

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Jantung Kongestif

1. Definisi Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung merupakan sindrom klinik yang sifatnya kompleks, dapat berakibat dari gangguan pada fungsi miokardium (fungsi sistolik dan diastolik), penyakit katup ataupun perikardium, atau apapun yang dapat membuat gangguan pada aliran darah dengan adanya retensi cairan, biasanya tampak sebagai kongesti paru, edema perifer, sesak nafas, dan cepat lelah. Siklus ini dipicu oleh meningkatnya regulasi neurohormonal yang awalnya berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan mekanisme Frank–Starling, tetapi selanjutnya menyebabkan penumpukan cairan yang berlebih dengan gangguan fungsi jantung (KEPMENKES, 2021, p. 11).

Gagal jantung merupakan kondisi abnormalitas dari struktur jantung atau fungsi yang menyebabkan kegagalan dari jantung untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh tubuh. Secara klinis, gagal jantung merupakan kumpulan gejala yang kompleks dimana seseorang memiliki tampilan berupa: gejala gagal jantung; tanda khas gagal jantung dan adanya bukti obyektif dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat (Hersunarti et al., 2020).

2. Etiologi Gagal Jantung Kongestif

Penyebab gagal jantung menurut Kasron (2016), yaitu:

a. Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan karena menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi ini yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi atrial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.

b. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner adalah penyempitan pembuluh darah yang disebabkan oleh penumpukan plak. Kondisi ini mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia (oksigen dalam darah menurun) dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian jaringan otot jantung), terjadi karena adanya penyumbatan pada arteri, biasanya mendahului terjadinya gagal jantung.

c. Hipertensi sistemik dan pulmonal

Hipertensi pulmonal atau hipertensi paru adalah penyempitan, penyumbatan atau kerusakan pada arteri paru-paru. Kondisi ini menyebabkan darah dari sisi kanan jantung tidak dapat mengalir ke paru-paru dengan lancar. Sehingga menyebabkan meningkatnya beban kerja jantung dan akan mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

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

e. Faktor sistemik

Faktor sistemik berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia dan anemia membutuhkan peningkatan curah jantung agar dapat memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia ini dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

f. Penyakit jantung lain

Gagal jantung bisa terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, secara langsung akan mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk ke jantung. Ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah dan peningkatan mendadak *afterload* (Smeltzer & Bare, 2015).

3. Patofisiologi Gagal Jantung Kongestif

Mekanisme dasar dari gagal jantung adalah melemahnya kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari normal. Ketika curah jantung menurun, sistem saraf simpatis meningkatkan denyut jantung untuk mempertahankan curah jantung. Jika mekanisme ini gagal, volume sekuncup harus disesuaikan. Volume

sekuncup atau *stroke volume* adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi. Volume sekuncup ini dipengaruhi oleh tiga faktor, yaitu *preload* (jumlah pengisian darah), kontraktilitas (perubahan kekuatan kontraksi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium), dan *afterload* (jumlah tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang dihasilkan oleh tekanan arteri kecil). Jika terjadi gangguan pada salah satu komponen tersebut, maka akan terjadi penurunan curah jantung (Fatamurga, 2022).

Mekanisme fisiologis yang menyebabkan gagal jantung meliputi keadaan-keadaan:

a. *Preload* (beban awal)

Preload adalah jumlah darah di ventrikel kiri pada akhir diastol. *Preload* terjadi ketika serat otot ventrikel kiri jantung memanjang atau meregang menjadi diastol. Jumlah darah di ventrikel selama diastole ini tergantung pada darah yang dikeluarkan dari vena, dan jumlah darah yang kembali dari vena ini juga tergantung pada jumlah darah yang bersirkulasi dan tonus otot.

Pengisian ventrikel ini menyebabkan otot jantung meregang. Dalam kondisi normal, sarkomer (unit kontraktil kardiomyosit) akan meregang 2,0 μm . Dan jika kandungan ventrikel meningkat, waktu peregangan akan lebih lama. Hal ini sesuai dengan hukum Frank-Starling yaitu semakin besar regangan otot jantung, semakin besar

kontraktilitas dan semakin besar curah jantung. Dalam keadaan preload, jumlah darah yang masuk ke ventrikel semakin besar.

b. Kontraktilitas

Kontraktilitas adalah perubahan kekuatan kontriksi berkaitan dengan panjangnya regangan serabut jantung. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menambah curah jantung. Kontraktilitas dipengaruhi oleh keadaan miokardium, keseimbangan elektrolit terutama kalium, natrium, kalsium dan keadaan konduksi jantung.

c. *Afterload* (beban akhir)

Afterload adalah tahanan yang diakibatkan oleh pompa ventrikel kiri, untuk membuka katup aorta selama sistol dan pada saat memompa darah. *Afterload* secara langsung dipengaruhi tekanan darah arteri, ukuran ventrikel kiri dan karakteristik katup jantung. Jika tekanan darah arteri tinggi, maka jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah. Jika *afterload*-nya meningkat karena vasokonstriksi perifer maka otot jantung tidak dapat meregang dengan sempurna, lebih pendek sehingga ejeksinya tidak efektif.

4. Tanda dan Gejala Gagal Jantung Kongestif

Menurut KEPMENKES RI (2021) berdasarkan *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* gagal jantung merupakan kumpulan gejala klinis pasien dengan tampilan:

a. Gejala khas gagal jantung: Sesak nafas saat istirahat atau aktifitas,

kelelahan, edema tungkai.

- b. Tanda khas gagal jantung: takikardia, takipneu, ronki paru, efusi pleura, peningkatan tekana vena jugularis, edema perifer, hepatomegaly.
- c. Tanda objektif gangguan struktur atau fungsional jantung saat istirahat, kardiomegali, suara jantung tiga, murmur jantung, abnormalitas dalam gambaran ekokardiografi, kenaikan konsentrasi peptide natriuretik.

5. Manifestasi Klinis Gagal Jantung Kongestif

Menurut KEPMENKES (2021) manifestasi klinis gagal jantung yaitu:

Tabel 2.1 Manifestasi Klinis Gagal Jantung Kongestif

Gejala	Tanda
Tipikal a. Sesak nafas b. Ortopneu c. <i>Paroxysmal Nocturnal Dyspneu</i> d. Toleransi aktifitas yang berkurang e. Cepat lelah f. Bengkak pada ekstremitas inferior	Spesifik a. Peningkatan JVP b. Refluks hepatojugular c. Suara jantung S3 (gallop) d. Apex jantung bergeser ke lateral
Kurang Tipikal a. Batuk di malam hari/dini hari b. Mengi c. Berat badan bertambah ≥ 2 kg/minggu d. Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) e. Kembung/begah, cepat kenyang f. Nafsu makan menurun g. Perasaan bingung (terutama pasien usia lanjut) h. Depresi i. Berdebar j. Pingsan	Kurang Tipikal a. Edema perifer b. Krepitasi pulmonal c. Suara pekak di basal paru pada saat perkusi d. Takikardia e. Nadi ireguler f. Nafas cepat g. Hepatomegali h. Asites i. Kaheksia

Sumber: KEPMENKES RI (Diadaptasi dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*)

6. Klasifikasi Gagal Jantung Kongestif

Klasifikasi gagal jantung dapat di melalui dua kategori yakni kelainan struktural jantung atau berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional dari *New York Heart Association* (NYHA).

Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Jantung Kongestif

Berdasarkan kelainan struktural jantung	Berdasarkan kapasitas fungsional dari <i>New York Heart Association</i> (NYHA)
Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak tampak tanda atau gejala.	Kelas I Tidak ada batasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium B Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung tapi tidak terdapat tanda atau gejala.	Kelas II Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.	Kelas III Terdapat batasan aktifitas yang bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna muncul saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal (refrakter).	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas.

7. Faktor Risiko Gagal Jantung Kongestif

Faktor risiko Gagal Jantung Kongestif dibagi menjadi beberapa yaitu faktor risiko tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah.

a. Faktor risiko tidak dapat diubah

1) Riwayat Keluarga

Faktor genetik dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel. Terdapat fenomena hubungan antara riwayat keluarga dan kadar kolesterol atau lemak yang abnormal, diantaranya adalah kolesterol yang sangat tinggi dalam satu keluarga atau *Low Density Lipoprotein* (LDL) yang sangat tinggi, *High Density Lipoprotein* (HDL) terlalu rendah, kombinasi lipid yang terlalu tinggi, dan trigliserida yang terlalu tinggi (Desrina, 2013 dalam Zulistin, 2015).

Penelitian Purbianto dan Agustanti (2015) menunjukkan bahwa pasien yang memiliki riwayat keluarga penyakit jantung memiliki risiko 4,23 kali untuk menderita gagal jantung daripada pasien yang tidak memiliki riwayat keluarga penyakit jantung. Riwayat keluarga dapat mencerminkan komponen lingkungan yang kuat, seperti gaya hidup dan pola makan yang diwariskan dari satu generasi ke generasi berikutnya. Kebiasaan hidup yang buruk pada suatu keluarga turut berperan dalam peningkatan penyakit kardiovaskular.

2) Usia

Usia menjadi salah satu faktor yang dapat menyebabkan seseorang mengalami gagal jantung. Hal ini berkaitan dengan adanya perubahan fisiologi dan anatomi dari organ tubuh

seseorang. Seiring bertambahnya usia, akan terjadi perubahan-perubahan yang menyebabkan penurunan fungsi sistem kardiovaskular. Perubahan-perubahan yang terjadi tersebut meliputi terjadinya penurunan penggantian sel miosit yang telah mati dan kekakuan dinding ventrikel kiri akibat peningkatan kolagen sehingga menyebabkan penurunan curah jantung (Smeltzer & Bare, 2010 dalam Zulistin, 2015).

Perubahan terjadi juga pada pembuluh darah. Aorta dan arteri menjadi kaku dan tidak lurus, karena hilangnya serat elastis di lapisan medial arteri. Proses perubahan dalam penuaan ini meningkatkan kekakuan dan ketebalan yang dikenal sebagai arterosklerosis yang merupakan salah satu penyebab gagal jantung (Purbianto dan Agustanti, 2015). Hasil penelitian yang Arrafii (2020) menunjukkan pasien dengan usia ≥ 40 tahun memiliki risiko 6,25 kali lebih tinggi untuk terkena gagal jantung.

3) Jenis Kelamin

Jenis kelamin mempengaruhi seseorang berisiko terkena gagal jantung, dimana laki-laki lebih berisiko daripada perempuan. Hal ini disebabkan karena perempuan mempunyai hormon estrogen yang berpengaruh terhadap bagaimana tubuh menghadapi lemak dan kolesterol. Estrogen bersifat kardioprotektif yaitu dapat memperlebar pembuluh darah arteri, menurunkan fibrinogen yang merupakan salah satu faktor

pembekuan darah, meningkatkan kadar kolesterol baik yaitu HDL dan menurunkan kolesterol buruk yaitu LDL dalam darah. Secara hemodinamik efek estrogen dapat meningkatkan *stroke volume*, aliran darah aorta dan perifer sehingga mampu mengurangi beban jantung (Zulistin, 2015).

Data Badan Pusat Statistik (BPS) tahun 2021 menyebutkan bahwa persentase penduduk Indonesia usia lima tahun ke atas yang merokok sebesar 23,8% pada 2021. Berdasarkan jenis kelaminnya, persentasi laki-laki yang merokok mencapai 46,68% sedangkan perempuan sebesar 0,75%. Sehingga laki-laki lebih berisiko terkena gagal jantung daripada perempuan. Penelitian yang dilakukan oleh Arrafii (2020) menyatakan bahwa pasien berjenis kelamin laki-laki memiliki risiko 2,34 kali untuk menderita gagal jantung daripada pasien yang berjenis kelamin perempuan.

b. Faktor risiko dapat diubah

1) Kolesterol tinggi

Kolesterol menjadi faktor risiko terjadinya gagal jantung. Kolesterol merupakan salah satu komponen lemak yang diperlukan sebagai sumber kalori, membentuk dinding sel-sel tubuh, bahan dasar pembentukan hormon, vitamin D, getah empedu, dsb (Kemenkes, 2022). Tubuh membutuhkan kolesterol dalam jumlah yang tidak terlalu banyak, berikut kadar normal

kolesterol total menurut Kemenkes RI.

Tabel 2.3 Kolesterol Total

Kolesterol Total	Kategori
<200	Normal
200-239	Agak Tinggi
>240	Tinggi

Sumber: Kemenkes RI, 2018

Namun, jika jumlah kolesterol berlebih, maka kolesterol dapat menumpuk dalam dinding pembuluh darah. Akibatnya, akan terbentuk semacam plak yang menyebabkan dinding arteri menjadi kaku dan rongga pembuluh darah menyempit atau disebut aterosklerosis. Menurut Soeharto (2010) dalam Zulistin (2015), jika penyempitan dan pengerasan ini cukup berat, dapat menyebabkan suplai darah ke otot jantung tidak cukup jumlahnya, timbul sakit atau nyeri dada (angina), bahkan dapat menjurus ke serangan jantung atau infark miokardium. Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung (Brunner, 2002 dalam Arrafii, 2020).

Penelitian Framingham mendapatkan bila kadar kolesterol darah meningkat dari 150 mg % menjadi 269 mg %, maka risiko untuk mengalami penyakit jantung meningkat tiga kali lipat. Salah satu penyebab tingginya kadar kolesterol dalam darah adalah berasal dari pola makan seseorang. Merokok, hipertensi, kadar HDL rendah, riwayat keluarga, dan usia merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kadar kolesterol LDL (Leslie dalam Zulistin, 2015).

2) Kadar Gula Darah

Kadar gula darah yang tidak terkontrol dapat menyebabkan berbagai komplikasi. Dalam keadaan normal, kadar Gula Darah Sewaktu (GDS) <200 mg/dL dan kadar Gula Darah Puasa (GDP) <126 mg/dL. Namun, pada seseorang yang menderita diabetes melitus, kadar GDS ≥ 200 ml/dL dan kadar Gula Darah Puasa GDP ≥ 126 ml/dL (Kemenkes RI, 2020). Kadar gula darah tinggi atau hiperglikemia sesudah puasa berbanding lurus dengan risiko mortalitas penyakit jantung pada penderita diabetes melitus. Terutama jika berlangsung cukup lama, gula darah tersebut dapat mendorong terjadinya pengendapan pada arteri koroner (Gunawan, 2007 dalam Zulistin, 2015). Hiperglikemia pada pasien diabetes akan menyebabkan kerusakan lapisan dalam pembuluh darah (endotel) dan sirkulasi darah di seluruh tubuh, yang dapat menyebabkan hipertensi.

Hiperglikemia juga mempermudah tertimbunnya plak pada pembuluh darah. Hiperglikemia juga dapat menyebabkan peningkatan adhesi trombosit, yang dapat menyebabkan pembentukan trombus (Agustanti, 2015 dalam Arrafii, 2020). Berdasarkan hasil penelitian Purbianto dan Agustanti (2015), pasien yang memiliki kadar gula darah tinggi memiliki risiko 2,54 kali mengalami gagal jantung daripada pasien yang memiliki kadar gula darah normal.

3) Hipertensi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam arteri. Tekanan darah didapat dari pemeriksaan tekanan darah sistolik (keadaan ketika jantung sedang berkontraksi) dan diastolik (keadaan ketika jantung berelaksasi) (Kemenkes RI, 2016). Berikut adalah tabel tekanan darah normal berdasarkan usia.

Tabel 2.4 Tekanan Darah Normal Berdasarkan Usia

Usia	Sistolik Normal	Diastolik Normal
Bayi (<1 bulan)	45-80 mmHg	30-55 mmHg
Bayi (<1 tahun)	65-100 mmHg	35-65 mmHg
Anak (1-5 tahun)	80-115 mmHg	55-80 mmHg
Anak (6-13 tahun)	80-120 mmHg	45-80 mmHg
Remaja (14-18 tahun)	90-120 mmHg	50-80 mmHg
Dewasa (19-40 tahun)	95-135 mmHg	60-80 mmHg
Dewasa (41-60 tahun)	110-145 mmHg	70-90 mmHg
Lansia (>60 tahun)	95-145 mmHg	70-90 mmHg

Sumber: *Vital Sign Measurement Across The Lifespan*

Menurut Farmingham, hipertensi merupakan penyebab gagal jantung kongestif, dan merupakan faktor risiko utama yang berhubungan dengan berkurangnya fungsi sistolik ventrikel kiri, sehingga pada penderita hipertensi dengan hipertensi yang tidak terkontrol, tekanan darahnya akan semakin terus meningkat dan kerja jantung akan semakin berat yang dapat berakhir dengan gagal jantung.

Hipertensi yang tidak terkontrol serta berkepanjangan juga dapat menyebabkan perubahan struktur miokard, sistem konduksi jantung dan menyebabkan kerusakan pembuluh darah arteri sehingga semakin lama akan terjadi proses pengerasan di arteri. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Liannur (2017), pasien dengan riwayat hipertensi memiliki risiko 8,2 kali menderita gagal jantung daripada orang yang tidak memiliki riwayat hipertensi.

4) Obesitas

Obesitas merupakan penumpukan lemak yang berlebihan akibat ketidak seimbangan asupan energi (*energy intake*) dengan energi yang digunakan (*energy expenditure*) dalam waktu lama (WHO, 2000). Obesitas dapat diukur salah satunya dengan pengukuran berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang diperoleh dari pengukuran Berat Badan (BB) dalam kilogram (kg) dan Tinggi Badan (TB) dalam satuan meter (m). Pengukuran IMT dihitung berdasarkan rumus IMT:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m}^2\text{)}}$$

Dalam Pedoman Gizi Seimbang yang dikeluarkan Kemenkes, batas ambang IMT ditentukan dengan merujuk ketentuan FAO/WHO. Untuk Indonesia, batas ambang dimodifikasi berdasarkan pengalaman klinis dan hasil penelitian di beberapa negara berkembang. Batas ambang IMT untuk

Indonesia tercantum dalam tabel berikut.

Tabel 2.5 Kategori Indeks Massa Tubuh

	Kategori	Hasil IMT
Sangat Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	<17,0
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0-18,5
Normal		18,5-25,0
Gemuk (<i>Overweight</i>)	Kelebihan berat badan tingkat ringan	>25,0-27,9
Obese	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27,0

Sumber: Kemenkes (2014) merujuk dari WHO

Obesitas akan menyebabkan peningkatan risiko hipertensi, diabetes mellitus, penyakit kardiovaskuler, dislipidemia, gagal ginjal dan respon inflamasi. Obesitas juga akan mengakibatkan terjadinya peningkatan volume darah sekitar 10-30% (Sumiati, 2010 dalam Letsoin, 2014). Hal ini merupakan beban tambahan bagi jantung, otot jantung akan mengalami perubahan struktur berupa hipertrofi yang dapat mengakibatkan terjadinya gangguan pompa jantung atau gagal jantung.

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Arrafii (2020) di RSUD dr. Wahidin Sudirohusdo, seseorang yang obesitas atau *overweight* memiliki risiko 2,35 kali untuk menderita gagal jantung dibandingkan dengan orang yang tidak obesitas.

5) Merokok

Kebiasaan merokok merupakan faktor risiko penyakit jantung. Hal ini terjadi karena rokok mengandung zat-zat yang bersifat racun dan berpotensi merusak sel-sel tubuh. Nikotin dalam rokok merangsang tubuh untuk memproduksi lebih banyak hormon adrenalin, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah, denyut jantung, dan pernapasan. Tar dalam rokok juga akan meningkatkan risiko terjadinya diabetes dan penyakit jantung. Kandungan lainnya dalam rokok adalah gas beracun karbon monoksida (CO). Adanya gas CO dalam tubuh akan menurunkan fungsi otot dan jantung, karena gas CO akan mengikat hemoglobin lebih kuat dibandingkan oksigen (Kemenkes, 2022).

Menurut *World Heart Federation* tembakau dalam rokok dapat menyebabkan terjadinya penurunan kadar oksigen yang dialirkan oleh darah dan dapat menyebabkan darah cenderung mudah menggumpal. Pengumpalan sering terjadi pada arteri jantung, terutama jika sudah ada endapan kolesterol di dalam arteri (Ma'arif, 2013 dalam Zulistin, 2015). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Liannur (2017), orang yang memiliki kebiasaan merokok memiliki risiko 4,33 kali untuk menderita gagal jantung daripada orang yang tidak memiliki kebiasaan merokok.

8. Pemeriksaan Penunjang Gagal Jantung Kongestif

Pemeriksaan penunjang pada gagal jantung kongestif menurut Kasron (2016) diantaranya:

a. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiografi pada gagal jantung yaitu untuk mengetahui ritme, keberadaan hipertrofi atrial atau ventrikuler, infark, penyimpanan aksis, iskemia, distritmia, takikardi, dan fibrilasi atrial.

b. Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi umumnya digunakan untuk deteksi gangguan fungsional dan anatomis yang menyebabkan gagal jantung, serta untuk menentukan ukuran dan fungsi ventrikel kiri.

c. Tes laboratorium darah

Tes laboratorium darah pada gagal jantung, diantaranya:

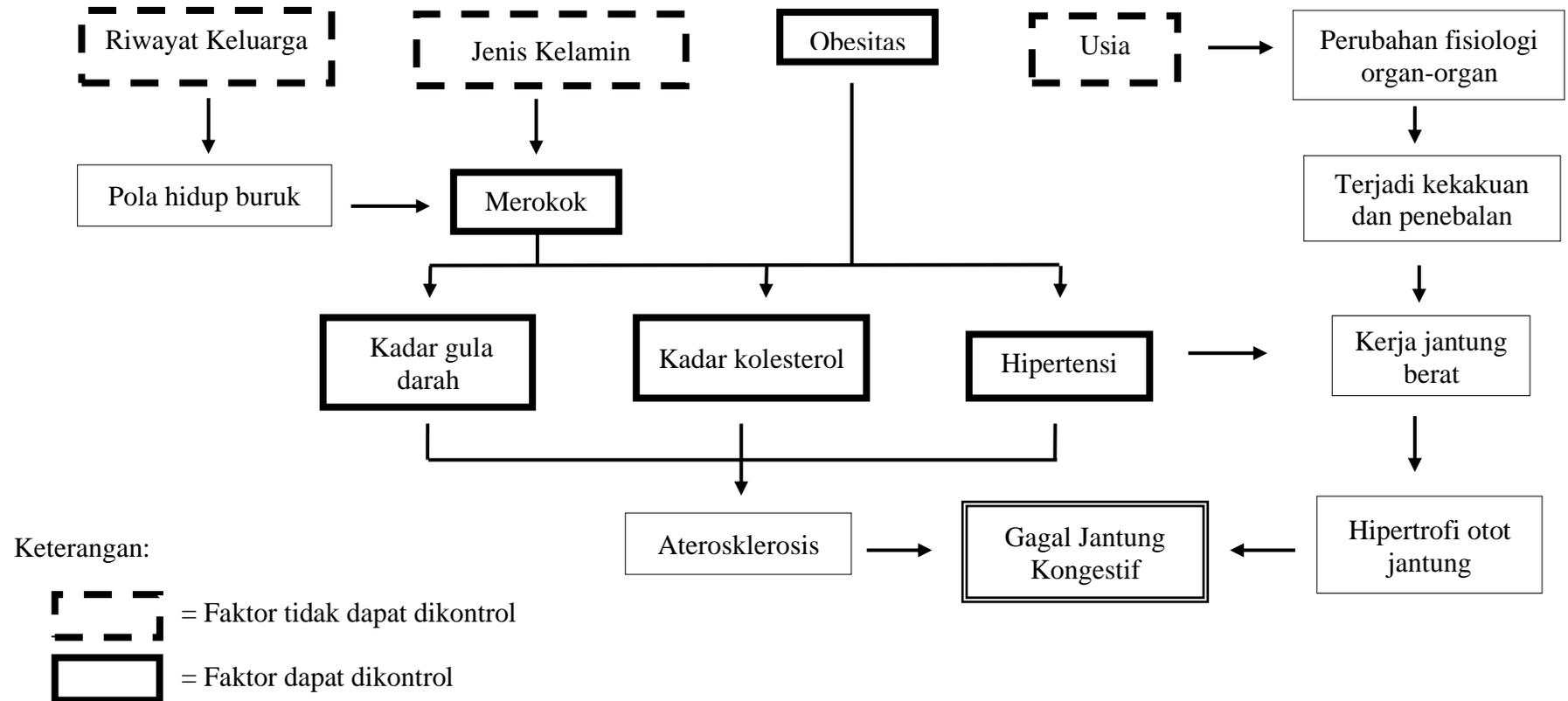
- 1) Enzym hepa, akan meningkat dalam gagal jantung/kongesti
- 2) Elektrolit, kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal
- 3) Oksimetri nadi, kemungkinan situasi oksigen rendah
- 4) Analisa gas darah, pada gagal vetrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂.
- 5) Albumin, kemungkinan menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

d. Radiologi

Radiologi yang dilakukan pada gagal jantung, diantaranya:

- 1) Thorax foto, akan tampak kardiomegali dan efusi pleura
- 2) Sonogram ekokardiogram, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.
- 3) *Scan* jantung, tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding
- 4) *Rontgen* dada, menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

B. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

Sumber: Desrina (2013), Zulistin (2015), Purbianto dan Agustanti (2015), Arrafii (2020) dimodifikasi.