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejalaseperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
- 8) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.

b. Gagal Jantung Kanan

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

- 1) Edema ekstremitas bawah
- 2) Distensi vena leher dan asites
- 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar.
- 4) Anorexia dan mual
- 5) Kelemahan

5. Patofisiologi

Kekuatan jantung untuk merespon sters tidak mencukupi dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Jantung akan gagal melakukan tugasnya sebagai organ pemompa, sehingga terjadi yang namanya gagal jantung.

Pada tingkat awal disfungsi komponen pompa dapat mengakibatkan kegagalan jika cadangan jantung normal mengalami payah dan kegagalan respon fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung. Semua respon ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital normal. Sebagai respon terhadap gagal jantung ada tiga mekanisme respon primer yaitu meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktifitas neurohormon, dan hipertrofi ventrikel. Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung.

Mekanisme mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hamper normal pada gagal jantung dini pada keadaan normal. Mekanisme dasar dari gagal jantung adalah gangguan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal.

Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme ini gagal, maka volume sekuncup yang harus menyesuaikan. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang dipengaruhi oleh tiga factor yaitu preeloa (jumlah darah yang mengisi jantung), kontraktilitas (perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium), dan afterload (besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol).

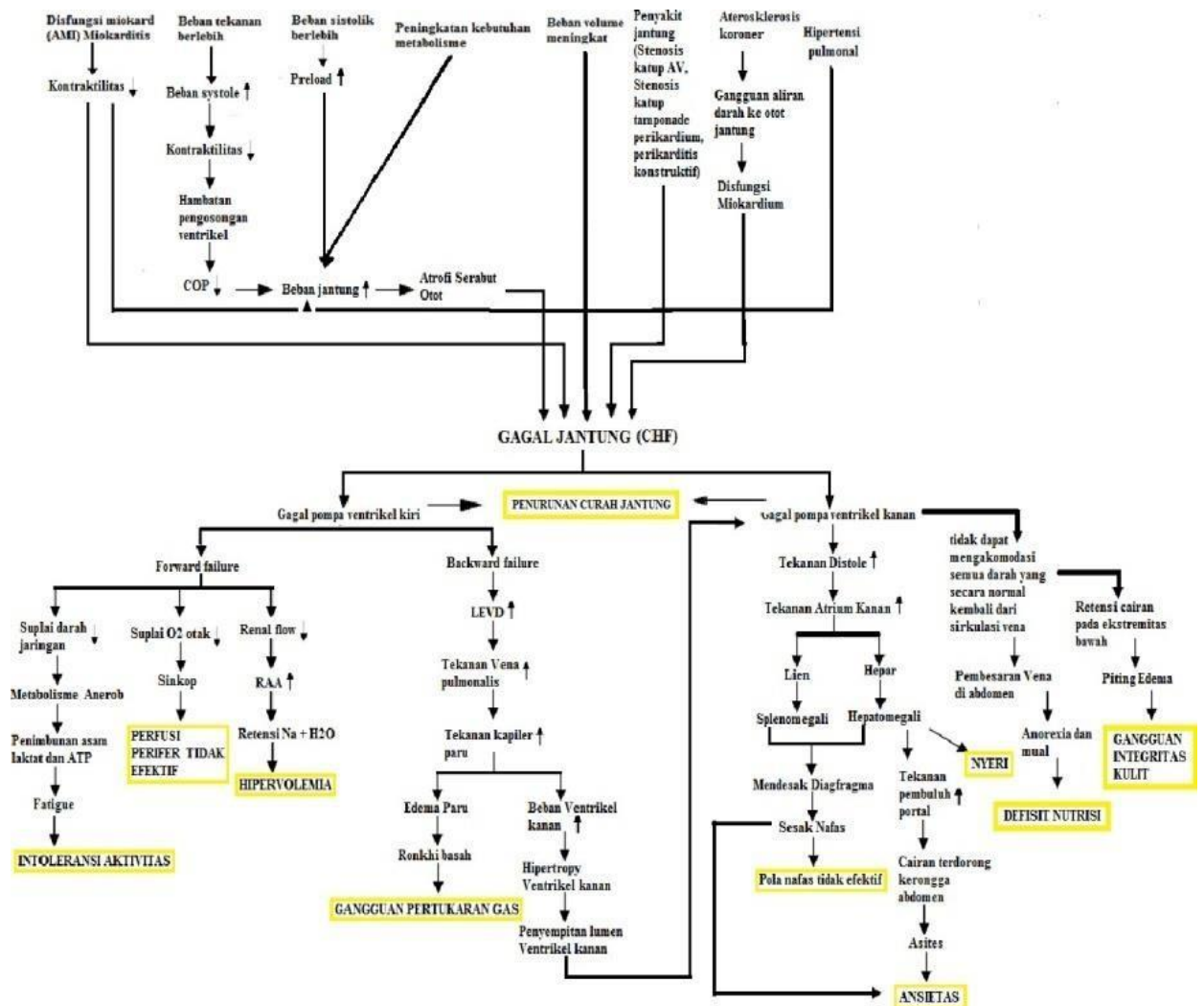
Apabila salah satu komponen itu terganggu maka curah jantung akan menurun. Kelainan fungsi otot jantung disebabkan karena aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggu alirannya darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat).

Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal

jantung. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

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

6. Web Of Causation



Gambar 2.1:WOC(dengan menggunakan Standar Diganosa Keperawatan

Indonesia dalam (PPNI,2017)

7. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kasus gagal jantung kongestive di antaranya sebagai berikut :

- Elektrokardiogram : Hiperatriopri atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disaritmia, takikardia, fibrilasi atrial.
- Uji stress : Merupakan pemeriksaan non-invasif yang bertujuan untuk

menentukan kemungkinan iskemia atau infeksi yang terjadi sebelumnya.

c) Ekokardiografi

- Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditanyakan bersama EKG)
- Ekokardiografi dua dimensi (CT scan)
- Ekokardiografi dopler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung)

d) Katerisasi jantung : Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan kiri dan stenosis katup atau insufisiensi

e) Radiografi dada : Dapat menunjukkan pembesaran jantung Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertropi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal

f) Elektrolit : Mungkin berubah karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal terapi diuretic

g) Oksimetri nadi : Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.

h) Analisa gas darah : Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratory ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir)

1.) Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin : Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan

kreatinin merupakan indikasi

- 2.) Pemeriksaan tiroid : Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pencetus gagal jantung
- 3.) Blood ureum nitrogen (BUN) dan kreatinin : Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi
- 4.) Pemeriksaan tiroid : Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pencetus gagal jantung

8. Penatalaksanaan

Terapi gagal jantung kronik (CHF) bertujuan untuk memperbaiki kualitas hidup dengan mengurangi gejala, memperpanjang usia harapan hidup, memperlambat progresi perburukan jantung respon fisiologis pada gagal jantung membentuk dasar rasional untuk meningkatkan curah jantung dan untuk menurunkan retensi garam dan air. Terapi gagal jantung terdiri dari terapi non-farmakologik dan terapi farmakologik. Terapi non farmakologis yaitu :

a. Pemberian Oksigen

Terutama pada klien gagal jantung disertai dengan edema paru. Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh

b. Pembatasan Diet

Rasional dukungan diet adalah mengatur diet sehingga kerja dan ketegangan otot jantung minimal, dan status nutrisi terpelihara seduai dengan selera dan pola makan klien. Selain itu, pembatasan konsumsi

natrium dilakukan untuk mencegah, mengatur, atau mengurangi edema pada kondisi gagal jantung. Selain itu, merokok harus dihentikan bila pasien seorang perokok.

c. Aktivitas Fisik

Olahraga yang teratur seperti berjalan atau bersepeda dianjurkan untuk pasien gagal jantung yang stabil (NYHA kelas II-III) dengan intensitas yang nyaman bagi pasien. Jika disfungsi miokard sudah terjadi, pemberian terapi/pengobatan secara farmakologik dilakukan dengan tujuan untuk Mencegah memburuknya fungsi jantung (memperlambat progres modeling miokard), dapat diberikan :

1. ACE-I (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor)

Penghambat ACE, menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, sehingga menyebabkan dilatasi arteri dan vena, serta menurunkan volume darah dan edema. Vasodilatasi arteri menurunkan afterload dan kerja jantung, dan memperbaiki perfusi jaringan dengan meningkatkan isi sekuncup dan curah jantung. Dilatasi vena dan penurunan retensi cairan mengurangi kongesti pulmonal, edema dan tekanan vena sentral (CVP) (preload). Pengurangan preload menurunkan tekanan pengisian ventrikel, sehingga menurunkan tegangan dinding jantung, beban kerja, dan iskemia. ACEI juga memperlambat terjadinya hipertrofi dan fibrosis jantung abnormal, yang diperkirakan dipacu oleh angiotensin II contoh : katopri, enapril, dll

2. β – Blocker

Pemberian β – Blocker pada gagal jantung sistolik akan mengurangi kejadian iskemia miokard, mengurangi stimulasi sel- sel otomatis jantung dan efek aritmia lainnya, sehingga mengurangi risiko terjadinya aritmia jantung, dan dengan demikian mengurangi risiko terjadinya kematian mendadak. β – Blocker juga menghambat pelepasan renin sehingga menghambataktivasi sistem RAA. Akibatnya terjadi penurunan hipertrofi miokard, apoptosis dan fibrosis miokard, dan remodelling miokard, sehingga progresi gagal jantung akan terhambat, dan dengan demikian menghambat memburuknya kondisi klinik> contoh : Bisoprolol, Metoprolol, karvedilol.

d. Mengurangi gejala-gejala gagal jantung, dengan diberikan:

1. Diuretik

Diuretik mengurangi akumulasi cairan dengan meningkatkan ekskresi garam dan air ginjal sehingga preload, kongestif pulmonal, dan edema sistemik dapat berkurang.

Furosemide adalah salah satu diuretik yang dikenal luas dan mempunyai efek sangat kuat. Dikenal pula sebagai Loop Diuretic, sebab bekerja di medula pada Loop Henle dimana terjadi penyekatan reabsorpsi Na dan Cl. Furosemide merupakan kontraindikasi bagi pasien-pasien dengan asidosis metabolik, peningkatan azotemia, kehamilan atau menyusui, dan pasien-pasien yang sensitif terhadap obat-obatan sulfa oral, intravena, dan intramuskular.

2. Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE inhibitor)

ACE inhibitor adalah agent yang menghambat pembentukan angiotensin II, sehingga menurunkan tekanan darah. ACE Inhibitor juga dapat menurunkan beban awal (preload) dan beban akhir (afterload), sehingga dapat mengatasi kegagalan fungsi ventrikel atau gagal jantung kongestif. Berbagai jenis ACE inhibitor yang sering digunakan untuk pengobatan pasien dengan gagal jantung atau hipertensi adalah captopril, quinapril, ramipril, trandolapril, cilazapril, enalapril, fosinopril dan perindopril.

3. Digitalis

Digitalis mempunyai efek menyekat sodium yang merupakan membran bound, yaitu suatu systemtransport enzim yang mempengaruhi pertukaran Na Ca diintra seluler, sehingga meningkatkan jumlah Cytosolik Ca yang Secara langsung dapat meningkatkan kontraktilitas miokard (inotropik positif) . Digitalis juga mempunyai efek kronotropik negative, yaitu menurunkan denyut jantung. Digoxin adalah salah satu jenis digitalis yang sangat bermanfaat untuk pengobatan gagal jantung yang disebabkan oleh penurunan fungsi ventrikel. Pada pasien dengan total AV block, kardiomiopati dan sindrom WPW, hipokalemia, gagal jantung, tidak dapat diberikan karena dapat memperburuk kondisinya.

4. Obat Inotropik

1. Dopamine

Dopamin adalah jenis inotropik yang dapat menstimulasi beta 1 adrenergik dan reseptor dopamine ergik. Dopamine digunakan untuk meningkatkan tekanan darah, curah jantung (cardiac output) dan produksi urin pada pasien dengan syok kardiogenik. Pada pemberian dosis rendah (0,5-2 mikrogram/kg BB/menit) dopamine menstimulasi reseptor dopamine yang menghasilkan vasodilator di pembuluh darah renal, mesenterika dan splanik. Denyut jantung dan curah jantung bisa meningkat. Pemberian dosis sedang (2,5 mikrogram/kgBB/menit), dopamine dapat menstimulasi reseptor alpha dan betamiokard dan berpengaruh terhadap pelepasan norepineprin. Curah jantung, tekanan darah dan denyut jantung bisa meningkat pada pemberian dosis ini.

Sedangkan ada pemberian dosis tinggi (diatas 510 mikrogram/kgBB/menit), dopamine dapat mengakibatkan vasokontraksi sehingga tekanan darah bisa meningkat. Pemakaian dopamine dapat mengakibatkan vasokontriksi sehingga tekanan darah meningkat. Efek samping yang mungkin timbul adalah mual, muntah, takikardia, hipertensi serta vasokontriksi pembuluh darah perifer.

2. Dobutamine

Dobutamin adalah jenis inotropik murni yang menstimulasi adreno reseptor di jantung sehingga dapat meningkatkan

kontraktilitas. Pemberian dobutamin lebih jarang menyebabkan aritmia dibanding dopamine, tetapi kedua obat ini sering digunakan bersamaan. Dobutamin menyebabkan vasodilatasi dan penggunaannya sering mengakibatkan penurunan tekanan darah. Pemberian dobutamin dosis rendah (2-5 mikrogram/kg/BB/menit) mempunyai efek meningkatkan curah jantung, tanpa meningkatkan denyut jantung. Pada pemberian dosis sedang (5-10 mikrogram/kgBB/menit) dapat meningkatkan curah jantung disertai dengan penurunan tekanan kapiler pulmonal. Sedangkan pemberian dosis tinggi (10-20 mikrogram/kgBB/menit) mempunyai efek meningkatkan curah jantung. Dobutamin tidak boleh diberikan pada pasien dengan takiaritmia, sedangkan efek samping yang timbul pada pemberian obat ini adalah mual, muntah, sakit kepala, palpitasi dan tremor.

9. Komplikasi

a. Hepatomegali

Peningkatan CVP (Central Venous Pressure) pada gagal jantung kanan dan menyebabkan akumulasi cairan di hati.

b. Asites

Komplikasi lanjut yang terjadi setelah terjadi retensi cairan di hati, sehingga masuk ke rongga peritoneum.

c. Odema paru

Aliran balik darah dari atrium kiri kembali ke paru melalui

venapulmonal, karena peningkatan preload sehingga terjadi retensi cairan di paru (Murwani, 2008; Philip dan Jeremy, 2010).

B. Terapi *Contrast Bath* dan elevasi 30 derajat

1. *Contrast Bath*

a. Definisi Contrast Bath

Contrast bath merupakan salah satu aplikasi dari hidroterapi. Hidroterapi mengacu pada semua perawatan yang menggunakan air. Hidroterapi dapat dilakukan di dalam kolam renang, tangki whirlpools, shower, sauna, dan teknik lainnya. Sering juga menggunakan panas (thermotherapy), dingin (cryotherapy) atau keduanya (*Contrast Bath*). *Contrast bath* merupakan hidroterapi yang mengkombinasikan suhu hangat dan dingin. Biasanya digunakan untuk aplikasi pada ekstremitas. Pada pelaksanaannya terapi ini memerlukan dua wadah untuk penampungan air hangat (380C-430C) dan penampungan air dingin (150C-210C). Rasio terapi dengan suhu panas dan dingin adalah 3 : 1 sampai 4 : 1 selama 20 -30 menit (Novita, 2010).

Contrast bath yang dikenal juga sebagai perendaman hangat dan dingin adalah suatu metode dimana seluruh atau sebagian anggota tubuh direndam dalam suatu wadah yang berisi air hangat selama beberapa menit dan kemudian dipindahkan ke wadah yang berisi air dingin selama beberapa menit dan terus dilakukan selama selang waktu tertentu sesuai prosedur. Dasar pemikirannya adalah air hangat akan menyebabkan terjadinya vasodilatasi pembuluh darah sehingga pembuluh darah kecil akan membuka sedangkan air dingin akan

menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah akan menutup. Melakukan perendaman dalam air hangat akan menyebabkan vasodilatasi dan perendaman dalam air dingin akan menyebabkan vasokonstriksi sehingga jika dilakukan secara bergantian dan teratur maka akan terjadi efek pompa sehingga aliran darah akan semakin lancar dan jaringan akan mendapatkan nutrisi dan oksigen yang cukup (Jerrold, 2007).

b. Efek Fisiologis *Contrast Bath*

Menurut Novita (2010) perendaman *contrast bath* memiliki 2 efek fisiologis, yaitu efek fisiologis dari perendaman hangat antara lain meliputi meningkatkan elastisitas jaringan kolagen, mengurangi kekakuan sendi, mengurangi nyeri, mengurangi ketegangan otot, mengurangi edema/pembengkakan pada fase kronis, dan meningkatkan aliran darah. Sedangkan efek fisiologis dari perendaman dingin antara lain meliputi menurunkan aliran darah, mengurangi reaksi bengkak, menurunkan produksi edema, mengurangi pendarahan, mengurangi rasa sakit otot dan kejang. Melakukan perendaman dalam air hangat akan menyebabkan vasodilatasi dan perendaman dalam air dingin akan menyebabkan vasokonstriksi sehingga jika dilakukan secara bergantian dan teratur maka akan terjadi efek pompa sehingga aliran darah akan semakin lancar dan jaringan akan mendapatkan nutrisi dan oksigen yang cukup (Jerrold,2007)

C. Elevasi kaki 30 derajat

a. Definisi elevasi 30 derajat

Peninggian posisi kaki 30 derajat pada pasien jantung kongestif adalah salah satu dari proses intervensi yang dapat dilakukan perawat untuk mengurangi edema kaki. Dengan peninggian kaki maka melawan tarikan gravitasi, sehingga meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan mencegah timbulnya stasis vena.

b. Pengaruh posisi kaki terhadap penurunan edema

Elevasi kaki 30 derajat ditempat tidur terhadap pengurangan edema kaki pada pasien jantung kongestif di ruang CVCU RSUP HAM, melakukan penelitian pada pasien CHF dengan edema yang dilakukan dengan peninggian posisi kaki 30 derajat untuk mengurangi derajat edema. Peninggian posisi kaki 30 derajat merupakan intervensi yang dilakukan perawat untuk mengurangi edema kaki (Siregar,2010).

Prosedur yang dilakukan sebelum melakukan peninggian posisi kaki yaitu menyiapkan alat dan bahan, alat dan bahan yang digunakan antara lain jangka sorong, kain lap bersih, dan air hangat. Sebelum melakukan tindakan peninggian posisi kaki 30 derajat, bilas kaki dengan air hangat, tekan daerah edema sehingga cekung kulit yang dalam, ukur dengan jangka sorong, kemudian catat dengan menggunakan penggaris m dan catat hasil pengukuran, kemudian tinggikan posisi kaki 30 derajat diatas tempat tidur dengan bantal yang dapat membentuk kaki dengan sudut 30 derajat agar posisi jantung lebih rendah dari kaki selama 3 menit dan kemudian ukur derajat edema dengan menekan daerah yang bengkak

(Siregar,2010).

Peninggian posisi kaki 30 derajat dilakukan sebanyak 2 kali dan dilakukan dengan waktu 3 sampai 5 menit tergantung kemampuan pasien, 2 menit dilakukan istirahat lalu dilakukan peninggian posisi tungkai lagi sebanyak 3 sampai 5 menit. Jadi total pengerjaan pada 1 pasien adalah 7 menit. Peneliti juga memberikan informasi kepada pasien bahwa pengurangan edema kaki ini tidak bisa dilakukan dalam waktu 1 hari saja tetapi dilakukan peninggian posisi tungkai kaki ini sebanyak minimal 4 kali/ hari selama 3 hari. Penelitian dalam jurnal Siregar dilakukan kepada 18 pasien dengan tingkat keberhasilan setelah peninggian posisi kaki adalah sebesar 1,8% terjadi penurunan derajat edema dengan total waktu 7 menit dengan peninggian posisi kaki ditinggikan sebanyak 2 kali (Siregar, 2010).

D. Mekanisme penurunan edema

Intervensi terhadap pengurangan edema adalah memperbaiki sirkulasi perifer. Latihan yang digunakan untuk keefektifan pengurangan terhadap pengaruh posisi kaki dengan cara latihan postural aktif, seperti latihan Buerger Allen perlu dilakukan oleh pasien dengan insufisiensi suplai darah arteri ekstremitas bawah (Siregar, 2010).

Pada pasien CHF peninggian kaki dilakukan selama 5 menit pada pasien yang mengalami insufisiensi vena (gagal jantung kanan). Frekuensi latihan yang dilakukan dapat berbeda, namun pasien harus dapat melakukannya minimal 6 kali. Nyeri dan perubahan warna yang dramatis menunjukkan latihan ini harus segera dihentikan dan segera beristirahat. Tanda-tanda lain

yang dapat dilihat setelah menjalani latihan ini adalah nyeri, kemerahan, panas dan pengurangan edema. Kebiasaan ini harus dilakukan sebanyak 4 kali/hari atau sebanyak yang bisa dilakukan (Siregar,2010). Pengaruh posisi kaki ditinggikan 30 derajat terhadap pengurangan edema adalah dapat membantu resusitasi jantung sehingga suplai darah ke organ-organ penting seperti paru, hepar, ginjal sempurna. Sempurna dalam arti kemampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh meningkat sehingga aliran darah dari vena ke arah jantung tidak terbungkus sehingga tidak mengakibatkan tekanan hidrostatis di pembuluh kapiler meningkat dan tidak terjadi penumpukan cairan pada organ-organ tersebut.

Tujuan utama dari peninggian posisi ini adalah peningkatan suplai darah arteri ke ekstremitas bawah, pengurangan kongesti vena, mengusahakan vasodilatasi pembuluh darah, pencegahan kompresi vaskuler (mencegah edema), pengurangan nyeri, pencapaian atau pemeliharaan kulit. (Siregar, 2010).

E. Pengaruh *contrast bath* dan elevasi kaki 30 derajat terhadap edema pada pasien CHF.

Penatalaksanaan edema berupa elevasi kaki 30 derajat menggunakan gravitasi untuk meningkatkan aliran vena dan limfatik dari kaki. Vena perifer dan tekanan arteri dipengaruhi oleh gravitasi. pembuluh darah yang lebih tinggi dari jantung gravitasi akan meningkatkan atau menurunkan tekanan perifer sehingga mengurangi edema (Vilecco & Otr, 2012 dalam Sukman Maysef,2016).

Dengan kombinasi pemberian *contrast bath* yang dilakukan dengan merendam

bagian betis dengan air hangat dan dilanjutkan dengan air dingin, Dimana suhu dari air hangat antara 36,6-43,3 derajat celcius dan suhu air dingin 10-20 derajat celcius dengan merendam kaki yang edema dengan terapi ini akan mengurangi tekanan hidrostatik intravena yang menimbulkan pembesaran cairan plasma kedalam ruang interstisium dan cairan yang berada di interstium akan kembali ke vena sehingga edema dapat berkurang (Meneilus,2004 Dalam Budiono,Ristanti,2019)