

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Konsep Dasar Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung didefinisikan sebagai ketidakmampuan jantung dalam memompa darah dengan jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen sehingga metabolisme mengalami penurunan. Gagal jantung secara garis besar dibagi menjadi dua yaitu gagal jantung akut dan gagal jantung kronik atau yang biasa disebut dengan gagal jantung kongestif. (Bachrudin & Najib, 2016). Gagal jantung kongestif merupakan sebagai suatu kondisi patologis ketika jantung tidak mampu memompa darah dalam jumlah cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, hal ini disebabkan karena terjadinya gangguan kontraktilitas jantung (disfungsi sistolik) maupun pengisian jantung (diastolik) sehingga curah jantung menurun (Black, 2014).

Tanda dan gejala yang sering ditemukan pada pasien gagal jantung kongestif adalah *dyspnea*, *fatigue* dan gelisah (Nirmalasari, 2017). *Fatigue* atau mudah lelah dapat terjadi karena adanya penurunan curah jantung yang menyebabkan metabolisme menurun sehingga energi juga akan ikut menurun (Bachrudin & Najib, 2016). Pada umumnya gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh beberapa faktor antara lain seperti, kelainan otot jantung akibat menurunnya kontraktilitas jantung, aterosklerosis koroner yang akan mengakibatkan disfungsi miokardium, hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan *afterload*) yang akan memicu terjadinya hipertrofi serabut otot jantung akibat beban kerja jantung bertambah/berlebih, penyakit jantung lain,

serta juga disebabkan oleh faktor sistemik yang berperan terhadap perkembangan dan beratnya gagal jantung sehingga kontraktilitas jantung menurun (Padila, 2013).

Patofisiologis gagal jantung kongestif dimulai saat kemampuan kontraktilitas jantung menurun, yang menyebabkan gerakan abnormal pada dinding jantung dan daya kembang pada ruang jantung menjadi berubah, keadaan ini akan menyebabkan ventrikel tidak mampu memompa darah ke luar sebanyak yang masuk selama *diastole*. Kondisi ini yang menyebabkan volume akhir diastolik atau *preload* pada ventrikel mengalami peningkatan secara progresif. Saat terjadi peningkatan pada *preload*, maka sel – sel otot ventrikel akan mengalami peregangan melebihi batas panjang optimalnya sehingga tegangan yang dihasilkan menjadi berkurang karena ventrikel menjadi regang oleh darah (Muttaqin, 2014).

Semakin bertambahnya beban awal dari ventrikel maka semakin sedikit pula darah yang mampu dipompa ke luar oleh jantung, sehingga menyebabkan *afterload* menurun dan menyebabkan volume sekuncup jantung menurun. Hal ini yang pada akhirnya memicu penurunan curah jantung (Muttaqin, 2014). Keadaan tersebut menyebabkan jantung tidak mampu memompakan darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh sehingga terjadi gagal jantung kongestif (Black, 2014).

## B. Konsep Dasar Tekanan Darah

### 1. Pengertian

Tekanan darah diartikan sebagai tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah yang dipengaruhi oleh volume darah dan elastisitas pembuluh darah (Manembu et al., 2015). Tekanan *systole* adalah nomor atas (120) yang menunjukkan tekanan ke atas pembuluh arteri akibat denyutan jantung dan tekanan *diastole* adalah nomor bawah (80) menunjukkan tekanan saat jantung beristirahat/berelaksasi. (Winta et al., 2018).

Tekanan darah tinggi merupakan saat peningkatan tekanan darah di atas batas nilai normal yaitu 120/80 mmHg (Yancy et al., 2013). Nilai tekanan darah yang direkomendasikan oleh berbagai studi pada pasien hipertensi dengan penyakit jantung adalah tekanan darah sistolik <140 mmHg dan diastolik <90 mmHg (PERKI, 2015). Klasifikasi tekanan darah dibagi menjadi 5, sebagai berikut:

Tabel 1.  
Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Elevasi (Peningkatan)	120-129	<80
Hipertensi Stage 1	130-139	80-89
Hipertensi Stage 2	≥140-179	≥90-119
Hipertensi Krisis	>180	>120

(Sumber: American Hearth Association, 2017)

## **2. Penyebab**

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang terjadi karena berbagai faktor. Beberapa faktor yang dapat memicu peningkatan tekanan darah antara lain, usia, genetik, jenis kelamin, obesitas, gaya hidup seperti, stress, merokok, kurangnya aktivitas fisik serta asupan garam dalam diet sangat mempengaruhi terjadinya tekanan darah tinggi. Pada umumnya tekanan darah tinggi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Peningkatan tekanan darah atau hipertensi terjadi sebagai respon peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer (Nuraini, 2015). Pada gagal jantung kongestif tekanan darah mengalami peningkatan karena adanya kompensasi vasokonstriksi arteri sebagai upaya mempertahankan penurunan curah jantung (Febtrina & Malfasari, 2018).

## **3. Faktor risiko**

### **a. Usia**

Menurut Kemenkes RI (2013) usia lansia dapat dibagi menjadi tiga, yaitu pralansia (usia 45 – 59 tahun), lansia (usia >60 tahun), lansia dengan risiko tinggi (usia >70 tahun). Semakin bertambah usia seseorang, maka ukuran jantung cenderung semakin besar dan otot semakin tebal tetapi kemampuan kompensasi akan berkurang (Bangsawan, 2013). Hal ini terjadi karena perubahan struktur dan fungsional pada sistem pembuluh perifer. Perubahan yang terjadi meliputi, kehilangan elastisitas jaringan penghubung dan menurunnya relaksasi otot polos pembuluh darah yang akan menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah (Febtrina & Malfasari,

2018). Keadaan ini dapat menyebabkan terjadinya kekakuan dan penebalan pada pembuluh darah atau yang disebut dengan arterosklerosis yang merupakan salah satu penyebab gagal jantung (Tambuwun et al., 2016). Menurut Trisnawati et al. (2016) pada umumnya penyakit gagal jantung diderita oleh lansia yang berusia 50 tahun ke atas.

#### **b. Jenis kelamin**

Pada faktor risiko jenis kelamin, risiko penyakit jantung hipertensi pada perempuan ditemukan lebih rendah. Hal ini disebabkan karena hormon estrogen pada perempuan mampu memberikan efek proteksi (perlindungan) terhadap mekanisme aliran darah dari dan ke dalam jantung (Purbianto & Agustanti, 2015). Selain itu, hal tersebut juga disebabkan karena laki-laki lebih sering melakukan aktifitas fisik dibandingkan perempuan (Tambuwun et al., 2016). Tetapi, pada saat wanita mengalami menopause, hormon estrogen berkurang sehingga wanita juga memiliki risiko yang sama dengan laki-laki terhadap terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah (Bangsawan, 2013).

#### **4. Proses peningkatan tekanan darah**

Mekanisme terjadinya peningkatan tekanan darah yaitu melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin I Converting Enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. ACE yang terdapat pada paru-paru mengubah angiotensin I

menjadi angiotensin II. Angiotensin II yang kemudian memiliki peranan dalam peningkatan tekanan darah melalui dua cara (Sylvestris, 2017).

Cara pertama adalah dengan meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. Saat ADH meningkat maka akan menyebabkan sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Pada akhirnya, volume darah akan meningkat yang kemudian akan meningkatkan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

Cara kedua adalah dengan menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

## **5. Dampak**

Tekanan darah tinggi/hipertensi merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit jantung, salah satunya adalah gagal jantung kongesif. Hipertensi menyebabkan setidaknya 45% kematian karena penyakit jantung (Kemenkes RI, 2014). Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Beberapa penelitian menemukan bahwa penyebab kerusakan organ-organ tersebut dapat melalui akibat

langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ (Nuraini, 2015). Selain gagal jantung kongestif, hipertensi juga dapat menyebabkan terjadinya penyakit jantung lain, stroke, gangguan penglihatan dan penyakit ginjal. Hipertensi yang tidak terkontrol dan tidak segera diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan pada akhirnya akan memperpendek harapan hidup sebesar 10-20 tahun (Nuraini, 2015).

Hipertensi pada gagal jantung kongestif tentu akan meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas akibat kardiovaskuler. Pada pasien gagal jantung tekanan darah yang tinggi akan berakibat meningkatnya beban jantung (Febtrina & Malfasari, 2018). Perkembangan hipertensi menjadi gagal jantung didahului oleh hipertrofi ventrikel kiri yang terjadi di luar batas fisiologis peningkatan kontraksi jantung, maka kontraksi jantung justru akan berkurang/melemah, ditambah dengan peningkatan kebutuhan oksigen otot jantung karena hipertrofi menyebabkan penambahan massa otot jantung. Sehingga, respon kompensatorik sirkulasi yang pada awalnya memberikan keuntungan dalam mempertahankan curah jantung, pada akhirnya justru meningkatkan kerja jantung dan menyebabkan gagal jantung (Trisnawati et al., 2016).

Hipertensi pada gagal jantung juga akan mempengaruhi kontraktilitas, *afterload*, *preload* atau fungsi relaksasi jantung (Ayu et al., 2018). Penelitian Yaghoubi et al. (2012) dalam Purnamawati et al. (2018) menyatakan gagal jantung dengan hipertensi dapat menyebabkan perawatan berulang di rumah sakit, kualitas hidup yang menurun, serta memendeknya harapan hidup. Hal ini diperkuat oleh pernyataan Yancy et al. (2013) dalam Purnamawati et al.

(2018) gagal jantung dengan hipertensi secara signifikan menurunkan kualitas hidup pasien yang menjadi faktor utama kekambuhan gagal jantung kongestif serta risiko tinggi mortalitas pada gagal jantung kongestif.

## 6. Cara Pengukuran Tekanan Darah

Pengukuran tekanan darah dilakukan dengan menggunakan alat ukur tekanan darah yaitu *sphygmomanometer aneroid* dan *stethoscope* untuk mendengar munculnya bunyi suara tekanan sistolik dan diastolik pada jantung. Penelitian terdahulu menyatakan bahwa tensimeter aneroid memiliki spesifisitas diagnostik yang lebih akurat dibandingkan dengan pengukuran menggunakan tensimeter digital pada penderita hipertensi (Shahbabu et al., 2016). Menurut Pudiastuti (2011) cara pengukuran tekanan darah adalah sebagai berikut:

- a) Responden dianjurkan duduk tenang dan rileks dengan kedua telapak kaki menempel di lantai (tanpa menyilang)
- b) Lengan kiri diletakkan di atas meja dengan telapak tangan menghadap ke atas
- c) Manset diletakkan pada lengan kiri dan sejajar dengan jantung
- d) Manset dipompa sampai dengan tekanan yang menghalangi aliran darah di arteri utama (*brachial artery*) yang berjalan melalui lengan kemudian tekanan dari manset pada lengan dilepaskan secara berangsur-angsur.
- e) Ketika tekanan di dalam manset berkurang, maka akan terdengar bunyi pertama yaitu tekanan darah di dalam arteri ketika jantung berkontraksi/sistolik (angka yang di atas). Ketika tekanan manset



berkurang lebih jauh, tekanan pada mana denyutan akhirnya berhenti yang merupakan tekanan di dalam arteri ketika jantung berelaksasi/diastolik (angka yang di bawah).

### C. Gambaran Tekanan Darah Pada Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif disebabkan karena adanya penurunan curah jantung atau curah jantung lebih rendah dari nilai normal sehingga jantung tidak mampu memompakan darah untuk memenuhi metabolik tubuh (Black, 2014). Peningkatan tekanan darah pada pasien gagal jantung kongestif terjadi karena adanya kompensasi vasokonstriksi arteri sebagai upaya mempertahankan penurunan curah jantung (Febtrina & Malfasari, 2018). Salah satu mekanisme kompensasi jantung yang dapat mempertahankan curah jantung adalah mekanisme neurohumoral yang mempengaruhi aktivasi sistem saraf simpatis. (Nur Rachma, 2014).

Penurunan curah jantung akan mengaktifkan sistem saraf simpatis, kemudian rangsangan sistem saraf simpatis akan memicu jantung dan pembuluh darah berespon mengeluarkan epineprin dan norepineprin yang merupakan hormone adrenalin. Norepineprin akan menstimulasi peningkatan detak jantung dan kontraktilitas jantung (Kishi, 2012). Norepineprin juga menyebabkan vasokonstriksi arteri dan vena serta meningkatkan aliran balik vena. Konstriksi arteri semakin lama akan meningkatkan *afterload*, sehingga terjadi resistensi pemompaan jantung (Kishi, 2012). Saraf otonom simpatis juga akan menyebabkan vasokonstriksi arteriol dan vena serta meningkatkan frekuensi denyut jantung dan isi sekuncup melepaskan muatan dengan cara

tonik, sehingga tekanan darah disesuaikan dengan variasi kecepatan muatan tonik tersebut (Febtrina & Malfasari, 2018).

Aktivitas simpatis dan parasimpatis pada jantung dan pembuluh darah tidak terlepas dari pengaruh aktivitas hormon epineprin dan norefineprin (adrenalin) (Febtrina & Malfasari, 2018). Peningkatan sekresi hormon ini akan menginduksi dan mengeksitasi saraf simpatis untuk melakukan vasokonstriksi sehingga terjadi peningkatan frekuensi denyut jantung yang diikuti oleh peningkatan tekanan darah (Febtrina & Malfasari, 2018).

Adanya peningkatan tersebut maka ventrikel kiri harus bekerja lebih berat yang akan semakin memperburuk keadaan gagal jantung. Selain itu, peningkatan aktifitas saraf simpatis dilaporkan merupakan salah satu hal yang dapat menyebabkan prognosis buruk pada pasien gagal jantung kongestif (Kishi, 2012). Hal tersebut secara signifikan menurunkan kualitas hidup pasien yang menjadi faktor utama kekambuhan gagal jantung kongestif serta risiko tinggi mortalitas pada gagal jantung kongestif (Yancy et al., 2013).