

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 konsep Saturasi oksigen

2.1.1 Definisi Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen adalah kemampuan hemoglobin mengikat oksigen. Ditunjukkan sebagai derajat kejenuhan atau saturasi (SaO₂). Saturasi yang paling tinggi (jenuh) adalah 100% Artinya seluruh hemoglobin mengikat oksigen. Sebaliknya saturasi yang paling rendah adalah 0% artinya tidak ada oksigen sedikitpun terikat oleh hemoglobin. Normal saturasi oksigen yakni diatas 95% (Rupii, 2005). Presentase saturasi hemoglobin diartikan sebagai jumlah oksigen yang dibawa oleh hemoglobin dibandingkan dengan jumlah oksigen yang dapat dibawa oleh hemoglobin (Hudak & Gallo, 2010).

Oksigen dibawa dalam darah dalam dua cara : (1) terlarut dalam plasma, dan (2) terikat dalam hemoglobin. Oksigen tidak mudah larut dalam plasma atau air, sehingga jumlahnya hanya sangat kecil yang terlarut dalam plasma. Sebagian besar oksigen dibawa dalam ikatan dengan hemoglobin. Kira – kira 97% oksigen di transport dari paru-paru ke jaringan berikatan dengan hemoglobin dan 3% sisanya terlarut dalam plasma (Guyton & Hall, 2008). Persentase saturasi hemoglobin dengan oksigen memberikan perkiraan mendekati jumlah total oksigen yang dibawa oleh darah (Hudak & Gallo, 2010).

Nilai saturasi oksigen yang rendah dapat menggambarkan bahwa afinitas (ikatan) oksigen terhadap hemoglobin rendah, meskipun

ambilan oksigen cukup dan kadar hemoglobin normal. Hal ini dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti: (1) peningkatan konsentrasi karbon dioksida, (2) suhu tubuh, dan (3) 2,3difosfoglisarat (DPG) yaitu senyawa fosfat yang secara normal berada dalam darah. Pada PCO₂ tinggi suhu tubuh naik, 2,3 DPG tinggi akan menurunkan afinitas oksigen terhadap hemoglobin, sehingga oksigen yang dapat diangkut oleh darah berkurang. Sedangkan penurunan PCO₂, penurunan suhu tubuh, dan penurunan 2,3 DPG akan meningkatkan ikatan hemoglobin terhadap oksigen, akibatnya ambilan oksigen dari paru-paru akan meningkat pula. Tetapi pelepasan oksigen ke jaringan akan terganggu (Guyton & Hall, 2008).

Sistem transportasi oksigen terdiri dari system paru dan sistem kardiovaskuler. Faktor-faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen adalah : jumlah oksigen yang masuk paru-paru (ventilasi), kecepatan difusi, dan kapasitas hemoglobin dalam membawa oksigen. Kapasitas darah membawa oksigen dipengaruhi oleh jumlah oksigen yang larut dalam plasma, jumlah hemoglobin, dan kecenderungan hemoglobin untuk berikatan oksigen (Ahrens, 1990 ; dikutip Potter & Perry, 2006).

2.1.2 Faktor- faktor yang mempengaruhi oksigenasi (Potter & Perry,2006)

Faktor-faktor yang mempengaruhi keadekuatan sirkulasi, ventilasi dan transportasi gas-gas pernafasan ke jaringan ada empat yaitu :

1) Faktor fisiologis

Setiap kondisi yang mempengaruhi kardiopulmonal akan mempengaruhi kemampuan tubuh untuk pemenuhan oksigen.

Klasifikasi umum gangguan jantung meliputi (1) ketidakseimbangan konduksi, (2) kerusakan fungsi faskuler, (3) hipoksia miokard, (4) kardiomiopati, dan (5) hipoksia jaringan perifer.

Gangguan pernapasan meliputi: (1) hiperventilasi, (2) hipoventilasi, dan (3) hipoksia. Proses fisiologis lain yang mempengaruhi proses oksigenasi yaitu (1) penurunan kapasitas pembawa oksigen seperti anemia (2) peningkatan kebutuhan metabolisme seperti: kehamilan, demam, infeksi, (3) perubahan yang mempengaruhi pergerakan dinding dada atau sistem saraf pusat seperti: trauma, perubahan konfigurasi struktural yang abnormal, miastenia gravis, sindroma guillain barre dan lain-lain.

2) Faktor perkembangan

Tahap perkembangan (umur) dan proses penuaan yang normal akan mempengaruhi oksigenasi jaringan. Pada bayi prematur berisiko terkena penyakit membran hialin, yang diduga disebabkan oleh defisiensi surfaktan. Kemampuan paru untuk mensintesis surfaktan berkembang lambat pada masa kehamilan, yakni pada sekitar bulan ketujuh, dan dengan demikian bayi preterm tidak memiliki surfaktan. Bayi dan toddler berisiko mengalami infeksi saluran napas atas sebagai hasil pemaparan yang sering pada anak-anak lain dan pemaparan dari asap rokok yang diisap dari orang lain. Selain itu selama proses pertumbuhan gigi, beberapa beberapa bayi berkembang kongesti nasal, yang memungkinkan pertumbuhan bakteri dan memungkinkan potensi terjadinya infeksi saluran

pernapasan. Infeksi saluran pernafasan atas biasanya tidak berbahaya dan bayi atau toddler sembuh dengan kesulitan yang sedikit. Anak usia sekolah dan remaja terpapar pada infeksi pernapasan dan faktor-faktor resiko pernafasan, misalnya asap rokok dan merokok. Individu usia dewasa pertengahan dan dewasa muda terpapar pada banyak faktor resiko kardiopulmonar, seperti: diet yang tidak sehat, kurang latihan fisik, obat-obatan, dan merokok. Dengan mengurangi faktor-faktor yang dapat dimodifikasi ini, akan menurunkan resiko menderita penyakit jantung dan pulmonar. Sistem pernafasan dan sistem jantung pada lansia mengalami perubahan sepanjang proses penuaan. Pada sistem arterial terjadi plak aterosklerosis sehingga tekanan darah sistemik meningkat. Kompliansi dinding dada menurun pada klien lansia yang berhubungan dengan osteoporosis dan kalsifikasi tulang rawan kosta. Ventilasi dan transfer gas menurun seiring peningkatan usia.

3) Faktor perilaku

Perilaku atau gaya hidup, baik secara langsung atau tak langsung akan mempengaruhi kebutuhan oksigen. Faktor perilaku yang mempengaruhi kebutuhan oksigen antara lain : nutrisi, latihan fisik, merokok, penyalahgunaan substansi dan stres.

4) Faktor lingkungan

Lingkungan juga mempengaruhi oksigenasi. Insiden penyakit paru lebih tinggi di daerah berkabut, di daerah perkotaan lebih tinggi dari pada pedesaan. Tempat kerja dapat meningkatkan resiko yaitu polusi

udara lingkungan kerja. Stresor yang terus menerus akan meningkatkan laju metabolisme tubuh dan kebutuhan akan oksigen.

2.1.3 Pengukuran Saturasi Oksigen

Pengukuran saturasi oksigen dapat dilakukan dengan tehnik-tehnik. Penggunaan oksimetri nadi merupakan tehnik yang paling rekomended untuk memantau perubahan saturasi oksigen yang mendadak (Tarwoto, 2006). Cara pengukuran saturasi oksigen diantaranya adalah :

a. Saturasi oksigen arterii (SaO_2) nilai di bawah 90% menunjukkan keadaan hipoksemia (biasanya karena anemia). Sianosis merupakan salah satu tanda adanya Hipoksemia. Oksimetri nadi merupakan pemantauan non invasive secara kontinyu dalam memantau saturasi oksigen Haemoglobin (SaO_2). Meski oksimetri oksimetri tidak bisa menggantikan gas-gas darah arteri, untuk memantau perubahan saturasi oksigen, oksimetri oksigen merupakan salah satu cara yang bagus untuk memantau saturasi oksigen yang kecil dan mendadak. Oksimetri nadi digunakan diberbagai tempat perawatan , termasuk unit perawatan kritis, unit keperawatan umum, dan pada área diagnostica y pengobatan ketika diperlukan pemantauan saturasi oksigen selam selama prosedur tindakan.

b. Diukur untuk melihat berapa banyak mengkonsumsi oksigen tubuh dengan Saturasi oksigen vena (SvO_2). Tubuh dalam keadaan kekurangan oksigen dapat dilihat pada SvO_2 dibawah 60% dan iskemik dapat terjadi . pada pemakaian *Endotracheal Tube* dengan mesin jantung-Paru pengukuran ini sering digunakan untuk

memberikan gambaran berapa banyak aliran darah pasien yang diperlukan agar tetap sehat.

c. *Oksigen saturasi Tisuue* (St O₂) dapat diukur dengan inframerah dekat dengan spektroskopi untuk memberikan gambaran tentang oksigen jaringan dalam beberapa kondisi.

d. *Oksigen peripheral saturasi* (Sp O₂) adalah estimasi dari tingkat kejenuhan oksigen yang biasanya diukur dengan pulsa oksimeter. Saturasi O₂ yang adalah dengan menggunakan oksimetri nadi secara luas dinilai sebagai satuan terbesar dalam pemantauan klinis (Giuliano & Higgins, 2005). Rumah Sakit Islam Siti Aisyah Madiun juga menggunakan oksimetri nadi dilakukan di ICU (*Intensive Care Unit*). Alat ini merupakan alat yang dapat dilakukan di sisi tempat tidur, sangat sederhana dan *non invasive* untuk mengukur saturasi arterial O₂ (Astowo, 2005).

Alat yang digunakan dan tempat pengukuran Alat yang digunakan adalah oksimetri nadi terdiri dua penguji cahaya (satu cahaya merah dan satu cahaya inframerah), kedua dikode ini mentransmisikan cahaya merah dan inframerah melewati pembuluh darah, biasanya pada ujung atau daun telinga, menuju fotodetektor pada sisi lain dari sonde (Welch, 2005).

2.1.4 Faktor-Faktor yang mempengaruhi bacaan saturasi Kozier (2010)

1). Hemoglobin

Jika hemoglobin tersaturasi penuh dengan oksigen, SaO₂ akan menunjukkan nilai normal walaupun kadar hemoglobin total rendah.

Jadi, klien dapat menderita anemia berat dan memiliki oksigen yang tidak adekuat untuk persediaan jaringan sementara oksimetri nadi akan tetap pada nilai normal.

2) Sirkulasi

Oxymeter tidak akan memberikan bacaan yang akurat jika area dibawah sensor mengalami gangguan sirkulasi.

3) Aktivitas

Menggigil atau gerakan yang berlebihan pada sisi sensor dapat mengganggu pembacaan hasil yang akurat.

2.2 Konsep CHF (*Congestive Heart failure*)

2.2.1 Definisi CHF (*Congestive Heart failure*)

Adalah ketidakmampuan jantung memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen serta nutrisi. Gagal jantung kongestif merupakan keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung, sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal. Penamaan gagal yang kongestif sering digunakan kalau terjadi pada sisi kiri serta sisi kanan.

Gagal jantung adalah abnormalitas fungsi struktur jantung atau kegagalan jantung dalam mendistribusikan oksigen sesuai dengan kebutuhan pada metabolisme jaringan, meskipun pengisian normal atau adanya peningkatan tekanan pengisian (Mc Murray et.,2012). Gagal jantung kongestif merupakan sindroma klinis yang progresif yang

disebabkan oleh ketidakmampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Dipiro et al., 2015)

2.2.2 klasifikasi CHF

Ada 4 kategori utama yang diklasifikasi yaitu :

1. *Backward versus forward failure*

Dikatakan sebagai akibat ventrikel tidak mampu memompa volume darah keluar, menyebabkan darah terakumulasi dan meningkatkan dan meningkatkan tekanan dalam ventrikel, atrium dan sistem vena baik untuk jantung sisi kanan maupun sisi kiri. Forward failure adalah akibat dari ketidakmampuan jantung mempertahankan curah jantung yang kemudian menurunkan perfusi jaringan. Karena merupakan sistem tertutup, maka backward failure dan forward failure selalu berhubungan satu dengan yang lain.

2. *Low- output versus high –output syndrome*

Low output syndrome terjadi apabila jantung gagal sebagai pompa, yang mengakibatkan gangguan sirkulasi perifer dan vasokonstriksi perifer.

3. Kegagalan akut versus kronik

Manifestasi klinis dari kegagalan jantung akut dan kronis tergantung pada seberapa cepat sindrom berkembang. Gagal jantung akut adalah hasil dari kegagalan ventrikel kiri mungkin karena infark miokard, disfungsi katup, atau krisis hipertensi.

4. Kegagalan ventrikel kanan versus ventrikel kiri

Kegagalan ventrikel kanan adalah frekwensi paling sering dari dua contoh yang lain dimana hanya satu sisi jantung yang dipengaruhi.

Secara tipikalnya disebabkan oleh penyakit hipertensi.

Tiga mekanisme kompensasi untuk mempertahankan fungsi pompa jantung normal yaitu peningkatan respon system saraf simpatis, respon frank starling, dan hipertrofi otot jantung :

a. stimulasi simpatis

pada chf stimulasi system syaraf simpatis adalah paling berperan sebagai mekanisme kompoensasi segera. Stimulasi dari reseptor adrenergic menyebabkan peningkatan denyut jantung , kemampuan kontraksi jantung dan vena dan arteri. Sebagai akibat vasokonstriksi pada vena dan arteri. Sebagai akibat vasikonstriksi vena, maka men ingkatkan aliran balik vena ke jantung sehingga menin gkatkan preload. Aliran darah balik dari jaringan perifer keorgan –organ besar dan afterload menunjukkan peningkatan vasokonstriksi arteriole. Keadaan vasokonstriksi pada arteri renal akan membuat aliran darah di ginjal berkurang dan ginjal memberi reaksi berupa retensi garam dan air.

b. Respon frank starling

respon frank starling meningkatkan preload, dimana membantu mempertahankan curah jantung. Pada reaksi ini, serabut-serabut otot jantung berkontraksi secara lebih kuat dan lebih banyak diregang sebelum berkontraksi, dengan terjadinya peningkatan

aliran balik vena ke jantung, maka serabut-serabut otot diregang sehingga memberikan kontraksi yang lebih kuat kemudian akan meningkatkan volume skuncup, yang berakibat pada peningkatan curah jantung

c. Hipertropi myokard

Hipertrofi miokard dengan atau tanpa dilatasi ruang, tampak sebagai suatu penebalan dari dinding jantung menambah massa otot, mengakibatkan kontraktibilitas lebih efektif dan lebih lanjut meningkatkan curah jantung.

Semua mekanisme kompensasi berindak terutama untuk mengembalikan curah jantung mendekati normal. Bagaimanapun, selama kegagalan jantung berlangsung, penyesuaian sirkulasi jantung dan perifer ini dapat menyebabkan kerusakan pada fungsi pompa jantung karena semua mekanisme tersebut memperbesar

Tabel 2.1. klasifikasi gagal jantung menurut NYHA :

| KELAS | DEFINISI | ISTILAH |
|--------------|---|---|
| I | Klien dengan kelainan jantung tapi tanpa pembatasan aktivitas fisik | Disfungsi ventrikel kiri yang asimtomatik |
| II | Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan sedikit pembatasan aktivitas fisik | Gagal jantung ringan |
| III | Klien dengan kelainan jantung yang menyebabkan banyak pembatasan aktifitas fisik | Gagal jantung sedang |

| | | |
|----|--|---------------------|
| IV | Klien dengan kelainan jantung yang segala bentuk aktifitas fisiknya akan menyebabkan keluhan | Gagal jantung berat |
|----|--|---------------------|

Gagal jantung kongestif (CHF) dibagi menjadi 4 klasifikasi menurut NYHA yaitu

1. NYHA I : Bila pasien dapat melakukan aktifitas berat tanpa keluhan.
2. NYHA II : Bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas lebih berat atau aktifitas sehari-hari.
3. NYHA III : Bila pasien tidak dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa keluhan.
4. NYHA IV : Bila pasien sama sekali tidak dapat melakukan aktifitas apapun dan harus tirah baring.
5. Gagal jantung dapat disebabkan karena keadaan berikut :
 - a. *Disfungsi miocard* (kegagalan miocardial).
 - b. Beban tekanan berlebihan – pembebanan sistolik (sistolik overload).
 - c. Beban volume berlebihan – pembebanan distolik (distolik overload).
 - d. Peningkatan kebutuhan metabolik – peningkatan kebutuhan yang berlebihan (demand overload)
 - e. Gangguan pengisian (hambatan input)

Faktor pencetus dari penyakit gagal jantung kongestif berupa hal sebagai berikut :

1. *Infark Miocard*

Infark miocard ini disebabkan oleh karena penyakit arteri koroner yang berefek kepada miokardium (kardiomiopati) karena terganggunya aliran darah keotot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis akibat penumpukan asam laktat. Infark miokard biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Penyebab paling sering adalah kardiomiopati alkoholik, miokarditis viral (termasuk infeksi HIV) dan kardiomiopati dilatasi tanpa penyebab pasti (kardiomiopati idiopatik).merupakan penyebab gagal jantung yang paling sering, ini terjadi akibat penyempitan pembuluh darh yang memasok darah ke jantung

2. Hipertensi

Hipertensi Sistemik / pulmonal (peningkatan afterload), meningkatkan beban kerja jantung mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung. Efek tersebut (hipertropi miokard) dianggap sebagai kompensasi karena meningkatkan kontraktilitas jantung, karena alasan yg tidak jelas hipertropi otot jantung tidak dapat berfungsi secara normal,otot jantung melemah dan jantung tidak dapat memompa darah secara efektif akhirnya terjadi gagal jantung.

3. Infeksi

Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun

4. **Diabetes**

selain penderita diabetes rentan terkena penyakit jantung coroner yang merupakan penyebab utama gagal jantung, gula darah yang tinggi juga dapat merusak jantung

5. **Kelainan atau kerusakan otot jantung (kardiomyopati)**

otot jantung memiliki peran penting dalam memompa darah, jika otot mengalami kerusakan (kardiomiopati) maka pemompaan darah akan terganggu kondisi ini bisa terjadi pada siapapun termasuk ibu hamil atau yang baru melahirkan (kardiomiopati peripartum atau kardiomiopati post partum)

6. **Radang otot jantung (miokarditis)**

peradangan pada otot jantung menyebabkan otot jantung tidak bekerja secara maksimal dalam memompa darah ke seluruh tubuh. kondisi ini paling sering disebabkan oleh infeksi virus.

7. **penyakit katub jantung**

katub jantung berfungsi mengatur aliran darah didalam jantung, sehingga jantung bisa memompa darah dengan efektif, jika katub jantung rusak, aliran darah akan terganggu, kondisi ini akan menyebabkan peningkatan beban kerja jantung.

8. Aritmia (gangguan irama jantung)

kondisi ini akan menyebabkan detak jantung menjadi terlalu lambat atau terlalu cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi tidak efektif. Lama kelamaan, kondisi ini akan mengubah struktur jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung.

9. Penyakit jantung bawaan

sebagian bayi lahir dengan sekat jantung dan katub jantung yang tidak sempurna. Kondisi ini menyebabkan bagian jantung yang sehat harus bekerja lebih keras dalam memompa darah, dan berpotensi menimbulkan gagal jantung.

10. Kadar hormone tiroid yang tinggi

Tingginya kadar hormone tiroid dalam darah akan meningkatkan denyut jantung, sehingga membuat jantung bekerja ekstra. Lama kelamaan, jantung akan menjadi lelah dan gagal berfungsi

11. Anemia atau kurang darah

seseorang yang menderita anemia kekurangan alat transportasi dalam darah untuk menyalurkan oksigen ke seluruh tubuh. Alat transportasi ini disebut Haemoglobin (HB). Kondisi ini akan membuat jantung bekerja keras untuk mempercepat aliran darah, sehingga kebutuhan oksigen dalam tubuh tetap terpenuhi, hal inilah yang memicu terjadinya gagal jantung, akibat kelelahan pada otot jantung.

Dalam penyakit gagal jantung kita mengenal akan gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri. Berikut mekanisme dari gagal jantung tersebut :

1. Gagal Jantung Kiri.

Dalam hal ini ventrikel kiri tidak mampu memompa darah dari paru sehingga terjadi peningkatan tekanan sirkulasi paru mengakibatkan cairan terdorong ke jaringan paru. Tanda-tanda bila mengalami gagal jantung kiri yaitu : (dispnoe, batuk, mudah lelah, takikardia, bunyi jantung S3, cemas, gelisah). Dispnoe karena adanya penimbunan cairan dalam alveoli, ini biasa terjadi saat istirahat / aktivitas. Orthopnoe ialah kesulitan bernafas saat berbaring, biasanya yg terjadi malam hari (paroximal nocturnal dispnoe/PND). Batuk : kering / produktif, yang sering adalah batuk basah disertai bercak darah. Mudah lelah hal ini diakibatkan curah jantung berkurang dan menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga meningkatnya energi yg digunakan. Gelisah dan cemas akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan/kesulitan bernafas.

2. Gagal jantung kanan

Hal ini karena sisi jantung kanan tidak mampu mengosongkan volume darah dengan dengan adekuat sehingga dapat mengakomodasi darah secara normal kembali dari sirkulasi

vena. Manifestasi klinis yang nampak adalah : edema ekstremitas (pitting edema :oedem dg penekanan ujung jari), penambahan BB, hepatomegali, distensi vena leher, asites (penimbunan cairan dalam rongga peritoneum), anoreksia, mual, muntah, nokturia dan lemah.Oedema ini mulai dari kaki dan tumit, bertahap keatas tungkai dan paha akhirnya kegenitalia eksterna dan tubuh bagian bawah.

2.2.3 Etiologi

Menurut Iwansain (2007) Gagal jantung kongestif atau sering disebut dengan istilah CHF (*Congestive Heart failure*) disebabkan oleh beberapa faktor, diantaranya :

1. Kelainan otot jantung

Gagal jantung paling sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, menyebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi erterial, dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi (Iwansain, 2007).

2. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis coroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung (Iwansain, 2007).

3. Hipertensi sistemik atau *pulmonary*

Hipertensi sistemik atau *pulmonary* (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung. Efek tersebut (hipertropi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Tetapi untuk alasan yang tidak jelas hipertropi otot jantung tadi tidak dapat berfungsi secara normal. Dan akhirnya akan terjadi gagal jantung (Iwansain, 2007).

4. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Peradangan dan penyakit miokardium degenerative berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun (Iwansain, 2007).

5. Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya tidak secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah melalui jantung (misalnya stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (misalnya tamponade pericardium, pericarditis restriktif, atau stenosis katup AV), atau pengosongan jantung abnormal (misalnya insufisiensi katup AV). Peningkatan mendadak afterload akibat meningkatnya tekanan darah

sistemik (hipertensi maligna) dapat menyebabkan gagal jantung meskipun tidak ada hipertropi miokardial (Iwansain, 2007).

6. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misalnya demam, tirotoksikosis), hipoksia dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia atau anemia juga bisa menurunkan kontraktilitas jantung. Disritmia jantung yang dapat terjadi dengan sendirinya atau secara sekunder akibat gagal jantung menurunkan efisiensi keseluruhan fungsi jantung (Iwansain, 2007).

2.2.4 Perawatan pasien CHF (*Congestive Heart failure*)

Diagnosa dibuat dengan mengevaluasi manifestasi klinis kongesti paru dan kongesti sistemik. Suatu metode yang penting untuk mengevaluasi volume sekuncup adalah penggunaan kateter arteri pulmonal. Kateter ini dipasang di tempat tidur. Kateter ini mempunyai banyak lumen yang memungkinkan pengukuran lebih dari satu parameter hemodinamik. Penatalaksanaan keperawatan dari pasien dengan kateter hemodinamika sangat spesifik dan sebaiknya dirawat di ruang intensif (Brunner &Suddarth, 2010). Menurut Brunner &Suddarth (2010) ada beberapa penatalaksanaan pada pasien dengan pada pasien dengan Congestive Heart failure (CHF) antara lain:

1. Dukung istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung;

2. Meningkatkan efisiensi kontraksi jantung dengan bahan-bahan farmakologis;
3. Menghilangkan penimbunan cairan tubuh berlebihan dengan terapi deuretik diet dan istirahat.

2.2.5 Peran perawat dalam tatalaksana pasien CHF (*congestive heart failure*)

Menurut Brunner & Suddarth (2010) peran perawat dalam tatalaksana pasien CHF (*Congestive Heart failure*) difokuskan pada pengobservasian tanda-tanda dan gejala kelebihan cairan paru dan tanda serta gejala sistemik. Hal yang perlu diperhatikan antara lain:

- 1) Pernafasan: harus diauskultasi dengan interval sesering mungkin untuk menentukan ada tidaknya krekel atau wheezing;
- 2) Jantung: harus diauskultasi mengenai adanya bunyi S3 dan S4 yang menandakan pompa jantung mulai mengalami kegagalan;
- 3) Tingkat kesadaran: apabila terjadi transport oksigen kurang ke dalam otak, maka otak tidak dapat bertoleransi terhadap kekurangan oksigen sehingga akan muncul gejala konfusi;
- 4) Perifer: harus dikaji adanya edema pada bagian ekstermitas dan dibagian periorbital;
- 5) Distensi vena jugularis;
- 6) Haluran urin: Biasanya pasien dengan gagal jantung lebih sering mengalami oliguria, sehingga perlu dilakukan pengukuran haluran urin sesering mungkin untuk membuat dasar pengukuran efektifitas diuretik.

Intervensi mandiri keperawatan yang dapat diberikan perawat pada pasien CHF (*Congestive Heart failure*) adalah menyarankan pasien beristirahat untuk mengurangi beban kerja jantung, memposisikan pasien semi fowler dengan tujuan aliran balik vena ke jantung (preload)

dan kongesi paru berkurang, dan penekanan diafragma ke hepar menjadi minimal, penghilangan kecemasan dengan tujuan oksigenasi lebih adekuat sehingga pernafasan menjadi normal dikarenakan biasanya pada pasien CHF (*Congestive Heart failure*) cenderung gelisah, menghindari stres dengan tujuan meminimalisir kerja jantung dan menormalkan denyut jantung yang meningkat.

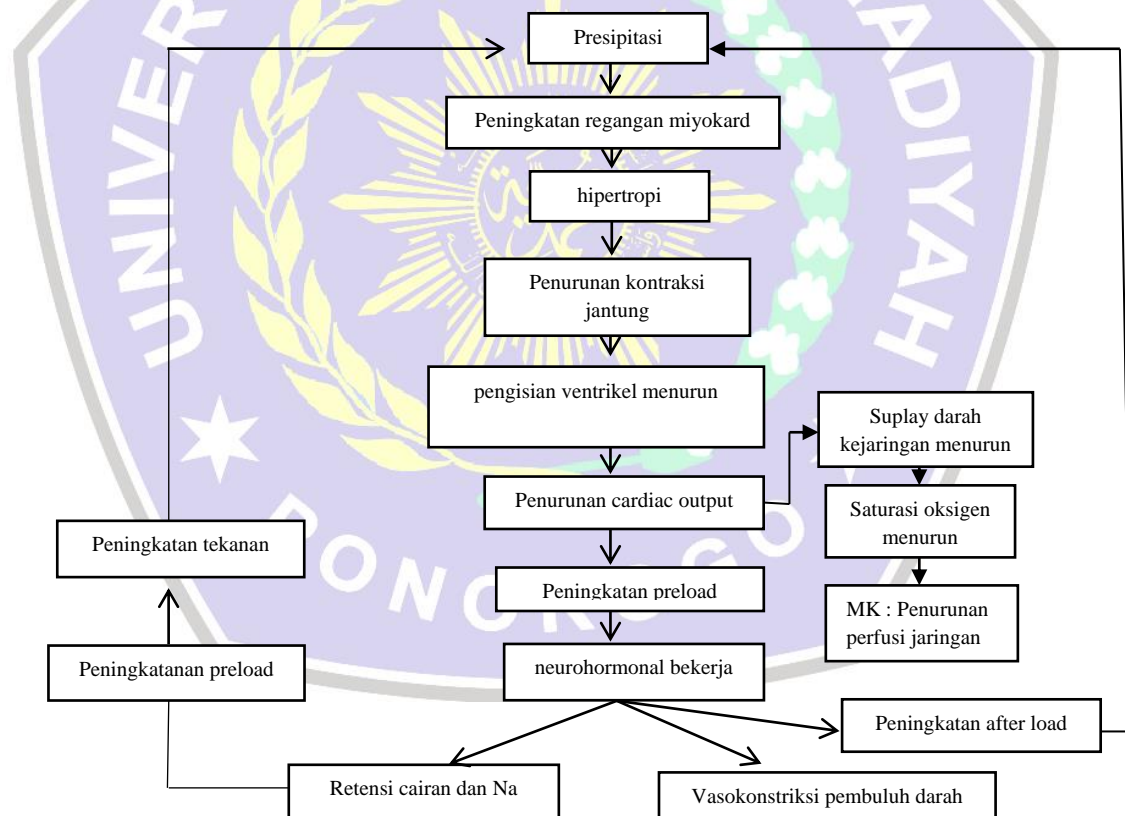
2.2.6 Patofisiologi CHF (*Congestive Heart failure*)

Gagal jantung bukanlah suatu keadaan clinic yang hanya melibatkan satu system tubuh melainkan suatu kelainan jantung sehingga jantung mampu memenuhi metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai dengan suatu responden hemodinamik, ginjal, syaraf dan hormone yang nyata serta suatu keadaan patologik berupa penurunan fungsi jantung. Salah satu perubahan *hemodinamik* adalah peningkatan tekanan pengisian (*pressure-filling*) atau preload. Beberapa kompensasi jantung untuk meningkatkan volume darah, volume ruang jantung, tahanan dan pembuluh darah perifer dan hipertropi otot jantung. Jika terjadi gagal jantung maka tubuh akan mengalami beberapa adaptasi di jantung ataupun secara sistemik. Jika stroke volume kedua ventrikel menurun karena penekanan kontraktilitas atau afterload yang sangat meningkat maka volume dan tekanan pada akhir diastolic dalam kedua ruang jantung meningkat, dan hal ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium akhir diastolic, menimbulkan waktu sistolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, terjadi dilatasi ventrikel. Cardiac output pada saat istirahat masih bisa baik, tapi

peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama atau kronik akan dijalarkan ke kedua atrium dan sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sistemik. Akhirnya tekanan kapiler akan meningkat yang akan menyebabkan transudasi cairan dan timbul edema paru atau edema sistemik. Penurunan cardiac output, terutama jika berkaitan dengan penurunan tekanan arterial atau penurunan perfusi ginjal, akan mengaktivasi beberapa sistem saraf dan humoral. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis akan memacu kontraksi miokardium, frekuensi denyut jantung dan vena ; perubahan yang terakhir ini akan meningkatkan volume darah sentral, yang selanjutnya meningkatkan preload. Meskipun adaptasi ini dirancang untuk meningkatkan cardiac output, adaptasi itu sendiri dapat mengganggu tubuh. Oleh karena itu , takikardi dan peningkatan kontraktilitas miokardium dapat memacu terjadinya iskemia pada pasien – pasien dengan penyakit arteri coroner sebelumnya dan peningkatan preload dapat memperburuk kongesti pulmoner. Aktivasi sistem saraf simpatis juga akan meningkatkan resistensi perifer ; adaptasi ini dirancang untuk mempertahankan perfusi ke organ – organ vital, tetapi jika aktivasi ini sangat meningkat malah akan menurunkan aliran ke ginjal dan jaringan. Resistensi vaskuler perifer dapat juga merupakan determinan utama afterload ventrikel, sehingga aktivitas simpatis berlebihan dapat meningkatkan fungsi jantung itu sendiri. Salah satu efek penting penurunan cardiac output adalah penurunan aliran darah ginjal dan penurunan kecepatan filtrasi glomerulus, yang akan menimbulkan retensi sodium dan cairan. Sistem rennin –angiotensin -

aldosteron juga akan teraktivasi, menimbulkan peningkatan resistensi vaskuler perifer selanjutnya dan peningkatan afterload ventrikel kiri sebagaimana retensi sodium dan cairan. Gagal jantung berhubungan dengan peningkatan kadar arginin vasopresin dalam sirkulasi yang meningkat, yang juga bersifat vasokonstriktor dan penghambat ekskresi cairan. Pada gagal jantung terjadi peningkatan peptida natriuretik atrial akibat peningkatan tekanan atrium, yang menunjukkan bahwa disini terjadi resistensi terhadap efek natriuretik dan vasodilator (Brunner & Suddarth, 2010).

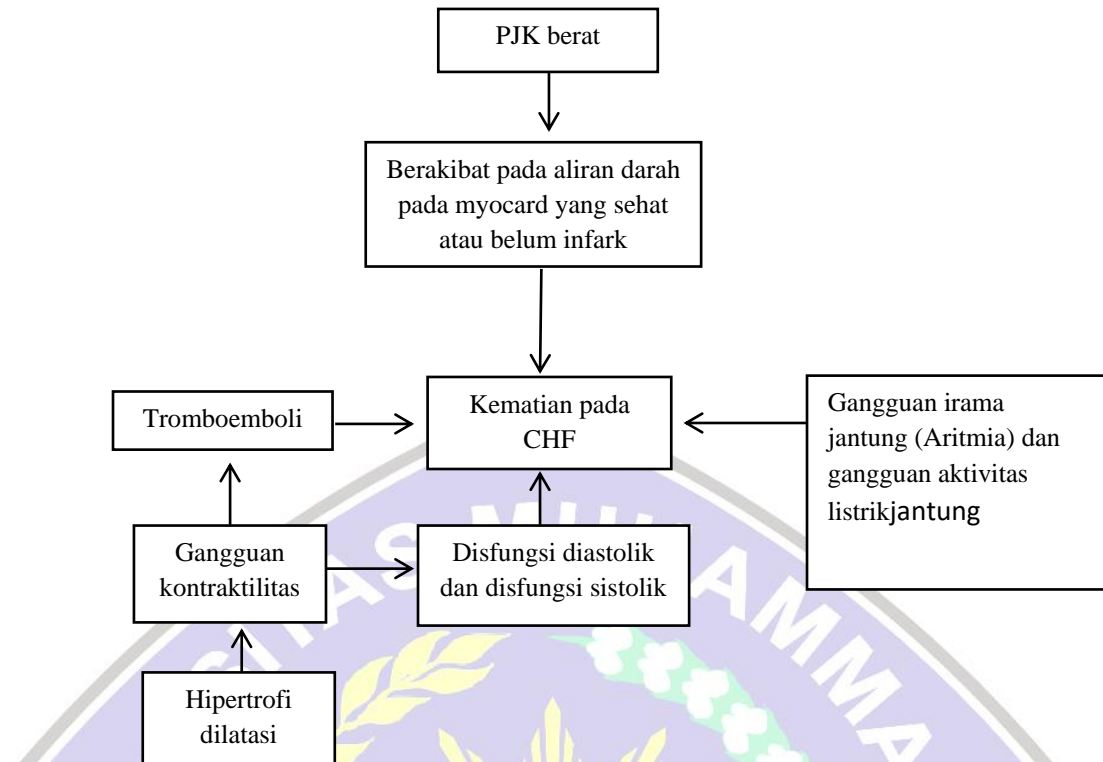
Secara ringkas dapat dilihat pada bagan berikut:



Gambar 2.1. Patofisiologi Gagal Jantung Kongestif

The World Health Organization (WHO) mengatakan kematian otot jantung mendadak bisa terjadi akibat penurunan fungsi mekanis jantung, seperti penurunan aktivitas listrik, ataupun keadaan seperti emboli sistemamik (emboli pulmo, jantung) and keadaan yang telah diatas. Mekanisme yang mendasari meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah lebih rendah dari curah jantung normales. Konsep curah jantung paling baik dijelaskan dengan persamaan $CO = HR \times SV$ dimana curah jantung adalah fungsi frekuensi jantung sekuncup volume X. Curah yang berkurang mengakibatkan saraf sympathetic mempercepat nadi untuk mempertahankan curah jantung, volume sekuncup, jumlah darah yang pada setiap kontraksi tergantung pada tiga factor yaitu:

- 1) Preload: sama dengan isi diastolik akhir yang merupakan jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.
- 2) Kontraktilitas: yaitu terjadi pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium.
- 3) Afterload: yaitu besarnya ventrikel yang harus di hasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang di timbulkan oleh tekanan arteriole.



Gambar 2.2 Alur kematian CHF

2.2.7 Manifestasi Klinis CHF

Manifestasi klinis gagal jantung bervariasi, tergantung dari umur pasien, beratnya gagal jantung, etiologi penyakit jantung, ruang-ruang jantung yang terlibat, apakah kedua ventrikel mengalami serta derajat gangguan jantung penampilan. Hampir selalu ditemukan:

1. Gejala paru berupa dyspnea, orthopnea and paroxysmal nocturnal dyspnea pada penderita gagal jantung kongestif.
2. Lemah, cepat lelah, oliguri, nokturi, mual, muntah, asites, hepatomegali, dan edema. Hipertrofi dilatasi Disfungsi diastolik dan disfungsi sistolik Tromboemboli, PJK yang berat Berdampak pada aliran darah pada myocard yang belum infark

3. Gangguan kontraktilitas.
4. Gejala susunan saraf pusat berupa insomnia, kepala sakit, buruk mimpi sampai delirium.

2.2.8 Komplikasi CHF (*Congestive Heart Failure*) yaitu :

- a. Tromboemboli adalah risiko terjadinya bekuan vena (thrombosis vena dalam atau deep venous thrombosis y emboli paru atau EP) and Emboli systemik, terutama CHF (*Congestive Heart Failure*) yang berat. Biasanya bisa diturunkan dengan a warfarin from a pemberian.
- b. Komplikasi fibrilasi atrium pada CHF (*Congestive Heart Failure*) biasanya bias menyebabkan perburukan . Hal tersebut indikasi pemantauan denyut jantung (dengan pemberian digoxin atau β bloker and pemberian warfarin).
- c. Kegagalan pompa jantung bisa terjadi karena penggunaan diuretic dengan dosis yang ditinggikan
- d. Aritmia dijumpai, bisa menyebabkan *sinkop* atau *sudden cardiac death* (25-50 persen kematian). Pada pasien yang berhasil diresusitasi, β -blocker, amiodaron

2.2.9 Pemeriksaan penunjang dalam menegakkan diagnosa penyakit gagal jantung ini :

- 1) Laboratorium.

Tidak ada pemeriksaan khusus yang dapat menegakkan diagnosis gagal jantung (T.Santoso, Gagal Jantung 1989).Pemeriksaan laboratorium dibutuhkan untuk mengetahui sejauh mana gagal jantung telah mengganggu fungsi-fungsi organ lain seperti:

hati, ginjal dan lain-lain. Pemeriksaan hitung darah dapat menunjukkan anemia, karena anemia ini merupakan suatu penyebab gagal jantung output tinggi dan sebagai faktor eksaserbasi untuk bentuk disfungsi jantung lainnya.

2) Radiologi/Rontgen.

Pada pemeriksaan rontgen dada ini biasanya yang didapatkan bayangan hili paru yang tebal dan melebar, kepadatan makin ke pinggir berkurang, lapangan paru bercak-bercak karena edema paru, pembesaran jantung, cardio-thoracic ratio (CTR) meningkat, distensi vena paru.

3) Pemeriksaan EKG.

Dari hasil rekaman EKG ini dapat ditemukan kelainan primer jantung (iskemik, hipertrofi ventrikel, gangguan irama) dan tanda-tanda faktor pencetus akut (infark miocard, emboli paru).

4) Ekhokardiografi.

Pemeriksaan ini untuk mendeteksi gangguan fungsional serta anatomis yang menjadi penyebab gagal jantung.

2.2.10 Penatalaksanaan CHF

A. Terapi Farmakologi

1) Diuretik (Diuretik tiazid dan loop diuretik) Mengurangi kongestif pulmonal dan edema perifer, mengurangi gejala volume berlebihan seperti ortopnea dan dispnea nokturnal peroksimal, menurunkan volume plasma selanjutnya menurunkan preload untuk mengurangi beban kerja jantung dan

kebutuhan oksigen dan juga menurunkan afterload agar tekanan darah menurun.

2) Antagonis aldosteron Menurunkan mortalitas pasien dengan gagal jantung sedang sampai berat.

3) Obat inotropik Meningkatkan kontraksi otot jantung dan curah jantung.

4) Glikosida digitalis Meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung menyebabkan penurunan volume distribusi.

5) Vasodilator (Captopril, isosorbit dinitrat) Mengurangi preload dan afterload yang berlebihan, dilatasi pembuluh darah vena menyebabkan berkurangnya preload jantung dengan meningkatkan kapasitas vena.

6) Inhibitor ACE Mengurangi kadar angiotensin II dalam sirkulasi dan mengurangi sekresi aldosteron sehingga menyebabkan penurunan sekresi natrium dan air. Inhibitor ini juga menurunkan retensi vaskuler vena dan tekanan darah yg menyebabkan peningkatan curah jantung.

B. Terapi non farmakologi

Penderita dianjurkan untuk membatasi aktivitas sesuai beratnya keluhan seperti: diet rendah garam, mengurangi berat badan, mengurangi lemak, mengurangi stress psikis, menghindari rokok, olahraga teratur.

2.3 Konsep Posisi Lateral kanan

2.3.1 Definisi posisi Lateral Kanan

Dalam posisi lateral atau berbaring miring, pasien berbaring di satu sisi tubuh dengan tungkai atas di depan tungkai bawah dan pinggul serta lutut tertekuk. Melenturkan pinggul dan lutut bagian atas serta menempatkan kaki ini di depan tubuh menciptakan basis dukungan yang lebih luas dan segitiga serta mencapai stabilitas yang lebih besar. Peningkatan fleksi pinggul dan lutut atas memberikan stabilitas dan keseimbangan yang lebih besar. Fleksi ini mengurangi lordosis dan meningkatkan keselarasan punggung yang baik.



Gambar 2.3 posisi Lateral kanan

Sedangkan posisi lateral kanan yaitu : Posisi tidur pasien miring ke kanan dimana pasien bersandar kesamping dengan sebagian besar berat tubuh berada pada pinggul dan bahu.

2.4.2 Tujuan :

1. Mempertahankan *body alignment*
2. Mengurangi efek dari immobilisasi
3. Memberikan rasa nyaman
4. Mengurangi tekanan yang menetap pada salah satu sisi tubuh akibat posisi yang menetap.

2.4.3 Indikasi

1. Pasien yang ingin beristirahat dan tidur
2. Pasien yang dengan posisi *fowler* atau *dorsal recumbent* dalam waktu yang lama
3. Penderita yang mengalami kelemahan serta pasca operasi.

2.4.4 Pelaksanaan :

- a. Mencuci tangan
- b. Mempersiapkan alat
- c. Buatlah posisi tempat tidur yang memudahkan untuk bekerja (sesuai dengan tinggi perawat)
- d. Sesuaikan berat badan pasien dan perawat. bila perlu carilah bantuan atau gunakan alat bantu pengangkat
- e. Atur tinggi tempat tidur pada posisi dasar yaitu posisi datar. Ambil semua bantal dan perlengkapan lain yang digunakan pada posisi sebelumnya. Beri bantal pada tempat tidur pasien bagian atas. Pindahkan pasien pada bagian atas tempat tidur. Ajak pasien kerja sama
 1. tekuk lutut pasien dan anjurkan untuk meletakkan tangan diatas dadanya.
 2. Letakkan satu tangan anda dibawah bahu dan tangan yang lain dibawah paha pasien
 3. Angkat dan tarik pasien, sesuai yang diinginkan, perintahkan pasien untuk mendorong kakinya.

f. Bantu pasien miring. Tempatkan diri anda dan pasien secara tepat sebelum bergerak

1. Pindahkan pasien ke posisi berlawanan
 2. Letakkan tangan pasien yang jauh dengan perawat ke dada dan ke tangan yang dekat dari perawat sedikit ke depan badan pasien
 3. Letakkan kaki pasien yang terjauh dengan perawat, menyalangkan di atas kaki yang terdekat
 4. Tempatkan diri perawat sedekat mungkin dengan pasien
 5. Tempatkan tangan perawat di bokong dan bahu pasien
 6. Tarik pasien sehingga menjadi posisi miring
- g. Letakkan gulungan handuk atau underpad di bawah kepala dan leher
- h. Atur posisi bahu sedikit fleksi dan agak condong ke depan
- i. Letakkan bantal di bawah tangan
- j. letakkan bantal keras pada punggung pasien untuk menstabilkan posisi
- k. letakkan 2 atau lebih bantal di antara kaki pasien dengan posisi kaki sebelah semi fleksi
- l. Mencuci tangan

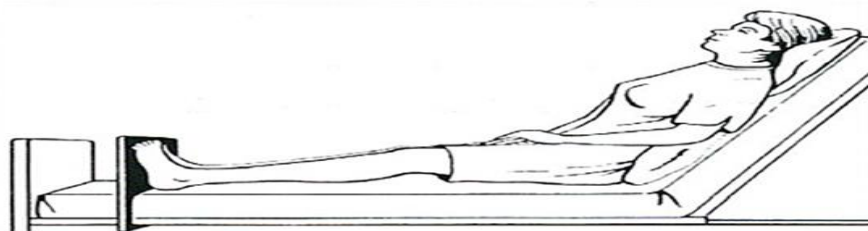
2.4 Konsep Posisi *semi fowler* 45°

2.4.1 Definisi posisi *semi fowler* 45°

Posisi semi fowler adalah sebuah posisi setengah duduk atau duduk dimana bagian kepala tempat tidur lebih tinggi atau dinaikkan menjadi 45° dan posisi ini dilakukan dengan maksud untuk mempertahankan

kenyamanan pasien dan memfasilitasi fungsi pernafasan pasien (Musrifatul & Aziz, 2008). Posisi *semi fowler* atau posisi setengah duduk adalah posisi tempat tidur yang meninggikan batang tubuh dan kepala dinaikkan 15°-45°. Apabila klien berada dalam posisi ini, gravitasi menarik diafragma ke bawah, memungkinkan ekspansi dada dan ventilasi paru yang lebih besar (Kozier, 2010). Dengan memposisikan pasien *semi fowler* maka kongesti paru juga akan berkurang dan penekanan diafragma ke hepar menjadi minimal (Brunner & Suddarth, 2010). Selain itu intervensi keperawatan untuk mempertahankan dan meningkatkan pengembangan paru dengan melakukan prosedur non invasif yakni dengan menggunakan teknik pengaturan posisi salah satunya dengan memberikan posisi *semi fowler* sehingga oksigenasi adekuat (Burns dkk, 1994; dikutip Potter & Perry, 2006).

Dan menurut Supadi (2008) bahwa posisi *semi fowler* membuat oksigen di dalam paru-paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran nafas. Posisi ini akan mengurangi kerusakan membran alveolus akibat tertimbunnya cairan. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga *O₂ delivery* menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang dan akhirnya perbaikan kondisi klien lebih cepat.



Gambar 2.4 Posisi *Semi fowler* 45°

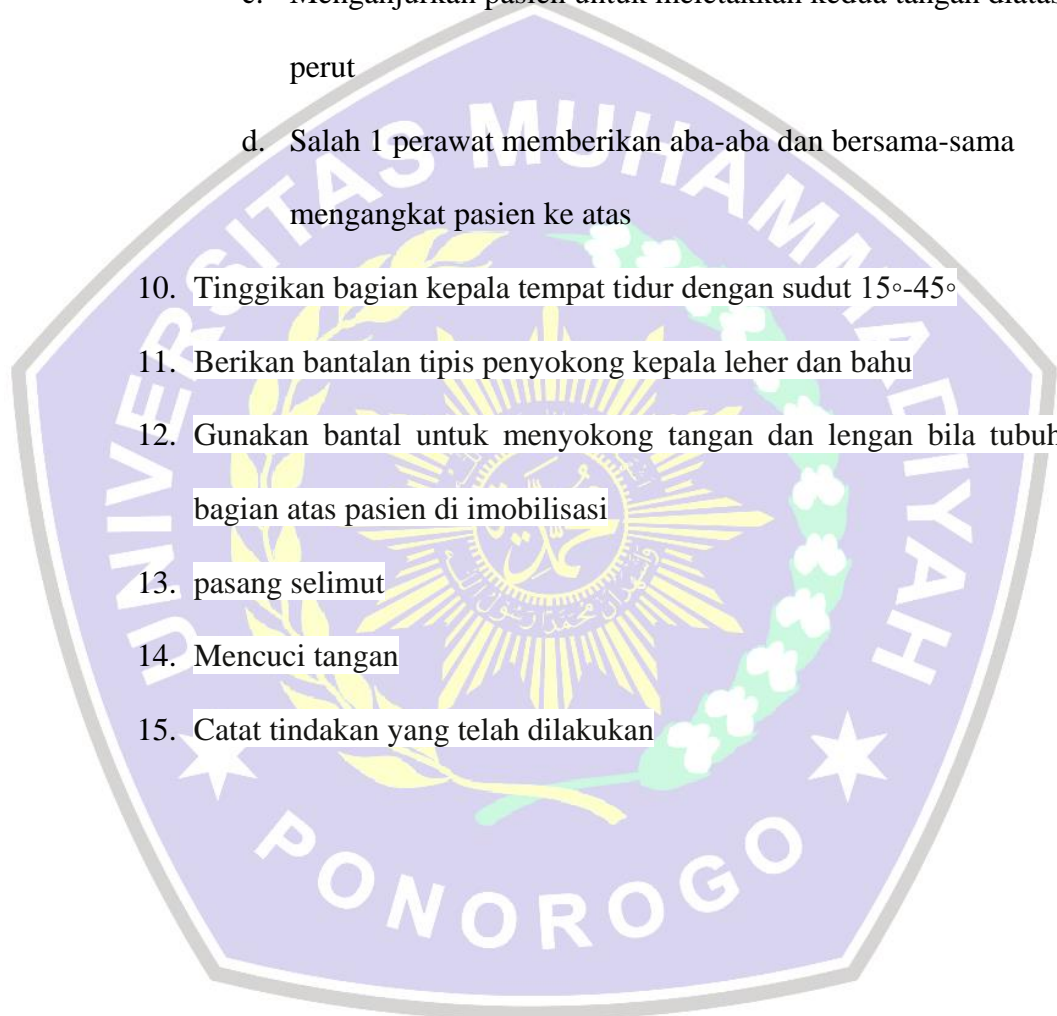
2.4.2 Tujuan :

1. Memberikan rasa nyaman
2. Membantu mengatasi masalah kesulitan pernafasan dan kardiovaskuler (Memperbaiki jurah jantung, meningkatkan ventilasi paru)
3. Mencegah aspirasi makanan
4. Untuk melakukan aktivitas tertentu (mempermudah komunikasi atau sosialisasi)

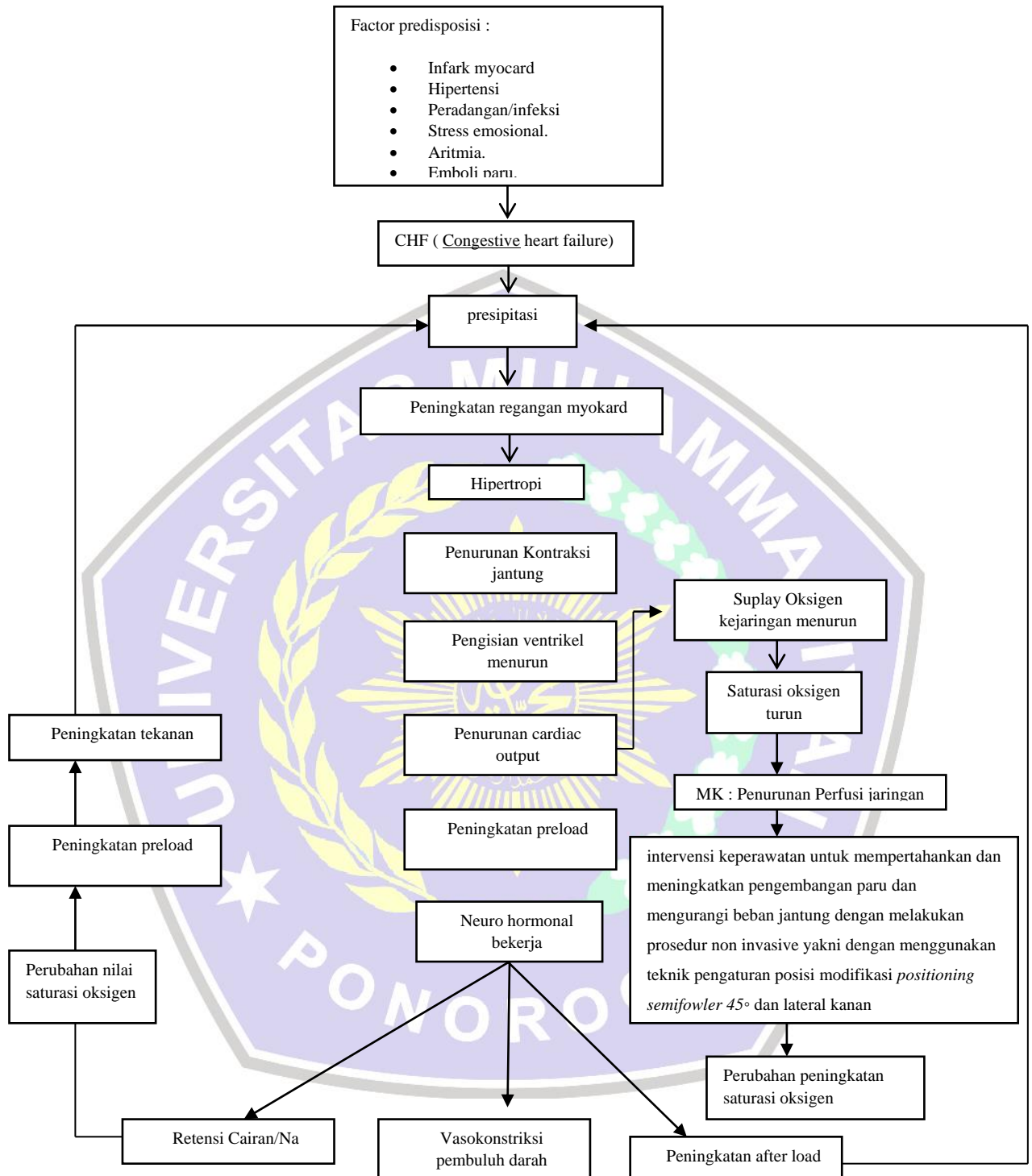
2.4.3 Cara /prosedur :

1. Ucapkan salam, sapa saat masuk kamar pasien dan perkenalkan diri
2. Lakukan identifikasi pasien
3. Beri penjelasan pada pasien tentang prosedur yang akan dilakukan
4. Siapkan lingkungan pasien
5. Lakukan Cuci tangan
6. memakai sarung tangan
7. Ucapkan bassmalah
8. Menaikkan pasien, jika pasien kooperatif :
 - a. perawat berdiri disebelah kanan pasien
 - b. menganjurkan pasien untuk menekuk kedua lutut
 - c. Tangan kanan perawat dibawah ketiak dan tangan kiri dibelakang punggung pasien dan pergelangan tangan kiri menyangga leher pasien
 - d. menganjurkan pasien untuk mendorong badannya kebelakang dan menopang badaqn dengan kedua lengan

9. Bilap pasien tidak kooperatif / tidak dapat membantu :
 - a. 2 perawat berdiri di kedua sisi tempat tidur
 - b. Masing-masing perawat merentangkan 1 tangan dibawah leher dan 1 tangan dibawah pangkal paha saling berpegangan.
 - c. Menganjurkan pasien untuk meletakkan kedua tangan diatas perut
 - d. Salah 1 perawat memberikan aba-aba dan bersama-sama mengangkat pasien ke atas
10. Tinggikan bagian kepala tempat tidur dengan sudut 15° - 45°
11. Berikan bantal tipis penyokong kepala leher dan bahu
12. Gunakan bantal untuk menyokong tangan dan lengan bila tubuh bagian atas pasien di imobilisasi
13. pasang selimut
14. Mencuci tangan
15. Catat tindakan yang telah dilakukan



2.5 kerangka Teori



Gambar 2.5 Kerangka Teori efektifitas modifikasi positioning (*semi fowler 45°* dengan lateral kanan) terhadap peningkatan saturasi oksigen pada pasien CHF (*Congestive Heart Failure*) Di ICU RSI Siti Aisyah Madiun