

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Teori *Congestive Heart failure* (CHF)

1. Pengertian

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan sebuah kondisi ketika jantung dalam keadaan gagal memompa aliran darah dalam tubuh sehingga metabolisme dalam tubuh kurang tercukupi kebutuhannya (Aulia Anita et al., 2020).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan dimana jantung tidak bisa memompa darah ke seluruh tubuh yang berisi oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan agar sel dalam tubuh dapat berfungsi. Ada beberapa hal yang mempengaruhi tingkat kelangsungan hidup seseorang yang sudah menderita *Congestive Heart Failure* (CHF) yaitu usia, tahap CHF yang dimiliki, komorbid dan kondisi fungsi jantung (Schiller, 2021).

2. Etiologi

Congestive Heart Failure (CHF) disebabkan oleh beberapa kondisi. Kondisi tersebut salah satunya adalah infark miokard dan kardiomiopati. Kondisi tersebut mengganggu fungsi jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Namun pada kondisi tertentu ketika secara tiba-tiba keadaan curah jantung tinggi, hal tersebut dapat menyebabkan gagal jantung (Nur Rachma, 2014).

Pada tahap awal *Congestive Heart Failure* (CHF) otot jantung bekerja lebih sehingga membutuhkan massa otot yang tinggi. Hal tersebut

menjadikan adanya beban yang harus dilakukan agar darah dapat dipompa keseluruh tubuh, namun seiring berjalanya waktu akan menyebabkan kelelahan, sesak napas, denyut jantung meningkat dan adanya pembengkakan pada kaki (Schiller, 2021).

3. Patofisiologi

Gagal jantung terjadi karena adanya kerusakan pada jantung, sehingga menyebabkan menurunnya curah jantung. Ketika curah jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme, maka jantung akan mencoba mempertahankan fungsi jantung agar bisa tetap memompa darah. Maka dari itu, ketika jantung sudah berusaha secara maksimal namun curah jantungnya tidak terpenuhi maka akan timbul gejala dari gagal jantung. Respon yang terjadi ketika penurunan curah jantung adalah respon kompensatorik, yaitu meningkatnya adrenergik simpatis, lalu meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem Renin Angiotensin Aldosteron dan hipertrofi ventrikel. Respon kompensatorik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Ketika penurunan curah jantung, kekuatan denyut jantung akan meningkat. Selain itu arteri perifer akan menstabilkan tekanan arteri dan mendistribusi ulang volume darah ke organ vital seperti otak dan jantung. Lalu dengan diaktifkannya sistem renin angiotensin aldosteron menyebabkan ginjal melakukan retensi natrium dan air, selain itu juga terjadi peningkatan volume ventrikel. Respon kompensatorik yang terakhir adalah bertambahnya ketebalan otot jantung. Dengan

bertambahnya ketebalan otot jantung, jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium akan meningkat, sarkomer ini dapat bertambah secara paralel atau serial tergantung pada beban hemodinamik yang terjadi pada gagal jantung. Respon kompensatorik awalnya menguntungkan, namun pada akhirnya menimbulkan gejala, meningkatkan kerja jantung dan meningkatnya beban miokardium (Nurkhalis & Adista, 2020).

4. Manifestasi Klinis

Gejala awal gagal jantung yang terjadi pada umumnya adalah sesak napas (*Dyspnea*), adanya retensi cairan dan mudah lelah. Gejala lain yang terjadi adalah *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND) yaitu kondisi mendadak bangun karena *dyspnea* yang terjadi karena adanya edema paru interstisial. Pada pasien gagal jantung, akan terjadi penurunan aktifitas karena mudah lelah dan terjadi bengkak pada pergelangan kaki. Tanda spesifik terjadi gagal jantung adalah peningkatan JVP dan terdengar suara jantung S3. Makin menurunnya curah jantung dapat disertai dengan insomnia, kegelisahan dan kebingungan. Pada gagal jantung kronis yang berat juga dapat menyebabkan kehilangan berat badan yang meningkat (Nurkhalis & Adista, 2020).

5. Klasifikasi

a. Klasifikasi berdasarkan New York Heart Association (NYHA)

1). Kelas I

Tidak ada batasan dalam aktifitas fisik, karena tidak memiliki tanda dan gejala dari gagal jantung seperti sesak nafas, mudah dan lelah.

2). Kelas II

Terdapat batasan dalam aktifitas fisik secara ringan, tidak ada keluhan ketika beristirahat, namun ada tanda gejala gagal jantung ketika melakukan aktifitas fisik seperti kelelahan atau sesak nafas.

3). Kelas III

Terdapat batasan dalam aktifitas fisik, tidak ada keluhan ketika beristirahat namun aktifitas ringan dapat menimbulkan gejala gagal jantung.

4). Kelas IV

Tidak boleh melakukan aktifitas fisik. Terdapat gejala dan keluhan ketika beristirahat dan meningkat ketika beraktifitas (Yancy et al., 2013).

B. Konsep Dasar *Killip Score*

1. Pengertian

Klasifikasi atau indeks keparahan gagal jantung pada pasien dengan infark miokard akut (AMI) diusulkan oleh Killip dan Kimball yang bertujuan untuk menilai risiko kematian di rumah sakit dan manfaat potensial dari manajemen perawatan khusus yang disediakan di *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU)*.

Klasifikasi *Killip* pertama kali diterbitkan pada tahun 1967, sistem ini berfokus pada pemeriksaan fisik dan perkembangan gagal jantung untuk memprediksi risiko dan tingkat mortalitas dari penderita infark miokard akut. Klasifikasi ini juga dapat digunakan untuk mengklasifikasi gagal

jantung sebagai prediktor mortalitas di *Acute Coronary Syndrom* (ACS) dan divalidasi untuk STEMI dan NSTEMI.

Killip Score ditemukan oleh Dr. Thomas Killip III, MD. Seorang profesor kedokteran dan kardiologi di Rumah Sakit Mount Sinai Beth Israel di New York City. Dia telah menerbitkan puluhan studi di bidang kardiologi sejak 1960-an. Dr. Killip terkenal karena sistem klasifikasi gagal jantung yang menyandang namanya (de Mello et al., 2014).

Klasifikasi ini juga bisa digunakan untuk mendiagnosis Infark Miokard Akut jika terdapat 2 atau lebih dari 3 kriteria, yaitu :

- a. Adanya sakit dada yang tidak bisa hilangkan dengan nitrat sublingual dengan durasi lebih dari 20 menit,
- b. Gambaran EKG yang khas yaitu timbulnya gelombang Q besar, elevasi segmen ST dan inversi gelombang T,
- c. Peningkatan kadar serum protein jantung (Baransyah et al., 2014).

2. Klasifikasi *Killip Score*

Tabel 2.1 Klasifikasi *killip score*

Kelas	Temuan Klinis
I	Tidak terdapat gagal jantung
II	Terdapat gagal jantung ditandai dengan S3 dan ronkhi basah pada setengah lapangan paru
III	Terdapat edema paru ditandai oleh ronkhi basah di seluruh lapangan paru
IV	Terdapat syok kardiogenik ditandai oleh tekanan darah sistolik <90 mmhg dan tanda hipoperfusi jaringan