

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF)

2.1.1 Definisi *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF)

Menurut Paul A. Heidenreich et al. (2022), *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) merupakan kondisi perburukan akut dari tanda dan gejala gagal jantung yang memerlukan evaluasi serta penanganan segera. Kondisi ini terjadi akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan fungsi pompa yang adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmonal maupun systemic serta gangguan perfusi jaringan. Manifestasi klinis yang sering ditemukan meliputi sesak napas, ortopnea, edema perifer, kelelahan, dan intoleransi aktivitas. ADHF merupakan kondisi yang serius karena dapat menyebabkan gangguan hemodinamik, penurunan curah jantung, edema paru akut, hingga berkembang menjadi syok kardiogenik apabila tidak segera ditangani. Oleh karena itu, pasien dengan ADHF memerlukan pemantauan ketat dan penatalaksanaan yang komprehensif untuk mencegah komplikasi serta meningkatkan luaran klinis pasien (Heidenreich et al., 2022).

Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) atau gagal jantung dekomposisi akut merupakan suatu kondisi kegagalan fungsi jantung yang

terjadi secara tiba-tiba atau mengalami perburukan secara cepat, ditandai dengan munculnya atau memburuknya gejala dan tanda klinis akibat ketidakmampuan jantung dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh. Kondisi ini mencerminkan gangguan akut pada fungsi pompa jantung yang menyebabkan ketidakseimbangan hemodinamik dan kongesti sistemik maupun pulmonal (Nisa Meina Nirmala, 2023).

Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) merupakan kondisi ketika jantung tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan, sehingga diperlukan peningkatan tekanan yang abnormal di dalam jantung guna mempertahankan perfusi jaringan. Kondisi ini dapat disertai penurunan saturasi oksigen dengan manifestasi klinis berupa sesak napas yang memburuk secara tiba-tiba, terutama saat berbaring atau melakukan aktivitas ringan, batuk dengan dahak berbusa yang dapat berwarna kemerahan, serta ditemukannya suara napas mengi atau ronki basah pada auskultasi (I Gusti Agung Gede Wijaya Putra¹, 2025).

2.1.2 Etiologi *Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)*

Etiologi *Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)* sangat beragam dan umumnya berkaitan dengan kondisi yang menyebabkan gangguan mendadak pada fungsi jantung. Penyebab utama ADHF sering berhubungan dengan *Coronary Artery Disease (CAD)*, seperti infark miokard akut yang menurunkan kemampuan kontraktilitas jantung, serta iskemia miokard yang memperberat disfungsi ventrikel. Selain itu, gangguan irama jantung baik

takiaritmia maupun bradiaritmia dapat menurunkan curah jantung secara signifikan. Kelainan katup jantung, seperti stenosis atau regurgitasi akut, juga dapat meningkatkan beban kerja jantung, sedangkan miokarditis menyebabkan peradangan otot jantung yang mengganggu fungsi pompa (Budiadari and Darliana, 2024).

Faktor lain yang berkontribusi terhadap terjadinya ADHF meliputi hipertensi yang tidak terkontrol dapat meningkatkan afterload jantung, serta diabetes melitus yang mempercepat terjadinya aterosklerosis dan disfungsi miokard. Gaya hidup tidak sehat seperti pola makan tinggi lemak dan garam, kurang aktivitas fisik, serta kebiasaan merokok, turut meningkatkan risiko dekompensasi jantung. Selain itu, riwayat keluarga dengan penyakit jantung, kepatuhan terapi yang rendah, serta kondisi pencetus lain seperti infeksi, anemia, dan gangguan ginjal dapat memperburuk kondisi jantung dan memicu terjadinya ADHF.

2.1.3 Faktor Risiko *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF)

Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) merupakan kondisi perburukan akut dari gagal jantung yang ditandai dengan munculnya atau memburuknya tanda dan gejala gagal jantung sehingga memerlukan penanganan segera. Terjadinya ADHF dipengaruhi oleh berbagai factor risiko yang dapat menyebabkan penurunan fungsi jantung secara mendadak maupun memperburuk kondisi gagal jantung yang telah ada sebelumnya. *Acute Decompensated Heart Failure*, factor risiko utama meliputi penyakit jantung koroner, hipertensi, diabetes melitus, fibrilasi atrium, penyakit katup

jantung, penyakit ginjal kronis, serta riwayat gagal jantung sebelumnya. Faktor-faktor tersebut dapat meningkatkan beban kerja jantung dan menyebabkan ketidakmampuan jantung mempertahankan perfusi yang adekuat (Greene et al., 2021).

Selain penyakit kardiovaskular, beberapa factor pencetus juga berperan dalam terjadinya dekompensasi akut pada pasien gagal jantung. Faktor tersebut meliputi infeksi, sindrom koroner akut, aritmia, emboli paru, krisis hipertensi, anemia, gangguan fungsi ginjal, serta ketidakpatuhan terhadap terapi dan pembatasan cairan. Menurut Arrigo et al. (2020), infeksi saluran pernapasan dan gangguan irama jantung merupakan penyebab tersering yang memicu perburukan kondisi pasien gagal jantung hingga berkembang menjadi ADHF. Oleh karena itu, identifikasi factor risiko dan factor pencetus sangat penting dalam upaya pencegahan maupun penatalaksanaan ADHF.

Faktor Risiko yang terkait dengan *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) Meliputi :

1. Penyakit jantung Koroner atau riwayat infark miokard.
2. Hipertensi yang tidak terkontrol.
3. Diabetes melitus.
4. Fibrilasi atrium dan aritmi lainnya.
5. Penyakit katup jantung.
6. Penyakit ginjal kronis.
7. Merokok.
8. Infeksi (terutama infeksi saluran pernapasan).

9. Anemia.

10. Emboli paru.

2.1.4 Patofisiologi *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF)

Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) merupakan kondisi perburukan akut dari gagal jantung yang terjadi akibat berbagai factor risiko, baik yang dapat diubah seperti merokok, konsumsi alkohol, obesitas, hipertensi, dan gaya hidup tidak sehat, maupun faktor yang tidak dapat diubah seperti usia, jenis kelamin, dan riwayat keturunan. Faktor-faktor tersebut dapat menyebabkan kerusakan miokardium, hipertensi kronis, hipervolemia, maupun kelainan katup jantung sehingga mengakibatkan gangguan fungsi pompa jantung.

Gangguan tersebut menyebabkan peningkatan preload dan afterload yang mengakibatkan beban kerja jantung semakin berat. Seiring waktu, kemampuan kontraksi ventrikel menurun sehingga curah jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Sebagai mekanisme kompensasi, tubuh mengaktifkan system saraf simpatis dan *sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron* (RAAS) yang menyebabkan vasokonstriksi, retensi natrium dan cairan, serta peningkatan denyut jantung. Meskipun awalnya bertujuan mempertahankan perfusi organ, mekanisme ini justru meningkatkan beban jantung dan memperburuk gagal jantung.

Penurunan fungsi ventrikel kiri menyebabkan peningkatan tekanan di atrium kiri, vena pulmonalis, dan kapiler paru sehingga terjadi kongesti paru dan edema paru. Kondisi ini ditandai dengan sesak napas, ortopnea,

takipnea, ronki basah, dan penurunan saturasi oksigen. Sementara itu, gangguan fungsi ventrikel kanan menyebabkan peningkatan tekanan vena sistemik yang menimbulkan edema perifer, hepatomegali, distensi vena jugularis, serta retensi cairan yang berujung pada hipervolemia.

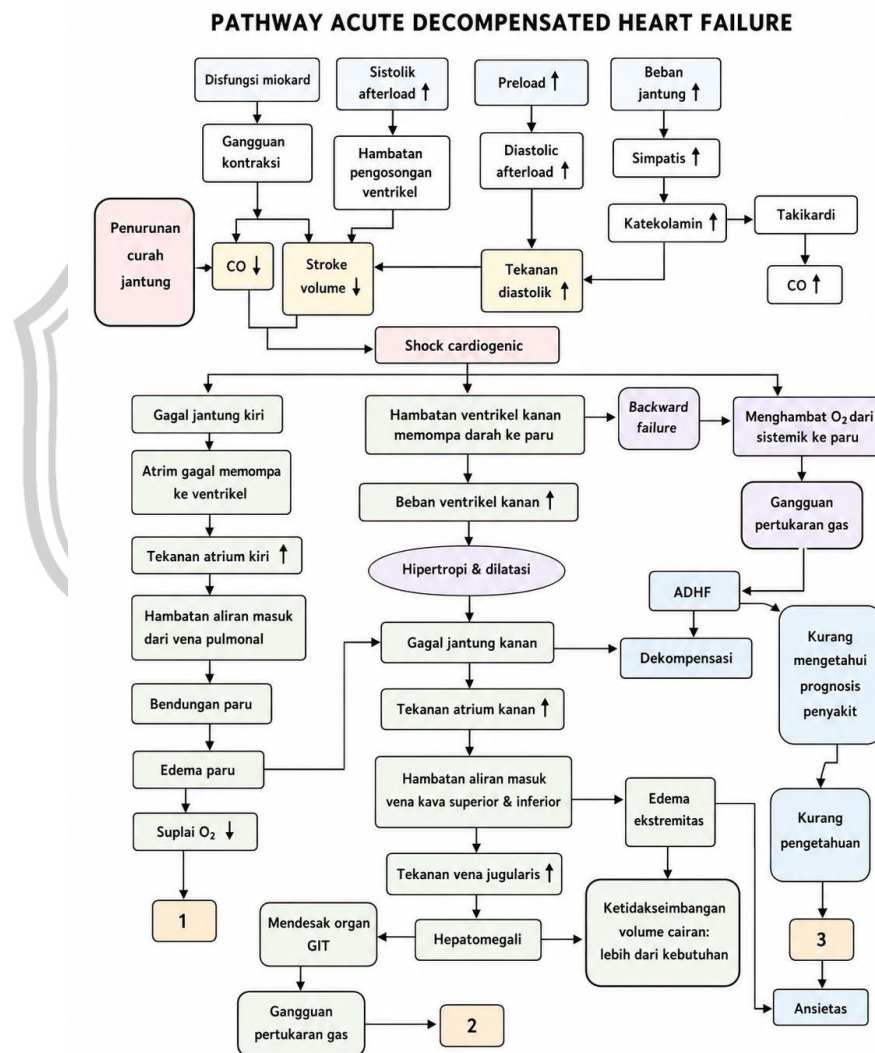
Apabila kondisi dekompensasi jantung semakin berat dan kemampuan pompa jantung terus menurun, maka curah jantung akan turun secara signifikan sehingga jaringan tubuh tidak memperoleh suplai oksigen dan nutrisi yang adekuat. Hipoperfusi sistemik menyebabkan penurunan tekanan darah, penurunan perfusi ginjal, penurunan kesadaran, kulit dingin dan lembap, serta gangguan fungsi organ vital lainnya.

Keadaan hipoperfusi yang berat akibat kegagalan pompa jantung ini dapat berkembang menjadi syok kardiogenik. Syok kardiogenik merupakan kondisi ketika jantung tidak mampu memompa darah secara efektif untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh sehingga terjadi hipotensi persisten dan perfusi organ yang tidak adekuat. Pada fase ini, kontraktilitas miokard semakin menurun, tekanan pengisian ventrikel meningkat, dan terjadi lingkaran setan berupa penurunan perfusi koroner yang semakin memperburuk fungsi jantung.

Akibat syok kardiogenik, distribusi oksigen ke jaringan menjadi sangat berkurang sehingga metabolisme sel berubah menjadi anaerob dan produksi asam laktat meningkat. Kondisi tersebut menyebabkan disfungsi organ progresif dan semakin memperberat ketidakmampuan jantung dalam mempertahankan curah jantung yang adekuat. Oleh karena itu, masalah

keperawatan utama yang muncul pada pasien ADHF dengan komplikasi syok kardiogenik adalah penurunan curah jantung yang ditandai dengan hipotensi, takikardia, sesak napas, penurunan perfusi perifer, oliguria, kelemahan, serta penurunan toleransi aktivitas.

2.1.5 Pathway/WOC *Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)*



Bagan 2 1 Pathway/WOC Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)

Sumber : *International Journal of Cardiology* (2024).

2.1.6 Manifestasi Klinis Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)

Tanda dan gejala *acute decompensated heart failure* (ADHF) (Sugiharto, 2024):

1. Tanda kelebihan volume cairan yang bervariasi, mulai dari ringan hingga berat, seperti edema perifer dan peningkatan tekanan vena jugularis.
2. Kongesti paru yang ditandai dengan sesak napas akut yang semakin memberat.
3. Dispnea saat aktivitas maupun saat istirahat.
4. Ortopnea, yaitu sesak napas yang muncul atau memburuk saat posisi berbaring.
5. Dispnea nocturnal paroksismal, yaitu sesak napas mendadak pada malam hari yang membangunkan pasien dari tidur.
6. Batuk, terutama pada malam hari, yang dapat disertai dahak berbusa sebagai tanda kongesti paru.
7. Tekanan atau rasa tidak nyaman di dada akibat peningkatan beban kerja jantung.
8. Penurunan curah jantung yang dapat menyebabkan gejala hipoperfusi jaringan.
9. Tanda hipoperfusi seperti ekstremitas dingin, pucat, penurunan kesadaran, dan oliguria.

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)

1. Pemeriksaan laboratorium

Pasien dengan ADHF dapat ditemukan peningkatan kadar *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) atau NT-proBNP yang menunjukkan adanya peningkatan tekanan dan peregangan ventrikel jantung. Pemeriksaan laboratorium juga dapat menunjukkan peningkatan ureum dan kreatinin akibat penurunan perfusi ginjal, gangguan elektrolit seperti hiponatremia dan hipokalemia, serta peningkatan troponin apabila terdapat kerusakan miokard yang menyertai.

2. Rontgen Thorax (X-ray Dada)

Pasien dengan ADHF, hasil EKG dapat menunjukkan takikardia sinus, fibrilasi atrium, hipertrofi ventrikel kiri, gangguan konduksi jantung, perubahan segmen ST-T, atau aritmia yang berhubungan dengan gangguan fungsi jantung.

3. Elektrokardiogram (ECG)

Hasil fototoraks pada pasien ADHF umumnya menunjukkan kardiomegali, kongestivaskular paru, edema paru, efusi pleura, serta peningkatan ukuran siluet jantung akibat pembesaran ruang jantung.

4. Ekokardiografi (ECHO)

Pemeriksaan ekokardiografi pada pasien ADHF dapat menunjukkan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (Left Ventricular Ejection Fraction/LVEF), gangguan kontraktilitas miokard, dilatasi ventrikel,

hipertrofi ventrikel, gangguan fungsi katup jantung, serta penurunan kemampuan pompa jantung.

5. Analisa Gas Darah (AGD)

Pada pasien ADHF yang mengalami gangguan pernapasan dapat ditemukan penurunan tekanan oksigen arteri (PaO_2), penurunan saturasi oksigen, serta gangguan keseimbangan asam basa berupa asidosis respiratorik maupun metabolic sesuai tingkat keparahan kondisi pasien.

6. Pemeriksaan Hemodinamik

Pasien ADHF dengan syok kardiogenik akan dapat ditemukan penurunan curah jantung (cardiac output), penurunan indeks jantung (cardiac index), peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri (Pulmonary Capillary Wedge Pressure/PCWP), serta peningkatan tekanan vena sentral yang menunjukkan adanya kongesti dan gangguan perfusi jaringan.

2.1.8 Penatalaksanaan Acute Decompensated Heart Failure (ADHF)

1. Tatalaksana medis

Penatalaksanaan *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) yang kurang optimal berpotensi meningkatkan risiko kekambuhan gejala, rawat inap berulang, serta memperburuk angka morbiditas dan mortalitas setelah pasien dipulangkan. Oleh karena itu, intervensi medis pada ADHF difokuskan pada stabilisasi hemodinamik, alleviasi gejala, pengurangan kongesti, dan peningkatan curah jantung. Terapi farmakologis menjadi pilar utama, meliputi pemberian diuretic untuk menurunkan kelebihan volume cairan, vasodilator untuk mengurangi preload dan afterload, serta

agen inotropik pada pasien dengan curah jantung rendah atau tanda-tanda hipoperfusi. Selain itu, terapi tambahan seperti anti koagulan, pengendalian tekanan darah, koreksi aritmia, serta manajemen penyakit penyerta juga diperlukan untuk mencegah perburukan kondisi dan mengurangi risiko eksa serbasi ADHF.

2. Tatalaksana keperawatan

Pada pasien gagal jantung, kapasitas adaptif tubuh dalam mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit menurun, sehingga pembatasan asupan cairan menjadi strategi penting untuk mengurangi beban kerja jantung. Pembatasan natrium juga dianjurkan, umumnya berkisar antara 1500–3000 mg per hari, karena konsumsi natrium berlebih dapat memicu retensi cairan, hipertensi, dan memperburuk kondisi kardiovaskular. Perawat bertanggungjawab dalam pemantauan keseimbangan cairan, tekanan darah, berat badan harian, serta edukasi pasien dan keluarga mengenai kepatuhan diet, pengaturan aktivitas fisik, penggunaan obat secara tepat, dan pengenalan tanda perburukan dini, sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien dan menurunkan risiko rawat inap berulang (Miftahul Jannah Basrah. Abdul Majid. Syahrul Ningrat, 2024).

2.2. Konsep Syok Kardiogenik

2.2.1 Definisi Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik merupakan suatu sindrom kegagalan sirkulasi akut yang terjadi akibat ketidakmampuan jantung memompa darah secara efektif

sehingga kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan tidak dapat terpenuhi secara adekuat. Kondisi ini ditandai dengan penurunan curah jantung yang menyebabkan hipotensi persisten, hipoperfusi jaringan, dan disfungsi organ vital seperti ginjal, hati, paru-paru, serta otak. Menurut Laghlan et al. (2024), syok kardiogenik merupakan bentuk paling berat dari gagal jantung akut yang ditandai oleh rendahnya curah jantung dan ketidakmampuan sistem kardiovaskular mempertahankan perfusi organ yang memadai. Keadaan ini termasuk kegawatdaruratan kardiovaskular dengan angka morbiditas dan mortalitas yang masih tinggi meskipun telah terjadi perkembangan dalam terapi farmakologis maupun penggunaan alat bantu sirkulasi mekanik (Laghlan et al., 2024).

Menurut Hinkle dan Cheever (2022), syok kardiogenik merupakan kondisi kegawat daruratan yang terjadi akibat ketidakmampuan jantung memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan hipoperfusi jaringan. Kondisi ini ditandai dengan penurunan curah jantung yang menyebabkan hipotensi persisten, hipoperfusi organ, serta gangguan fungsi organ vital. Manifestasi klinis yang sering ditemukan meliputi tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg, takikardia, akral dingin, oliguria, penurunan kesadaran, dan kongesti paru akibat gangguan fungsi pompa jantung. Syok kardiogenik merupakan salah satu komplikasi paling berat pada pasien gagal jantung dan infark miokard yang memerlukan penanganan segera untuk mencegah kegagalan multi organ dan kematian (Hinkle & Cheever, 2022).

Secara patofisiologis, syok kardiogenik terjadi akibat gangguan fungsi pompa jantung yang menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard dan berkurangnya aliran darah ke jaringan tubuh. Penurunan perfusi tersebut mengakibatkan hipoksia seluler yang kemudian memicu aktivasi system saraf simpatis dan sistem renin-angio tensin-aldosteron sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan tekanan darah. Namun, aktivasi kompensasi yang berlebihan justru meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan memperburuk kerusakan jantung. Selain itu, penelitian terbaru menunjukkan bahwa gangguan mikro sirkulasi dan respons inflamasi sistemik turut berperan dalam perkembangan syok kardiogenik dan berkontribusi terhadap terjadinya kegagalan multi organ (Merdji et al., 2023). Oleh karena itu, syok kardiogenik tidak hanya dipandang sebagai gangguan hemodinamik, tetapi juga sebagai sindrom kompleks yang melibatkan berbagai mekanisme patofisiologis.

Penyebab tersering syok kardiogenik adalah infark miokard akut, terutama yang mengenai ventrikel kiri dalam area yang luas. Namun, kondisi ini juga dapat disebabkan oleh miokarditis, gagal jantung dekomposisi akut, aritmia berat, penyakit katup jantung, maupun komplikasi pasca operasi jantung. Manifestasi klinis yang sering ditemukan meliputi hipotensi dengan tekanan sistolik kurang dari 90 mmHg, takikardia, kulit dingin dan lembap, oliguria, penurunan kesadaran, serta tanda-tanda kongesti paru. Sarma dan Jentzer (2024) menjelaskan bahwa syok kardiogenik saat ini didefinisikan sebagai keadaan hipoperfusi organ akibat

rendahnya curah jantung yang menetap sehingga menimbulkan disfungsi organ progresif dan meningkatkan risiko kematian. Oleh karena itu, identifikasi dini dan penatalaksanaan yang cepat sangat diperlukan untuk memperbaiki prognosis pasien (Sarma & Jentzer, 2024).

2.2.2 Etiologi Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik terjadi akibat gangguan fungsi pompa jantung yang menyebabkan ketidakmampuan jantung mempertahankan curah jantung yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Penyebab tersering syok kardiogenik adalah infark miokard akut (IMA), khususnya infark yang melibatkan ventrikel kiri dalam area yang luas. Kerusakan miokard yang signifikan menyebabkan penurunan kontraktilitas jantung sehingga curah jantung menurun dan terjadi hipoperfusi jaringan. Menurut Sarma dan Jentzer (2024), sekitar 70–80% kasus syok kardiogenik berhubungan dengan sindrom koroner akut, terutama infark miokard akut yang menyebabkan disfungsi ventrikel kiri berat. Kondisi ini mengakibatkan penurunan tekanan darah sistemik, penurunan perfusi organ, dan peningkatan risiko kegagalan multi organ apabila tidak segera ditangani.

Selain infark miokard akut, syok kardiogenik juga dapat disebabkan oleh berbagai kelainan jantung non-iskemik. Penyebab tersebut meliputi gagal jantung akut dekompensasi, miokarditis, kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertrofik, serta kardiomiopati stres (Takotsubo syndrome). Pada kondisi tersebut, gangguan kontraktilitas miokard menyebabkan penurunan kemampuan ventrikel memompa darah secara efektif. Laghnam et

al. (2024) menjelaskan bahwa gagal jantung akut yang berat dapat berkembang menjadi syok kardiogenik ketika mekanisme kompensasi tubuh tidak lagi mampu mempertahankan perfusi jaringan yang adekuat. Selain itu, inflamasi miokard pada miokarditis dapat menyebabkan kerusakan sel otot jantung secara luas sehingga fungsi pompa jantung menurun secara drastis (Syok & Modul, 2014).

Penyebab lain yang juga sering ditemukan adalah gangguan mekanis dan kelainan irama jantung. Komplikasi mekanis pasca infark seperti ruptur septum ventrikel, rupture otot papilaris yang menyebabkan regurgitasi mitral akut, serta ruptur dinding bebas ventrikel dapat menyebabkan penurunan curah jantung secara mendadak. Selain itu, aritmia berat seperti takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel, bradikardia berat, atau blokatrio ventrikular total dapat mengganggu fungsi pemompaan jantung sehingga memicu terjadinya syok kardiogenik. Menurut Shirakabe et al. (2023), berbagai kondisi tersebut dapat menyebabkan gangguan hemodinamik berat yang berujung pada hipoperfusi jaringan, disfungsi organ, dan peningkatan mortalitas pasien. Oleh karena itu, identifikasi penyebab yang mendasari syok kardiogenik sangat penting untuk menentukan terapi yang tepat dan meningkatkan peluang keberhasilan pengobatan.

2.2.3 Patofisiologi Syok Kardiogenik

Patofisiologi syok kardiogenik diawali oleh gangguan fungsi pompa jantung yang menyebabkan penurunan curah jantung (cardiac output). Kondisi ini paling sering terjadi akibat infark miokard akut yang

mengakibatkan kerusakan luas pada otot jantung sehingga kemampuan kontraksi ventrikel menurun. Penurunan kontraktilitas tersebut menyebabkan berkurangnya volume sekuncup (stroke volume) dan curah jantung, sehingga aliran darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh menjadi tidak adekuat. Akibatnya, terjadi hipoperfusi sistemik yang ditandai dengan hipotensi, penurunan oksigenasi jaringan, serta gangguan fungsi organ vital seperti ginjal, otak, hati, dan paru-paru. Menurut Sarma dan Jentzer (2024), rendahnya curah jantung merupakan mekanisme utama yang menyebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen jaringan pada pasien syok kardiogenik.

Sebagai respons terhadap penurunan perfusi, tubuh akan mengaktifkan berbagai mekanisme kompensasi neuro hormonal, termasuk stimulasi system saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Aktivasi system saraf simpatis meningkatkan pelepasan katekolamin yang menyebabkan vasokonstriksi perifer, peningkatan denyut jantung, dan peningkatan kontraktilitas miokard untuk mempertahankan tekanan darah. Sementara itu, aktivasi RAAS menyebabkan retensi natrium dan air sehingga volume intravascular meningkat. Namun, mekanisme kompensasi ini justru meningkatkan preload dan afterload jantung, sehingga beban kerja miokard bertambah dan kebutuhan oksigen jantung meningkat. Laghnam et al. (2024) menjelaskan bahwa aktivasi neuro hormonal yang berlangsung terus-menerus dapat memperburuk disfungsi ventrikel dan menciptakan lingkaran setan (vicious cycle) yang memperparah syok kardiogenik.

Selain gangguan hemodinamik, syok kardiogenik juga melibatkan proses inflamasi sistemik dan disfungsi mikro sirkulasi. Hipoperfusi jaringan yang berkepanjangan menyebabkan hipoksia seluler dan metabolisme anaerob yang menghasilkan peningkatan kadar laktat. Kondisi ini memicu pelepasan mediator inflamasi seperti sitokin pro inflamasi yang menyebabkan vasodilatasi patologis, peningkatan permeabilitas kapiler, dan gangguan fungsi endotel pembuluh darah. Akibatnya, meskipun tekanan darah telah diperbaiki, distribusi oksigen ke tingkat sel tetap terganggu karena adanya disfungsi mikro sirkulasi. Menurut Merdji et al. (2023), kombinasi antara penurunan curah jantung, respons inflamasi, dan gangguan mikro sirkulasi berperan penting dalam perkembangan kegagalan multi organ yang menjadi penyebab utama tingginya mortalitas pada pasien syok kardiogenik.

2.2.4 Klasifikasi/Indeks kategori Syok Kardiogenik

SCAI adalah singkatan dari *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*, yaitu organisasi kardiologi yang membuat klasifikasi tingkat keparahan syok kardiogenik yang saat ini banyak digunakan di IGD, ICU, dan penelitian.

Tabel 2. 1 Klasifikasi Syok Kardiogenik

Stadium	Keterangan
A (At Risk)	Berisiko mengalami syok kardiogenik tetapi belum ada tanda syok
B (Beginning)	Mulai terjadi hipotensi atau takikardi tanpa hipoperfusi
C (Classic)	Syok kardiogenik klasik dengan hipotensi dan hipoperfusi yang memerlukan intervensi
D (Deteriorating)	Kondisi memburuk meskipun telah diberikan terapi

	awal
E (Extremis)	Syok refrakter, henti jantung, atau kondisi kritis yang mengancam nyawa

Tabel 2. 2 Parameter Syok Kardiogenik

Parameter	A	B	C	D	E
Status Klinis	Berisiko mengalami syok	Awal gangguan hemodinamik	Syok kardiogenik klasik	Syok memburuk meskipun terapi	Syok refrakter/kolaps sirkulasi
Tekanan darah	Normal	Mulai menurun	Hipotensi persisten	Hipotensi memburuk	Hipotensi berat atau tidak terukur
Frekuensi nadi	Normal atau meningkat ringan	Takikardia	takikardia	Takikardia berat	Bradikardia terminal atau aritmia berat
Tanda hipoperfusi	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Semakin berat	Sangat berat
Akral dingin	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Jelas	Sangat dingin/mottling
CRT	Normal (<2 detik)	Normal	Memanjang (>2 detik)	Sangat Memanjang	Sangat memanjang
Produksi urin	Normal	Normal	Menurun (Oliguria)	Oliguria berat	Anuria atau hampir tidak ada urin
Kesadaran	Compos mentis	Compos mentis	Gelisah atau mulai menurun	menurun	Stupor/koma
Laktat serum	Normal	Normal atau sedikit meningkat	Meningkat	Semakin meningkat	Sangat tinggi
Vasopresor/Inotropik	Tidak diperlukan	Belum diperlukan	Diperlukan	Dosis meningkat atau kombinasi obat	Dosis maksimal

Mechanical circulatory support (IABP/ECMO/Impella)	Tidak diperlukan	Tidak diperlukan	Mungkin diperlukan	Sering diperlukan	Hampir selalu diperlukan
Prognosis	Baik	Relatif baik	Sedang	Buruk	Sangat Buruk

Rumus Shock Indeks (SI)

$$\text{Shock Indeks} = \frac{\text{Frekuensi Nadi (x/menit)}}{\text{Tekanan Darah Sistolik (mmHg)}}$$

Interpretasi Normal Skor S1

Tabel 2. 3 Nilai shock Indeks

Nilai Shock Indeks	Interpretasi
0,5-0,7	Normal
0,7-0,9	Perlu Waspada
0,9 – 1,0	Gangguan Hemodinamik awal
>1,0	Mengarah pada syok
>1,3	Syok Berat, Risiko mortalitas meningkat

2.2.5 Manifestasi Klinis Syok Kardiogenik

Manifestasi klinis syok kardiogenik muncul akibat penurunan curah jantung yang menyebabkan hipoperfusi jaringan dan gangguan fungsi organ.

Tanda dan gejala yang sering ditemukan meliputi:

1. Hipotensi (tekanan sistolik <90 mmHg atau penurunan ≥ 30 mmHg dari nilai normal)
2. Takikardia
3. Nadi lemah
4. Kulit dingin dan lembap
5. Pucat
6. Pengisian kapiler memanjang (>2 detik)

7. Penurunan produksi urin (oliguria $<0,5$ ml/kgbb/jam)
8. Penurunan kesadaran akibat berkurangnya perfusi serebral.

Selain itu, pasien dapat mengalami sesak napas, takipnea, ortopnea, ronkibasah pada auskultasi paru, dan edema paru akibat peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri (Sarma & Jentzer, 2024).

Menurut Laghlam et al. (2024), manifestasi klinis syok kardiogenik dapat dibedakan menjadi tanda hipoperfusi sistemik dan tanda kongesti.

A. Tanda Hipoperfusi

1. Hipotensi
2. Ekstremitas dingin
3. Penurunan kesadaran
4. Peningkatan kadar laktat
5. oliguria

B. Tanda Kongesti

1. Dispnea
2. Peningkatan tekanan vena jugularis
3. Edema perifer
4. Hepatomegali
5. Edema paru akut

Kombinasi gejala tersebut menunjukkan ketidakmampuan jantung mempertahankan perfusi organ yang adekuat sehingga memerlukan penanganan segera untuk mencegah kegagalan multi organ dan kematian.

2.2.6 Kardiogenik Pemeriksaan Penunjang Syok Kardiogenik

Pemeriksaan penunjang pada pasien syok kardiogenik bertujuan untuk menegakkan diagnosis, menentukan penyebab yang mendasari, menilai derajat keparahan, serta memantau respons terhadap terapi. Berbagai pemeriksaan yang dapat dilakukan antara lain:

1. Elektrokardiografi (EKG)

Hasil EKG pada pasien syok kardiogenik dapat menunjukkan infark miokard akut berupa elevasi atau depresi segmen ST, gelombang T abnormal, aritmia, takikardia, fibrilasi atrium, atau gangguan konduksi jantung yang menyebabkan penurunan fungsi pompa jantung.

2. Foto Toraks (Chest X-Ray)

Pada pasien syok kardiogenik dapat ditemukan gambaran kardiomegali, kongestiparu, edema paru, infiltrat bilateral, serta efusi pleura yang menunjukkan adanya peningkatan tekanan pengisian jantung dan kongesti sirkulasi pulmonal.

3. Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi umumnya menunjukkan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF), gangguan kontraktilitas miokard, hipokinesia atau akinesia dinding ventrikel, dilatasi ventrikel, serta kelainan katup jantung yang berkontribusi terhadap terjadinya syok kardiogenik.

4. Analisa Gas Darah (AGD)

Hasil AGD dapat menunjukkan penurunan tekanan oksigen arteri (PaO_2), penurunan saturasi oksigen, peningkatan kadar laktat, serta

asidosis metabolic akibat hipoksia dan hipoperfusi jaringan yang berlangsung terus-menerus.

5. Pemeriksaan Laktat Serum

Pemeriksaan laktat serum dilakukan untuk menilai tingkat hipoperfusi jaringan. Peningkatan kadar laktat menunjukkan adanya gangguan perfusi dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk pada pasien syok kardiogenik.

6. Biomarker Jantung

Pemeriksaan troponin I, troponin T, dan CK-MB digunakan untuk mendeteksi kerusakan miokard. Peningkatan biomarker jantung dapat mengindikasikan infark miokard akut sebagai penyebab syok kardiogenik. Nilai pemeriksaan yang biasanya ada pada syok kardiogenik terdapat pada tabel dibawah ini.

Tabel 2.4 Nilai Pemeriksaan Syok Kardiogenik

Pemeriksaan	Hasil yang Sering Ditemukan
EKG	STEMI, NSTEMI, aritmia
Foto Toraks	Kardiomegali, edema paru
Ekokardiografi	EF menurun (<40%)
Analisa Gas Darah (AGD)	Hipoksemia, asidosis metabolik
Laktat Serum	>2 mmol/L
Troponin	Meningkat
BNP/NT-pro BNP	Meningkat
Kreatinin	Meningkat
Curah Jantung	Menurun
Tekanan Kapiler Paru (PCWP)	Meningkat (>15-18 mmHg)

2.2.7 Penatalaksanaan Syok Kardiogenik

1. Stabilisasi Awal

Penatalaksanaan awal syok kardiogenik difokuskan pada stabilisasi jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi (ABCDE). Pemberian oksigen dilakukan untuk mempertahankan saturasi oksigen yang adekuat, sedangkan ventilasi mekanik dapat diberikan pada pasien dengan gagal napas. Selain itu, diperlukan pemantauan ketat terhadap tekanan darah, frekuensi nadi, elektrokardiogram (EKG), saturasi oksigen, dan produksi urin guna menilai status hemodinamik pasien (Laghlam et al., 2024).

2. Terapi Vasopresor

Vasopresor diberikan pada pasien yang mengalami hipotensi persisten untuk meningkatkan tekanan darah dan perfusi organ. Norepinefrin direkomendasikan sebagai vasopresor lini pertama karena terbukti efektif meningkatkan tekanan darah dengan risiko aritmia yang lebih rendah dibandingkan epinefrin (Laghlam et al., 2024).

3. Terapi Inotropik

Agen inotropik digunakan untuk meningkatkan kontraktilitas miokard dan curah jantung pada pasien dengan tanda hipoperfusi meskipun tekanan darah telah membaik. Dobutamin merupakan obat inotropik yang paling sering digunakan karena mampu meningkatkan fungsi pompa jantung dan memperbaiki perfusi jaringan (Jung et al., 2024).

4. Revaskularisasi Dini

Pada syok kardiogenik yang disebabkan oleh infark miokard akut, revaskularisasi dini melalui *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) primer atau *Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG) sangat dianjurkan. Tindakan ini bertujuan untuk memulihkan aliran darah koroner sehingga dapat memperbaiki fungsi miokard dan meningkatkan angka kelangsungan hidup pasien (Alkhunaizi et al., 2024).

5. *Mechanical Circulatory Support* (MCS)

Apabila terapi farmakologis tidak mampu mempertahankan stabilitas hemodinamik, dapat digunakan alat bantu sirkulasi mekanik seperti Intra-Aortic Balloon Pump (IABP), Impella, atau Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation (VA-ECMO). Penggunaan alat ini bertujuan untuk mendukung fungsi jantung sementara hingga kondisi pasien membaik atau dilakukan terapi definitif (Alkhunaizi et al., 2024).

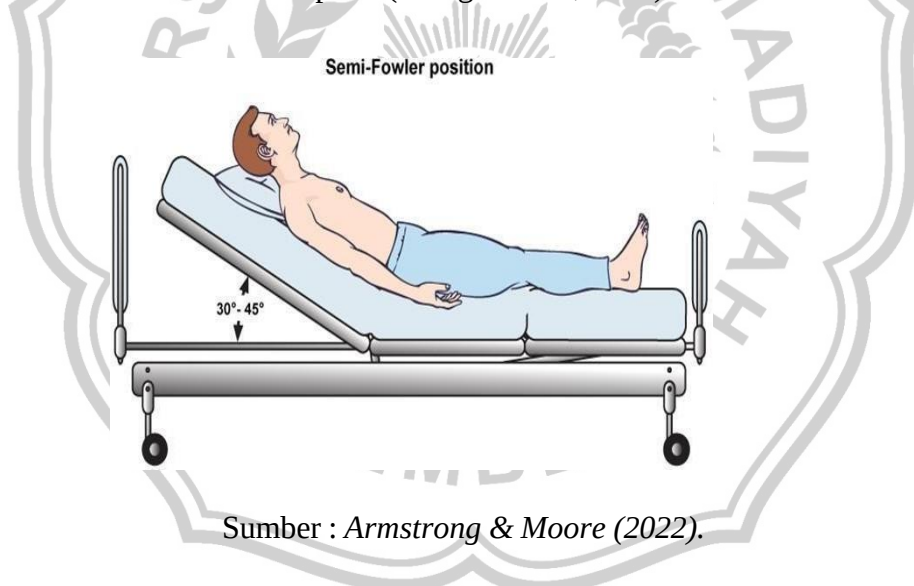
6. Penatalaksanaan Penyebab Dasar

Penanganan syok kardiogenik harus disertai dengan terapi terhadap penyebab yang mendasarinya. Pada kasus infark miokard akut dilakukan revaskularisasi, pada aritmia dilakukan control ritme atau frekuensi jantung, sedangkan pada kelainan katup jantung dapat dilakukan tindakan bedah atau intervensi sesuai indikasi. Penatalaksanaan penyebab dasar sangat penting untuk meningkatkan keberhasilan terapi dan mencegah kekambuhan syok kardiogenik (Laghlam et al., 2024).

2.3. Konsep Posisi Semi Fowler

2.3.1 Definisi Posisi Semi Fowler

Posisi semi Fowler merupakan salah satu posisi terapeutik yang sering digunakan dalam praktik keperawatan dengan cara meninggikan kepala tempat tidur sekitar 30° – 45° dari posisi horizontal. Posisi ini bertujuan untuk memberikan kenyamanan sekaligus membantu meningkatkan fungsi respirasi dan sirkulasi pasien. Pengaturan posisi tubuh yang tepat merupakan intervensi keperawatan mandiri yang sederhana namun memiliki manfaat fisiologis yang signifikan, terutama pada pasien dengan gangguan kardiovaskular dan respirasi (Oksigen et al., 2023).



Secara fisiologis, posisi semi Fowler memungkinkan diafragma bergerak lebih bebas dibandingkan posisi terlentang. Ketika kepala dan dada ditinggikan, tekanan organ abdomen terhadap diafragma berkurang sehingga paru-paru dapat mengembang secara lebih optimal (Oksigen et al., 2023).

Kondisi ini meningkatkan ventilasi alveolar dan membantu proses pertukaran oksigen serta karbondioksida di paru-paru.

Dalam pelayanan kesehatan, posisi semi Fowler banyak digunakan pada pasien gagal jantung, edema paru, pneumonia, asma, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), maupun pasien pasca operasi. Posisi ini termasuk tindakan nonfarmakologis yang efektif untuk membantu mengurangi sesak napas, meningkatkan saturasi oksigen, dan mempertahankan kenyamanan pasien selama menjalani perawatan.

2.3.2 Tujuan Posisi Semi Fowler

Tujuan utama pemberian posisi semi Fowler adalah meningkatkan efektivitas ventilasi paru sehingga kebutuhan oksigen tubuh dapat terpenuhi secara optimal. Dengan posisi kepala yang lebih tinggi, kapasitas ekspansi paru meningkat dan proses pertukaran gas menjadi lebih efektif. Kondisi ini sangat penting bagi pasien yang mengalami gangguan oksigenasi maupun pola napas tidak efektif (Oksigen et al., 2023).

Selain meningkatkan ventilasi, posisi semi Fowler juga bertujuan untuk mengurangi kerja pernapasan. Pada pasien dengan sesak napas, penggunaan posisi ini dapat menurunkan tekanan pada diafragma sehingga otot-otot pernapasan bekerja lebih ringan. Akibatnya frekuensi napas menjadi lebih teratur dan pasien merasa lebih nyaman saat bernapas (Rahmawan, 2024).

Tujuan lainnya adalah membantu memperbaiki status hemodinamik pada pasien gagal jantung. Posisi semi Fowler dapat mengurangi aliran balik

vena ke jantung sehingga menurunkan preload dan mengurangi kongesti paru. Dengan demikian, beban kerja jantung menjadi lebih ringan dan gejala dispnea dapat berkurang (Simarmata et al., 2025).

2.3.3 Indikasi Posisi Semi Fowler

Posisi semi Fowler di indikasikan pada pasien yang mengalami gangguan system respirasi seperti sesak napas, asma, pneumonia, PPOK, edema paru, dan pola napas tidak efektif. Pada kondisi tersebut, peninggian kepala tempat tidur membantu meningkatkan ekspansi paru sehingga proses ventilasi menjadi lebih baik (Rahayu, 2023).

Selain gangguan respirasi, posisi semi Fowler juga sering digunakan pada pasien dengan gangguan kardiovaskular, terutama *Congestive Heart Failure* (CHF) atau gagal jantung kongestif. Pasien gagal jantung umumnya mengalami dispnea akibat penumpukan cairan di paru-paru sehingga membutuhkan posisi yang dapat mengurangi kongesti paru dan meningkatkan oksigenasi (Oksigen et al., 2023).

Indikasi lainnya meliputi pasien pasca operasi, pasien yang menerima terapi enteral, pasien dengan risiko aspirasi, serta pasien yang memerlukan kenyamanan lebih saat istirahat. Oleh karena itu, posisi semi Fowler menjadi salah satu tindakan yang paling sering dilakukan dalam perawatan pasien di rumah sakit.

2.3.4 Kontraindikasi Posisi Semi Fowler

Meskipun relative aman, terdapat beberapa kondisi yang menjadi kontraindikasi pemberian posisi semi Fowler. Salah satunya adalah pasien

dengan cedera tulang belakang yang belum stabil, terutama pada area servikal dan torakal. Perubahan posisi pada kondisi tersebut berisiko memperburuk cedera yang sudah terjadi.

Kontraindikasi lainnya adalah pasien dengan hipotensi berat atau syok hipovolemik. Pada kondisi ini, posisi semi Fowler dapat menyebabkan penurunan aliran balik vena ke jantung sehingga tekanan darah berpotensi semakin menurun dan memperburuk kondisi pasien.

Selain itu, pasien dengan instruksi khusus untuk mempertahankan posisi supine atau tirah baring total juga tidak dianjurkan menggunakan posisi semi Fowler. Oleh karena itu, sebelum melakukan tindakan, perawat harus melakukan pengkajian menyeluruh terhadap kondisi pasien dan mempertimbangkan indikasi maupun kontraindikasi yang ada.

2.3.5 Mekanisme Posisi Semi Fowler terhadap sistem kardiovaskular dan Respirasi

System respirasi dipengaruhi juga oleh posisi semi Fowler sebagai cara meningkatkan kemampuan paru-paru untuk mengembang secara maksimal. Peninggian kepala tempat tidur menyebabkan diafragma bergerak lebih bebas sehingga volume paru meningkat dan ventilasi alveolar menjadi lebih efektif. Kondisi ini memungkinkan peningkatan pertukaran gas dan meningkatkan saturasi oksigen dalam darah (Oksigen et al., 2023).

Posisi semi Fowler membantu mengurangi kongesti paru yang terjadi akibat penumpukan cairan di sirkulasi pulmonal. Ketika kepala

ditinggikan, distribusi darah ke paru berkurang sehingga tekanan pada pembuluh darah paru menurun dan gejala sesak napas menjadi lebih ringan(Rahayu, 2023).

System kardiovaskular untuk posisi semi Fowler sebagai cara untuk menurunkan venous return atau aliran balik vena menuju jantung. Penurunan venous return menyebabkan preload jantung berkurang sehingga beban kerja ventrikel menjadi lebih ringan. Mekanisme inilah yang menjadikan posisi semi Fowler efektif digunakan pada pasien gagal jantung kongestif untuk membantu memperbaiki status hemodinamik dan mengurangi gejala dispnea(Education, 2026).

2.3.6 Standart Operasional Prosedur (SOP)

Terlampir

2.3.7 Prinsip Pemberian Posisi Semi Fowler

Dalam pelaksanaan tindakan keperawatan, perawat perlu memperhatikan prinsip keselamatan pasien untuk memastikan tindakan yang diberikan sesuai dengan kebutuhan dan kondisi pasien. Salah satu upaya yang dapat dilakukan adalah dengan menerapkan prinsip enam benar (6 benar) dalam pemberian posisi semi Fowler. Penerapan prinsip ini bertujuan untuk meningkatkan keamanan, efektivitas, dan kualitas pelayanan keperawatan serta meminimalkan risiko terjadinya kesalahan selama tindakan dilakukan.

Tabel 2. 4 Prinsip 6 Benar

No	Prinsip 6 Benar	Penerapan Posisi Semi Fowler
1	Benar Pasien	Memastikan identitas pasien sesuai dengan gelang identitas atau rekam medis sebelum tindakan dilakukan.
2	Benar Obat (Indikasi)	Memastikan pasien memiliki indikasi pemberian posisi semi Fowler, seperti sesak napas, ADHF, penurunan curah jantung, atau gangguan ventilasi.
3	Benar Dosis (Tindakan)	Memposisikan pasien dengan elevasi kepala tempat tidur sekitar 30°–45° sesuai SOP yang berlaku.
4	Benar Waktu	Melakukan tindakan pada waktu yang tepat, misalnya saat pasien mengalami sesak napas atau sesuai rencana keperawatan.
5	Benar Cara	Melakukan tindakan sesuai prosedur, menjaga kenyamanan pasien, memastikan tubuh dalam posisi anatomis yang baik, serta menghindari tekanan berlebih pada area tertentu.
6	Benar Dokumentasi	Mendokumentasikan tindakan yang telah dilakukan, respon pasien, perubahan tanda vital, saturasi oksigen, dan kondisi klinis setelah tindakan.

2.3.8 Evidence Based Nursing Posisi Semi Fowler pada Pasien Gagal Jantung

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa posisi semi Fowler efektif meningkatkan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung. Literature review yang dilakukan oleh Nafisah dan Yuniartika (2023) menemukan bahwa elevasi kepala tempat tidur 45°–60° mampu meningkatkan saturasi oksigen dan mencegah terjadinya hipoksia pada pasien gagal jantung. Posisi ini juga membantu mengurangi kesulitan bernapas serta meningkatkan kenyamanan pasien (Oksigen et al., 2023).

Penelitian Rahmah dkk. (2024) menunjukkan bahwa pemberian posisi semi Fowler memberikan pengaruh signifikan terhadap peningkatan saturasi oksigen pada pasien *Chronic Heart Failure* (CHF). Hasil penelitian tersebut mendukung penggunaan posisi semi Fowler sebagai intervensi keperawatan

mandiri yang sederhana, aman, dan efektif dalam memperbaiki status respirasi pasien gagal jantung(Kahtan et al., 2024).

Penelitian lain yang dilakukan Wirawan dkk. (2022), Rahmawan dkk. (2024), Nugraha dkk. (2024), serta Meliana dkk. (2025) menunjukkan adanya peningkatan saturasi oksigen setelah pasien CHF diberikan posisi semi Fowler selama 15–30 menit. Hasil-hasil penelitian tersebut memperkuat bukti bahwa posisi semi Fowler dapat dijadikan intervensi berbasis bukti (*evidence based nursing practice*) dalam penatalaksanaan pasien gagal jantung yang mengalami sesak napas dan gangguan oksigenasi(Kahtan et al., 2024).

2.4. Konsep Asuhan Keperawatan

2.4.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian keperawatan merupakan tahap awal dalam proses keperawatan yang dilakukan untuk memperoleh data secara sistematis mengenai kondisi pasien. Pada pasien *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) dengan syok kardiogenik, pengkajian difokuskan pada status hemodinamik, perfusi jaringan, dan tanda kongesti paru maupun sistemik (Ardiyanto et al., 2024).

1. Identitas Pasien

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, alamat, agama, dan penanggung jawab pasien.

2. Keluhan Utama

Pasien biasanya mengeluh: Sesak napas, Mudah lelah, Berdebar-debar , Nyeri dada, Sulit beraktivitas dan Bengkak pada tungkai

3. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien mengeluh sesak napas yang semakin memberat, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), batuk, dan penurunan toleransi aktivitas akibat menurunnya kemampuan pompa jantung (Ardiyanto et al., 2024).

4. Riwayat Penyakit Dahulu

Hipertensi, Penyakit jantung koroner, Infark miokard, Diabetes melitus, Gagal jantung sebelumnya dan Aritmia

5. Riwayat Penyakit Keluarga

Adanya anggota keluarga dengan riwayat hipertensi, penyakit jantung koroner, atau gagal jantung.

6. Pemeriksaan Fisik

a. Sistem Kardiovaskular

Meliputi : Tekanan darah menurun, Takikardia, Nadi lemah, Distensi vena jugularis, CRT > 3 detik, Akral dingin,

b. Sistem Respirasi

Meliputi : Dispnea, Takipnea, Ronki basah, Saturasi oksigen menurun, dan Penggunaan otot bantu napas

c. Sistem Perkemihan

Ditandai dengan Oliguria (<0,5 ml/kgBB/jam)

d. Sistem Neurologi

Biasanya pada pengkajian neurologis ditemukan pada pasien yaitu

Gelisah dan Penurunan kesadaran

e. Sistem Integumen

Pada sistem integumen pasien akan mengalami Kulit pucat dan

Sianosis perifer

2.4.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan utama pada pasien ADHF dengan syok kardiogenik adalah

Penurunan Curah Jantung (D.0008)

Definisi :

Ketidakmampuan jantung memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.

Berhubungan dengan :

1. Perubahan Kontraktilitas Miokard
2. Perubahan preload
3. Perubahan aferload

Tabel 2. 5 Data Subjektif dan Data Objektif

Data Subjektif	Data Objektif
Pasien Biasanya datang dengan keluhan 1. Mengeluh sesak napas 2. Mudah Lelah 3. Berdebar-debar	Ditandai dengan data objektif 1. Tekanan darah menurun 2. Takikardi 3. Nadi perifer lemah 4. CRT memanjang 5. Distensi vena jugularis 6. Edema perifer 7. Oliguria 8. Saturasi oksigen menurun

2.5. Konsep Diagnosa Utama : Penurunan Curah Jantung

2.5.1 Definisi Penurunan Curah Jantung

Penurunan curah jantung merupakan diagnosis keperawatan yang menggambarkan kondisi ketika jantung tidak mampu memompa darah secara efektif untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan metabolisme jaringan tubuh. Kondisi ini menyebabkan perfusi jaringan tidak adekuat sehingga dapat menimbulkan berbagai manifestasi klinis seperti kelelahan, sesak napas, perubahan tekanan darah, hingga gangguan perfusi organ. Pada pasien dengan penyakit kardiovaskular, penurunan curah jantung menjadi masalah yang memerlukan identifikasi dan penanganan segera karena dapat mengancam kehidupan pasien (Gorontalo et al., 2023).

Menurut Ardiyanto dkk. (2024), penurunan curah jantung sering ditemukan pada pasien *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan sirkulasi darah yang adekuat. Kondisi ini ditandai dengan gejala seperti kelelahan, distensi vena jugularis, batuk, sesak napas, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, serta gangguan irama jantung yang menunjukkan adanya penurunan efektivitas fungsi pompa jantung. Oleh karena itu, penurunan curah jantung menjadi indikator penting dalam penilaian status hemodinamik pasien gagal jantung.

Menurut Penelitian dari Mardhiah dkk. (2025) menjelaskan bahwa penurunan curah jantung merupakan diagnosis keperawatan utama pada pasien *cardiovascular disease* (CVD) yang berhubungan dengan ketidakmampuan system kardiovaskular memenuhi kebutuhan perfusi tubuh. Definisi ini diperkuat oleh Karolin (2020) yang menyatakan bahwa diagnosis penurunan curah jantung ditegakkan berdasarkan adanya tanda dan gejala yang menunjukkan perubahan preload, kontraktilitas, irama jantung, serta respons fisiologis akibat menurunnya kemampuan jantung memompa darah keseluruh tubuh.

2.5.2 Penyebab

Penyebab penurunan curah jantung berkaitan dengan kondisi yang mengganggu kemampuan jantung memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh. Pada pasien penyakit kardiovaskular, penurunan curah jantung dapat terjadi akibat gangguan kontraktilitas miokard, perubahan frekuensi dan irama jantung, serta perubahan preload dan afterload yang menyebabkan berkurangnya volume darah yang dipompa setiap menit. Penelitian oleh Mardhiah dkk. (2025) menunjukkan bahwa adanya penyakit penyerta (*multi morbiditas*) berhubungan signifikan dengan kejadian penurunan curah jantung pada pasien *cardiovascular disease* (CVD), karena penyakit penyerta dapat memperberat kerja jantung dan menurunkan efektivitas perfusi jaringan.

Salah satu penyebab utama penurunan curah jantung adalah gagal jantung ,terutama pada pasien *Acute Decompensated Heart*

Failure(ADHF). Pada kondisi ini, kemampuan ventrikel untuk memompa darah menurun sehingga kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan tidak terpenuhi secara adekuat. Ardiyanto dkk. (2024) menjelaskan bahwa pasien ADHF yang mengalami penurunan curah jantung menunjukkan tanda-tanda seperti kelelahan, distensi vena jugularis, sesak napas, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, dan aritmia. Manifestasi tersebut muncul akibat menurunnya fungsi pompa jantung sehingga aliran darah sistemik menjadi tidak optimal.

Sindrom Koroner Akut (SKA) juga merupakan penyebab penting terjadinya penurunan curah jantung. Pada SKA terjadi gangguan aliran darah koroner yang menyebabkan iskemia atau kerusakan otot jantung sehingga kontraktilitas miokard menurun. Penelitian Susanti dan Haryanto (2025) menyebutkan bahwa pasien SKA dengan komplikasi gagal jantung sering mengalami penurunan curah jantung karena jantung tidak mampu mempertahankan curah jantung yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Kondisi ini dapat berkembang menjadi gangguan hemodinamik yang lebih berat apabila tidak segera ditangani(Adhf et al., 2024).

Faktor lain yang dapat menyebabkan penurunan curah jantung adalah gangguan irama jantung (aritmia) dan fibrilasi atrium. Aritmia menyebabkan pengisian ventrikel dan kontraksi jantung menjadi tidak efektif sehingga volume sekuncup (*stroke volume*) menurun. Penelitian Malasari dkk. (2024) menjelaskan bahwa fibrilasi atrium merupakan

salah satu gangguan kardiovaskular yang dapat menurunkan efektivitas fungsi pompa jantung dan berkontribusi terhadap terjadinya penurunan curah jantung pada pasien yang dirawat di ruang perawatan intensif jantung.

2.5.3 Faktor Risiko

Faktor risiko penurunan curah jantung adalah kondisi atau karakteristik yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya gangguan fungsi pompa jantung sehingga darah yang di edarkan ke jaringan tubuh menjadi tidak adekuat. Menurut Mardhiah dkk. (2025), pasien dengan penyakit kardiovaskular yang memiliki multi morbiditas atau lebih dari satu penyakit kronis memiliki risiko lebih tinggi mengalami penurunan curah jantung.

1. Usia lanjut dan hipertensi merupakan factor risiko utama yang berkontribusi terhadap terjadinya penurunan curah jantung. Penelitian Souhoka dkk. (2024) tentang karakteristik pasien gagal jantung menemukan bahwa sebagian besar pasien berada pada kelompok usia lanjut dengan riwayat hipertensi. Hipertensi yang berlangsung lama menyebabkan peningkatan beban kerja ventrikel kiri sehingga terjadi hipertrofimiokard dan penurunan kemampuan kontraksi jantung. Kondisi tersebut mengakibatkan kemampuan jantung memompa darah menurun dan berisiko menyebabkan penurunan curah jantung.
2. Penyakit jantung koroner, diabetes melitus, dan kebiasaan merokok juga menjadi factor risiko penting. Arisandi dan Dewi (2024)

menjelaskan bahwa faktor-faktor tersebut memiliki hubungan erat dengan kejadian gagal jantung. Penyakit jantung koroner menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke miokard sehingga kontraktilitas jantung menurun. Sementara itu, diabetes melitus dan merokok mempercepat proses aterosklerosis yang dapat merusak fungsi kardiovaskular dan pada akhirnya menurunkan kemampuan jantung dalam mempertahankan curah jantung yang adekuat.

3. Faktor risiko lainnya adalah gangguan fungsi ventrikel dan kelainan struktur jantung. Ibrahim dan Syamsuddin (2023) menyatakan bahwa pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) sering mengalami penurunan curah jantung akibat gangguan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) maupun gangguan kontraksi miokard (disfungsi sistolik). Kedua kondisi tersebut menyebabkan volume sekuncup (*stroke volume*) menurun sehingga jumlah darah yang dipompa keseluruh tubuh menjadi tidak mencukupi kebutuhan metabolik jaringan.

Pada pasien dengan *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF), faktor risiko yang berperan meliputi penurunan kontraktilitas miokard, aritmia, dan peningkatan beban jantung akibat retensi cairan. Ardiyanto dkk. (2024) menjelaskan bahwa kondisi-kondisi tersebut dapat mengganggu fungsi pompa jantung sehingga muncul tanda dan gejala penurunan curah jantung seperti sesak napas, kelelahan, edema, dan distensi vena jugularis. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko sejak

dini sangat penting untuk mencegah perburukan kondisi pasien(Adhf et al., 2024).

2.5.4 Tanda dan Gejala Mayor

1. Data Subjectif

Pasien dengan diagnosis medis *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) disertai syok kardiogenik, data subjektif mayor yang sering ditemukan adalah pasien mengeluhkan mudah lelah, lemah, dan sesak napas baik saat beraktivitas maupun saat istirahat. Keluhan tersebut muncul akibat ketidakmampuan jantung memompa darah secara adekuat sehingga suplai oksigen ke jaringan tubuh berkurang. Pasien juga dapat mengeluhkan intoleransi aktivitas, dada terasa tidak nyaman, serta kesulitan bernapas ketika berbaring (*ortopnea*)(Adhf et al., 2024).

2. Data Objectif

Data objektif mayor pada pasien penurunan curah jantung ditandai dengan adanya perubahan frekuensi dan irama jantung, tekanan darah menurun, nadi perifer lemah, akral teraba dingin, serta pengisian kapiler memanjang lebih dari 3 detik. Pada pasien ADHF dengan syok kardiogenik juga dapat ditemukan takipnea, penurunan saturasi oksigen, penurunan produksi urine, kulit pucat atau sianosis, serta penurunan tingkat kesadaran yang menunjukkan adanya hipoperfusi jaringan akibat menurunnya kemampuan pompa jantung (Malasari dkk., 2024; Ibrahim & Syamsuddin, 2023).

2.5.5 Tanda dan Gejala Minor

1. Data subjectif

Pasien dapat mengeluhkan berdebar-debar (palpitasi), merasa cemas, pusing, serta mengalami gangguan tidur akibat sesak napas yang dirasakan. Keluhan tersebut muncul sebagai respons terhadap penurunan perfusi jaringan dan aktivasi mekanisme kompensasi tubuh untuk mempertahankan sirkulasi darah. Pada beberapa kasus, pasien juga melaporkan penurunan nafsu makan dan cepat merasa lelah saat melakukan aktivitas ringan (Karolin, 2020; Ardiyanto dkk., 2024).

2. Data Objectif

Data objektif minor yang dapat ditemukan meliputi edema perifer, distensi vena jugularis, hepatomegali, peningkatan berat badan akibat retensi cairan, serta adanya bunyi jantung tambahan (*gallop*). Pada pasien ADHF dapat pula ditemukan ronki basah pada lapang paru, oliguria, dan peningkatan tekanan vena sentral sebagai tanda kongesti akibat menurunnya fungsi pompa jantung. Manifestasi tersebut sering menyertai tanda mayor dan menunjukkan adanya gangguan hemodinamik yang lebih lanjut (Ardiyanto dkk., 2024; Malasari dkk., 2024).

2.5.6 Indikator Penurunan Curah Jantung

Indikator penurunan curah jantung digunakan untuk menilai kemampuan jantung dalam memompa darah guna memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Pasien dengan penurunan curah jantung umumnya menunjukkan perubahan status hemodinamik dan perfusi jaringan yang

ditandai dengan tekanan darah menurun, frekuensi nadi tidak stabil, nadi perifer lemah, capillary refill time (CRT) memanjang, distensi vena jugularis, edema perifer, oliguria, sesak napas, kelelahan, serta penurunan saturasi oksigen. Selain itu, dapat ditemukan penurunan toleransi aktivitas dan perubahan tingkat kesadaran sebagai akibat dari berkurangnya perfusi organ tubuh. Indikator-indikator tersebut menjadi parameter penting dalam mengevaluasi kondisi pasien dan keberhasilan intervensi keperawatan yang diberikan (Tim Pokja SLKI PPNI, 2019).

Indikator Curah Jantung Menurut SLKI

Indikator yang dinilai meliputi:

1. Tekanan darah
2. Frekuensi nadi
3. Kekuatan nadi perifer
4. Distensi vena jugularis
5. Edema
6. Produksi urine
7. Sesak napas
8. Kelelahan
9. Saturasi oksigen
10. Perfusi perifer
11. Toleransi aktivitas

2.5.7 Standart Luaran Keperawatan

Luaran keperawatan yang diharapkan pada pasien dengan penurunan curah jantung adalah meningkatnya kemampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat sehingga perfusi jaringan menjadi optimal. Kondisi ini ditandai dengan membaiknya tekanan darah, frekuensi dan irama jantung, meningkatnya kekuatan nadi perifer, berkurangnya sesak napas dan kelelahan, menurunnya edema serta distensi vena jugularis, dan membaiknya pengisian kapiler serta produksi urine sesuai indikator SLKI Curah Jantung (Tim Pokja SLKI PPNI, 2019)

2.5.8 Standart Intervensi Keperawatan

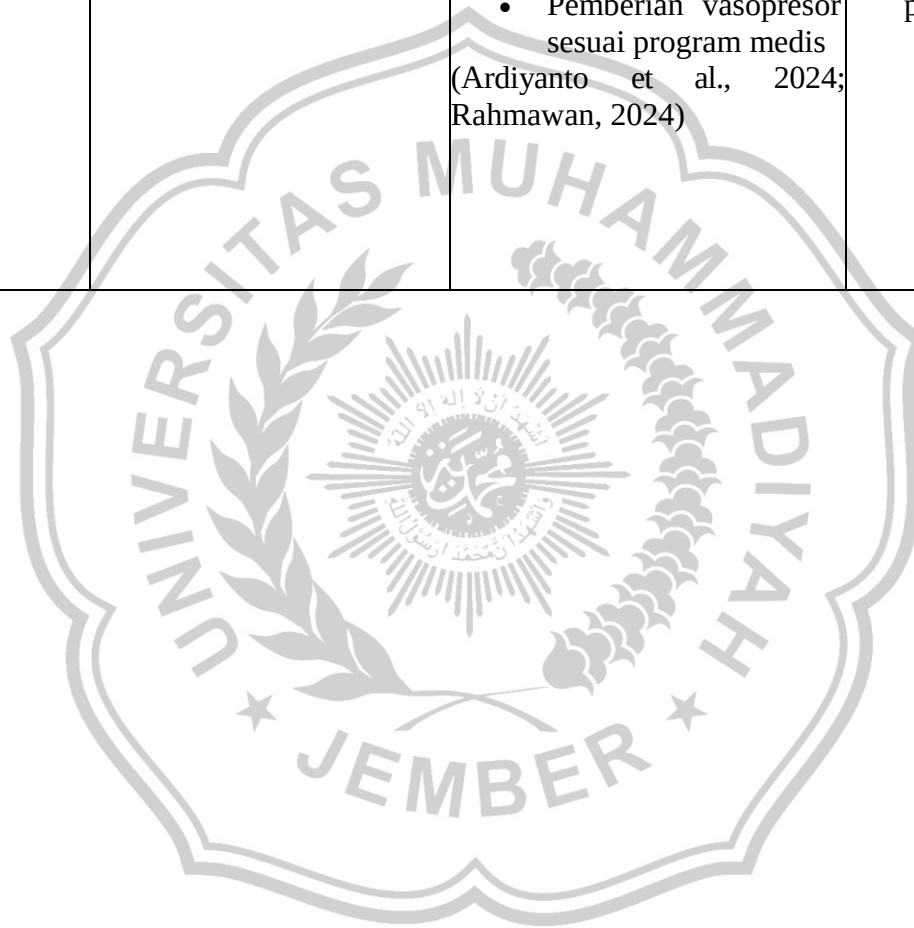
Perencanaan keperawatan adalah rencana keperawatan kepada klien sesuai dengan diagnosa yang ditegakkan sehingga kebutuhan klien dapat terpenuhi. Dalam teori perencanaan keperawatan dituliskan sesuai dengan rencana dan criteria hasil berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI 2019) dan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI 2019).

Perencanaan keperawatan dan disesuaikan dengan kondisi klien dan fasilitas yang ada, sehingga rencana tindakan dapat diselesaikan dengan Spesifik, Measure, Arhieverbale, Rasional, Tis me (SMART) selanjutnya akan diuraikan rencana asuhan keperawatan dari diagnosa yang ditegakkan (SDKI, 2016).

Tabel 2. 5 Perencanaan Keperawatan

NO	Diagnosa	Intervensi		Rasional
		SLKI	SIKI	
1.	Penurunan Curah Jantung Data subjektif Pasien Biasanya datang dengan keluhan 1. Mengeluh sesak napas 2. Mudah Lelah 3. Berdebar-debar Data Objektif : Ditandai dengan data objektif 1. Tekanan darah menurun 2. Takikardi 3. Nadi perifer lemah 4. CRT memanjang 5. Distensi vena jugularis 6. Edema perifer 7. Oliguria 8. Saturasi oksigen menurun	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3×24 jam diharapkan status curah jantung meningkat dengan kriteria hasil: • Tekanan darah membaik • Frekuensi nadi membaik • Perfusi perifer meningkat • Distensi vena jugularis menurun • Produksi urin meningkat • Edema menurun • Sesak napas berkurang (Tim Pokja SLKI PPNI, 2019)	SIKI : Perawatan Jantung (I.02075) Observasi: • Monitor tekanan darah • Monitor frekuensi dan irama jantung • Monitor saturasi oksigen • Monitor tanda kongesti paru • Monitor intake output cairan Terapeutik: • Posisikan pasien semi Fowler 30–45° • Batasi aktivitas fisik • Pertahankan tirah baring sesuai indikasi • Kolaborasi pemberian oksigen Edukasi: • Jelaskan tujuan tindakan • Anjurkan melaporkan sesak napas yang memberat	• Mengetahui status hemodinamik pasien. • Mendeteksi gangguan fungsi pompa jantung. • Menilai kecukupan oksigenasi jaringan. • Mengetahui adanya penumpukan cairan di paru. • Menilai keseimbangan cairan tubuh. • Mengurangi preload dan sesak napas. • Mengurangi beban kerja jantung. • Menurunkan kebutuhan oksigen tubuh. • Menurunkan kebutuhan oksigen tubuh. • Meningkatkan kerjasama pasien. • Memudahkan deteksi dini perburukan kondisi. • Mengurangi retensi cairan dan kongesti. • Meningkatkan

			Kolaborasi: • Pemberian diuretik • Pemberian inotropik • Pemberian vasopresor sesuai program medis (Ardiyanto et al., 2024; Rahmawan, 2024)	kontraktilitas jantung. • Mempertahankan tekanan darah dan perfusi organ.
--	--	--	---	---



2.5.9 Rasional Pemberian Posisi Semi Fowler pada Penurunan Curah Jantung

Posisi semi Fowler merupakan tindakan keperawatan mandiri yang dilakukan dengan meninggikan kepala tempat tidur sekitar 30° – 45° . Pada pasien dengan penurunan curah jantung, khususnya yang mengalami *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF), posisi ini membantu mengurangi aliran balik vena (venous return) ke jantung sehingga preload menurun dan beban kerja jantung menjadi lebih ringan. Dengan berkurangnya beban kerja jantung, kemampuan jantung dalam memompa darah dapat lebih optimal (Ardiyanto et al., 2024).

Posisi semi Fowler meningkatkan ekspansi paru dengan menurunkan tekanan organ abdomen terhadap diafragma. Kondisi ini memungkinkan ventilasi alveolar menjadi lebih efektif sehingga pertukaran gas meningkat dan saturasi oksigen membaik. Peningkatan oksigenasi akan membantu memenuhi kebutuhan oksigen jaringan yang sebelumnya terganggu akibat penurunan curah jantung (Rahmawan, 2024).

Pada pasien ADHF yang disertai kongesti paru atau edema paru, posisi semi Fowler juga membantu mengurangi penumpukan darah di sirkulasi pulmonal sehingga keluhan sesak napas dapat berkurang. Oleh karena itu, pemberian posisi semi Fowler merupakan intervensi sederhana, aman, dan efektif untuk membantu memperbaiki status hemodinamik serta meningkatkan kenyamanan pasien dengan penurunan curah jantung (Simarmata et al., 2025).

2.6. Penelitian Terkait

Tabel 2. 7 Penelitian Terkait

No	Judul Artikel : Penulis: Tahun:	Metode (Desain, Sampel, Variabel, Instrumen, Analisis)	Hasil Penelitian
1.	Judul : Asuhan Keperawatan Pada Penurunan Curah Jantung Dengan Intervensi Posisi Semi Fowler: Studi Kasus Pada Pasien ADHF di Ruang ICCU Penulis : Ardiyanto, ZulfatulA'la, Gunarto, &Ridla Tahun : 2024	Desain : studi kasus. Sampel : 1 pasien ADHF. Variabel: posisi semi Fowler terhadap penurunan curah jantung. Instrumen: observasi TTV, SpO ₂ , MAP. Analisis : deskriptif.	Setelah intervensi semi Fowler selama 3 hari terjadi peningkatan tekanan darah dari 95/58 mmHg menjadi 111/79 mmHg, MAP meningkat menjadi 89,6 mmHg, SpO ₂ meningkat dari 95% menjadi 97%, sesak napas berkurang, distensi vena jugularis menurun, dan pasien mampu melakukan aktivitas ringan di tempat tidur. Posisi semi Fowler terbukti membantu memperbaiki status hemodinamik dan oksigenasi pasien ADHF melalui penurunan preload dan peningkatan ekspansi paru sehingga keluhan penurunan curah jantung berkurang.
2.	Judul : PemberianPosisi Semi Fowler untuk Meningkatkan Saturasi Oksigen pada Pasien Congestive Heart Failure di Ruang ICU Penulis : Antika, Hudiyawati, &Widiastuti Tahun: 2024	Desain : Deskriptif studi kasus. Sampel : 10 pasien CHF di ICU. Variabel: posisi semi Fowler dan saturasi oksigen. Instrumen: pulse oximeter dan lembar observasi. Analisis : Deskriptif	Setelah pemberian posisi semi Fowler selama masa perawatan, pasien mengalami penurunan dispnea, peningkatan saturasi oksigen, penurunan frekuensi napas, dan peningkatan kenyamanan saat beristirahat. Posisi semi Fowler efektif sebagai intervensi mandiri keperawatan untuk mengurangi kongesti paru dan meningkatkan oksigenasi pada pasien ADHF.
3.	Judul : Asuhan Keperawatan Pada Pasien ADHF Dengan	Desain : Studi kasus. Sampel 1 pasien ADHF. Variabel: pemberian	Setelah pemberian posisi semi Fowler selama masa perawatan, pasien mengalami penurunan dispnea, peningkatan saturasi

	Intervensi Utama Pemberian Posisi Semi Fowler (30°–45°): Studi Kasus Penulis : Antika, Hudiyawati, & Widiastuti Tahun : 2024	posisi semi Fowler. Instrumen : observasi klinis, TTV, SpO ₂ dan output urin. Analisis : uji statistik paired t-test.	oksigen, penurunan frekuensi napas, dan peningkatan kenyamanan saat beristirahat. Posisi semi Fowler efektif sebagai intervensi mandiri keperawatan untuk mengurangi kongesti paru dan meningkatkan oksigenasi pada pasien ADHF.
4.	Judul : The Effect of Semi-Fowler Position on Oxygen Saturation in Patients With Chronic Heart Failure in West Kalimantan Penulis : Rahmah Kahtan, Fauzan, & Neri. Tahun : 2024	Desain : Quasi experimental. Sampel : pasien Chronic Heart Failure. Variabel : independen: posisi semi Fowler dependen: saturasi oksigen. Instrumen : pulse oximeter. Analisis : statistik komparatif	Penelitian menunjukkan adanya peningkatan nilai saturasi oksigen setelah pasien diberikan posisi semi Fowler. Posisi ini membantu menstabilkan status respirasi dan mengurangi gejala sesak napas pada pasien CHF. Semi Fowler meningkatkan ekspansi paru dan mengurangi tekanan diafragma sehingga oksigenasi pasien gagal jantung menjadi lebih baik.
5.	Judul : Case Study of Nursing Intervention Using the Semi-Fowler Position to Improve Oxygen Saturation in Patients with Congestive Heart Failure in the ICU Penulis : Wirawan, Periadi, dan Iqbal Kusuma Tahun : 2022	Desain : Studi kasus. Sampel : 2 pasien CHF di ICU. Variabel : posisi semi Fowler terhadap saturasi oksigen. Instrumen : pulse oximeter dan lembar observasi. Analisis : paired sample test.	Hasil penelitian menunjukkan kedua posisi meningkatkan saturasi oksigen, namun posisi semi Fowler memberikan peningkatan yang lebih stabil serta lebih nyaman diterapkan pada pasien gagal jantung. Semi Fowler dapat dijadikan intervensi nonfarmakologis untuk meningkatkan oksigenasi sekaligus mempertahankan kenyamanan pasien dengan gangguan fungsi pompa jantung.