

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian

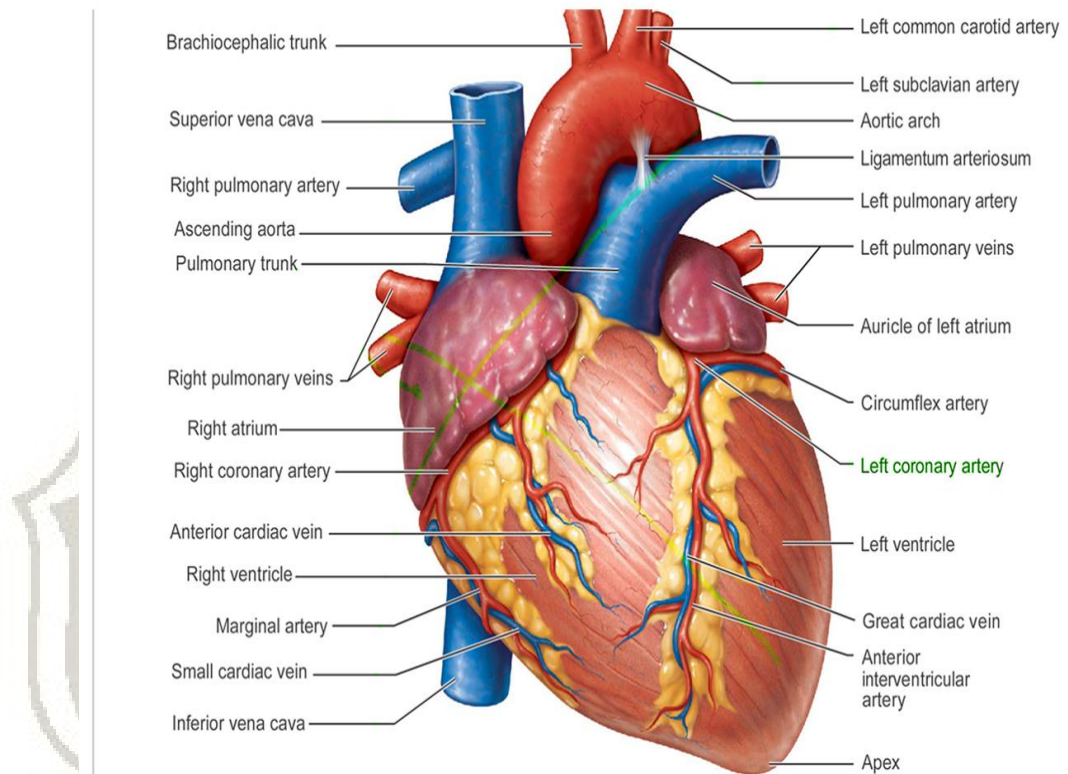
Congestive Heart Failure (CHF) adalah sindrom klinis (sekumpulan Tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. (Marulam, 2014)

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu keadaan dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme tubuh, gagalnya aktivitas jantung terhadap pemenuhan kebutuhan tubuh, fungsi pompa jantung secara keseluruhan tidak berjalan normal. CHF merupakan kondisi yang sangat berbahaya, meski demikian bukan berarti jantung tidak bisa bekerja sama sekali, hanya saja jantung tidak berdetak sebagaimana mestinya. (Susanto, 2010)

Congestive Heart Failure (CHF) adalah ketidakmampuan jantung memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien. Keith, Huon, John, Iain (2008)

Kesimpulannya CHF adalah ketidakefektifan jantung dalam memompa darah sehingga kebutuhan darah bagi tubuh kurang terpenuhi dan menimbulkan berbagai gejala klinis.

B. Anatomi Fisiologi



Gambar II. 1 Jantung

Sumber gambar : (John, 2009)

Jantung (Gambar II.1) adalah organ berupa otot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas, dan puncaknya di bawah, apeksnya (puncak) miring ke sebelah kiri. Jantung berada di dalam toraks, antara kedua paru – paru dan di belakang sternum, dan lebih menghadap ke kiri dari pada ke kanan. Kedudukannya yang tepat dapat digambarkan pada kulit dada kita

Sebuah garis ditarik dari tulang rawan iga ketiga kanan, 2 cm dari sternum, ke atas tulang rawan iga kedua kiri, 1 cm dari sternum, menunjuk kedudukan basis jantung, tempat pembuluh darah masuk dan keluar.

Titik di sebelah kiri antara iga kelima dan ke enam, atau di dalam ruang interkostal kelima kiri, 4 cm dari garis medial, menunjuk kedudukan apeks jantung yang merupakan ujung tajam ventrikel.

Struktur jantung, ukuran jantung kira kira sebesar kepalan tangan. Jantung dewasa beratnya antara 220 sampai 260 gram. Jantung terbagi oleh sebuah septum (sekat) menjadi dua belah, yaitu kiri dan kanan. Sesudah lahir tidak ada hubungan antara kedua belahan ini. Setiap belahan kemudian dibagi lagi dalam dua ruang, yang atas disebut atrium, dan yang bawah ventrikel. Maka di kiri terdapat 1 atrium dan 1 ventrikel, dan di kanan juga terdapat 1 atrium dan 1 ventrikel di setiap sisi ada hubungan antara atrium dan ventrikel melalui lubang atrio-ventrikuler dan pada setiap lubang tersebut terdapat katup : yang kanan bernama katup (valvula) trikuspidalis dan yang kiri katup mitral atau katup bikuspidalis. (istilah atrium dan aurikel adalah sama). Katup atrio-ventrikel mengizinkan darah mengalir hanya ke satu jurusan, yaitu dari atrium ke ventrikel; dan menghindari darah mengalir kembali dari ventrikel ke atrium. Katup trikuspidalis terdiri atas tiga kelopak atau kuspae; katup mitral terdiri atas dua kelopak – karena mirip topi seorang uskup atau mitre, dari situlah nama diambil.

Jantung tersusun atas otot yang bersifat khusus dan terbungkus sebuah membran yang disebut perikardium. Membran itu terdiri atas dua lapis; perikardium viseral adalah membran serus yang lekat sekali pada jantung dan perikardium perietal adalah lapisan fibrus yang terlipat keluar dari basis jantung dan membungkus jantung sebagai kantong longgar. Karena susunan ini, jantung berada di dalam dua lapis kantong perikardium, dan diantara dua lapisan itu ada cairan serus. Karena sifat meminyaki dari cairan itu, jantung dapat bergerak bebas.

Di sebelah dalam jantung dilapisi endotelium. Lapisan ini disebut endokardium. Katup – katupnya hanya merupakan bagian yang lebih tebal dari membran ini.

Tebal dinding jantung dilukiskan sebagai terdiri atas tiga lapis:

1. Miokardium

Miokardium membentuk bagian terbesar dinding jantung.

Miokardium tersusun dari serat-serat otot jantung, yang bersifat lurik dan saling berhubungan satu sama lain oleh cabang-cabang muscular. Serat mulai berkontraksi pada embrio sebelum saraf mencapainya, dan terus berkontraksi secara ritmis bahkan bila tidak memperoleh inervasi.

2. Endokardium

Endokardium melapisi bagian dalam rongga jantung dan menutupi katup pada kedua sisinya. Terdiri dari selapis sel endotel, di bawahnya terdapat lapisan jaringan ikat; licin dan mengkilat.

3. Perikardium

Perikardium adalah kantong fibrosa yang menutupi seluruh jantung. Perikardium merupakan kantong berlapis dua ; kedua lapisan saling bersentuhan dan saling meluncur satu sama lain dengan bantuan cairan yang mereka sekresikan dan melembabkan permukaannya. Jumlah cairan yang ada normal sekitar 20 ml. Pada dasar jantung (tempat pembuluh darah besar, limfatik, dan saraf memasuki jantung) kedua lapisan terus berlanjut. Terdapat lapisan lemak diantara miokardium dan lapisan perikardium di atasnya.

Dinding otot jantung tidak sama tebalnya. Dinding ventrikel paling tebal dan dinding disebelah kiri lebih tebal dari dinding ventrikel sebelah kanan, sebab kekuatan kontraksi ventrikel kiri jauh lebih besar daripada yang kanan. Dinding atrium tersusun atas otot yang lebih tipis.

Sebelah dalam dinding ventrikel ditandai berkas-berkas otot yang tebal. Beberapa bentuk puting, yaitu otot-otot ini terkait benang-benang tendon tipis, yaitu korde tendinae. Benang-benang ini mempunyai kaitan kedua yaitu pada tepi bawah katup atrio-ventrikuler. Kaitan ini menghindarkan

kelopak katup terdorong masuk ke dalam atrium, bila ventrikel berkontraksi.

Pembuluh darah yang tersambung dengan jantung. Vena kava superior dan inferior menuangkan darahnya ke dalam atrium kanan. Lubang vena kava inferior membawa darah keluar dari ventrikel kanan. Empat vena pulmonalis membawa darah dari paru-paru ke atrium kiri. Aorta membawa darah keluar dari ventrikel kiri.

Lubang aorta dan arteri pulmonalis dijaga katup semilunar. Katup antara ventrikel kiri dan aorta disebut katup aortik, yang menghindarkan darah mengalir kembali dari aorta ke ventrikel kiri. Katup antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut katup pulmonalis yang menghindarkan darah mengalir kembali ke dalam ventrikel kanan.

Penyaluran darah dan saraf ke jantung. Arteri koronaria kanan dan kiri yang pertama-tama meninggalkan aorta dan kemudian bercabang menjadi arteri-arteri lebih kecil. Arteri kecil-kecil ini mengitari jantung dan menghantarkan darah ke semua bagian organ ini. Darah yang kembali dari jantung terutama dikumpulkan sinus koronaria dan langsung kembali ke dalam atrium kanan.

Persarafan. Meskipun gerakan jantung bersifat ritmik, tetapi kecepatan kontraksi dipengaruhi rangsangan yang sampai pada jantung melalui saraf vagus dan simpatetik. Cabang urat-urat saraf ini berjalan ke nodul sinus atrial. Pengaruh sistem simpatetik ini mempercepat irama jantung. Pengaruh vagus, yang merupakan bagian dari sistem parasimpatetik atau

sistem otonomik menyebabkan gerakan jantung diperlambat atau dihambat.

Secara normal jantung selalu mendapat hambatan dari vagus. Akan tetapi, bila tonus vagus atau “rem” ditiadakan untuk memenuhi kebutuhan tubuh sewaktu bergerak cepat atau dalam keadaan hati panas, irama debaran jantung bertambah. Sebaliknya waktu tubuh istirahat dan keadaan jiwa tenang, iramanya lebih perlahan.

Jantung adalah sebuah pompa dan kejadian-kejadian yang terjadi dalam jantung selama peredaran darah disebut siklus jantung. Gerakan jantung berasal dari nodus sinus-atrial, kemudian kedua atrium berkontraksi. Gelombang kontraksi ini bergerak melalui berkas His kemudian ventrikel berkontraksi. Gerakan jantung terdiri atas dua jenis, yaitu kontraksi atau sistol, dan pengenduran atau diastole. Kontraksi dari kedua atrium terjadi serentak dan disebut sistol atrial, pengendurannya adalah diastole atrial. Serupa dengan itu kontraksi dan pengenduran ventrikel disebut juga sistol dan diastole ventrikuler. Lama kontraksi ventrikuler adalah 0,3 detik dan tahap pengendurannya selama 0,5 detik. Dengan cara ini jantung berdenyut terus-menerus, siang-malam, selama hidupnya. Dan otot jantung mendapat istirahat sewaktu diastole ventrikuler.

Kontraksi kedua atrium pendek, sedangkan kontraksi ventrikuler lebih lama dan lebih kuat, dan yang dari ventrikel lebih lama dan lebih kuat. Dan yang dari ventrikel kiri adalah yang terkuat karena harus mendorong darah keseluruhan tubuh untuk mempertahankan tekanan darah arteri

sistematik. Meskipun ventrikel kanan juga memompa volume darah yang sama, tetapi tugasnya hanya mengirimkannya kesekitar paru-paru di mana tekanannya jauh lebih rendah.

Bunyi jantung. Selama gerakan jantung dapat terdengar dua macam suara yang disebabkan katup-katup yang menutup secara pasif. Bunyi pertama disebabkan menutupnya katup atrio-ventrikuler, dan kontraksi ventrikel. Bunyi kedua karena menutupnya katup aortik dan pulmoner sesudah kontraksi ventrikel. Yang pertama adalah panjang dan rata; yang kedua pendek dan tajam. Demikianlah, yang pertama terdengar seperti “lub” dan yang kedua seperti “duk”. Dalam keadaan normal jantung tidak membuat bunyi lain, tetapi bila arus darah cepat atau bila ada kelainan pada katup atau salah satu ruangnya, maka dapat terjadi bunyi lain, biasanya disebut “bising”.

Debaran jantung atau lebih tepat debaran apeks adalah pukulan ventrikel kiri pada dinding anterior, yang terjadi selama kontraksi ventrikel. Debaran ini dapat diraba, dan sering terlihat juga pada ruang interkostal kelima kiri, kira-kira empat sentimeter dari garis tengah sentrum.

Sifat otot jantung. Otot jantung mempunyai ciri-cirinya yang khas. Kemampuan berkontraksi. Dengan berkontraksi otot jantung memompa darah, yang masuk sewaktu diastole, keluar dari ruang-ruangnya.

Konduktivitas (daya antar). Kontraksi diantarkan melalui setiap serabut otot jantung secara halus sekali. Kemampuan pengantaran ini sangat jelas dalam berkas His.

Ritme. Otot jantung memiliki juga kekuatan kontraksi ritmik secara otomatis, tanpa tergantung pada rangsangan saraf.

Pada keadaan yang dikenal sebagai heart block “hambatan pengantaran” berkas His gagal menghantarkan implus yang berasal dari nodus sinus atrial atau sinus. Bila halangan ini hanya sebagian, ventrikel hanya menjawab terhadap implus yang kedua atau ketiga. Dalam hambatan jantung yang lengkap, ventrikel berkontraksi bebas dari atrium. Dalam keadaan ini otot ventrikel hanya mematuhi pace-maker “alat pengatur denyut” yang baru di dalam berkas His.

Denyut arteri adalah suatu gelombang yang teraba pada arteri bila darah dipompa keluar jantung. Denyut ini mudah diraba di tempat arteri melintasi sebuah tulang yang terletak dekat permukaan, misalnya; arteri radialis di sebelah depan pergelangan tangan, arteri temporalis di atas tulang temporal, atau arteri dorsalis pedis di belokan mata kiri. Yang teraba bukan darah yang dipompa jantung masuk ke dalam aorta melainkan gelombang tekanan yang dialihkan dari aorta dan merambat lebih cepat dari pada darah itu sendiri.

Kecepatan denyut jantung dalam keadaan sehat berbeda-beda, dipengaruhi penghidupan, pekerjaan, makanan, umur, dan emosi. Irama dan denyut sesuai dengan siklus jantung. Kalau jumlah denyut ada 70, berarti siklus jantung 70 kali semenit juga.

Daya pompa jantung. Pada orang yang sedang istirahat jantungnya berdebar sekitar 70 kali semenit dan memompa 70 ml setiap denyut (volume denyutan adalah 70 ml). Jumlah darah yang setiap menit dipompa dengan demikian adalah 70×70 ml atau sekitar 5 liter. Sewaktu banyak bergerak kecepatan jantung dapat menjadi 150 kali setiap menit dan volume denyut nadi lebih dari 150 ml, yang membuat daya pompa jantung 20 sampai 25 liter setiap menit.

Tiap menit sejumlah volume yang tepat sama kembali dari vena ke jantung. Akan tetapi, bila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal mengimbangnya dengan daya pompa jantung, terjadi payah jantung. Vena-vena besar dekat jantung menjadi membengkak berisi darah, sehingga tekanan dalam vena naik. Dan kalau keadaan ini tidak cepat ditangani, terjadi edema.

Edema karena payah jantung sebagian karena adanya tekanan balik di dalam vena yang meningkatkan perembesan cairan keluar dari kapiler dan sebagian karena daya pompa jantung rendah yang juga mengurangi pengantaran darah ke ginjal. Maka ginjal gagal mengeluarkan garam. Penimbunan garam menyebabkan penimbunan air.

Sirkulasi darah .Jantung adalah organ utama sirkulasi darah. Aliran darah dari ventrikel kiri melalui arteri, arteriola, dan kapiler kembali ke atrium kanan melalui vena disebut peredaran darah besar atau sirkulasi sistemik. Aliran dari ventrikel kanan, melalui paru-paru, ke atrium kiri adalah peredaran kecil atau sirkulasi pulmonal.

Peredaran darah besar. Darah meninggalkan ventrikel kiri jantung melalui aorta, yaitu arteri terbesar dalam tubuh. Aorta ini bercabang menjadi arteri lebih kecil yang menghantarkan darah ke berbagai bagian tubuh. Arteri-arteri ini bercabang dan beranting lebih kecil lagi hingga sampai pada arteriola. Arteri-arteri ini mempunyai dinding yang sangat berotot yang menyempitkan salurannya dan menahan aliran darah. Fungsinya adalah: mempertahankan tekanan darah arteri dan—dengan jalan mengubah-ubah ukuran saluran-mengatur aliran darah dalam kapiler.

Dinding kapiler sangat tipis sehingga dapat berlangsung pertukaran zat antara plasma dan jaringan interstisil. Kemudian kapiler-kapiler ini bergabung dan membentuk pembuluh lebih besar yang disebut venula, yang kemudian juga bersatu menjadi vena, untuk menghantarkan darah kembali ke jantung. Semua vena bersatu dan bersatu lagi hingga terbentuk dua batang vena, yaitu vena kava inferior yang mengumpulkan darah dari dari badan dan anggota gerak bawah, dan vena kava superior yang mengumpulkan darah dari kepala dan anggota gerak atas. Kedua pembuluh darah ini menuangkan isinya ke dalam atrium kanan jantung.

Peredaran darah kecil (sirkulasi pulmonal). Darah dari vena tadi kemudian masuk kedalam ventrikel kanan yang berkontraksi dan memompanya ke dalam arteri pulmonalis. Arteri ini bercabang dua untuk menghantarkan darahnya ke paru-paru kanan dan kiri. Darah tidak sukar memasuki pembuluh-pembuluh darah yang mengalir paru-paru. Di alam paru-paru setiap arteri membelah menjadi arteriola dan akhirnya menjadi kapiler pulmonal yang mengitari alveoli di dalam jaringan paru-paru untuk memungut oksigen dan melepaskan karbondioksida.

Kemudian kapiler pulmonal bergabung menjadi vena, dan darah dikembalikan ke jantung oleh empat vena pulmonalis. Dan darahnya dituangkan ke dalam atrium kiri. Darah ini mengalir masuk ke dalam ventrikel kiri. Ventrikel ini berkontraksi dan darah dipompa masuk ke dalam aorta. Maka kini mulai lagi peredaran darah besar.

Edema pulmonal menyertai kegagalan jantung sisi kiri. Cairan jaringan berkumpul dalam paru-paru dan paru-paru ini menjadi berfungsi lemah. Edema pulmonal juga dapat terjadi pada pasien yang overhidrasi (mendapat cairan terlampau banyak), paru-paru menjadi penuh air dan ada kemungkinan ia “tenggelam” dalam edema paru-parunya sendiri.

Sirkulasi portal. Darah dari lambung, usus, pankreas, dan limpa dikumpulkan vena port (pembuluh gerbang). Didalam hati vena ini membelah diri kedalam sistem kapiler kemudian bersatu dengan kapiler-kapiler arteria hepatica. Arteri ini menghantarkan darah dari aorta ke hati dan menjelajahi seluruh organ ini. Persediaan darah ganda ini

dikumpulkan sebuah sistem vena yang bersatu membentuk vena hepatica. Vena ini menghantarkan darahnya ke vena kava inferior kemudian ke jantung. Bendungan (obstruksi) portal dapat terjadi bila satu atau beberapa cabang vena portal terbungkus, misalnya karena ada cedera parah pada hati atau dalam beberapa keadaan pada peradangan hepar. Bila obstruksi ini parah, dapat diikuti komplikasi asitesis, yaitu penimbunan cairan berlebihan dalam rongga peritoneum. (Evelyn, 2009)

CHF terjadi ketika curah jantung tidak cukup untuk menyuplai kebutuhan metabolik tubuh. Dalam keadaan normal jantung dapat dengan mudah meningkatkan curahnya beberapa kali lipat, seperti saat latihan, ketika kebutuhan metabolisme tubuh meningkat. Defek fungsi jantung ringan akan menghasilkan tanda-tanda gagal ginjal jantung saat latihan. Dengan defek yang dengan progresif makin besar, gejala timbul pada aktivitas yang makin ringan dan kegagalan berat akan timbul pada saat istirahat.

CHF akut terjadi bila bekuan darah dalam arteria koronaria atau arteria pulmonalis secara mendadak mengurangi efisiensi jantung. Mekanisme kompensasi tertentu akan bekerja, seperti perbaikan kontraksi jantung, arus darah balik ke jantung yang lebih baik, pengalihan darah dari organ yang kurang penting pada dua organ vital utama, jantung dan otak.

Sumber : (John, 2009)

C. Etiologi

Penyebab CHF menurut Keith et all (2008) :

1. Hipertensi (10-15%)
2. Kardiomiopati (dilatasi, hipertrofik, restriktif)
3. Penyakit katup jantung (mitral dan aorta)
4. Kongenital (defek septum atrium) (atrial septal defect / ASD), (VSD
ventricle septal defect)
5. Aritmia (persisten)
6. Alkohol
7. Obat-obatan
8. Kondisi curah jantung tinggi
9. Perikardium (konstriksi atau efusi)
10. Gagal jantung kanan (hipertensi paru) .

D. Tanda Gejala

Gagal jantung kiri :

1. Sesak napas saat berbaring & beraktivitas
2. Batuk
3. Mudah lelah
4. Bengkak pada kaki
5. Perut membuncit
6. Kegelisahan atau kecemasan
7. Penurunan kapasitas aktifitas
8. Dipsnea

9. Batuk (hemoptisis)
10. Letargi dan kelelahan
11. Penurunan nafsu makan dan berat badan
12. Kulit lembab
13. Tekanan darah (tinggi, rendah, atau normal)
14. Denyut nadi (volume normal atau rendah)
(alternans/takikardia/aritmia)
15. Pergeseran apeks
16. Regurgitasi mitral fungsional
17. Krepitasi paru
18. Efusi pleura

Gagal jantung kanan :

1. Hepatomegali atau pembesaran pada hati
2. Sering kencing di malam hari
3. Kelemahan
4. Tidak nafsu makan dan mual
5. Pembengkakan pergelangan kaki
6. Dispnea
7. Penurunan kapasitas aktivitas
8. Nyeri dada
9. Denyut nadi (aritmia takikardia)
10. Peningkatan JVP
11. Edema

12. Hepatomegali dan asites
13. Gerakan bergelombang parasternal
14. S3 atau S4 RV
15. Efusi pleura

Sumber : Keith et all

E. Patofisiologi

Secara patofisiologi CHF adalah ketidakmampuan jantung untuk menyalurkan darah, termasuk oksigen yang sesuai dengan kebutuhan metabolisme jaringan pada saat istirahat atau kerja ringan. Hal tersebut menyebabkan respon sistemik khusus yang bersifat patologik (selain saraf, hormonal, ginjal dan lainnya) serta adanya tanda dan gejala yang khas.

Congestive Heart Failure (CHF) terjadi karena interaksi kompleks antara faktor-faktor yang memengaruhi kontraktilitas, after load, preload, atau fungsi lusitropik (fungsi relaksasi) jantung, dan respons neurohormonal dan hemodinamik yang diperlukan untuk menciptakan kompensasi sirkulasi. Meskipun konsekuensi hemodinamik CHF berespons terhadap intervensi farmakologis standar, terdapat interaksi neurohormonal kritis yang efek gabungannya memperberat dan memperlama sindrom yang ada.

Sistem renin angiotensin aldosteron (RAA): Selain untuk meningkatkan tahanan perifer dan volume darah sirkulasi, angiotensin dan aldosteron berimplikasi pada perubahan struktural miokardium yang terlihat pada cedera iskemik dan kardiomiopati hipertropik hipertensif.

Perubahan ini meliputi remodeling miokard dan kematian sarkomer, kehilangan matriks kolagen normal, dan fibrosis interstisial. Terjadinya miosit dan sarkomer yang tidak dapat mentransmisikan kekuatannya, dilatasi jantung, dan pembentukan jaringan parut dengan kehilangan komplians miokard normal turut memberikan gambaran hemodinamik dan simptomatik pada *Congestive Heart Failure (CHF)*.

Sistem saraf simpatis (SNS): Epinefrin dan norepinefrin menyebabkan peningkatan tahanan perifer dengan peningkatan kerja jantung, takikardia, peningkatan konsumsi oksigen oleh miokardium, dan peningkatan risiko aritmia. Katekolamin juga turut menyebabkan remodeling ventrikel melalui toksisitas langsung terhadap miosit, induksi apoptosis miosit, dan peningkatan respons autoimun.

Disfungsi ventrikel kiri sistolik

1. Penurunan curah jantung akibat penurunan kontraktilitas, peningkatan afterload, atau peningkatan preload yang mengakibatkan penurunan fraksi ejeksi dan peningkatan volume akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDV). Ini meningkatkan tekanan akhir diastolik pada ventrikel kiri (I-VEDP) dan menyebabkan kongesti vena pulmonal dan edema paru.
2. Penurunan kontraktilitas (inotropi) terjadi akibat fungsi miokard yang tidak adekuat atau tidak terkoordinasi sehingga ventrikel kiri tidak dapat melakukan ejeksi lebih dari 60% dari volume akhir diastoliknya (LVEDV). Ini menyebabkan peningkatan bertahap

LVEDV (Left Ventricular End-Diastolic Volume) (juga dinamakan preload) mengakibatkan peningkatan LVEDP dan kongesti vena pulmonalis. Penyebab penurunan kontraktilitas yang tersering adalah penyakit jantung iskemik, yang tidak hanya mengakibatkan nekrosis jaringan miokard sesungguhnya, tetapi juga menyebabkan remodeling ventrikel iskemik. Remodeling iskemik adalah sebuah proses yang sebagian dimediasi oleh angiotensin II (ANG II) yang menyebabkan jaringan parut dan disfungsi sarkomer di jantung sekitar daerah cedera iskemik. Aritmia jantung dan kardiomiopati primer seperti yang disebabkan oleh alkohol, infeksi, hemakromatosis, hipertiroidisme, toksisitas obat dan amiloidosis juga menyebabkan penurunan kontraktilitas. Penurunan curah jantung mengakibatkan kekurangan perfusi pada sirkulasi sistemik dan aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem RAA, menyebabkan peningkatan tahanan perifer dan peningkatan afterload.

3. Peningkatan afterload berarti terdapat peningkatan tahanan terhadap ejeksi LV. Biasanya disebabkan oleh peningkatan tahanan vaskular perifer yang umum terlihat pada hipertensi. Bisa juga diakibatkan oleh stenosis katup aorta. Ventrikel kiri berespon terhadap peningkatan beban kerja ini dengan hipertrofi miokard, suatu respon yang meningkatkan massa otot ventrikel kiri tetapi pada saat yang sama meningkatkan kebutuhan perfusi koroner pada

ventrikel kiri. Suatu keadaan kelaparan energi tercipta sehingga berpadu dengan ANG II dan respons neuroendokrin lain, menyebabkan perubahan buruk dalam miosit, seperti semakin sedikitnya mitokondria untuk produksi energi, perubahan ekspresi gen dengan produksi protein kontraktil yang abnormal (aktin, miosin, dan tropomiosin), fibrosis interstisial, dan penurunan daya tahan hidup miosit. Dengan berjalannya waktu, kontraktilitas mulai menurun dengan penurunan curah jantung dan fraksi ejeksi, peningkatan LVEDV, dan kongesti paru.

4. Peningkatan preload berarti peningkatan LVEDV, yang dapat disebabkan langsung oleh kelebihan volume intravaskular sama seperti yang terlihat pada infus cairan intra vena atau gagal ginjal. Selain itu, penurunan fraksi ejeksi yang disebabkan oleh perubahan kontraktilitas atau afterload menyebabkan peningkatan LVEDV sehingga meningkatkan preload. Pada saat LVEDV meningkat, ia akan meregangkan jantung, menjadikan sarkomer berada pada posisi mekanis yang tidak menguntungkan sehingga terjadi penurunan kontraktilitas. Penurunan kontraktilitas ini yang menyebabkan penurunan fraksi ejeksi, menyebabkan peningkatan LVEDV yang lebih lanjut, sehingga menciptakan lingkaran setan perburukan *Congestive Heart Failure (CHF)*.

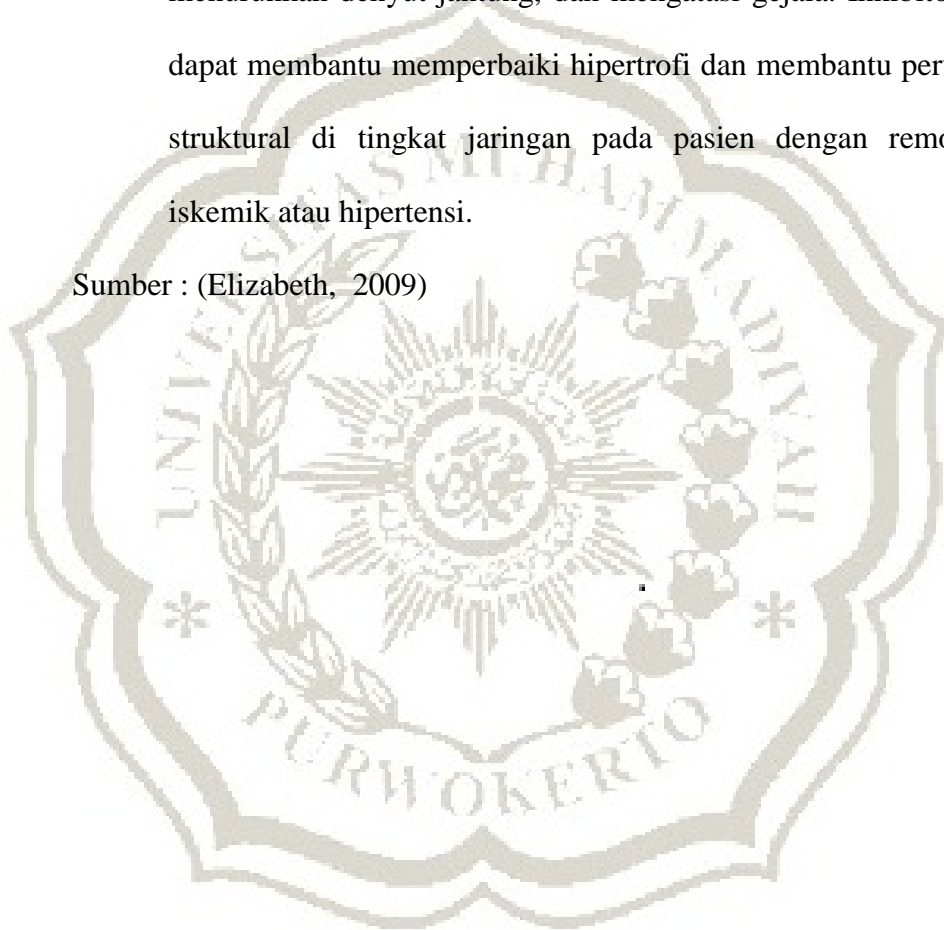
5. Pasien dapat memasuki lingkaran penurunan kontraktilitas, peningkatan afterload, dan peningkatan preload akibat berbagai macam alasan (mis., infark miokard [MI], hipertensi, kelebihan cairan) dan kemudian akhirnya mengalami semua keadaan hemodinamik dan neuro-hormonal. CHF sebagai sebuah mekanisme yang menuju mekanisme lainnya.

Disfungsi ventrikel kiri diastolik

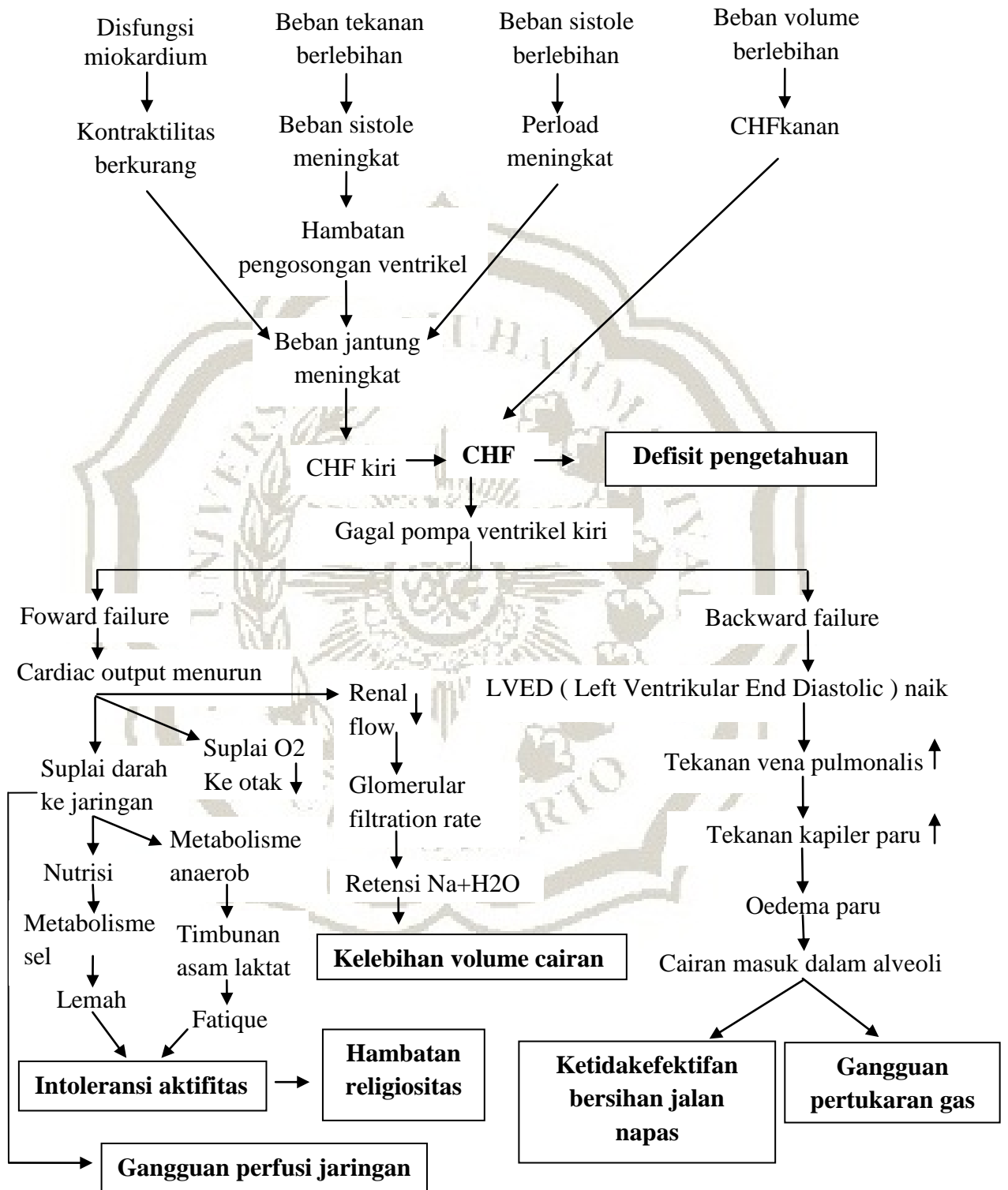
1. Penyebab dari 90% kasus
2. Didefinisikan sebagai kondisi dengan temuan klasik gagal kongestif dengan fungsi diastolik abnormal tetapi fungsi sistolik normal; disfungsi diastolik mami akan dicirikan dengan tahanan terhadap pengisian ventrikel dengan peningkatan LVEDP tanpa peningkatan LVEDV atau penurunan curah jantung.
3. Tahanan terhadap pengisian ventrikel kiri terjadi akibat relaksasi abnormal (lusitropik) ventrikel kiri dan dapat disebabkan oleh setiap kondisi yang membuat kaku miokard ventrikel seperti penyakit jantung iskemik yang menyebabkan jaringan parut, hipertensi yang mengakibatkan kardiomiopati hipertrofi, kardiomiopati restriktif, penyakit katup atau penyakit perikardium.
4. Peningkatan denyut jantung menyebabkan waktu pengisian diastolik menjadi berkurang dan memperberat gejala disfungsi diastolik. Oleh karena itu, intoleransi terhadap olahraga sudah menjadi umum.

5. Karena penanganan biasanya memerlukan perubahan komplians miokard yang sesungguhnya, efektivitas obat yang kini tersedia masih sangat terbatas. Penatalaksanaan terkini paling berhasil dengan penyekat beta yang meningkatkan fungsi lusitropik, menurunkan denyut jantung, dan mengatasi gejala. Inhibitor ACE dapat membantu memperbaiki hipertrofi dan membantu perubahan struktural di tingkat jaringan pada pasien dengan remodeling iskemik atau hipertensi.

Sumber : (Elizabeth, 2009)



F. Pathway



Sumber : (Hardhi, 2013)

G. Pemeriksaan Penunjang

1. Dapat terdengar bunyi jantung ketiga.
2. Identifikasi radiologis adanya kongesti paru dan pembesaran ventrikel dapat mengindikasikan *Congestive Heart Failure (CHF)*.
3. Identifikasi pembesaran ventrikel dengan magnetic resonance imaging (MRI) atau ultrasonografi dapat mengindikasikan adanya *Congestive Heart Failure (CHF)*.
4. Pengukuran tekanan diastolik akhir ventrikel dengan sebuah kateter yang dimasukkan ke dalam arteri pulmonalis (mencerminkan tekanan ventrikel kiri) atau ke dalam vena kava (mencerminkan tekanan ventrikel kanan) dapat mendiagnosis *Congestive Heart Failure (CHF)*. Tekanan ventrikel kiri biasanya mencerminkan volume ventrikel kiri.
5. Elektrokardiografi dapat memperlihatkan dilatasi abnormal ruang jantung dan kelainan kontraktilitas.
6. Pengukuran BNP (Brain Natriuretic Peptide) serum (dan sedikit meluas ANP) memberikan informasi keparahan dan perkembangan penyakit. Kadar normal bervariasi sesuai usia (nilai dasar meningkat sesuai usia) dan jenis kelamin (meningkat pada wanita dari pada pria), sehingga usia dan jenis kelamin harus dipertimbangkan saat mengevaluasi hasil pengukuran.

Sumber : (Elizabeth, 2009)

H. Penatalaksanaan

1. Penggunaan penyekat beta dan penghambat enzim pengubah angiotensin (inhibitor ACE) sebagai terapi yang paling efektif untuk CHF kecuali ada kontraindikasi khusus. Inhibitor ACE menurunkan afterload (TPR) dan volume plasma (preload). Penyekat reseptor angiotensin dapat digunakan sebagai inhibitor ACE.
2. Diberikan diuretik untuk menurunkan volume plasma sehingga aliran balik vena dan peregangan serabut otot jantung berkurang.
3. Terapi oksigen mungkin digunakan untuk mengurangi kebutuhan jantung.
4. Nitrat mungkin diberikan untuk mengurangi after load dan preload.
5. Uji coba nitric oxide boosting drug (BiDil) .
6. Penyekat aldosteron (epleronon) telah terbukti mengobati gagal jantung kongestif setelah serangan jantung.
7. Digoksin (digitalis) mungkin diberikan untuk meningkatkan kontraktilitas. Digoksin bekerja secara langsung pada serabut otot jantung untuk meningkatkan kekuatan setiap kontraksi tanpa bergantung panjang serabut otot. Hal ini akan menyebabkan peningkatan curah jantung sehingga volume dan peregangan ruang ventrikel berkurang. Saat ini digitalis lebih jarang digunakan untuk mengatasi CHF dibandingkan masa sebelumnya.

Sumber : (Elizabeth, 2009)

I. Intervensi

1. Kelebihan volume cairan

Definisi : kelebihan volume cairan adalah peningkatan retensi cairan isotonik.

a. Batasan karakteristik :

1) Subjektif

- a) Ansietas
- b) Dispnea atau pendek napas
- c) Gelisah

2) Objektif

- a) Suara napas tidak normal (rale atau crackle)
- b) Perubahan elektrolit
- c) Ansietas
- d) Perubahan tekanan darah
- e) Perubahan status mental
- f) Perubahan pola pernapasan
- g) Penurunan hemoglobin dan hematokrit
- h) Edema
- i) Peningkatan tekanan vena sentral
- j) Distensi vena jugularis
- k) Oliguria
- l) Ortopnea
- m) Kenaikan berat badan dalam periode singkat

b. Faktor yang berhubungan

- 1) Gangguan mekanisme pengaturan
- 2) Asupan cairan yang berlebih
- 3) Asupan natrium yang berlebih

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

- 1) Keseimbangan elektrolit asam-basa : keseimbangan elektrolit dan non-elektrolit dalam kompartemen intrasel dan ekstrasel tubuh.
- 2) Keseimbangan cairan : keseimbangan air dalam komponen intra sel dan ekstrasel tubuh.
- 3) Keperahan overload cairan : tingkat keparahan kelebihan cairan di dalam kompartemen intrasel dan ekstrasel tubuh.
- 4) Fungsi ginjal : filtrasi darah dan eliminasi produk sampah metabolik melalui pembentukan urine.

d. Nursing Intervention Classification (NIC)

- 1) Pemantauan elektrolit : mengumpulkan dan menganalisis data pasien untuk mengatur keseimbangan elektrolit.
- 2) Manajemen cairan : meningkatkan keseimbangan cairan dan mencegah komplikasi akibat kadar cairan yang abnormal.
- 3) Pemantauan cairan : mengumpulkan dan menganalisis data pasien untuk mengatur keseimbangan cairan.

- 4) Manajemen cairan / elektrolit : menurunkan volume cairan intrasel atau ekstrasel dan mencegah komplikasi pada pasien yang mengalami kelebihan volume cairan.
- 5) Manajemen eliminasi urine : mempertahankan pola eliminasi urin yang optimal.

2. Intoleransi aktivitas

Definisi : berisiko mengalami ketidakcukupan energi fisiologis atau psikologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas sehari-hari yang harus dan ingin dilakukan.

a. Batasan karakteristik

1) Subjektif

- a) Riwayat intoleransi sebelumnya
- b) Tidak berpengalaman terhadap aktivitas
- c) Mengeluh lelah

2) Objektif

- a) Kelemahan
- b) Adanya masalah sirkulasi dan/atau pernapasan

b. Faktor yang berhubungan

- 1) Kelemahan
- 2) Kondisi klinis terkait
 - a) Anemia
 - b) CHF
 - c) Aritmia
 - d) Penyakit jantung koroner
 - e) Penyakit katup jantung
 - f) Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK)
 - g) Gangguan muskuloskeletal
 - h) Gangguan metabolik

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

- 1) Toleransi aktivitas : respon fisiologis terhadap gerakan yang memakan energi dalam aktivitas kehidupan sehari-hari.
- 2) Ketahanan : kapasitas untuk mempertahankan aktivitas
- 3) Penghematan energi : tindakan individu mengelola energi untuk memulai dan mempertahankan aktivitas.

d. Nursing Intervention Classification (NIC)

- 1) Manajemen energi : mengatur penggunaan energi untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan fungsi.
- 2) Promosi latihan fisik : memfasilitasi aktivitas fisik yang rutin untuk mempertahankan atau meningkatkan tingkat kebugaran dan kesehatan.
- 3) Promosi latihan fisik : latihan kekuatan ; memfasilitasi latihan otot resistif secara rutin untuk mempertahankan atau meningkatkan kekuatan otot.

3. Gangguan perfusi jaringan

Definisi : penurunan oksigen yang mengakibatkan kegagalan pengantaran nutrisi ke jaringan.

a. Batasa karakteristik :

- 1) Subjektif
 - a) Perubahan sensasi
- 2) Objektif
 - a) Perubahan karakteristik kulit
 - b) Perubahan tekanan darah pada ekstermitas
 - c) Kelambatan penyembuhan
 - d) Nadi arteri lemah
 - e) Edema
 - f) Nadi lemah atau tidak teraba

g) Perubahan suhu kulit

h) Kulit pucat saat elevasi; tidak kembali saat tungkai kembali diturunkan

b. Faktor yang berhubungan

1) Perubahan kemampuan hemoglobin untuk mengikat oksigen

2) Penurunan konsentrasi hemoglobin dalam darah

3) Keracunan enzim

4) Masalah pertukaran

5) Hipervolemia

6) Hipoventilasi

7) Hipovolemia

8) Gangguan aliran arteri

9) Gangguan aliran vena

10) Ketidaksebandingan ventilasi dengan aliran darah

11) Kerusakan transport oksigen melalui membran alveolar dan/atau membran kapiler

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

1) Status sirkulasi : aliran darah yang tidak obstruksi dan satu arah pada tekanan yang sesuai melalui pembuluh darah besar sirkulasi sistemik dan pulmonal.

2) Keparahan dan kelebihan beban cairan : keparahan cairan berlebihan pada kompartemen intrasel dan ekstrasel tubuh.

- 3) Fungsi sensoris : kutaneus : tingkat stimulasi kulit dirasakan dengan tepat.
- 4) Integritas jaringan: kulit dan membran mukosa : keutuhan struktural dan fungsi fisiologis normal kulit dan membran mukosa.
- 5) Perfusi jaringan : perifer : keadekuatan aliran darah melalui pembuluh darah kecil ekstermitas untuk mempertahankan fungsi jaringan.

d. Nursing Intervention Classification (NIC) :

- 1) Perawatan sirkulasi : insufisiensi arteri : meningkatkan sirkulasi arteri.
- 2) Perawatan sirkulasi : insufisiensi vena: meningkatkan sirkulasi vena.
- 3) Perawatan embolus : perifer: meminimalkan komplikasi pada pasien yang mengalami atau bersiko mengalami oklusi sirkulasi perifer.
- 4) Manajemen cairan / elektrolit : mengatur dan mencegah komplikasi akibat perubahan kadar cairan atau elektrolit.
- 5) Manajemen cairan : meningkatkan keseimbangan cairan dan mencegah komplikasi akibat kadar cairan abnormal
- 6) Manajemen hipervolemia ; mengurangi volume cairan intraseluler dan atau ekstraseluler dan mencegah komplikasi pada pasien yang mengalami kelebihan cairan.

7) Manajemen neurologis : mengumpulkan dan menganalisa data pasien untuk mencegah atau meminimalkan komplikasi neurologis.

8) Manajemen sensasi perifer: mencegah atau meminimalkan cedera atau ketidaknyamanan pada pasien yang mengalami perubahan sensasi.

9) Surveilans kulit : mengumpulkan dan menganalisis data pasien untuk mempertahankan integritas kulit dan membran mukosa.

4. Ketidakefektifan bersihan jalan napas

Definisi : ketidakmampuan untuk membersihkan sekret atau obstruksi saluran napas guna mempertahankan jalan napas yang bersih.

a. Batasa karakteristik :

1) Subjektif

a) Dispnea

2) Objektif

a) Suara napas tambahan (misalnya, rale, crackle, ronki dan mengi)

b) Perubahan pada irama dan frekuensi pernapasan

c) Batuk tidak ada atau tidak efektif

d) Sianosis

e) Kesulitan untuk berbicara

- f) Penurunan suara napas
- g) Ortopnea
- h) Gelisah
- i) Sputum berlebihan
- j) Mata terbelalak

b. Faktor yang berhubungan

- 1) Lingkungan : merokok, menghirup asap rokok, dan perokok pasif.
- 2) Obstruksi jalan napas : spasme jalan napas, retensi sekret, mukus berlebih, adanya jalan napas buatan, terdapat benda asing di jalan napas, sekret di bronki, dan eksudat di alveoli.
- 3) Fisiologis : disfungsi neuromuskular, hiperplasia dinding bronkial, PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronis), infeksi, asma, jalan napas alergik (trauma).

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

- 1) Pencegahan aspirasi : tindakan personal untuk mencegah masuknya cairan dan partikel padat ke dalam paru.
- 2) Status pernapasan : kepatenan jalan napas : jalan napas trakeobronkial terbuka dan bersih untuk pertukaran gas.
- 3) Status pernapasan : ventilasi : pergerakan udara masuk dan keluar paru.

d. Nursing Intervention Classification (NIC)

- 1) Manajemen jalan napas : memfasilitasi kepatenan jalan udara.
- 2) Pengisapan jalan napas : mengeluarkan sekret dari jalan napas dengan memasukkan sebuah kateter pengisap kedalam jalan napas oral dan/atau trakea.
- 3) Kewaspadaan aspirasi : mencegah atau meminimalkan faktor risiko pada pasien yang berisiko mengalami aspirasi.
- 4) Manajemen asma : mengidentifikasi, menangani, dan mencegah reaksi inflamasi/konstriksi di dalam jalan napas.
- 5) Peningkatan batuk : meningkatkan inhalasi dalam pada pasien yang memiliki riwayat keturunan mengalami tekanan intratoraksik dan kompresi parenkim paru yang mendasari untuk pengerahan tenaga dalam menghembuskan udara.
- 6) Pengaturan posisi : mengubah posisi pasien atau bagian tubuh pasien secara sengaja untuk memfasilitasi kesejahteraan fisiologis dan psikologis.
- 7) Pemantauan pernapasan : mengumpulkan dan menganalisis data pasien untuk memastikan kepatenan jalan napas dan pertukaran gas yang adekuat.

- 8) Bantuan ventilasi : meningkatkan pola napas spontan yang optimal, yang memaksimalkan pertukaran oksigen dan karbondioksida dalam paru.

5. Gangguan pertukaran gas

Definisi : kelebihan atau kekurangan oksigensasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler.

a. Batasan karakteristik :

1) Subjektif

- a) Dispnea
- b) Pusing
- c) Penglihatan kabur

2) Objektif

- a) Takikardia
- b) Bunyi napas tambahan
- c) Sianosis
- d) Gelisah
- e) Napas cuping hidung
- f) Kesadaran menurun
- g) Pola napas abnormal
- h) Warna kulit abnormal

b. Faktor yang berhubungan

- 1) Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK)
- 2) CHF
- 3) Asma
- 4) Penumonia
- 5) Tuberkulosis paru
- 6) Penyakit membran hialin
- 7) Asfiksia
- 8) Prematuritas
- 9) Infeksi saluran napas

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

- 1) Gangguan pertukaran gas berkurang yang dibuktikan oleh tidak terganggunya respon alergi: sistemik, keseimbangan elektrolit dan asam basa, respon ventilasi mekanis: orang dewasa, status pernapasan: pertukaran gas, status pernapasan: ventilasi, perfusi jaringan paru, TTV.
- 2) Menunjukkan status pernapasan: pertukaran gas dan ventilasi, yang dibuktikan oleh indikator sebagai berikut (sebutkan 1-5 : gangguan ekstrem, berat, sedang, ringan, atau tidak ada gangguan) : status kognisi, kedalaman inspirasi, dispnea saat beraktifitas berat, frekuensi dan irama pernapasan.

d. Nursing Intervention Classification (NIC) :

- 1) Manajemen jalan napas : identifikasi kebutuhan pasien terhadap pemasangan jalan napas aktua atau potensial, auskultasi suara napas, tandai area penurunan atau hilangnya ventilasi dan adanya bunyi tambahan, pantau status pernapasan dan oksigenasi sesuai kebutuhan.
- 2) pengaturan hemodinami : auskultasi bunyi jantung pantau dan dokumentasikan frekuensi, irama dan denut jantung, pantau adanya edema perifer, distensi vena jugularis dan bunyi jantung S3 dan S4, pantau alat fungsi pacu jantung.

6. Defisit pengetahuan

Definisi : tidak ada atau kurang informasi kognitif tentang topik tertentu.

a. Batasan karakteristik

1) Subjektif

- a) Mengungkapkan masalah secara verbal

2) Objektif

- a) Tidak mengikuti instruksi yang diberikan secara akurat
- b) Performa uji tidak akurat
- c) Perilaku yang tidak sesuai atau terlalu berlebihan

b. Faktor yang berhubungan

- 1) Keterbatasan kognitif
- 2) Kesalahan dalam memahami informasi yang ada
- 3) Kurang pengalaman
- 4) Kurang perhatian dalam belajar
- 5) Kurang kemampuan mengingat kembali
- 6) Kurang familier dengan sumber-sumber informasi
- 7) Kekeliruan mengikuti anjuran

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

- 1) Pengetahuan: proses penyakit : tingkat pemahaman yang ditunjukkan proses penyakit.

d. Nursing Intervention Classification (NIC)

- 1) Memfasilitasi edukasi kesehatan : mengembangkan dan memberikan bimbingan dan pengalaman belajar untuk memfasilitasi adaptasi secara sadar perilaku yang kondusif untuk kesehatan individu, keluarga, kelompok atau komunitas.

- 2) Mengidentifikasi risiko : menganalisis faktor risiko potensial, menentukan risiko kesehatan, dan memprioritaskan strategi yang menurunkan risiko untuk individu atau kelompok.

3) Penyuluhan : proses penyakit : membantu pasien memahami informasi yang berhubungan dengan proses penyakit tertentu.

7. Hambatan religiositas

Definisi : hambatan kemampuan untuk melatih keyakinan agama dan/atau berpartisipasi dalam ritual tradisi kepercayaan tertentu.

a. Batasan karakteristik :

1) Subjektif

- a) Kesulitan untuk mematuhi anjuran keyakinan dan ritual keagamaan (mis., upacara keagamaan, aturan diet/makanan, pakaian, berdoa, ibadah atau layanan keagamaan, perilaku keagamaan tertentu, membaca materi atau media keagamaan, ketaatan pada hari suci, menemui pemimpin agama),
- b) Mengungkapkan distres emosi akibat pemisahan dari komunitas/perkumpulan jemaah.
- c) Mengungkapkan kebutuhan untuk memulai kembali kebiasaan sebelumnya.
- d) Mempertanyakan pola keyakinan agama, mempertanyakan kebiasaan keagamaan.

b. Faktor yang berhubungan

- 1) Perkembangan dan situasional : proses penuaan, krisis stadium akhir kehidupan.
- 2) Fisik : nyeri, penyakit.
- 3) Psikologis : ansietas, rasa takut terhadap kematian, koping yang tidak efektif, dukungan yang tidak efektif, kehilangan rasa aman, krisis personal, menggunakan agama untuk manipulasi..
- 4) Sosiokultural : kendala budaya untuk menjalankan praktik keagamaan, kendala lingkungan untuk menjalankan praktik keagamaan, kurang interaksi sosiokultural, kurang integritas sosial.
- 5) Spiritual: krisis spiritual, penderitaan.

c. Nursing Outcomes Classification (NOC)

- 1) Kesehatan spiritual : keterhubungan dengan diri sendiri, orang lain, Yang Maha Kuasa, seluruh kehidupan, alam, dan semesta yang melebihi dan memberdayakan diri.

d. Nursing Intervention Classification (NIC)

- 1) Fasilitasi perkembangan spiritual : memfasilitasi pertumbuhan kapasitas pasien untuk mengidentifikasi, berhubungan dengan, dan meminta sumber makna, tujuan, kenyamanan, kekuatan, dan pengharapan dalam hidupnya.



- 2) Bantuan spiritual : membantu pasien untuk merasa seimbang dan berhubungan dengan Yang Maha Kuasa.
- 3) Klarifikasi nilai : membantu individu untuk mengklarifikasi nilainya sendiri dengan tujuan memfasilitasi pengambilan keputusan yang efektif.

Sumber : (Wilkinson & Ahern, 2014) (SDKI DPP, 2016)