

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA KLIEN DENGAN
CONGESTIVE HEART FAILURE FC III-IV DENGAN INTERVENSI
INOVASI PENGATURAN POSISI FOWLER'S WT30⁰
TERHADAP PERBAIKAN CURAH JANTUNG
DI RUANG ICCU RSUD A.W. SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DISUSUN OLEH:
BADRUDDIN HAAS, S.Kep
NIM. 1411308250051**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA
2015**

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Klien dengan Congestive Heart Failure Fc III-IV dengan Intervensi Inovasi Pengaturan Posisi Fowler's WT30⁰ terhadap Perbaikan Curah Jantung di Ruang ICCU RSUD A.W. Sjahranie Samarinda Tahun 2015

Badruddin Haas¹, Siti Khoiroh Muflihatin²

INTISARI

Gagal jantung kongestif (CHF) atau gagal jantung kongestif adalah suatu kondisi di mana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat. Kegagalan ventrikel dalam memompa darah ini pada akhirnya akan berefek pada penurunan curah jantung. Manifestasi klinis dari CHF adalah adanya sesak napas atau dispnea, edema, kelelahan, peningkatan denyut nadi, dan penurunan tekanan darah. Intervensi *cardiac care* untuk mengatasi penurunan curah jantung dapat dilakukan secara mandiri melalui pengaturan posisi istirahat yang tepat, salah satunya adalah posisi *fowler* WT30⁰. Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk menganalisis intervensi pengaturan posisi *fowler* WT30⁰ dalam memperbaiki kondisi hemodinamik klien dengan CHF. Hasil analisis menunjukkan adanya perubahan kondisi hemodinamik yang ditunjukkan melalui laporan subjektif dan observasi tanda vital meliputi denyut jantung, pernapasan, dan tekanan darah. Perawat sebagai pemberi pelayanan kesehatan utama di rumah sakit dapat melakukan pengaturan posisi istirahat dan pendidikan kesehatan pada klien dengan CHF berupa posisi *fowler* WT30⁰.

Kata kunci : gagal jantung kongestif (CHF), penurunan curah jantung, posisi *fowler* WT30⁰

1. Mahasiswa Ners Keperawatan STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Dosen STIKES Muhammadiyah Samarinda

*Analysis of Clinical Nursing Practice in Patient with Congestive Heart Failure
Fc III-IV by Inovation Intervention Fowler WT30⁰
Positioning to Improve Cardiac Output in ICCU
A.W. Sjahranie Hospital 2015*

Badruddin Haas¹, Siti Khoiroh Muflihatin².

ABSTRACT

Congestive Heart Failure (CHF) is a condition where heart was failure to pump an adequate amount of blood to achieve the nutrient and oxygen demand of different organ system in the body. This condition will affect to cardiac output reduction. Clinical manifestations of CHF are dyspnea, oedema, fatigue, increasing of heart rate, and decreasing of blood pressure. Cardiac care interventions to overcome decreased cardiac output could be did with independent action by rest positioning, like fowler's WT30⁰ position. This final scientific nurses (KIAN) aims to analyze the effect of rest fowler WT30⁰ positioning intervention to improve hemodynamic of patient with CHF. The analysis result showed there was hemodynamic improvement by patient's subjective report and observation of vital signs trend include heart rate, breathing, and blood pressure. Nurse as prime health service giver in hospital can provide positioning and health education for patient with CHF with fowler's WT30⁰ rest position.

Keywords : congestive heart failure (CHF), decreased cardiac output, fowler WT30⁰ position

1. Student of Ners Professional of STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Lecturer of STIKES Muhammadiyah Samarinda

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian nomor satu akibat PTM setiap tahunnya. Penyakit kardiovaskular adalah penyakit yang disebabkan gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah, seperti: Penyakit Jantung Koroner, Penyakit Gagal jantung atau Payah Jantung, Hipertensi dan Stroke (Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI, 2014).

Pada tahun 2012 diperkirakan sebanyak 17,5 juta kematian (46,2% kematian akibat PTM di dunia) disebabkan oleh penyakit kardiovaskular (WHO, 2014). Lebih dari 16 juta kematian tersebut terjadi sebelum usia 70 tahun, 82% diantaranya terjadi di negara berpenghasilan rendah hingga sedang (WHO, 2015).

Dalam waktu sekitar lima tahun, diprediksikan angka penderita penyakit kardiovaskular akan terus meningkat. WHO memprediksikan angka kematian akibat penyakit kardiovaskular akan meningkat mencapai 25 juta jiwa pada tahun 2020 (WHO, 2015). Salah satu penyakit kardiovaskular yang banyak diderita adalah *Congestive Heart Failure*. 5,7 juta jiwa warga di Amerika Serikat mengalami penyakit ini (AHA, 2015)

Prevalensi penyakit gagal jantung berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia tahun 2013 sebesar 229.696 jiwa (0,13%) dengan estimasi penderita terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Timur sebanyak 54.826 jiwa (0,19%) diikuti Jawa Barat dan Jawa Tengah dengan lebih dari 40.000 jiwa penderita, sedangkan Kalimantan Timur sebanyak 2.203 jiwa (0,08%).

Berdasarkan diagnosis atau gejala sebesar 530.068 jiwa (0,3%) dengan estimasi jumlah penderita terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 96.487 jiwa (0,3%) diikuti Jawa Timur dan Jawa Tengah dengan lebih dari 70.000 jiwa penderita, sedangkan Kalimantan Timur sebanyak 2.753 jiwa (0,1%) (Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI, 2014).

Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung kongestif adalah suatu kondisi di mana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2013).

CHF atau gagal jantung merupakan sindrom dengan gejala unik yang terkadang kurang disadari oleh penderita dan sering menyebabkan ketidakmampuan dan penurunan kualitas jantung penderitanya dan juga merupakan masalah epidemik kesehatan masyarakat dan merupakan penyakit nomor satu yang memicu terjadinya kematian.

Berdasarkan data rekam medik di RSUD Abdul Wahab Sjahranie selama tahun 2014 didapatkan data 10 penyakit terbesar adalah *Congestive Heart Failure* (CHF) yang menduduki urutan pertama disusul dengan STEMI, *Old Myocard Infarct* (OMI), Non STEMI, UAP, Aritmia, Hipertensi, dan Efusi Perikardium. Data dari 6 bulan terakhir di Tahun 2014 menyatakan bahwa klien yang terdiagnosa CHF sebanyak 128 orang dan 19 diantaranya meninggal dalam waktu kurang dari 48 jam.

Klien dengan CHF banyak tanda dan gejala yang akan muncul. Tanda dan gejala itu pun dapat berbeda sesuai dengan letak kegagalan jantung. Pada gagal jantung kanan akan menunjukkan sesak napas, edema ekstremitas

bawah, penambahan berat badan, hepatomegali, anoreksia, mual, nokturia, dan kelemahan. Sedangkan pada gagal jantung kiri gejala yang akan terlihat antara lain sesak napas, *orthopneu*, sianosis, oliguria, mudah lelah, edema pulmonal, *Dispneu Nokturnal Paroksimal* (DNP) (Kasron, 2012).

Pada kondisi CHF, klien mengalami kegagalan dalam memompa darah ke jaringan, baik sistemik maupun pulmonal. Kegagalan ventrikel dalam memompa ini pada akhirnya akan berefek pada penurunan curah jantung pada klien tersebut. Tubuh akan merespon penurunan curah jantung melalui sistem saraf simpatis dengan meningkatkan frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Jantung akan bekerja semakin keras untuk memenuhi kebutuhan perfusi sel-sel tubuh. Hal ini akan menyebabkan pembesaran otot jantung (*hipertrofi*). Otot jantung yang membesar akan memiliki kekuatan yang lebih besar, tetapi pada akhirnya bisa terjadi kelainan fungsi dan menyebabkan semakin memburuknya gagal jantung.

Selain penurunan kemampuan kontraktilitas jantung, mekanisme dalam CHF yang terjadi juga akan menyebabkan suplai darah ke paru-paru menurun dan darah tidak masuk ke jantung. Keadaan ini menyebabkan penimbunan cairan di paru-paru sehingga akan menurunkan pertukaran O₂ dan CO₂. Situasi ini akan menimbulkan gejala sesak napas, *orthopnue*, PND.

Penatalaksanaan terhadap pasien gagal jantung harus dilakukan agar tidak terjadi perburukan kondisi. Tujuan penatalaksanaan adalah untuk menurunkan kerja otot jantung, meningkatkan kemampuan pompa ventrikel, memberikan perfusi adekuat pada organ penting, mencegah bertambah parahnya gagal jantung dan merubah gaya hidup (Black & Hawks, 2009).

Penatalaksanaan dasar pada pasien gagal jantung meliputi dukungan istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung, pemberian terapi farmakologis untuk meningkatkan kekuatan dan efisien kontraksi jantung, dan pemberian terapi diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Smeltzer dan Bare, 2002).

Penatalaksanaan yang dapat dilakukan untuk klien dengan *Congestive Heart Failure* diantaranya dengan penatalaksanaan medis dan keperawatan. Penatalaksanaan keperawatan yang dapat dilakukan antara lain istirahatkan klien untuk mengurangi konsumsi oksigen, pantau tanda-tanda vital, edukasikan tentang keadaan yang terjadi pada klien agar tidak timbul kecemasan, atur posisi yang nyaman bagi klien. Penatalaksanaan ini sejalan dengan prinsip penatalaksanaan medis bagi klien dengan CHF (Mansjoer, Triyanti, Savitri, Wardhani, dan Setiowulan, 2009).

Pengaturan posisi (*positioning*) merupakan tindakan yang dilakukan secara sengaja untuk memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis. Aktivitas intervensi keperawatan yang dilakukan untuk klien gagal jantung di antaranya menempatkan tempat tidur yang terapeutik, mendorong klien meliputi perubahan posisi, memonitor status oksigen sebelum dan sesudah perubahan posisi, tempatkan dalam posisi terapeutik, posisikan klien dalam kondisi *body alignment*, posisikan untuk mengurangi *dyspnea* seperti posisi *fowler*, tinggikan 20⁰ atau lebih diatas jantung untuk memperbaiki aliran darah (Melanie, 2014).

Tujuan dari tindakan memberikan posisi tidur adalah untuk menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru yang maksimal, serta untuk mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveolus. Selain itu, pemberian posisi tidur yang tepat juga dapat memperbaiki *cardiac output* penderita gagal jantung (Melanie, 2014).

Banyak penelitian mengenai regulasi kardiovaskular pada seseorang dengan pemberian posisi yang mempengaruhi hemodinamik dan sistem saraf otonom. Salah satu penelitian oleh Kubota, Endo, Kubota, Ishizuka, dan Furudate (2015) mencoba menjelaskan mengenai pengaruh sikap tubuh dalam posisi *fowler* terhadap hemodinamik. Penelitian tersebut menggunakan jenis pengaturan posisi yang sering diberikan pada klien yang diharuskan *bedrest*, termasuk pada penderita gagal jantung yaitu posisi *fowler* dengan tiga jenis berbeda yaitu *whole trunk* 30⁰, *upper trunk* 60⁰, dan *whole trunk* 60⁰. Hasil penelitian tersebut menjelaskan bahwa *fowler whole trunk* 30⁰ merupakan posisi yang menghasilkan efek hemodinamik yang baik bagi klien dengan CHF karena memberikan *stroke volume* yang besar, tanpa disertai dengan peningkatan HR, dan nilai *preload* yang rendah.

Posisi *fowler* atau posisi setengah duduk sering diaplikasikan secara klinik. Posisi *fowler* merupakan pengaturan posisi dengan meninggikan bagian kepala dari tempat tidur dengan sudut yang paling sering digunakan adalah 30⁰ dan 60⁰ untuk meningkatkan kualitas hidup klien yang melakukan sebagian besar aktifitasnya di atas tempat tidur. Posisi *fowler* lebih memudahkan klien untuk berpindah, hemodinamik lebih stabil pada klien

gagal jantung, dan memfasilitasi pernapasan dengan baik (Kubota, *et al.*, 2015).

Berdasarkan latar belakang di atas, maka penulis tertarik untuk mengaplikasikan hasil riset tentang posisi tidur tersebut dalam pengelolaan kasus yang dituangkan dalam Karya Tulis Ilmiah Akhir Ners (KIAN) dengan judul “Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Klien dengan *Congestive Heart Failure Fc III-IV* dengan Intervensi Inovasi Pengaturan Posisi *Fowler’s WT30⁰* terhadap Perbaikan Curah Jantung di Ruang ICCU RSUD A.W. Sjahranie Samarinda Tahun 2015”.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka dapat dirumuskan masalah yang berhubungan dengan pelaksanaan asuhan keperawatan pada klien *Congestive Heart Failure Fc III-IV* tersebut, maka penulis menarik rumusan masalah dalam Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini sebagai berikut :
”Bagaimanakah gambaran analisis praktik klinik keperawatan pada klien dengan *Congestive Heart Failure Fc III-IV* dengan intervensi inovasi pengaturan posisi *Fowler’s WT30⁰* terhadap Perbaikan Curah Jantung di Ruang ICCU RSUD A.W. Sjahranie Samarinda ?”

C. Tujuan Penulisan

Tujuan yang ingin dicapai dalam penulisan laporan ini meliputi :

1. Tujuan umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini bertujuan untuk melakukan analisis praktik klinik keperawatan pada klien dengan *Congestive Heart Failure Fc III-IV* dengan intervensi inovasi pengaturan

posisi *Fowler's* WT30⁰ terhadap Perbaikan Curah Jantung di Ruang ICCU RSUD A.W. Sjahranie Samarinda.

2. Tujuan khusus

- a. Menganalisis kasus kelolaan pada klien dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure Fc III-IV*.
- b. Menganalisis intervensi pengaturan posisi tubuh klien saat beristirahat dengan *fowler whole trunk 30⁰* yang diterapkan secara kontinyu pada klien kelolaan dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure Fc III-IV*.

D. Manfaat Penelitian

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIAN) ini diharapkan dapat bermanfaat dalam dua aspek, yaitu :

1. Manfaat Aplikatif

a. Bagi Klien

Menambah pengetahuan mengenai mengatur posisi yang nyaman berupa *fowler whole trunk 30⁰* saat beristirahat untuk memperbaiki kondisi hemodinamik tubuh yang dapat diaplikasikan secara mandiri oleh klien

b. Bagi Perawat

Memberikan masukan dan contoh (*role model*) dalam melakukan intervensi keperawatan serta menambah ilmu pengetahuan dan pengalaman perawat dalam pelaksanaan pengaturan posisi istirahat berupa *fowler whole trunk 30⁰* sebagai intervensi keperawatan mandiri dalam masalah penurunan curah jantung.

c. Bagi Tenaga Kesehatan Lain

Menambah pengetahuan tentang pengaturan posisi istirahat berupa *fowler whole trunk 30⁰* sebagai intervensi keperawatan mandiri dalam masalah penurunan curah jantung.

2. Manfaat Keilmuan

a. Bagi Penulis

Memperkuat dukungan dalam menerapkan model konseptual keperawatan, memperkaya ilmu pengetahuan keperawatan, menambah wawasan, pengetahuan, dan pengalaman baru bagi perawat ners dalam memberikan asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular.

b. Bagi Rumah Sakit

Memberikan rujukan bagi bidang diklat keperawatan dalam mengembangkan kebijakan terkait dengan pengembangan kompetensi perawat kardiovaskular.

c. Bagi Institusi Pendidikan

Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran mengenai asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskular yang disertai dengan pelaksanaan intervensi mandiri keperawatan berdasarkan hasil riset-riset terkini.

d. Bagi Penulis Selanjutnya

Sebagai bahan informasi dan referensi untuk mengembangkan penulisan lebih lanjut mengenai pengaturan posisi istirahat yang ideal bagi klien dengan masalah kardiovaskular.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. *Congestive Heart Failure (CHF)*

1. Definisi

Jantung merupakan organ berongga dan berotot seukuran kepalan tangan, terletak di rongga dada sekitar garis tengah antara sternum disebelah anterior dan vertebra di posterior. Meskipun secara anatomis jantung adalah organ tunggal namun sisi kanan dan kiri jantung berfungsi sebagai dua pompa terpisah yang mengalirkan darah ke jaringan (Sherwood, 2012).

Kedua sisi jantung secara simultan memompa darah dalam jumlah setara. Volume darah miskin O₂ yang sedang dipompa ke paru oleh sisi kanan jantung segera menjadi sama dengan volume darah kaya O₂ yang sedang disalurkan ke jaringan oleh sisi kiri jantung. Namun sisi kiri melakukan kerja lebih besar, karena memompa darah dalam jumlah yang sama pada tekanan yang lebih tinggi ke dalam sistem yang lebih panjang dengan resistensi yang lebih tinggi sehingga otot jantung ventrikel kiri jauh lebih tebal dari pada otot ventrikel kanan (Sherwood, 2012).

Adakalanya salah satu atau kedua ventrikel mengalami kelemahan atau kepayahan secara progresif sehingga mengalami kegagalan dalam menjalankan fungsi untuk memompa darah yang cukup guna memenuhi kebutuhan nutrisi dan oksigen tubuh. Kondisi ini dikenal sebagai gagal jantung (Corwin, 2009).

Gagal jantung mempunyai beberapa pengertian antara lain menurut Erwinanto (2007) dalam Ati (2014), CHF didefinisikan sebagai kondisi di mana jantung tidak lagi dapat memompakan cukup darah ke jaringan tubuh. Gagal jantung juga dapat didefinisikan sebagai kondisi di mana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2013).

Karena sisi kanan dan kiri jantung berfungsi sebagai dua sistem pompa yang berbeda, ventrikel kanan dan kiri juga dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri disebut merupakan kondisi yang paling sering mendahului gagal ventrikel kanan. Gagal jantung kiri dalam jangka panjang dapat diikuti dengan gagal jantung kanan, demikian pula sebaliknya, gagal jantung kanan dalam jangka panjang dapat diikuti gagal jantung kiri. Bila mana terjadi kegagalan fungsi pada kedua bagian jantung tersebut pada saat yang sama maka keadaan ini disebut sebagai gagal jantung kongestif (Smeltzer dan Bare, 2002).

Congestive heart failure (CHF) adalah suatu kondisi patofisiologis dicirikan oleh adanya bendungan (kongesti) di paru atau sirkulasi sistemik yang disebabkan karena jantung tidak mampu memompa darah yang beroksigen secara cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan (Saputra, 2008). Ciri penting dari definisi ini adalah (1) gagal didefinisikan relatif terhadap kebutuhan metabolik tubuh, dan (2) penekanan arti gagal ditujukan pada fungsi pompa jantung secara keseluruhan (Price dan Wilson, 2006).

2. Klasifikasi

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

Tabel 2.1 : Manifestasi Klinis CHF menurut *Framingham*

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

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

Klasifikasi gagal jantung yang digunakan di kancah internasional untuk mengelompokkan atau mengklasifikasikan gagal jantung adalah klasifikasi menurut *New York Heart Association (NYHA)*. Dalam *congestive heart failure (CHF)*, klasifikasi yang menunjukkan tingkatan keparahan dari kondisi pasien, menurut *New York Heart Association (NYHA)* klasifikasi fungsional CHF dibagi dalam 4 kelas yaitu:

Tabel 2.2 : Klasifikasi CHF menurut *New York Heart Association (NYHA)*

Fc.	<i>New York Heart Association (NYHA)</i>
Kelas I	Bila pasien dapat melakukan aktivitas yang berat tanpa sesak napas dan keletihan
Kelas II	Bila ada sedikit keterbatasan aktivitas fisik, aktivitas fisik biasa menyebabkan keletihan dan sesak napas namun gejala akan hilang dengan istirahat; Klien tidak dapat melakukan aktivitas lebih berat dari aktivitas sehari-hari
Kelas III	Bila klien tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari tanpa keluhan, biasanya pada keadaan ini telah terjadi edema pulmonal
Kelas IV	Bila klien sama sekali tidak dapat melakukan aktivitas apapun dan harus tirah baring, sesak napas bahkan terjadi ketika klien istirahat

Fc. : Kelas Fungsional (Muttaqin, 2009; Mansjoer, *et al.*, 2009)

Klasifikasi diatas menjadi acuan dalam penggolongan tingkatan gagal jantung. Black & Hawks (2009) membagi gagal jantung menjadi 4 tingkatan. Gagal jantung tingkat pertama atau disebut dengan istilah

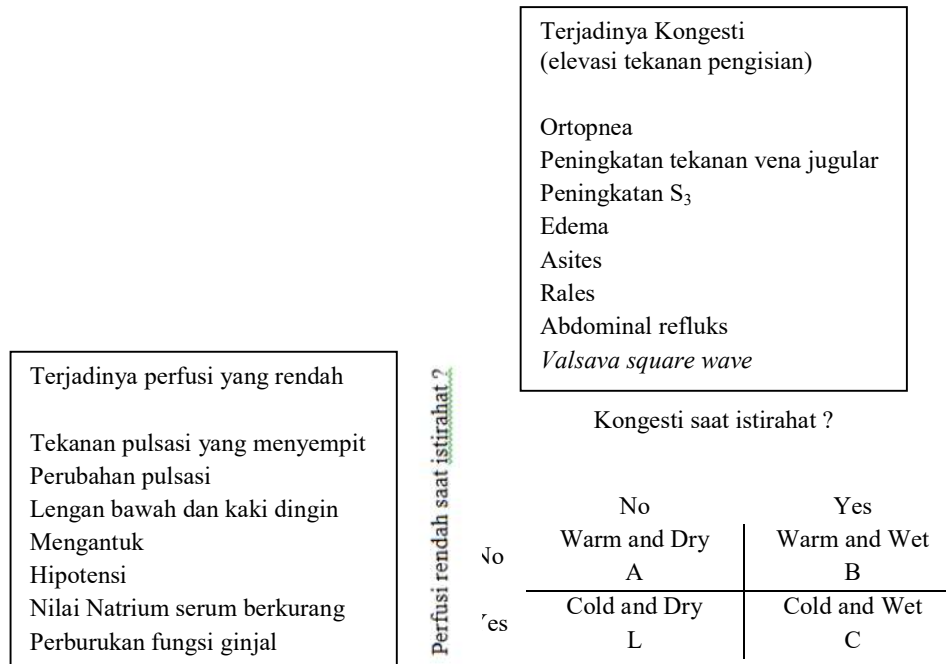
disfungsi otot jantung asimtomatik dengan gagal jantung ringan merupakan penderita yang sesuai dengan kelas I/II NYHA. Gagal jantung tingkat kedua atau disebut dengan istilah gagal jantung ringan ke sedang merupakan penderita yang sesuai dengan kelas II/III NYHA. Gagal jantung tingkat ketiga atau disebut dengan istilah gagal jantung lanjut merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA. Gagal jantung tingkat keempat atau disebut dengan gagal jantung berat dengan fase dekompensasi yang berkelanjutan merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA.

Klasifikasi Stevenson menggunakan tampilan klinis dengan melihat tanda kongesti (adanya *ortopnea*, distensi vena juguler, ronki basah, *refluks hepato jugular*, *edema perifer*, suara jantung pulmonal yang berdeviasi ke kiri, atau *square wave blood pressure* pada manuver valsava) dan kecukupan perfusi (adanya tekanan nadi yang sempit, *pulsus alternans*, hipotensi simtomatik, ekstremitas dingin dan penurunan kesadaran). Pasien yang mengalami kongesti disebut basah (*wet*) yang tidak disebut kering (*dry*). Pasien dengan gangguan perfusi disebut dingin (*cold*) dan yang tidak disebut panas (*warm*). Berdasarkan hal tersebut penderta dibagi menjadi empat kelas, yaitu:

Tabel 2.3 : Klasifikasi CHF berdasarkan keadaan perfusi-kongesti

Kelas	Stevenson
Kelas I (A)	kering dan hangat (<i>dry-warm</i>)
Kelas II (B)	basah dan hangat (<i>wet-warm</i>)
Kelas III (L)	Kering dan dingin (<i>dry-cold</i>)
Kelas IV (C)	Basah dan dingin (<i>wet-cold</i>)

(Nohria, A., Lewis, E., dan Stevenson, L.W., 2009)



Gambar 2.1 : Pengkajian dua menit terhadap profil Hemodinamik

3. Etiologi

Gagal jantung disebabkan oleh keadaan atau hal-hal yang dapat melemahkan atau merusak miokardium. Keadaan atau hal-hal tersebut dapat berasal dari dalam jantung itu sendiri, atau disebut faktor intrinsik, dan faktor luar yang mempengaruhi kerja jantung, atau disebut dengan faktor ekstrinsik. Kondisi yang paling sering menyebabkan gagal jantung adalah kelainan struktur dan fungsi jantung yang mengakibatkan kegagalan fungsi sistolik ventrikel kiri.

a. Faktor intrinsik

Penyebab utama dari gagal jantung adalah penyakit arteri koroner (Muttaqin, 2009). Penyakit arteri koroner ini menyebabkan berkurangnya aliran darah ke arteri koroner sehingga menurunkan suplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung. Berkurangnya oksigen dan

nutrisi menyebabkan kerusakan atau bahkan kematian otot jantung sehingga otot jantung tidak dapat berkontraksi dengan baik. Kematian otot jantung atau disebut infark miokard merupakan penyebab tersering lain yang menyebabkan gagal jantung. Keadaan infark miokard tersebut akan melemahkan kemampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Penyebab intrinsik lain dari gagal jantung kelainan katup, *cardiomyopathy*, dan aritmia jantung (Black & Hawks, 2009).

b. Faktor Ekstrinsik

Beberapa *faktor* ekstrinsik yang dapat menyebabkan gagal jantung meliputi kondisi yang dapat meningkatkan afterload (seperti hipertensi), peningkatan stroke volume akibat kelebihan volume atau peningkatan preload, dan peningkatan kebutuhan (seperti tirotoksikosis, kehamilan). Kelemahan pada ventrikel kiri tidak mampu menoleransi perubahan yang masuk ke ventrikel kiri. Kondisi ini termasuk volume abnormal yang masuk ke ventrikel kiri, otot jantung entrikel kiri yang abnormal, dan masalah yang menyebabkan penurunan kontraktilitas otot jantung (Black & Hawks, 2009)

Etiologi terjadinya gagal jantung antara lain (Ardiansyah, 2012):

a. Kelainan otot jantung

Gagal jantung paling sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, yang berdampak pada menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup

aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi.

b. Aterosklerosis koroner

Kelainan ini mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung.

c. Hipertensi sistemik atau hipertensi pulmonal

Peningkatan *afterload* menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut (hipertrofi miokard) dapat disebut sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Gangguan kesehatan ini berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung dapat merusak serabut otot jantung dan menyebabkan kontraktilitas menurun.

e. Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya tidak secara langsung mempengaruhi organ jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah melalui jantung, ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah, atau pengosongan jantung abnormal. Peningkatan mendadak *afterload*

akibat meningkatnya tekanan darah sistemik dapat menyebabkan gagal jantung meskipun tidak ada hipertrofi miokardial

f. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia, dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia atau anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis dan abnormalitas elektrolit dapat menurunkan kontraktilitas jantung. Disritmia jantung yang dapat terjadi dengan sendirinya atau secara sekunder akibat gagal jantung menurunkan efisiensi keseluruhan fungsi jantung.

4. Faktor risiko individu yang dapat menimbulkan CHF

Beberapa kondisi yang berisiko melemahkan jantung antara lain (Damayanti, 2013):

a. Penuaan

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

b. Hipertensi

Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui dua mekanisme. Mekanisme pertama yaitu terjadinya hipertrofi ventrikel

kiri akibat peningkatan *afterload* dan vasokonstriksi akibat efek aktivasi saraf simpatis yang menyebabkan kepayahan otot jantung dalam memompa darah.

Mekanisme kedua merupakan timbulnya penyakit jantung koroner. Hal ini disebabkan oleh menurunnya sirkulasi darah ke pembuluh koroner akibat adanya hipertensi.

c. Diabetes mellitus

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

d. Merokok

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

e. Obesitas

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

f. Tingginya kadar kolesterol dalam darah

Peningkatan kadar kolesterol LDL merupakan faktor risiko utama penyebab aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi ketika terdapat penimbunan plak lemak pada dinding arteri. Plak tersebut dapat ruptur dan menyebabkan terbentuknya bekuan darah yang menyumbat aliran darah dan bila hal tersebut terjadi pada arteri koroner dapat menimbulkan iskemia atau infark miokard.

5. Patofisiologi

Gagal jantung bukanlah suatu keadaan klinis yang hanya melibatkan satu sistem tubuh melainkan suatu sindroma klinik akibat kelainan jantung sehingga jantung tidak mampu memompa memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai dengan satu respon hemodinamik, ginjal, syaraf dan hormonal yang nyata serta suatu keadaan patologik berupa penurunan fungsi jantung. Salah satu respon hemodinamik yang tidak normal adalah peningkatan tekanan pengisian (*filling pressure*) dari jantung atau *preload*. Respon terhadap jantung menimbulkan beberapa mekanisme kompensasi yang bertujuan untuk meningkatkan volume darah, volume ruang jantung, tahanan pembuluh darah perifer dan hipertropi otot jantung. Kondisi ini juga menyebabkan aktivasi dari mekanisme kompensasi tubuh yang akut berupa penimbunan air dan garam oleh ginjal dan aktivasi sistem saraf adrenergik.

Berikut akan diuraikan mengenai fase kompensasi yang dilakukan oleh jantung untuk meningkatkan *cardiac output* (Damayanti, 2013).

a. Fase Kompensasi

1) Dilatasi Ventrikel

Dilatasi ventrikel merupakan pemanjangan jaringan-jaringan otot sehingga meningkatkan volume dalam ruang jantung. Dilatasi menyebabkan peningkatan preload dan curah jantung karena otot yang teregang berkontraksi lebih kuat (Hukum Starling). Akan tetapi, dilatasi memiliki keterbatasan sebagai mekanisme kompensasi. Otot yang teregang, pada suatu titik akan menjadi tidak efektif. Kedua, dilatasi jantung membutuhkan oksigen lebih banyak. Hipoksia pada jantung dapat menurunkan kemampuan kontraksi jantung.

2) Peningkatan Stimulasi Saraf Simpatis

Peningkatan aktivitas adrenergik simpatis merangsang pengeluaran katekolamin serta saraf-saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Aktivitas tersebut akan menyebabkan vasokonstriksi arteriol, takikardi, dan peningkatan kontraksi miokardium. Seluruh mekanisme tersebut menyebabkan peningkatan curah jantung serta penyaluran oksigen dan nutrisi ke jaringan. Efek kompensasi ini menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer (menyebabkan peningkatan *afterload*) dan kerja otot jantung untuk memompa darah. Stimulasi saraf simpatis ini akan menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal dan menyebabkan stimulasi sistem renin-angiotensin.

3) Stimulasi Sistem Renin-Angiotensin

Reflek baroreseptor terstimulasi dan mengeluarkan renin ke dalam darah ketika aliran darah dalam arteri renalis menurun. Renin (enzim yang disekresikan oleh sel-sel juxtaglomerulus di ginjal) berinteraksi dengan angiotensinogen (sebagian besar berasal dari hati) membentuk angiotensin I. Angiotensin I sebagian besar akan diubah di paru-paru menjadi angiotensin II jika berinteraksi dengan angiotensin converting enzyme (ACE). Angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang kuat. Angiotensin II memelihara homeostasis sirkulasi yaitu meningkatkan vasokonstriksi, dan menyebabkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatis dan menstimulasi medulla untuk menyekresi aldosteron, yang akan meningkatkan absorpsi natrium dan air. Stimulasi ini menyebabkan peningkatan volume plasma sehingga preload meningkat.

Fase kompensasi dapat menyebabkan curah jantung yang adekuat dan perubahan patologis. Jika perubahan patologis tidak diperbaiki, mekanisme kompensasi yang terlalu lama dapat menyebabkan penurunan fungsi sel otot jantung dan kelebihan produksi dari neurohormon. Mekanisme ini juga menyebabkan kerja jantung meningkat dan kebutuhan oksigen untuk otot jantung meningkat. Proses tersebut bertanggungjawab menyebabkan perubahan dari fase kompensasi menjadi fase dekompensasi. Pada titik ini, manifestasi gagal jantung terlihat karena jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang adekuat.

Kegagalan mekanisme kompensasi menyebabkan jumlah darah yang tersisa di ventrikel kiri pada akhir diastolik meningkat. Peningkatan sisa darah pada ventrikel kiri menurunkan kapasitas ventrikel untuk menerima darah dari atrium. Hal tersebut menyebabkan atrium kiri bekerja keras untuk mengeluarkan darah, berdilatasi, dan hipertrofi. Kondisi tersebut tidak memungkinkan untuk menerima seluruh darah yang datang dari vena pulmonalis dan tekanan di atrium kiri meningkat. Hal tersebut menyebabkan edema paru dan terjadilah gagal jantung kiri.

Ventrikel kanan mengalami dilatasi dan hipertrofi karena harus bekerja keras untuk memompa darah ke paru-paru. Hal tersebut dikarenakan terjadi peningkatan tekanan pada sistem pembuluh darah di paru-paru akibat gagal jantung kiri. Pada akhirnya mekanisme tersebut gagal. Kegagalan tersebut menyebabkan aliran dari vena cava berbalik kebelakang dan menyebabkan bendungan di sistem pencernaan, hati, ginjal, kaki, dan sacrum. Manifestasi yang tampak adalah edema. Kondisi ini disebut dengan gagal jantung kanan. Gagal jantung kanan biasanya mengikuti gagal jantung kiri, meskipun kadang-kadang dapat terjadi sendiri-sendiri.

b. Fase Dekompensasi

Fase dekomposisi terjadi setelah kegagalan dari fase kompensasi. Fase ditandai dengan *remodeling* dan aktivitas aktivasi neurohormonal yang terus menerus. Remodelling merupakan perubahan

pada beberapa struktur yang terjadi pada ventrikel selama fase dekompensasi. Hal tersebut merupakan hasil dari hipertrofi sel otot jantung dan aktivasi sistem neurohormonal yang terus menerus. Mekanisme tersebut bertujuan untuk meningkatkan curah jantung dengan melakukan dilatasi ventrikel. Akibat lain dari dilatasi ventrikel ini adalah peningkatan stress pada dinding ventrikel. Sel otot jantung akan mengalami hipertrofi yang mengakibatkan pengerasan dinding ventrikel untuk mengurangi stress. Perubahan pada otot jantung seperti penurunan kontraktilitas otot jantung, meningkatnya stress dinding ventrikel dan permintaan oksigen menyebabkan kematian sel otot jantung. Hal ini akan menyebabkan penurunan fungsi jantung.

Aktivitas simpatis dalam jangka panjang memberikan efek toksik secara langsung pada jantung dan menyebabkan hipertrofi serta kematian sel. Aktivasi katekolamin yang terlalu lama dapat menyebabkan vasokonstriksi yang memperburuk overload serta iskemik dan stress pada dinding ventrikel jantung. Selain itu, efek simpatis dapat menyebabkan penurunan sirkulasi dan tekanan arteri di ginjal. Hal ini akan menyebabkan penurunan *glomerular filtration rate* (GFR) yang akan meningkatkan retensi natrium dan air. Penurunan aliran darah ke ginjal akan mengaktifkan sistem renin-angiotensin yang salah satu efeknya akan meningkatkan retensi natrium dan air. Proses ini menyebabkan peningkatan volume darah hingga lebih dari 30% dan terjadilah edema.

6. Manifestasi klinis

Gagal jantung dapat menyebabkan berbagai manifestasi klinis yang dapat teramati dari penderitanya. *American Heart Association* (2012, dalam Damayanti, 2013) menjelaskan beberapa manifestasi klinis yang biasanya muncul, antara lain:

a. Sesak napas atau dispnea

Sesak napas atau dispnea biasanya dialami selama kegiatan (paling sering), saat istirahat, atau saat tidur. Pasien CHF juga akan mengalami kesulitan bernapas saat berbaring dengan posisi supine sehingga biasanya akan menopang tubuh bagian atas dan kepala di atas dua bantal. Hal ini disebabkan karena aliran balik darah di vena pulmonalis ke paru-paru karena jantung tidak mampu menyalurkannya. Hal ini menyebabkan bendungan darah di paru-paru.

b. Batuk persisten atau mengi

Batuk persisten atau mengi ini disebabkan oleh penumpukan cairan di paru akibat aliran balik darah ke paru-paru.

c. Penumpukan cairan pada jaringan atau edema

Edema disebabkan oleh aliran darah yang keluar dari jantung melambat, sehingga darah yang kembali ke jantung melalui pembuluh darah terhambat. Hal tersebut mengakibatkan cairan menumpuk di jaringan. Kerusakan ginjal yang tidak mampu mengeluarkan natrium dan air juga menyebabkan retensi cairan dalam jaringan. Penumpukan cairan di jaringan ini dapat terlihat dari bengkak di kaki maupun pembesaran perut.

d. Kelelahan atau fatigue

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

e. Penurunan nafsu makan dan mual

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

f. Peningkatan denyut nadi

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

g. Kebingungan, gangguan berpikir

Pada pasien CHF juga sering ditemukan kehilangan memori atau perasaan disorientasi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan jumlah zat tertentu dalam darah, seperti sodium, yang dapat menyebabkan penurunan kerja impuls saraf. Kebingungan dan gangguan berpikir juga dapat disebabkan oleh penurunan jaringan ke otak akibat penurunan curah jantung.

Black & Hawks (2009) mengelompokkan manifestasi klinis dari gagal jantung berdasarkan kekhasan yang timbul dari tipe gagal jantung yang dialami. Pada gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kiri, manifestasi yang biasanya muncul antara lain dispnea, *paroxysmal nocturnal disease* (PND), pernapasan cheyne-stokes, batuk, kecemasan, kebingungan, insomnia, kerusakan memori, kelelahan dan kelemahan otot, dan nokturia. Sementara itu, gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kanan biasanya mengakibatkan edema, pembesaran hati (hepatomegali), penurunan nafsu makan, mual, dan perasaan begah.

7. Komplikasi

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

a. Efusi Pleura

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

b. Aritmia

Pasien dengan gagal jantung kongestif kronik memiliki kemungkinan besar mengalami aritmia. Hal tersebut dikarenakan adanya pembesaran ruangan jantung (peregangan jaringan atrium dan

ventrikel) menyebabkan gangguan kelistrikan jantung. Gangguan kelistrikan yang sering terjadi adalah fibrilasi atrium. Pada keadaan tersebut, depolarisasi otor jantung timbul secara cepat dan tidak terorganisir sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal. Hal tersebut menyebabkan penurunan cardiac output dan risiko pembentukan trombus ataupun emboli. Jenis aritmia lain yang sering dialami oleh pasien gagal jantung kongestif adalah ventricular takiaritmia, yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderita (Blake & Hawks, 2009).

c. Pembentukan Trombus Pada Ventrikel Kiri

Penyumbatan trombus pada ventrikel kiri dapat terjadi pada pasien gagal jantung kongestif akut maupun kronik. Kondisi tersebut diakibatkan oleh adanya pembesaran ventrikel kiri dan penurunan curah jantung. Kombinasi kedua kondisi tersebut meningkatkan terjadinya pembentukan trombus di ventrikel kiri. Hal yang paling berbahaya adalah bila terbentuk emboli dari trombus tersebut karena besar kemungkinan dapat menyebabkan stroke (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

d. Pembesaran Hati (Hepatomegali)

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

fibrosis dan sirosis dapat terjadi (Brown & Edwards, 2005; Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan terhadap pasien gagal jantung harus dilakukan agar tidak terjadi perburukan kondisi. Tujuan penatalaksanaan adalah untuk menurunkan kerja otot jantung, meningkatkan kemampuan pompa ventrikel, memberikan perfusi adekuat pada organ penting, mencegah bertambah parahnya gagal jantung dan merubah gaya hidup (Black & Hawks, 2009). Penatalaksanaan dasar pada pasien gagal jantung meliputi dukungan istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung, pemberian terapi farmakologis untuk meningkatkan kekuatan dan efisien kontraksi jantung, dan pemberian terapi diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Smeltzer & Bare, 2002).

Penatalaksanaan pasien gagal jantung dapat diterapkan berdasarkan dari tujuan yang ingin dicapai, yaitu (Damayanti, 2013) :

a. Menurunkan Kerja Otot Jantung

Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan beta-adrenergic antagonis (beta bloker). Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal (Smeltzer & Bare, 2002). Diuretik yang biasanya dipakai adalah *loop diuretic*, seperti furosemid, yang akan menghambat reabsorpsi natrium di *ascending loop henle*. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan *preload*, dan

meminimalkan kongesti sistemik dan paru (Black & Hawks, 2009). Efek samping pemberian diuretik jangka panjang dapat menyebabkan hiponatremi dan pemberian dalam dosis besar dan berulang dapat mengakibatkan hipokalemia (Smeltzer & Bare, 2002). Hipokalemia menjadi efek samping berbahaya karena dapat memicu terjadinya aritmia (Black & Hawks, 2009).

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

b. Elevasi Kepala

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

c. Mengurangi Retensi Cairan

Mengurangi retensi cairan dapat dilakukan dengan mengontrol asupan natrium dan pembatasan cairan. Pembatasan natrium digunakan digunakan dalam diet sehari-hari untuk membantu mencegah, mengontrol, dan menghilangkan edema. Restriksi natrium <2 gram/hari

membantu diuretik bekerja secara optimal. Pembatasan cairan hingga 1000 ml/hari direkomendasikan pada gagal jantung yang berat (Black & Hawks, 2009).

d. Meningkatkan Pompa Ventrikel Jantung

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

e. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung

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

f. Mencegah Miokardial Remodelling

Angiotensin Converting Enzyme inhibitor atau *ACE inhibitor* terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. *ACE inhibitor* menurunkan afterload dengan memblokir produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, *ACE inhibitor* juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vaskular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan *cardiac output* sehingga mencegah *remodeling* jantung yang biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang ditimbulkan *ACE inhibitor* adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung (Black & Hawks, 2009).

g. Merubah Gaya Hidup

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

sakit. Oleh karena itu, penting bagi perawat sebagai bagian pelayann kesehatan untuk memberikan pendidikan kesehatan.

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

B. Curah Jantung

1. Definisi curah jantung

Tujuan dari tindakan memonitor status hemodinamik adalah untuk mendapatkan informasi mengenai indikasi kondisi seseorang membutuhkan bantuan dalam memelihara perfusi jaringan atau tidak. Monitor hemodinamik dasar adalah pengkajian mengenai keadekuatan perfusi jaringan (keseimbangan antara kebutuhan oksigen jaringan dan suplai). Observasi yang biasa dilakukan dalam memonitor status hemodinamik adalah tekanan darah, curah jantung, tahanan vaskular sistemik, tekanan vena sentral, tekanan arteri pulmonar, saturasi oksigen, dan gas darah arteri (Boyle dan Butcher, 1998).

Kontraksi berulang ventrikel adalah denyut jantung (*heart rate*, HR, dalam denyut per menit). Masing-masing denyut memompa darah keluar

dari jantung. Jumlah darah yang dipompa keluar dari ventrikel per denyutan adalah volume sekuncup (*stroke volume*, SV, dalam milimeter darah yang dipompa per denyut). Curah jantung (*cardiac output*, CO) adalah volume darah yang dipompa per menit, bergantung pada hasil kali kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup (Corwin, 2009). Hal ini diperlihatkan dalam persamaan:

$$\text{CO (mL/mnt)} = \text{HR (denyut/mnt)} \times \text{SV (mL/denyut)}$$

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

Curah jantung normal adalah 4 sampai 6 liter per menit pada orang dewasa yang sehat dengan berat badan 70 kg saat beristirahat. Volume darah yang bersirkulasi berubah sesuai kebutuhan oksigen dan metabolik tubuh. Misalnya selama latihan, kehamilan, dan demam curah jantung meningkat, tetapi selama tidur curah jantung menurun (Potter dan Perry, 2006).

Indeks jantung (IJ, CI) merupakan keadekuatan curah jantung yang menggambarkan kinerja jantung individu. Indeks jantung mempertimbangkan luas permukaan tubuh (BSA) klien. CI ditentukan dengan membagi CO dengan BSA. Nilai normal CI adalah 2,5 sampai 4 L/mnt/m³ (Potter dan Perry, 2006).

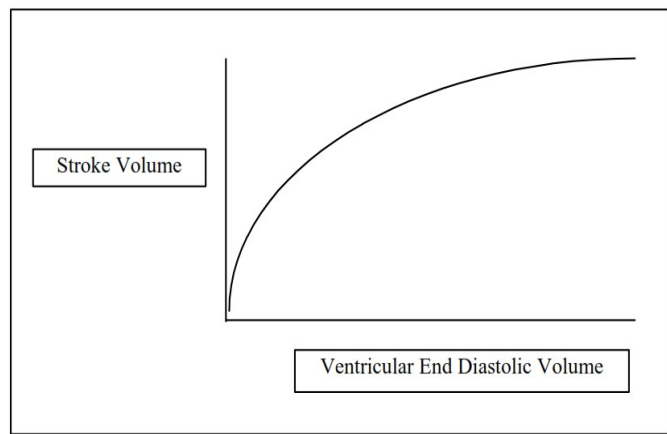
2. Faktor penentu curah jantung

Meskipun terjadi perubahan pada salah satu variable, CO dapat tetap dipertahankan konstan melalui penyesuaian kompensatorik dalam variabel lainnya. Misalnya, bila HR melambat, maka periode relaksasi ventrikel diantara HR menjadi lebih lama, sehingga waktu pengisian ventrikel meningkat. Dengan sendirinya volume ventrikel menjadi lebih besar dan SV menjadi lebih banyak. Sebaliknya, kalau SV menurun maka CO dapat distabilkan dengan meningkatkan HR (Price dan Wilson, 2006).

HR sebagian besar berada di bawah pengaturan ekstrinsik sistem saraf otonom, serabut parasimpatis dan simpatis mempersarafi nodus SA dan AV, mempengaruhi kecepatan dan frekuensi hantaran impuls. Stimulasi serabut parasimpatis akan mengurangi HR, sedangkan stimulasi simpatis akan mempercepat HR. Pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh sistem parasimpatis tampaknya dominan dalam mempertahankan kecepatan HR sekitar 60 hingga 80 x/m. apabila semua pengaruh hormonal dan saraf pada jantung dihambat, kecepatan intrinsik menjadi sekitar 100 x/m (Price dan Wilson, 2006).

Volume sekuncup adalah volume darah yang dipompa oleh setiap ventrikel pada setiap kontraksi. Sekitar dua per tiga dari volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik dikeluarkan selama sistolik, disebut fraksi ejeksi. Volume ini dipengaruhi oleh jumlah darah di ventrikel kiri pada akhir diastol (*preload*), tahanan terhadap semprotan ventrikel kiri (*afterload*), dan kontraktilitas jantung (Potter dan Perry, 2006).

Beban awal (*preload*) adalah derajat peregangan serabut miokardium pada akhir pengisian ventrikel. Aliran balik darah vena kembali ke jantung menentukan volume akhir diastolik ventrikel. Peningkatan aliran balik vena meningkatkan volume akhir diastolik ventrikel, sampai ke suatu titik tertentu (dalam batas fisiologis) akan mengoptimalkan tumpang tindih antara miofilamen aktin dan miosin sehingga meningkatkan kekuatan kontraksi pada saat sistolik (Mekanisme *Frank-Starling*), dengan demikian akan meningkatkan volume darah yang dikeluarkan dari ventrikel (Price dan Wilson, 2006).



Gambar 2.2 : Kurva Panjang-Tegangan (Hukum *Frank-Starling*)

Beban akhir (*afterload*) adalah tegangan serabut miokardium yang harus terbentuk untuk kontraksi dan pemompaan darah. Faktor-faktor yang mempengaruhi beban akhir dapat dijelaskan dalam Persamaan *Laplace*:

Tegangan dinding = tek. intraventrikel x ukuran ÷ ketebalan dinding ventrikel

Persamaan *Laplace* menunjukkan bila tekanan intraventrikel maupun ukuran ventrikel meningkat, maka akan terjadi peningkatan tegangan dinding ventrikel. Persamaan ini juga menunjukkan hubungan

timbang balik antara tegangan dinding dengan ketebalan dinding ventrikel: tegangan dinding ventrikel menurun bila ketebalan dinding ventrikel meningkat (Price dan Wilson, 2006).

Kontraktilitas merupakan perubahan kekuatan kontraksi yang terbentuk yang terjadi tanpa tergantung perubahan pada panjang serabut miokardium. Peningkatan kontraksi, tanpa memandang penyebabnya, meningkatkan volume sekuncup yang memperkuat curah jantung. Sebaliknya, penurunan kontraktilitas dapat menurunkan volume sekuncup dan mempengaruhi curah jantung (Price dan Wilson, 2006).

3. Pengaturan intrinsik curah jantung

Panjang serabut jantung mempengaruhi tegangan yang dapat dihasilkan karena susunan anatomik protein kontraktil otot. Pada keadaan istirahat, serabut otot meregang ke derajat yang lebih rendah dari yang dibutuhkan untuk menghasilkan tegangan maksimal. Apabila serabut otot jantung diregangkan, lebih banyak jembatan silang miosin yang dapat mencapai sisi pengikatan aktin, mengakibatkan pengayunan jembatan silang meningkat, sehingga meningkatkan tegangan jantung dan kontraktilitas jantung. Akibatnya, SV dan CO meningkat (Corwin, 2009).

Karena peningkatan aliran balik vena akan meningkatkan volume akhir diastolik, hubungan panjang tegangan dengan jantung memastikan bahwa dalam kebanyakan kondisi, peningkatan aliran darah ke jantung akan disesuaikan dengan peningkatan pompa darah yang keluar. Dengan demikian volume akhir diastolik akan kembali normal dan biasanya respon ini terjadi dalam durasi yang singkat (Corwin, 2009).

Pada kerusakan jantung, peregangan ventrikel yang berlebihan tidak akan memperbaiki kontraksi, dan jantung tidak akan mampu untuk memompa keluar kelebihan darah. Oleh karena itu, kerusakan jantung akan berlanjut dengan pengisian yang berlebihan dan akhirnya semakin meregang. Situasi ini merupakan karakteristik gagal jantung (Corwin, 2009).

Alasan kedua mengapa peregangan serabut otot jantung menentukan curah jantung adalah bahwa dengan meningkatnya aliran balik vena, dinding atrium kanan akan meregang. Peregangan ini menyebabkan kecepatan pelepasan potensial aksi nodus SA meningkat dan terjadi peningkatan HR sampai 20%. Peningkatan kecepatan denyut jantung ini, yang disertai peningkatan SV dapat secara drastis meningkatkan CO. Akan tetapi karena terjadi peningkatan volume diastolik akhir meningkatkan SV, respon intrinsik terhadap kelebihan volume biasanya bersifat temporer atau sementara (Corwin, 2009).

4. Pengaturan ekstrinsik curah jantung

HR dan SV dipengaruhi oleh sistem saraf simpatis dan parasimpatis serta hormon-hormon dalam sirkulasi. Saraf simpatis menjalar di dalam traktus saraf spinalis toraks ke nodus SA dan melepaskan neurotransmitter norepinefrin. Norepinefrin berikatan dengan reseptor spesifik yang disebut reseptor adrenergik B₁ yang terdapat di sel nodus SA. Setelah berikatan, terjadi pengaktifan sistem perantara kedua yang menyebabkan peningkatan kecepatan pelepasan muatan nodus dan peningkatan HR. Kecepatan HR akan menurun apabila pengaktifan saraf simpatis dan pelepasan

norepinefrin berkurang. Peningkatan atau penurunan kecepatan HR disebut efek kronotropik positif atau negatif (Corwin, 2009).

Saraf simpatis juga mempersarafi sel di seluruh miokardium, menyebabkan peningkatan gaya dari setiap kontraksi (kontraktilitas) pada setiap panjang serabut otot tertentu. Hal ini menyebabkan peningkatan pada SV dan disebut efek inotropik positif (Corwin, 2009).

Saraf parasimpatis menjalar ke nodus SA dan ke seluruh jantung melalui saraf vagus. Saraf parasimpatis melepaskan neurotransmitter asetilkolin, yang memperlambat kecepatan depolarisasi nodus SA sehingga terjadi penurunan kecepatan HR (efek kronotropik negatif). Perangsangan parasimpatis ke bagian miokardium lain tampaknya menurunkan kontraktilitas dan SV, yang menghasilkan efek inotropik negatif (Corwin, 2009).

Hormon yang mengatur CO terutama di medula adrenal, merupakan perluasan sistem saraf simpatis. Pada perangsangan simpatis, medula melepaskan norepinefrin dan epinefrin ke dalam sirkulasi. Hormon ini mencapai jantung dan menimbulkan respon kronotropik dan inotropik positif (Corwin, 2009).

5. Perubahan curah jantung

Kegagalan miokardium untuk memompa volume darah dengan jumlah yang cukup untuk sirkulasi pulmonari dan sirkulasi sistemik menyebabkan gagal jantung. Kegagalan pompa miokardium diakibatkan penyakit arteri koroner primer, kondisi-kondisi kardiomiopati, gangguan katup, dan penyakit pulmonary (Potter dan Perry, 2006).

Gagal jantung kiri merupakan kondisi abnormal yang ditandai dengan kerusakan fungsi ventrikel kiri akibat tekanan dan kongesti perifer yang meningkat. Apabila kegagalan ventrikel bermakna maka jumlah darah yang dipompa dari ventrikel kiri menurun drastis, sehingga menyebabkan penurunan CO. Temuan pengkajian dapat mencakup penurunan toleransi aktivitas, sesak napas, pusing, dan kebingungan, akibat hipoksia jaringan yang disebabkan penurunan CO. Karena ventrikel kiri terus-menerus mengalami kegagalan dalam memompa darah, darah mulai terkumpul di sirkulasi pulmonar sehingga menyebabkan kongesti paru. Temuan klinis meliputi suara *crackles* pada saat diauskultasi, hipoksia, napas pendek pada saat ekspirasi dan seringkali pada saat sedang istirahat, batuk, atau saat mengalami dispnea nokturnal paroksimal (Potter dan Perry, 2006).

Gagal jantung kanan disebabkan oleh kerusakan fungsi ventrikel kanan yang ditandai dengan kongesti vena pada sirkulasi sistemik. Gagal jantung kanan lebih sering disebabkan oleh penyakit pulmonar atau merupakan akibat gagal jantung kiri. Faktor patologis primer gagal jantung kanan ialah peningkatan resistensi pembuluh darah pulmonar (PVR). Karena PVR terus meningkat ventrikel kanan harus bekerja lebih keras dan kebutuhan oksigen pada jantung meningkat. Apabila keadaan ini terus berlangsung, jumlah darah yang dipompa keluar dari ventrikel kanan menurun sehingga darah mulai “mengumpul” di sirkulasi sistemik. Data klinis yang diperoleh ialah berat badan klien meningkat, vena-vena di

leher mengalami distensi, hepatomegali dan splenomegali, dan edema perifer dependen (Potter dan Perry, 2006).

Penyebab seluruh kegagalan pompa jantung adalah sebagai berikut (Price dan Wilson, 2006):

a. Kelainan mekanik

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

b. Kelainan miokardium

- 1) Primer: kardiomiopati, miokarditis, kelainan metabolik, toksisitas, presbikardia.
- 2) Kelainan disdinamik sekunder (akibat kelainan mekanik): deprivasi oksigen (PJK), kelainan metabolik, peradangan, penyakit sistemik, PPOK.

c. Perubahan irama jantung atau urutan hantaran

- 1) Tenang (*standstill*)
- 2) Fibrilasi

3) Takikardia atau bradikardia ekstrim

4) Asinkronitas listrik gangguan konduksi

6. Penurunan curah jantung

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

NANDA mendefinisikan penurunan curah jantung sebagai ketidakadekuatan darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (Herdman dan Kamitsuru, 2014).

Berikut merupakan batasan karakteristik terhadap kondisi klinis penderita yang mengalami penurunan curah jantung, yaitu:

Tabel 2.4 : Faktor yang berhubungan dan batasan karakteristik penurunan curah jantung menurut NANDA 2015-2017

Faktor yang berhubungan	Batasan karakteristik
Perubahan frekuensi / irama jantung	<ul style="list-style-type: none">• Bradikardi• Perubahan EKG (aritmia, abnormalitas konduksi, iskemia)• Takikardi• Palpitasi
Perubahan <i>preload</i>	<ul style="list-style-type: none">• Penurunan CVP• Penurunan PAWP• Edema• Kelelahan• Murmur jantung• Peningkatan CVP• Peningkatan PAWP• Distensi vena jugularis• Peningkatan BB
Perubahan <i>afterload</i>	<ul style="list-style-type: none">• Abnormalitas warna kulit (pucat, agak kehitaman, sianosis)• Perubahan tekanan darah• Kulit lembab• Penurunan denyut nadi perifer

	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan PVR • Penurunan SVR • Dispnea • Peningkatan PVR • Peningkatan SVR • Oliguria • Pengisian kapiler memanjang
Perubahan kontraktilitas	<ul style="list-style-type: none"> • Ada suara napas yang tidak disengaja (suara napas tambahan; ronchi, crackles) • Batuk • Penurunan indeks jantung • Penurunan fraksi ejeksi • Penurunan LVSWI • Penurunan SVI • Ortopnea • Dispnea nokturnal paroksimal • Bunyi jantung S3 • Bunyi jantung S4
Perilaku/emosional	<ul style="list-style-type: none"> • Kecemasan • Gelisah

CVP: *central venous pressure*; PAWP: *pulmonary artery wedge pressure*
PVR: *pulmonary vascular resistance*; SVR: *systemic vascular resistance*
LVSWI: *left ventricular stroke work index*; SVI: *stroke volume index*
(Herdman dan Kamitsuru, 2014)

C. Posisi *Fowler Whole Trunk 30⁰*

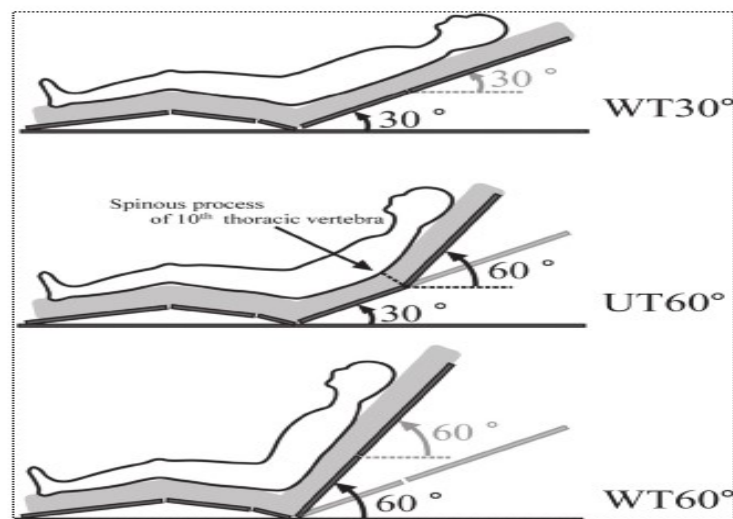
1. Pengertian

Pengaturan posisi (*positioning*) merupakan tindakan yang dilakukan secara sengaja untuk memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis (Melanie, 2014). Posisi *fowler* merupakan pengaturan posisi dengan meninggikan bagian kepala dari tempat tidur dengan sudut yang paling sering digunakan adalah 30⁰ dan 60⁰ untuk meningkatkan kualitas hidup klien yang melakukan sebagian besar aktifitasnya di atas tempat tidur (Kubota, *et al.*, 2015).

Pengaturan posisi *fowler* yang lazim dilakukan adalah pengaturan posisi *whole trunk inclination*, di mana sudut tempat tidur untuk menopang tulang belakang diatur lurus baik dengan sudut 30⁰, 45⁰, 60⁰, atau 90⁰. Teknik pemberian posisi *fowler* yang digunakan adalah WT30⁰ yaitu

dengan mengatur posisi kepala tempat tidur menjadi elevasi dengan sudut kurang lebih 30° .

Pengaturan *fowler's positions on a bed* 30° of whole trunk inclination (WT 30°) merupakan sebuah pemberian posisi istirahat yang diatur sedemikian rupa sehingga posisi klien menjadi setengah duduk diatas tempat tidur dengan peninggian *head of bed* (HOB) mencapai ± 30 -40 cm atau 30° . Elevasi pada lutut diberikan dengan tujuan tidak ada hambatan sirkulasi pada ekstremitas sehingga tidak ada statis vena dan pembentukan thrombus pada ekstremitas.



Gambar 2.3 : Jenis-jenis pengaturan posisi *fowler* (Kubota, et al., 2015)

2. Tujuan

Posisi *fowler* lebih memudahkan klien untuk berpindah dan melakukan aktivitas tertentu di atas tempat tidur, seperti makan, membaca, menonton televisi, dan berbicara bagi klien yang sedang atau diharuskan *bed rest*. Selain itu, dalam hal yang lebih penting pengaturan posisi *fowler* berguna dalam menjaga status hemodinamik tubuh. Dengan memanfaatkan

gaya gravitasi, posisi WT30⁰ menurunkan beban kerja jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh sehingga konsumsi oksigen jantung berkurang, aliran balik vena ke jantung dan paru berkurang, frekuensi jantung menurun, periode diastol pemulihan memanjang, dan akhirnya efisiensi kontraksi jantung membaik. Posisi WT30⁰ meningkatkan ekspansi paru yang maksimal, penekanan hepar ke diafragma berkurang serta untuk mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveolus sehingga kerja otot pernapasan berkurang dan pada akhirnya akan mengurangi penggunaan oksigen (Melanie, 2014).

3. Persiapan alat

- a. Tempat tidur terapeutik
- b. Bantal tidur, bantal kecil
- c. Gulungan handuk (jika perlu)
- d. *Footboard* (bantalan kaki; jika perlu)
- e. Sarung bantal

4. Prosedur pelaksanaan

- a. Jelaskan mengenai prosedur yang akan dilakukan
- b. Cuci tangan (*menurunkan transmisi organisme*)
- c. Atur posisi tempat tidur terapeutik sedemikian rupa, dimulai dari memfleksikan kaki kemudian mengatur posisi sudut elevasi tubuh bagian atas (*mencegah klien melorot ke bawah saat kepala dinaikkan; mencegah ketidaknyamanan akibat hiperekstensi lutut dan tekanan*

pada tumit, mencegah terjadinya kerusakan pada persarafan dan dinding vena)

- d. Atur posisi kepala tempat tidur sedemikian rupa sehingga membentuk sudut 30^0 untuk menopang vertebra
- e. Manfaatkan bantal kecil dan gulungan handuk untuk menopang tubuh yang tidak bersentuhan langsung dengan tempat tidur, misal servikal, torakal, atau lumbal (*tidak terjadi fleksi kontraktur pada servikal, torakal, dan lumbal; tubuh tetap berada pada posisi body alignment sehingga tidak ada nyeri akibat posisi istirahat yang lama dapat dihindari; tingkat kenyamanan dapat dipertahankan*)
- f. Topang telapak kaki dengan menggunakan bantalan kaki (*mencegah fleksi plantar*)
- g. Cuci tangan
- h. Dokumentasikan tindakan (Kusyati, 2006)

D. Efek Pemberian Posisi *Fowler Whole Trunk* 30^0 terhadap Curah Jantung pada pasien CHF

Tujuan dasar penatalaksanaan klien dengan gagal jantung adalah (Smeltzer dan Bare, 2002):

1. Mendukung istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung,
2. Meningkatkan kekuatan dan efisiensi kontraksi jantung dengan bahan-bahan farmakologis,
3. Menghilangkan penimbunan cairan tubuh berlebihan dengan terapi diuretik diet dan istirahat.

Energi yang didapatkan untuk melakukan aktivitas sehari-hari berasal dari hasil metabolisme glukosa dan oksigen di sel yang didistribusikan oleh darah. Normalnya, semakin tinggi aktivitas yang dilakukan maka semakin banyak pula energi yang dibutuhkan, kebutuhan akan metabolisme pun semakin tinggi dan kompensasiya adalah jantung akan memompa lebih sering dan lebih keras dari biasanya untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Akan tetapi dalam kondisi CHF, jantung mengalami ketidakmampuan dalam memenuhi hal tersebut (Sherwood, 2012).

Proses metabolisme tubuh berada pada titik terendah pada saat seseorang sedang beristirahat. Pada saat istirahat kerja jantung dalam mendistribusikan nutrisi dan oksigen berada pada level yang rendah sehingga beban jantung menjadi ringan (Sherwood, 2012). Oleh karena itu meningkatkan waktu istirahat merupakan salah satu prinsip penatalaksanaan pada pasien dengan CHF yang berperan dalam mengurangi beban jantung.

Secara teori, posisi tubuh sangat berpengaruh terhadap perubahan denyut nadi dan tekanan darah, hal ini karena efek gaya gravitasi bumi. Pada saat berbaring gaya gravitasi pada peredaran darah lebih rendah karena arah peredaran tersebut horizontal sehingga tidak terlalu melawan gravitasi dan jantung tidak terlalu bekerja keras dalam memompa (Ati, 2014).

Perlu diingat bahwa pada klien dengan *congestive heart failure* (CHF), tanda dominannya adalah meningkatnya volume intravaskular. Kongesti jaringan akan terjadi akibat tekanan arteri dan vena meningkat akibat turunnya curah jantung. Peningkatan tekanan vena pulmonalis dapat

menyebabkan cairan mengalir dari kapiler paru ke alveoli, akibatnya terjadi edema paru (Smeltzer dan Bare, 2002).

Pemberian posisi istirahat dengan berbaring *supine* dalam kondisi ini akan meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan memudahkan penyerapan kembali edema dari tungkai. Darah yang beredar menjadi lebih encer dan volumenya bertambah. Tekanan vena meningkat dan atrium kanan terisi lebih cepat. Akibatnya terjadi peningkatan curah ventrikel kanan, yang ternyata melebihi curah ventrikel kiri. Pembuluh darah paru membesar oleh darah dan mulai mengalami kebocoran. Cairan yang merembes dan mengisi alveoli mengganggu proses difusi eksternal antara alveoli dan kapiler paru. Hal ini kemudian dimanifestasikan dengan sesak napas atau bahkan dispnea nokturnal paroksimal.

Sudut posisi tidur yang tepat mempengaruhi keadaan curah jantung klien gagal jantung. Juli menyebutkan bahwa posisi kepala yang dielevasikan dengan tempat tidur kurang lebih 30° akan mempertahankan curah jantung. Menurut Doengoes, mengatur posisi klien dalam sudut posisi tidur *semi fowler* akan lebih membantu menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru-paru maksimal serta mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan membran alveolus. Dengan pemberian sudut yang tepat ini akan mengurangi sesak napas yang dialami klien (Melanie, 2014).

Pengaturan posisi tidur dengan meninggikan punggung bahu dan kepala memungkinkan aliran balik vena ke jantung (*preload*) dan paru berkurang. Hal ini sangat bermanfaat karena dapat memberikan efek yang

menurunkan kongesti paru. Selain itu, pengaturan elevasi HOB juga akan menstabilkan posisi organ-organ di rongga abdomen sehingga penekanan organ-organ abdomen (mis., hepar) ke diafragma menjadi minimal dan rongga dada dapat berkembang secara luas. Hal yang diharapkan dari kondisi ini adalah pengembangan paru yang meningkat mencapai kondisi maksimal. Kondisi ini akan menyebabkan asupan oksigen membaik sehingga proses respirasi kembali normal (Ati, 2014).

Pengaturan posisi $WT30^0$ merupakan pengaturan posisi *fowler* yang kemudian diatur sedemikian rupa sehingga membentuk titik sudut tertentu yang menopang badan. Salah satu penelitian menyebutkan bahwa SV akan lebih tinggi dan HR akan lebih rendah bila kepala dan badan diangkat. Hal ini disebabkan posisi badan sebagian besar berada lebih rendah pada saat kepala dan badan dielevasikan sehingga aliran *venous return* ke atrium menjadi berkurang (Kubota, *et al.*, 2015).

Posisi istirahat *fowler whole trunk 30^0* berperan dalam mengurangi aliran darah balik vena klien CHF sehingga beban awal menjadi berkurang. Hal ini terjadi karena pada *fowler whole trunk 30^0* posisi ekstremitas bawah berada lebih rendah dari jantung sehingga dengan memanfaatkan gaya gravitasi aliran darah ke perifer menjadi lebih mudah dan mengurangi aliran balik vena ke jantung (Price dan Wilson, 2006).

Berdasarkan hukum *Starling*, volume akhir diastolik yang berkurang akan memperbaiki fungsi ventrikel. Hal ini disebabkan karena pada saat volume akhir diastolik berkurang sampai pada titik fisiologisnya maka akan mempengaruhi peningkatan persediaan kalsium intrasel untuk protein-protein

kontraktil, aktin dan miosin. Seperti yang diketahui bahwa ion kalsium sangat penting untuk terbentuknya jembatan penghubung antara protein kontraktilel dan selanjutnya untuk kontraksi otot (Price dan Wilson, 2006).

Dengan terjadinya perbaikan pada fungsi ventrikel dan tetap dijaganya klien dalam posisi istirahat maka akan mempertahankan SV untuk tetap stabil tanpa disertai dengan peningkatan beban jantung (HR stabil). Prinsip kerja dari proses penatalaksanaan keperawatan ini sesuai dengan prinsip kerja dari pengobatan medis yang diberikan pada penderita CHF yaitu pemberian tindakan umum untuk mengurangi beban kerja jantung dan manipulasi selektif terhadap tiga penentu utama fungsi miokardium (pengurangan beban awal, peningkatan kontraktilelitas, dan pengurangan beban akhir) (Price dan Wilson, 2006).

Klien dengan gagal jantung perlu sekali beristirahat baik secara fisik maupun emosional. Istirahat dengan posisi WT30⁰ akan mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung, dan menurunkan tekanan darah. Lamanya istirahat juga merangsang diuresis karena berbaring akan memperbaiki perfusi ginjal. Istirahat juga mengurangi kerja otot pernapasan dan penggunaan oksigen. Frekuensi jantung menurun, yang akan memperpanjang periode diastol pemulihan sehingga memperbaiki efisiensi kontraksi jantung (Smeltzer dan Bare, 2002).

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN	50
A. Pengkajian Pasien	50
B. Analisa Data	62
C. Daftar Diagnosa Keperawatan.....	64
D. Intervensi Keperawatan.....	64
E. Intervensi Inovasi.....	67
F. Implementasi Keperawatan	68
G. Evaluasi Keperawatan.....	76
BAB IV ANALISIS SITUASI.....	80
A. Profil Lapangan Praktek.....	80
B. Analisis Masalah Keperawatan.....	83
C. Analisis Intervensi Inovasi	92
D. Alternarif Pemecahan Masalah.....	99

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

1. Kasus kelolaan pada Tn.S dengan *Congestive Heart Failure Fc III-IV* (CHF) didapatkan hasil sebagai berikut:
 - a. Keluhan utama yang didapatkan adalah sesak napas. Klien mengeluh sesak napas yang berat dan bertambah jika merubah posisi atau beristirahat dengan posisi *supine* atau berbaring dengan menggunakan 1 bantal.
 - b. Diagnosa keperawatan yang muncul pada Tn.S adalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan *preload* dan irama jantung, kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi, nyeri akut berhubungan dengan agen injuri bilogis, serta intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
 - c. Evaluasi implementasi yang dilakukan selama 5 hari berturut-turut terjadi perubahan ke arah yang lebih baik pada masalah keperawatan yang ada. Pada evaluasi hari pertama masalah klien masih belum ada perubahan. Namun pada hari ketiga, keempat dan kelima masalah penurunan curah jantung, kelebihan volume cairan, nyeri akut dan intoleransi aktivitas mulai mengalami perubahan ke arah yang lebih baik. Dengan kata lain setelah dilakukan implementasi selama 5 hari prognosis penyakit klien menjadi lebih baik dan di hari Senin (24/08/2015) klien diperbolehkan pulang.

2. Hasil analisa pada pasien dengan menggunakan pengaturan posisi dalam mengatasi penurunan curah jantung dengan menggunakan posisi *fowler* WT30⁰ ini menunjukkan bahwa terjadi perbaikan kondisi umum klien yang didapat dari laporan subjektif serta kondisi klinis secara objektif klien. Secara subjektif klien melaporkan terjadi perbaikan terhadap kondisi sesak napas dan keletihan klien berhubungan dengan aktivitas klien, sedangkan dari kondisi klinis dan objektif didapatkan terjadi perbaikan nilai HR dan RR klien yang mengarah ke target nilai yang diharapkan.

B. Saran

1. Saran bagi klien

Klien dapat menggunakan posisi ini untuk meningkatkan kenyamanan dalam beristirahat dan menghindari posisi *supine* atau menggunakan 1 bantal untuk menghindari terjadinya PND atau ketidaknyamanan saat istirahat.

2. Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

Sosialisasi mengenai pengaturan posisi *fowler's* WT30⁰ dapat dilakukan untuk meningkatkan pengetahuan dan keterampilan perawat dalam memberikan intervensi keperawatan pada pasien CHF dan pada masalah penurunan curah jantung khususnya pada teknik pengaturan posisi, serta meningkatkan kualitas asuhan keperawatan yang diberikan pada klien. Hal ini diharapkan mampu meningkatkan keefektifan dalam kesembuhan klien serta memperpendek waktu rawat inap klien di rumah sakit.

3. Saran bagi penulis

Mengoptimalkan pemahaman asuhan keperawatan pada pasien CHF sehingga dapat menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan keilmuan kardiovaskular.

4. Saran bagi dunia keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan sehingga seluruh tenaga pelayanan kesehatan dapat mengaplikasikan teknik pengaturan posisi ini dalam pemberian intervensi dalam memperbaiki curah jantung klien.

DAFTAR PUSTAKA

- American Heart Association. (2015). *Heart Disease and Stroke Statistics-2015 Update*. <http://circ.ahajournals.org>., diperoleh 18 Agustus 2015)
- Ardiansyah, M. (2012). *Medikal Bedah untuk Mahasiswa*. Yogyakarta: Diva Press.
- Ati, L.L. (2014). *Pengaturan Sudut Posisi Tidur 45⁰ terhadap Peningkatan Kualitas Tidur pada Asuhan Keperawatan Tn.P dengan Congestive Heart Failure di Ruang Aster No 2 RSUD Moewardi Surakarta*. Karya Tulis Ilmiah. tidak dipublikasikan. Surakarta, STIKes Kusuma Husada Surakarta, Indonesia.
- Black, M.J. dan Hawk, H.J. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcome*. Philadelphia: Elsevier Saunders
- Boyle, M. dan Butcher, R. (1998). *Haemodynamic Monitoring*. http://www.aci.health.nsw.gov.au/pdf_file., diperoleh 18 Agustus 2015
- Bulechek, G.M., Butcher, H.K., Dochterman, J.M., dan Wagner, C.M. (Eds.). (2013). *Nursing Interventions Classification (NIC)* (Ed.6). Missouri: Mosby Elsevier
- Corwin, E.J. (2009). *Buku Saku Patofisiologi*. (Ed.3). Subekti (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Damayanti, A.P. (2013). *Analisis Praktik Klinik Keperawatan Kesehatan Masyarakat Perkotaan pada Pasien Gagal Jantung Kongestif atau Congestive Heart (CHF) di Ruang Rawat Penyakit Dalam, Lantai 7 Zona A, Gedung A, RSUPN DR Cipto Mangunkusumo Tahun 2013*. Karya Ilmiah Akhir Ners. tidak dipublikasikan. Depok. Universitas Indonesia, Indonesia
- Herdman, T.H. dan Kamitsuru, S. (Eds.). (2014). *NANDA International Nursing Diagnoses: Definition & Classification, 2015-2017*. Oxford: Wiley Blackwell
- Kasron. (2012). *Buku Ajar Gangguan Sistem Kardiovaskular*. Jakarta: Nuhamedika
- Kusyati, E. (2006). *Keterampilan dan Prosedur Laboratorium Keperawatan Dasar*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Kubota, S., Endo, Y., Kubota, M., Ishizuka, Y., dan Furudate, T. (2015). *Effects of Trunk Posture in Fowler's Position on Hemodynamics*. [http://dx.doi.org/10.1016.j.autneu.2015.01.002](http://dx.doi.org/10.1016/j.autneu.2015.01.002)., diperoleh 15 Agustus 2015)

Lam, C.S.P. (2015). *Heart Failure in Southeast Asia: Facts and Numbers*. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf>., diperoleh 25 Agustus 2015)

Mansjoer, A., Triyanti, K., Savitri, R., Wardhani, W.I., dan Setiowulan, W. (2009). *Kapita Selekta Kedokteran*. FKUI: Media Aesculapius

Melanie, R. (2014). *Analisis Pengaruh Sudut Posisi Tidur terhadap Kualitas Tidur dan Tanda Vital pada Pasien Gagal Jantung di Ruang Rawat Intensif RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung*. <http://stikesyani.ac.id/publikasi/e-journal/.../201208-008.pdf>., diperoleh 20 Agustus 2015)

Moorhead, S., Johnson, M., Maas, M.L., dan Swanson, E. (Eds.). (2013). *Nursing Outcomes Classification (NOC): Measurement of Health Outcomes*. Missouri: Mosby Elsevier

Muttaqin, A. (2009). *Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika

Nohria, A., Lewis, E., dan Stevenson, L.W. (2009). *Medical Management of Advanced Heart Failure*. <http://www.jama.com>., diperoleh 28 Agustus 2015)

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2014). *Pedoman Tata Laksana Fibrilasi Atrium, Ed.1*. Jakarta: Centra Communications

Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. (2014). *Situasi Kesehatan Jantung*. <http://www.depkes.go.id/download>., diperoleh 19 Agustus 2015)

Potter, P.A. dan Perry, A.G. (2006). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik* (Ed.5). Komalasari (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Price, S.A. dan Wilson, L.M. (2006). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit* (Ed.6). Pendit (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Saputra, L. (2008). *Intisari Ilmu Penyakit Dalam*. Tangerang: Karisma

Sherwood, L. (2012). *Fisiologi Manusia : Dari Sel ke Sistem*. (Ed.6). Pendit (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Smeltzer, S.C. dan Bare, B.G. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah*. (Ed.8). Kuncara (penerjemah). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Udjianti, W.J. (2013). *Keperawatan Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika

World Health Organization. (2014). Global Status Report: on noncommunicable diseases. http://apps.who.int/iris/9789241564854_eng, diperoleh 23 Agustus 2015)

World Health Organization. (2015). Media Centre: Cardiovascular Disease (CVDs). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en>, diperoleh 22 Agustus 2015)