

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Penerapan *Ankle Pump Exercise* Pada Pasien *Heart Failure*

1. Konsep Dasar *Heart Failure*

a. Pengertian *Heart Failure*

Gagal jantung adalah kondisi di mana otot jantung tidak mampu memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen dan nutrisi. Dengan kata lain, jantung tidak mampu menjalankan fungsinya secara optimal sesuai tuntutan tubuh. Akibatnya, darah dapat mengalami aliran balik (regurgitasi) dan menumpuk di paru-paru, yang kemudian menyebabkan gejala seperti sesak napas. Beberapa kondisi jantung seperti penyempitan arteri koroner atau hipertensi kronis secara perlahan dapat membuat jantung menjadi lemah atau kaku, sehingga tidak mampu mengisi dan memompa darah dengan baik (NIH, 2022).

Gagal jantung bukan berarti jantung berhenti bekerja, melainkan jantung memerlukan bantuan atau dukungan agar dapat berfungsi lebih baik. Kondisi ini dapat terjadi pada berbagai kelompok usia, namun paling sering dijumpai pada lansia. Gagal jantung bersifat kronis dan progresif, di mana fungsinya cenderung menurun seiring waktu. Meskipun belum dapat disembuhkan secara total, gejala gagal jantung sering kali dapat dikendalikan selama bertahun-tahun melalui terapi dan perubahan gaya hidup yang tepat (NHS, 2022).

b. Klasifikasi

Menurut (Shams et al., 2025), *heart failure* diklasifikasikan berdasarkan 2 parameter, yakni:

1) Fraksi Ejeksi

Dalam pedoman terbaru dari ACC/AHA, gagal jantung dibagi menjadi beberapa jenis berdasarkan kemampuan jantung dalam memompa darah, yang disebut fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF).

- a) HFrEF (*Heart Failure with reduced Ejection Fraction*), yaitu ketika kemampuan pompa jantung sangat menurun ($LVEF \leq 40\%$).
- b) HFmrEF (*mildly reduced*), yaitu fraksi ejeksinya antara 41–49%.
- c) HFpEF (*preserved*), yaitu ketika fraksi ejeksinya tetap normal ($\geq 50\%$) tapi pasien tetap menunjukkan gejala gagal jantung.
- d) *HF with improved EF* untuk pasien yang sebelumnya LVEF-nya rendah, tapi membaik setelah terapi.

2) Stase atau Tahapan

Adapun pembagian klasifikasi gagal jantung menurut (NYHA, 2023) adalah sebagai berikut:

- a) NYHA kelas I : Pasien tidak mengalami gejala seperti sesak napas atau nyeri dada, dan dapat melakukan aktivitas fisik sehari-hari seperti berjalan atau menaiki tangga tanpa hambatan
- b) NYHA kelas II : Pasien mulai mengalami gejala ringan, seperti sesak napas ringan atau nyeri dada saat melakukan aktivitas biasa, misalnya berjalan cepat atau menaiki tangga. Aktivitas fisik sedikit terbatas.
- c) NYHA kelas III : Aktivitas fisik menjadi sangat terbatas. Gejala muncul bahkan saat melakukan aktivitas ringan, seperti berjalan jarak pendek (20–100 meter). Pasien merasa nyaman hanya saat beristirahat.
- d) NYHA kelas IV : Pasien mengalami gejala meski dalam kondisi istirahat. Tidak dapat melakukan aktivitas fisik

apapun tanpa keluhan. Umumnya pasien dalam kondisi sangat lemah dan sering terbaring di tempat tidur.

c. Etiologi

Menurut (Shams et al., 2025), penyebab tersering dari HF secara global adalah penyakit jantung iskemik, yaitu kondisi di mana suplai darah ke otot jantung berkurang akibat penyempitan atau sumbatan pada arteri koroner. Hal ini menyebabkan penurunan fungsi kontraktile jantung dan berujung pada penurunan ejection fraction (EF). Selain itu, etiologi HF secara umum dapat dikelompokkan ke dalam penyakit jantung intrinsik (seperti penyakit katup, kardiomiopati, dan miokarditis) dan kondisi sistemik (seperti hipertensi, gangguan tiroid, infeksi, dan penyakit metabolik).

Empat penyebab utama yang menyumbang sekitar dua pertiga kasus HF di seluruh dunia adalah penyakit jantung iskemik, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), penyakit jantung hipertensif, dan penyakit jantung reumatik. Negara-negara berpendapatan tinggi cenderung memiliki prevalensi HF yang lebih tinggi akibat iskemia dan PPOK, seiring dengan gaya hidup yang tidak sehat dan populasi lanjut usia. Sebaliknya, di negara berpendapatan rendah dan menengah, HF lebih sering disebabkan oleh hipertensi yang tidak terkontrol, penyakit jantung reumatik akibat infeksi streptokokus yang tidak ditangani dengan baik, serta kardiomiopati akibat infeksi atau faktor genetik.

Penyakit vaskular, baik karena degenerasi akibat usia maupun akibat penyakit reumatik, juga menjadi penyebab signifikan HF, terutama pada anak muda di negara berkembang. Hipertensi kronis dapat menyebabkan peningkatan beban kerja jantung (afterload) yang memicu penebalan otot ventrikel dan akhirnya menurunkan kemampuan pompa jantung. Kardiomiopati, baik yang bersifat genetik (seperti kardiomiopati dilatasi, hipertrofik, dan restriktif) maupun yang didapat (akibat infeksi,

kehamilan, atau toksin), juga merupakan penyebab penting HF dan sering kali berisiko menimbulkan aritmia hingga kematian mendadak.

Beberapa kondisi khusus seperti kardiomiopati peripartum (yang terjadi selama kehamilan atau setelah melahirkan), kardiomiopati infiltratif seperti amiloidosis dan sarkoidosis, serta kondisi metabolik seperti hemochromatosis juga dapat menyebabkan gagal jantung. Selain itu, gangguan irama jantung (aritmia), takikardia yang menetap, hingga gangguan hormonal seperti tirotoksikosis dapat menyebabkan HF dalam bentuk high-output failure, di mana jantung memompa dalam volume besar tetapi tidak efektif. Faktor lain seperti obesitas, yang saat ini menjadi masalah global, juga berkontribusi terhadap HF, terutama tipe dengan fraksi ejeksi yang dipertahankan (HFpEF), melalui mekanisme inflamasi dan perubahan metabolik yang memengaruhi fungsi jantung. Dalam beberapa kasus, HF juga dapat terjadi akibat defisiensi vitamin seperti tiamin (berhubungan dengan alkoholisme atau malnutrisi), yang menyebabkan gagal jantung beroutput tinggi. Oleh karena itu, evaluasi menyeluruh terhadap penyebab HF sangat penting untuk menentukan strategi pengobatan yang tepat dan meningkatkan hasil jangka panjang bagi pasien.

d. Patofisiologi

Menurut (Shams et al., 2025), gagal jantung merupakan suatu kondisi progresif yang berkembang akibat kerusakan akut atau kronis pada struktur dan fungsi jantung. Faktor pemicunya bisa beragam, mulai dari kelainan genetik, infiltrasi jaringan miokard, iskemia, gangguan katup, hingga miokarditis. Kerusakan ini menstimulasi mekanisme kompensasi fisiologis, seperti aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yang pada awalnya bertujuan untuk mempertahankan curah jantung. Namun, aktivasi yang berlangsung terus-menerus

justru berujung pada proses maladaptif, seperti hipertrofi miokard, retensi natrium dan cairan, serta peningkatan afterload yang memperparah beban kerja jantung.

Penurunan curah jantung memicu pelepasan hormon-hormon vasokonstriktor seperti epinefrin, norepinefrin, endotelin-1, dan vasopresin, serta meningkatkan kadar cAMP dan kalsium intraseluler, yang secara langsung meningkatkan kontraktilitas tetapi mengganggu relaksasi jantung. Akibatnya, kebutuhan oksigen miokard meningkat dan menyebabkan stres oksidatif yang berujung pada kematian sel miokard (apoptosis). Hilangnya sel otot jantung menurunkan fraksi ejeksi ventrikel kiri, menyebabkan pengosongan ventrikel yang tidak sempurna dan meningkatkan tekanan intrakardiak, yang pada akhirnya memicu kongesti paru dan gejala klinis gagal jantung.

Selain itu, perfusi ginjal yang menurun mengaktifkan pelepasan hormon antidiuretik dan memperparah retensi cairan serta penurunan fungsi filtrasi ginjal. Kondisi ini menciptakan lingkaran setan dari stimulasi neurohormonal yang terus berlangsung dan merusak struktur serta fungsi jantung lebih lanjut. Pada kondisi dekompensasi, meskipun hormon natriuretik seperti BNP dan ANP meningkat, efektivitasnya dalam mengurangi kelebihan cairan tetap terbatas. Oleh karena itu, intervensi terapi terbaru mulai menargetkan enzim neprilysin sebagai cara untuk mempertahankan kadar hormon natriuretik, dengan kombinasi angiotensin receptor blocker untuk menghindari risiko angioedema.

Penting juga untuk memahami bahwa gagal jantung terbagi menjadi dua tipe utama, yaitu HFrEF dan HFpEF. HFrEF ditandai dengan penurunan kemampuan kontraktif jantung, sedangkan HFpEF ditandai oleh gangguan relaksasi ventrikel dan peningkatan kekakuan dinding jantung. HFpEF lebih sering ditemukan pada wanita usia lanjut dengan riwayat hipertensi dan anemia. Meskipun

sering dianggap memiliki prognosis lebih baik, beberapa data menunjukkan bahwa HFpEF bisa memiliki luaran yang lebih buruk dibandingkan HFrEF. Hal ini menunjukkan perlunya pendekatan terapi yang lebih spesifik dan terarah sesuai dengan tipe gagal jantung yang diderita pasien.

e. Komplikasi

1) Penurunan kualitas hidup

Pasien dengan gagal jantung sering mengalami kelelahan kronis, sesak napas saat aktivitas ringan, gangguan tidur, dan keterbatasan mobilitas. Hal ini menyebabkan berkurangnya kemampuan menjalani aktivitas harian serta penurunan kesehatan mental dan emosional.

2) Aritmia dan kematian jantung mendadak

Gagal jantung meningkatkan risiko terjadinya gangguan irama jantung, terutama fibrilasi atrium dan takikardia ventrikel. Aritmia ini dapat memicu henti jantung mendadak, terutama pada pasien dengan fraksi ejeksi rendah.

3) Kakeksia jantung

Merupakan kondisi kehilangan massa otot dan berat badan yang tidak diinginkan pada pasien dengan gagal jantung lanjut. Hal ini disebabkan oleh inflamasi sistemik, malabsorpsi, dan peningkatan katabolisme, serta berhubungan dengan peningkatan mortalitas.

4) Penyakit kardioresenal

Penurunan perfusi ginjal akibat curah jantung yang rendah menyebabkan disfungsi ginjal (sindrom kardioresenal). Kerusakan ini dapat memperburuk retensi cairan dan memperberat gagal jantung, menciptakan siklus yang saling memperburuk.

5) Disfungsi hati

Kongesti vena sistemik kronik akibat gagal jantung kanan menyebabkan hepatomegali, peningkatan enzim hati, bahkan sirosis kongestif. Gejalanya meliputi nyeri perut kanan atas, ikterus ringan, dan edema perifer.

6) Ketidakmampuan fungsional katup jantung

Pelebaran ventrikel jantung akibat gagal jantung dapat menyebabkan regurgitasi katup mitral (MR) dan trikuspid (TR) fungsional. Ketidakmampuan katup ini memperparah volume overload dan mempercepat progresi gagal jantung.

7) Trombus mural dan risiko tromboemboli

Aliran darah yang stagnan di dalam ruang jantung yang melebar meningkatkan risiko terbentuknya trombus (bekuan darah). Trombus ini dapat lepas dan menyebabkan emboli ke otak (stroke), paru (emboli paru), ginjal, atau ekstremitas.

8) Rawat inap berulang dan infeksi nosokomial

Pasien gagal jantung sering mengalami dekompensasi akut yang menyebabkan rawat inap berulang. Setiap perawatan di rumah sakit meningkatkan risiko terkena infeksi nosokomial, seperti pneumonia atau infeksi saluran kemih.

9) Kematian (mortalitas)

Gagal jantung merupakan kondisi yang memiliki angka kematian tinggi, baik akibat progresivitas penyakit, komplikasi akut seperti henti jantung, atau karena kerusakan organ lain yang tidak tertangani dengan baik.

f. Pemeriksaan Diagnostik

Penegakan diagnosis dan evaluasi menyeluruh pada pasien gagal jantung (HF) memerlukan kombinasi antara pemeriksaan laboratorium dan penunjang. Pemeriksaan ini bertujuan tidak hanya untuk mengonfirmasi diagnosis, tetapi juga untuk mengidentifikasi etiologi spesifik, menilai tingkat keparahan, dan menentukan penatalaksanaan yang tepat.

1) Pemeriksaan laboratorium

a) Hitung darah lengkap (CBC)

Pemeriksaan ini membantu mendeteksi kondisi anemia yang umum pada pasien HF, serta peningkatan sel darah putih yang dapat menunjukkan adanya infeksi sebagai pemicu eksaserbasi.

b) Fungsi ginjal dan elektrolit

Evaluasi kreatinin, ureum, dan elektrolit penting untuk menilai sejauh mana gangguan ginjal terjadi akibat HF, serta untuk menentukan kesesuaian pemberian terapi seperti diuretik, inhibitor RAAS, dan SGLT-2. Kadar natrium serum yang rendah (hiponatremia) sering kali dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian.

c) Pemeriksaan fungsi hati

Gagal jantung kanan dapat menyebabkan kongesti hepatic, yang tercermin dari peningkatan enzim hati seperti AST, ALT, dan GGT. Penilaian ini penting terutama bila terjadi gejala sistemik yang melibatkan saluran pencernaan.

d) Urinalisis

Jika dicurigai penyakit infiltratif seperti amiloidosis, maka dapat dilakukan pemeriksaan elektroforesis protein urin dan serum, serta analisis rantai ringan monoklonal. Pemeriksaan ini berguna untuk memperkuat diagnosis diferensial.

e) BNP dan NT-ProBNP

Kadar peptida natriuretik seperti BNP atau NT-ProBNP digunakan untuk membantu membedakan sesak napas akibat jantung dan non-jantung. Nilainya berkorelasi dengan keparahan HF dan digunakan untuk memantau respons terapi, meskipun bisa terpengaruh oleh faktor lain seperti gangguan ginjal, AF, usia lanjut, atau obesitas.

f) Troponin I atau T

Peningkatan kadar troponin menandakan adanya cedera miokard aktif dan berkorelasi dengan peningkatan risiko komplikasi serta angka mortalitas pada pasien HF.

2) Pemeriksaan penunjang

a) EKG

EKG membantu mengidentifikasi kemungkinan adanya infark lama, gangguan konduksi, pembesaran ruang jantung, serta irama jantung abnormal. Beberapa pola khas juga dapat memberikan petunjuk terhadap etiologi spesifik, seperti gelombang epsilon pada ARVC.

b) Foto rontgen dada

Digunakan untuk menilai adanya pembesaran jantung (kardiomegali) dan kongesti paru. Tanda-tanda radiologis seperti garis Kerley B, edema paru, dan siluet jantung yang membesar sering ditemukan pada HF akut, meskipun hasil normal tidak menyingkirkan diagnosis.

c) Ekokardiografi

Pemeriksaan ini merupakan alat diagnostik utama dalam menilai fungsi ventrikel, kelainan struktur jantung, serta gerakan dinding jantung. Pada pasien dengan kondisi tertentu (obesitas, kehamilan, ventilator), pendekatan transesofageal mungkin diperlukan untuk mendapatkan gambaran yang optimal.

d) Kateterisasi jantung

Digunakan pada kasus yang memerlukan evaluasi tekanan intra-jantung secara langsung, terutama dalam menilai kardiomiopati iskemik dan respon terhadap beban volume dan tekanan.

e) CT jantung

CT scan jantung digunakan untuk mendeteksi kelainan arteri koroner, tumor jantung, atau anomali kongenital. CT juga dapat digunakan untuk menilai kondisi stent atau bypass graft.

f) *SPECT-Myocardial Perfusion Imaging*

Pemeriksaan ini membantu menilai perfusi miokard dan fungsi ventrikel kiri, terutama pada pasien dengan disfungsi ventrikel kiri yang belum memiliki riwayat penyakit jantung iskemik yang jelas.

g) Cardiac MRI

MRI jantung memberikan detail struktur dan fungsi jantung yang lebih akurat dibanding ekokardiografi, terutama pada kasus dengan hasil klinis yang tidak sesuai gambaran awal. MRI juga dapat mengidentifikasi fibrosis, peradangan, dan kardiomiopati infiltratif.

h) Pemeriksaan genetic

Tes genetik direkomendasikan apabila dicurigai adanya kardiomiopati genetik, misalnya karena mutasi gen Titin, Laminin A/C, atau Troponin-T. Pemeriksaan ini penting dalam keluarga dengan riwayat gagal jantung atau kematian mendadak.

g. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gagal jantung kronik bertujuan untuk mengurangi gejala, meningkatkan kualitas hidup, menurunkan angka rawat inap berulang, serta menurunkan angka kematian akibat kardiovaskular. Pendekatan terapi didasarkan pada klasifikasi tahapan gagal jantung menurut *American College of Cardiology (ACC)* dan *American Heart Association (AHA)*, dengan penekanan pada terapi farmakologis dan nonfarmakologis yang disesuaikan dengan derajat keparahan klinis.

1) Tahap A (risiko gagal jantung)

Tahap A mencakup individu dengan risiko tinggi mengalami gagal jantung, namun belum memiliki kelainan struktural jantung. Fokus manajemen pada tahap ini adalah pencegahan primer:

- a) Pengendalian hipertensi secara optimal dengan terapi yang sesuai pedoman.
- b) Pada pasien diabetes tipe 2, penggunaan inhibitor SGLT-2 terbukti menurunkan angka rawat inap akibat gagal jantung.
- c) Modifikasi gaya hidup seperti diet sehat, aktivitas fisik rutin, menjaga berat badan ideal, dan berhenti merokok sangat dianjurkan.
- d) Evaluasi risiko menggunakan skor prognostik (misalnya: Framingham Risk Score, ARIC, PCP-HF) untuk prediksi perkembangan HF.
- e) Pencegahan sekunder diterapkan bagi pasien yang telah terpapar obat kardiotoxik seperti kemoterapi, melalui pendekatan multidisiplin.
- f) Pemeriksaan kadar natriuretik peptida dapat digunakan sebagai skrining awal.

2) Tahap B (pra—gagal jantung)

Pasien dalam tahap ini telah memiliki kelainan struktural jantung namun belum menunjukkan gejala klinis. Tujuan terapi adalah mencegah gagal jantung klinis dan komplikasi kardiovaskular lanjutan:

- a) Pemberian ACE inhibitor disarankan untuk pasien dengan fraksi ejeksi $\leq 40\%$ untuk menghambat progresi HF.
- b) Pada pasien pasca infark miokard atau sindrom koroner akut, penggunaan beta-blocker dan statin direkomendasikan untuk mengurangi risiko mortalitas dan kekambuhan HF.

- c) Implan defibrilator (ICD) dapat dipertimbangkan sebagai pencegahan primer pada pasien dengan LVEF $\leq 30\%$, NYHA kelas I, dan harapan hidup >1 tahun.
 - d) Penggunaan beta-blocker juga direkomendasikan pada semua pasien dengan LVEF $\leq 40\%$.
 - e) Obat-obatan yang berisiko memperburuk kondisi jantung seperti thiazolidinediones dan calcium channel blocker nondihydropyridine sebaiknya dihindari pada pasien dengan LVEF $\leq 50\%$.
 - f) Intervensi pada kelainan katup dan kelainan jantung bawaan dilakukan sesuai panduan yang ada.
- 3) Tahap C (gagal jantung dengan gejala)
- Pada tahap ini, pasien telah mengalami gejala gagal jantung. Penatalaksanaan difokuskan pada pengendalian gejala, memperbaiki kapasitas fungsional, dan memperpanjang harapan hidup:
- a) Diet rendah natrium, latihan fisik terstruktur, serta imunisasi influenza dan pneumonia.
 - b) Diuretik digunakan untuk mengontrol kongesti, dengan tambahan diuretik tiazid bila respons terhadap loop diuretik kurang memadai.
 - c) Untuk pasien HFrEF, penggunaan ARNI (sacubitril/valsartan) sangat dianjurkan menggantikan ACEI/ARB, kecuali ada kontraindikasi seperti riwayat angioedema atau keterbatasan biaya.
 - d) Beta-blocker yang direkomendasikan adalah carvedilol, bisoprolol, dan metoprolol SR.
 - e) MRA seperti spironolakton diberikan pada pasien dengan NYHA II-IV, GFR >30 ml/menit, dan kadar kalium $<5,0$ mEq/L.

- f) SGLT-2 inhibitor bermanfaat menurunkan mortalitas dan angka rawat inap, meskipun pasien tidak memiliki diabetes.
 - g) Ivabradine dapat dipertimbangkan pada pasien dengan HR >70 bpm meskipun sudah mendapatkan terapi optimal.
 - h) Digoksin digunakan terbatas pada pasien dengan irama sinus yang masih bergejala untuk menurunkan rawat inap.
 - i) Vericiguat, stimulan guanylate cyclase, dapat dipakai pada pasien dengan gagal jantung baru-baru ini untuk mengurangi risiko kekambuhan.
- 4) Tahap D (gagal jantung stadium lanjut)
- Pasien pada tahap ini memiliki gejala refrakter meskipun telah mendapatkan terapi optimal. Pendekatan yang disarankan meliputi:
- a) Dukungan inotropik dapat diberikan pada pasien yang menunggu transplantasi atau pemasangan alat bantu ventrikel (misalnya LVAD atau ECMO).
 - b) Transplantasi jantung dapat menjadi pilihan pada pasien terpilih untuk meningkatkan kualitas hidup dan harapan hidup.
 - c) Diskusi bersama pasien dan keluarga mengenai tujuan perawatan (shared decision-making), termasuk dukungan paliatif bila diperlukan, harus dilakukan dengan mempertimbangkan kondisi klinis, status fungsional, dan faktor sosial ekonomi.

2. Konsep Dasar Pemenuhan Kebutuhan Sirkulasi

Kebutuhan sirkulasi pada pasien HF sangat penting karena gangguan fungsi jantung secara langsung mempengaruhi aliran darah ke organ vital dan jaringan tubuh. Pemenuhan kebutuhan ini melibatkan upaya untuk meningkatkan curah jantung, mempertahankan perfusi jaringan, dan mengelola volume cairan tubuh.

Masalah yang sering muncul pada pasien HF adalah hipovolemia relatif, kongesti paru, dan penurunan perfusi perifer. Akibatnya, pasien berisiko tinggi mengalami gangguan oksigenasi jaringan, penurunan aktivitas, dan kelelahan berat.

Pemenuhan kebutuhan sirkulasi pada pasien gagal jantung memerlukan pendekatan yang menyeluruh dan terintegrasi, mengingat kompleksitas gangguan hemodinamik yang terjadi. Penurunan kemampuan jantung dalam memompa darah menyebabkan penurunan perfusi ke organ vital dan penumpukan cairan dalam sirkulasi sistemik maupun pulmonal. Oleh karena itu, strategi yang digunakan harus mencakup baik penanganan penyebab utama gangguan sirkulasi maupun penatalaksanaan gejala yang muncul. Berikut ini adalah uraian beberapa pendekatan yang digunakan dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi pada pasien dengan *heart failure*:

a. Manajemen Farmakologis

Terapi farmakologis menjadi aspek utama dalam mengoptimalkan sirkulasi pada pasien gagal jantung. Obat-obatan dasar yang digunakan meliputi ACE inhibitor atau ARNI, beta-blocker, dan diuretik. ARNI seperti sacubitril/valsartan telah terbukti menurunkan mortalitas serta rawat ulang dibandingkan ACE inhibitor atau ARB (Pascual-Figal et al., 2021). Beta-blocker juga memberikan manfaat signifikan dengan menurunkan kematian keseluruhan hingga 34–35% (Dixit et al., 2021).

Diuretik loop seperti furosemid digunakan untuk mengurangi volume cairan dan mengatasi gejala kongesti. Penggunaan obat ini harus disertai pemantauan ketat terhadap elektrolit dan fungsi ginjal, karena risiko hipokalemia dan kerusakan fungsi ginjal (Oliva-Damaso et al., 2023).

b. Intervensi Keperawatan

Peran perawat sangat penting dalam mendukung strategi farmakologis melalui intervensi non-farmakologis:

- 1) Pemantauan tanda vital dan status hemodinamik seperti tekanan darah, denyut nadi, dan produksi urin—untuk mendeteksi awal penurunan curah jantung atau kelebihan cairan.
- 2) Posisi semi-Fowler (30–45°) terbukti membantu meningkatkan ventilasi dan oksigenasi, serta mengurangi beban jantung (Purnamayanti et al., 2023).
- 3) Ankle Pump Exercise (APE) atau latihan pompa otot betis, terbukti meningkatkan aliran balik vena dan hemodinamik ekstremitas bawah tanpa menyebabkan kelelahan berlebihan, meskipun data spesifik pada pasien HF masih terbatas (Wang et al., 2023).

c. Manajemen Cairan dan Diet

Pembatasan asupan cairan (biasanya 1,5–2 L/hari) dapat dipertimbangkan pada pasien HF berat atau dengan hiponatremia, untuk membantu mengurangi kongesti. Sedangkan pembatasan natrium – umumnya 1,500–3,000 mg/hari. Meskipun kontroversial, masih direkomendasikan oleh pedoman HFA dan HFSA. Edukasi oleh perawat kepada pasien dan keluarga sangat penting untuk memastikan kepatuhan terhadap diet tersebut (Merlo et al., 2022).

3. Konsep Dasar *Ankle Pump Exercise*

a. Pengertian

Ankle Pump Exercise merupakan salah satu metode efektif untuk mengurangi edema. Tujuan utama dari teknik ini adalah untuk meningkatkan sirkulasi darah. Latihan ini bekerja dengan menciptakan efek pompa otot, yang dapat membantu mendorong cairan ekstraseluler kembali ke dalam pembuluh darah dan akhirnya

kembali ke jantung. Latihan pemompaan pada pergelangan kaki berfokus pada pembuluh darah vena, yang dipengaruhi oleh kontraksi otot, sehingga mendorong cairan edema keluar dari jaringan dan memperlancar peredaran darah. Hal ini pada gilirannya dapat meningkatkan pengaturan sistem saraf pusat, kapasitas transportasi oksigen, proses oksidasi, serta meningkatkan kinerja pompa tubuh (Riska et al., 2023).

b. Standar Operasional Prosedur

Tabel 1 SOP *Ankle Pump Exercise*

Standar Operasional Prosedur (SOP) <i>Ankle Pump Exercise</i>	
Pengertian	Ankle pump exercise adalah latihan yang dilakukan dengan cara menggerakkan pergelangan kaki naik dan turun secara bergantian untuk merangsang peredaran darah, mengurangi pembengkakan (edema), dan meningkatkan fungsi sirkulasi darah.
Tujuan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkatkan sirkulasi darah dengan merangsang pergerakan cairan dalam pembuluh darah vena. 2. Mengurangi pembengkakan dan edema pada ekstremitas bawah. 3. Mengurangi nyeri atau ketidaknyamanan akibat stagnasi cairan. 4. Meningkatkan kekuatan dan fleksibilitas pergelangan kaki. 5. Meningkatkan kemampuan tubuh untuk mengembalikan cairan dari ruang ekstraseluler ke dalam sirkulasi darah.
Peralatan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bantal untuk kenyamanan pasien. 2. Ruang yang cukup untuk pasien berbaring atau duduk dengan nyaman.
Prosedur	<p>Waktu yang dibutuhkan untuk menjelaskan dan mempraktikkan <i>ankle pump exercise</i> yaitu ± 5 menit dan pasien diminta untuk mempraktikkan kembali <i>ankle pump exercise</i></p> <ol style="list-style-type: none"> A. Tahap Pra Interaksi <ol style="list-style-type: none"> 1. Memperkenalkan diri 2. Melakukan kontrak waktu 3. Mencuci tangan B. Tahap Orientasi

Standar Operasional Prosedur (SOP) *Ankle Pump Exercise*

1. Memberikan salam yang sopan kepada pasien.
2. Menjelaskan tentang manfaat *ankle pump exercise* dalam meningkatkan sirkulasi darah dan mengurangi edema.
3. Memastikan pasien siap dan nyaman untuk melakukan latihan.
4. Memberikan ruang bagi pasien untuk bertanya jika ada yang kurang dipahami.

C. Tahap Kerja

1. Menilai apakah pasien mengalami edema atau gangguan sirkulasi.
2. Memastikan pasien tidak dalam kondisi nyeri berat atau keadaan darurat yang membahayakan.
3. Pastikan pasien dalam keadaan sadar dan dapat melakukan latihan sesuai instruksi.
4. Pasien diminta berbaring dengan posisi kaki lebih tinggi (semi fowler atau fowler, jika memungkinkan)
5. Sesuaikan posisi bantal untuk kenyamanan pasien, jika perlu.
6. Mengajarkan pasien cara melakukan *ankle pump exercise*:
 - a. Minta pasien untuk menggerakkan pergelangan kaki ke atas dan bawah secara bergantian, dengan gerakan yang lambat dan terkontrol.
 - b. Gerakan dilakukan sebanyak 15–20 kali dalam satu set.
 - c. Minta pasien untuk melakukan set tersebut sebanyak 3 kali dalam sehari (pagi, siang, dan sore).
7. Berikan instruksi untuk melanjutkan latihan ini di rumah sesuai dengan panduan yang diberikan.
8. Setelah latihan, evaluasi kembali apakah ada perubahan pada edema atau peredaran darah.

D. Tahap Terminasi

Standar Operasional Prosedur (SOP) *Ankle Pump Exercise*

1. Tanyakan kepada pasien apakah ada perasaan tidak nyaman atau perubahan dalam kondisi edema
2. Berikan saran agar pasien terus melakukan ankle pump exercise untuk hasil yang maksimal.
3. Catat hasil dan respon pasien selama dan setelah latihan, termasuk apakah ada perbaikan atau keluhan yang timbul.

Sumber (Riska et al., 2023)

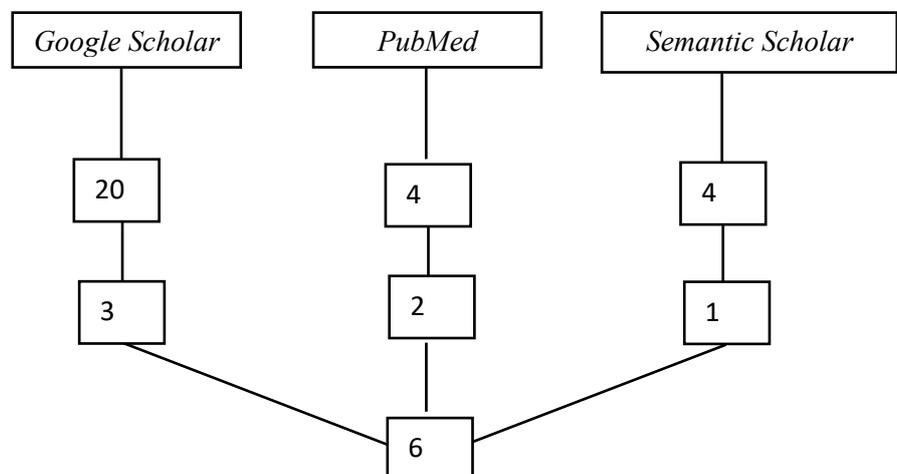
B. Hasil Review Literatur

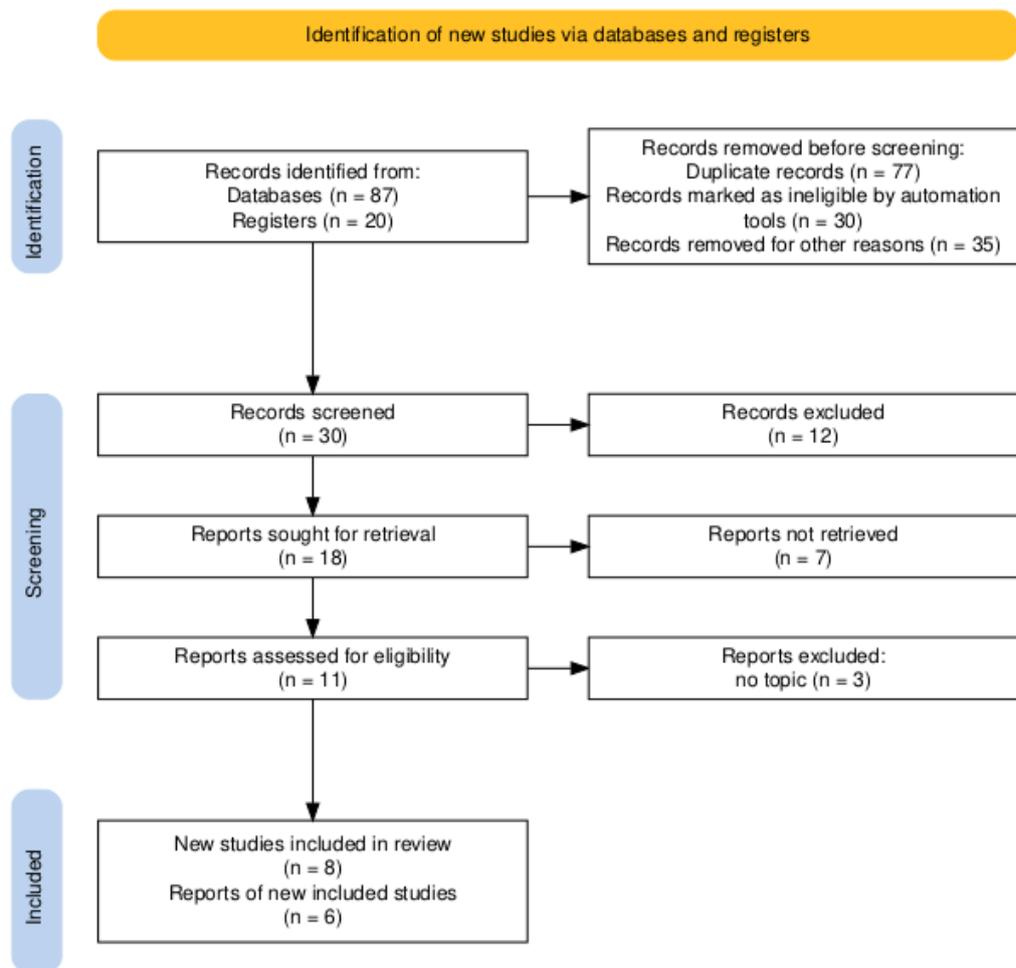
1. Pertanyaan Klinis (PICO / PICOT)
 - a. *Problem* : Pasien *Heart Failure*
 - b. *Intervention* : *Ankle Pump Exercise*
 - c. *Comparison* : Tidak ada intervensi pembandingan
 - d. *Outcome* : Penurunan derajat edema
 - e. *Time* : 30-40 kali pengulangan gerakan dalam satu sesi, selama 3 hari berturut-turut

Berdasarkan hasil PICO/PICOT di atas rumusan masalahnya yaitu “Apakah *ankle pump exercise* dapat menurunkan derajat edema perifer pada pasien *Heart Failure*?”

2. Metode Penelusuran *Evidence*

Gambar 1 Penelusuran *Evidence*





Pencarian artikel ditetapkan dengan menggunakan jurnal yang sudah terpublikasi baik nasional maupun internasional dengan batasan tahun terbit antara 2020 sampai dengan 2025 atau lima tahun terakhir. Cara penelusuran artikel diperoleh secara elektronik dengan kata kunci *ankle pump exercise* dan pemenuhan kebutuhan sirkulasi dan *heart failure* menggunakan database: *Google Scholar*, *PubMed*, dan *Semantic Scholar*. Hasil pencarian melalui *Google Scholar* didapatkan hasil 20 artikel, kemudian diambil 3 artikel yang sesuai. Penelusuran melalui *PubMed* didapatkan 4 artikel dan diambil 2 artikel yang sesuai dengan intervensi. Penelusuran lainnya melalui *Semantic Scholar* didapatkan 4 artikel dan diambil 1 artikel yang sesuai dengan intervensi.

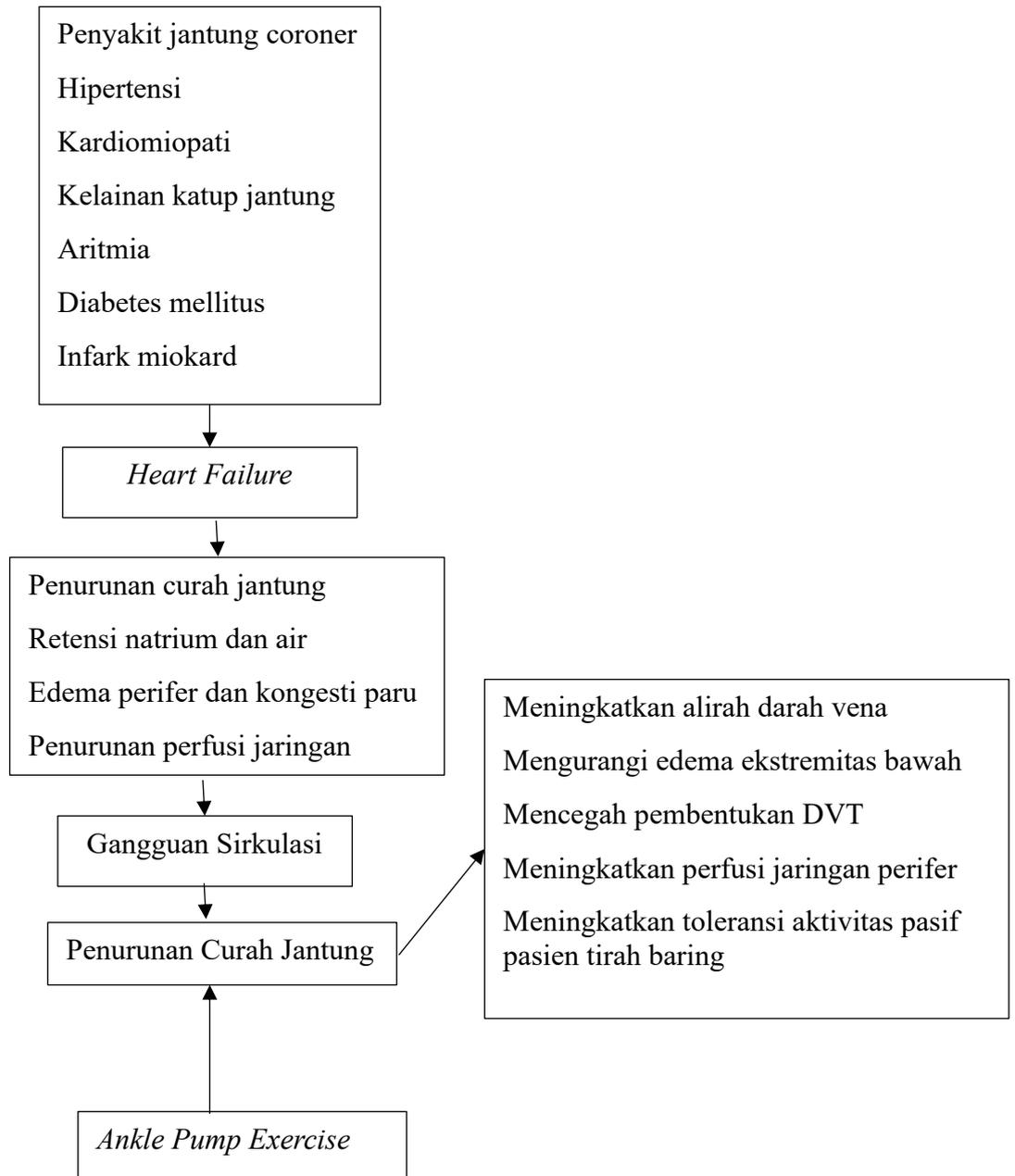
3. Hasil *Literatur Review*Tabel 2 Hasil *Literatur Review*

No.	Jurnal	Population / Problem	Intervention	Comparison	Outcome	Time
1.	Pemberian Intervensi Ankle Pumping Exercise pada Pasien CKD dengan Masalah Keperawatan Edema (Syahida & Zikran, 2024)	Pasien dengan Chronic Kidney Disease (CKD) yang mengalami edema.	Ankle pumping exercise sebagai intervensi fisik sederhana yang dilakukan secara rutin.	Tidak dilakukan ankle pumping (perawatan standar).	Penurunan edema kaki	Selama 10-15 menit (jeda 3 detik setiap pergantian gerakan) dalam 3 hari berturut-turu
2.	<i>Effect of the Combination of Ankle Pump Exercise and 30° Foot Elevation on Foot Edema in CKD Patients</i> (Riska et al., 2023)	Pasien dengan Chronic Kidney Disease (CKD) yang mengalami edema pada kaki.	Kombinasi Ankle Pump Exercise dan elevasi kaki 30°.	Tanpa intervensi kombinasi (perawatan biasa atau hanya salah satu metode).	Penurunan edema kaki	Tidak dijelaskan secara detail, namun biasanya intervensi semacam ini dilakukan dalam rentang beberapa hari hingga satu minggu.
3.	Penerapan Exercise Ankle Pump terhadap Penurunan Edema pada Penderita Chronic Kidney Disease di Dukuh	Pasien dengan Chronic Kidney Disease (CKD) yang mengalami edema.	Exercise Ankle Pump	kelompok kontrol yang tidak menerima intervensi ankle pump exercise.	Penurunan edema kaki	Selama 4 hari berturut-turut dengan estimasi waktu 60 menit (setelah 5 menit terapi berjalan

	Ngemplak Desa Glagah Jatinom (Asmarani et al., 2024)					diberikan jeda 10 menit untuk mengistirahatkan otot kaki agar tidak tegang)
4.	Kombinasi Ankle Pump Exercise dan Elevasi Kaki 30° terhadap Edema Kaki pada Pasien Gagal Ginjal Kronik (Mardova et al., 2025)	Pasien dengan gagal ginjal kronik (CKD) yang mengalami edema kaki.	Kombinasi Ankle Pump Exercise dan elevasi kaki 30°.	Tidak disebutkan secara eksplisit, tetapi kemungkinan dibandingkan dengan tanpa intervensi atau perawatan rutin biasa.	Penurunan edema kaki	Dua kali sehari selama 3 hari dengan waktu 8 menit (3 menit elevasi kaki, 2 menit istirahat, dan 3 menit elevasi kaki kembali)
5.	<i>The impact of exercise training on calf pump function, muscle strength, ankle range of motion, and health-related quality of life in patients with chronic venous insufficiency at different stages of severity: a systematic review</i>	Pasien kritis dengan Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) yang mengalami edema ekstremitas bawah.	Ankle Pumping Exercises (latihan dorsifleksi dan plantarfleksi pergelangan kaki).	Tidak dilakukan intervensi ankle pumping (kontrol atau perawatan standar).	Penurunan edema ekstremitas bawah, diukur melalui pengurangan lingkaran kaki dan peningkatan aliran darah perifer.	7 hari intervensi atau selama masa perawatan pasien di ICU.

	(Gul et al., 2021) (Srimookda et al., 2021)					
6.	<i>Effectiveness of passive ankle pump exercise on lower limb swelling in neonates with a peripherally inserted central catheter: a quasi-experimental study</i> (Yu et al., 2024)	Neonatus (bayi baru lahir) yang mengalami pemasangan peripherally inserted central catheter (PICC) dan mengalami pembengkakan ekstremitas bawah.	Passive ankle pump exercise (APE): gerakan pasif pergelangan kaki yang dilakukan oleh perawat untuk memperlancar sirkulasi.	Tidak dilakukan intervensi (perawatan standar tanpa APE).	Penurunan bengkak (edema) pada ekstremitas bawah yang diukur melalui perubahan lingkar kaki dan gejala terkait lainnya.	Dilakukan secara rutin selama periode perawatan PICC, walaupun waktu spesifik tidak dijelaskan secara rinci.

C. *Web of Caution (WOC)*



Gambar 2 *Web Of Caution*

Sumber : (Shams et al., 2025)