

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA KLIEN  
KARDIOVASKULER DENGAN CONGESTIVE HEART  
FAILURE DI RUANG INTENSIVE CARDIAC CARE  
UNIT RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA TAHUN 2015**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



DISUSUN OLEH :

**YENNI HERAWANTI, S.Kep.  
NIM. 13.11.3082.5.0040**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH  
SAMARINDA  
2015**

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Klien Kardiovaskuler dengan  
Congestive Heart Failure di Ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD  
Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015**

Yenni Herawanti<sup>1</sup>, Rusni Masnina<sup>2</sup>

**INTISARI**

Gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure* adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akan oksigen dan nutrisi. Penyebab utama dari gagal jantung adalah penyakit arteri coroner. *Congestive Heart Failure* merupakan urutan pertama dari sepuluh diagnosa medis yang tercatat tiga bulan terakhir di ruang *Intensive Cardiac Care Unit* RSUD. Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan pada klien kardiovaskuler dengan Congestive Heart Failure Di Ruang *Intensive Cardiac Care Unit* (ICCU) RSUD. Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Intervensi inovasi yang digunakan adalah Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*) dengan zikir. Hasil analisa menunjukkan tekanan darah stabil, *heart rate* (nadi) dari takikardia kembali dalam batas normal sesuai skala (5) target yang direncanakan (60-100 x/menit), *respiratory rate* klien juga mengalami perubahan dari dispnea kembali dalam batas normal sesuai target skala (5) yang diharapkan (12-24 x/menit), sedangkan SpO<sub>2</sub> dari awal dalam batas normal tetapi dapat dilihat meningkat perharinya ke batas nilai normal yang maksimal (100 %). Dapat disimpulkan bahwa Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*) dengan zikir, dilakukan setiap hari dan mengukur hasilnya secara subjektif PQRST dan objektif (Tekanan Darah, *Heart Rate*, *respiratory rate*, dan saturasi oksigen). Dari hasil evaluasi setiap harinya didapatkan perubahan signifikan.

**Kata kunci :** *Congestive Heart Failure, Slow Deep Breathing Exercise, Zikir*

---

<sup>1</sup>Mahasiswa Stikes Muhammadiyah Samarinda Program Studi Profesi Ners Angkatan I

<sup>2</sup>Dosen Stikes Muhammadiyah Samarinda

***Analysis of Nursing Clinical Practice with the Client Cardiovascular Congestive Heart Failure in the Intensive Cardiac Care Unit of Abdul Wahab Sjahranie Hospital in Samarinda 2015***

Yenni Herawanti<sup>1</sup>, Rusni Masnina<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

Congestive heart failure or Congestive Heart Failure is the inability of the heart to pump blood adequately to meet the body's metabolic needs for oxygen and nutrients. The main cause of heart failure is coronary artery disease. Congestive Heart Failure is the first order of ten medical diagnosis recorded the last three months in the Intensive Cardiac Care Unit of Abdul Wahab Sjahranie Hospital in Samarinda 2015. Final Scientific nurses aims to analyze the case management in cardiovascular clients with Congestive Heart Failure in the Intensive Cardiac Care Unit of Abdul Wahab Sjahranie Hospital in Samarinda. Interventions used innovation is Slow Deep Breathing Exercises (Slow Deep Breathing Exercise) with zikr. Analysis showed stable blood pressure, heart rate (pulse) of tachycardia back within normal limits according scale (5) the planned target (60-100 x / minute), respiratory rate clients also experience changes of dyspnea back within normal limits according to the target scale (5) the expected (12-24 times / min), while SpO<sub>2</sub> from scratch within normal limits but can be increased per day to a maximum limit of the normal value (100%). It can be concluded that the Slow Deep Breathing Exercises (Slow Deep Breathing Exercise) with remembrance, done every day and measure the results subjective and objective PQRST (Blood Pressure, Heart Rate, respiratory rate, and oxygen saturation). From the evaluation results obtained significant changes every day.

**Keywords:** Congestive Heart Failure, Slow Deep Breathing Exercise, Zikr

---

<sup>1</sup>Student of Ners Professional, The 1<sup>th</sup>, STIKES Muhammadiyah Samarinda

<sup>2</sup>Lecture at STIKES Muhammadiyah Samarinda

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu jenis penyakit yang saat ini banyak diteliti. Penyakit ini merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Data yang diterbitkan oleh WHO tahun 2013 menunjukkan bahwa sebanyak 17.3 miliar orang di dunia meninggal karena penyakit kardiovaskuler dan diperkirakan akan mencapai 23.3 miliar penderita yang meninggal pada tahun 2020. Indonesia menempati urutan nomer empat negara dengan jumlah kematian terbanyak akibat penyakit kardiovaskuler (WHO, 2013).

Salah satu penyakit kardiovaskuler yang banyak di derita di Indonesia adalah penyakit gagal jantung atau disebut *Congestive Heart Failure (CHF)*. Gagal jantung adalah keadaan fisiologik dimana jantung tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik, yaitu konsumsi oksigen (Black & Hawks, 2009). Prevalensi *CHF* di Amerika pada tahun 2010 yaitu sekitar 6,6 juta jiwa dan diperkirakan akan bertambah sebanyak 3,3 juta jiwa pada tahun 2030 (*American Heart Association*, 2012). Prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia tahun 2013 berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0.13%. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2013, menunjukkan bahwa *CHF* merupakan penyakit penyebab kematian di Indonesia dengan kisaran angka 9,7% dari keseluruhan penyakit jantung (Kemenkes RI, 2013).

Berdasarkan studi pendahuluan yang dilakukan oleh penulis pada tanggal 8 Februari 2015 melalui pengumpulan data register di ruang *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU)* RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda, didapatkan hasil pada 3 bulan terakhir yaitu November 2014, Desember 2014 dan Januari 2015, jumlah klien *CHF* sebanyak 34,4 % (75 orang) dari 218 orang total jumlah klien. *CHF* merupakan urutan pertama dari sepuluh diagnosa medis yang tercatat 3 bulan terakhir di ruang ICCU, sedangkan urutan kedua dan seterusnya yaitu *Acute Coronary Syndrome-ST Elevation Myocard Infark (ACS-STEMI)*, *Coronary Artery Disease (CAD)*, *Acute Coronary Syndrome-Non ST Elevation Myocard Infark (ACS-NSTEMI)*, *Acute Lung Odema (ALO)*, *Acute Coronary Syndrome-Unstable Angina Pectoris (ACS-UAP)*, *Atrial Fibrilasi (AF)*, *Supraventrikel Takikardia (SVT)*, *Old Myocard Infark (OMI)* dan lain-lain (*Penyakit Jantung Bawaan (PJB)*, *Right Bundle Branch Block (RBBB)*, *Hipertensi Heart Failure (HHF)*, *Post Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)*, *Post Angio*).

*CHF* dapat disebabkan oleh berbagai penyakit kardiovaskuler lain yang mendahuluinya, seperti penyakit jantung koroner, infark miokardium, stenosis katup jantung, perikarditis, dan aritmia (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Muttaqin, 2009). Penyebab utama dari gagal jantung adalah penyakit arteri koroner (Brown & Edwards, 2005). Penyakit arteri koroner ini menyebabkan berkurangnya aliran darah ke arteri koroner sehingga menurunkan suplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung. Berkurangnya oksigen dan nutrisi menyebabkan kerusakan atau bahkan

kematian otot jantung sehingga otot jantung tidak dapat berkontraksi dengan baik (AHA, 2012). Kematian otot jantung atau disebut infark miokard merupakan penyebab tersering lain yang menyebabkan gagal jantung (Black & Hawks, 2009). Keadaan infark miokard tersebut akan melemahkan kemampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh.

Kebutuhan oksigen yang melebihi kapasitas suplai oksigen oleh pembuluh yang menyempit, menyebabkan perubahan *reversible* pada tingkat sel dan jaringan. Perubahan tersebut memaksa miokardium mengubah metabolisme yang bersifat aerob menjadi metabolisme anaerob. Hasil akhir metabolisme anaerob yaitu asam laktat, yang akan tertimbun sehingga mengurangi pH sel (Prince & Wilson, 2006, dalam Bakar, 2010). Kondisi ini mengakibatkan keluhan nyeri dada kiri, dan nyeri terasa menjalar ke rahang, punggung atau lengan kiri. Rasa tidak enak dapat juga dirasakan di ulu hati, tetapi jarang terasa di daerah apeks kordis.

Berdasarkan studi pendahuluan yang penulis lakukan sejak dimulainya praktik klinik stase elektif tanggal 6 Februari 2015, selama 2 minggu penulis melakukan pengkajian terhadap 5 klien dengan *CHF* yaitu dengan menanyakan apa yang dilakukan saat merasakan sesak nafas dan nyeri, kelima klien mengatakan tidak melakukan apa-apa selain istirahat dengan berbaring. Untuk itu penulis tertarik untuk melakukan tindakan *non-farmakologi*.

Beberapa studi telah dilakukan pada teknik *non-farmakologi* yang digunakan untuk mengatasi atau mengurangi rasa sakit, seperti relaksasi

(Choorat, 2001), musik (Baik et al., 2002), Stimulasi Saraf Transkutan Listrik (TENS) (Reeves, Graff, Radford, & Shipman, 2004), dan meditasi (Kakigi, Nakata, Hiroe, Inui, Nagata, & Honda, 2005).

Salah satu metode manajemen *non-farmakologis* adalah meditasi. Teknik ini memfokuskan perhatian pasien dan mudah dipraktikkan di mana saja, dan tidak memerlukan peralatan khusus. Meditasi adalah salah satu praktik *non-farmakologis* yang paling penting yang mendorong relaksasi. Meditasi memiliki manfaat fisiologis, mental, dan spiritual untuk pasien yang menderita nyeri (Lee, Ahn, Lee, Choi, & Yook, 2006, dalam Nunung 2009).

Meditasi adalah praktik yang efektif untuk manajemen nyeri dan juga memudahkan gejala nyeri otot atau sendi. Hal ini dapat mengurangi penggunaan obat-obatan dan obat penenang (Monk, 2003 dalam Nunung, 2009). Meditasi merupakan kegiatan yang dilakukan untuk masuk ke kondisi tidak sadar dan dapat memperkuat jiwa, tubuh, dan pikiran sehingga dapat mengurangi sensasi rasa sakit. Hal ini karena ketika seseorang bermeditasi, semacam perubahan terjadi di daerah otak, sehingga persepsi nyeri dapat diminimalkan (Nagata et al., 2005, dalam Nunung 2009).

Zikir merupakan salah satu bentuk meditasi. Ini adalah situasi paradoks, di mana seseorang sedang beristirahat sementara dari dalam ia atau dia terjaga. Hal ini mirip dengan kondisi di mana seseorang tidur siang tanpa benar-benar jatuh tertidur (Purwanto & Zulekha, 2007). Meditasi zikir dilakukan selama beberapa menit, tetapi bisa memberi lebih banyak relaksasi dan mengingatkan

perasaan orang bermeditasi. Hal ini dapat memberikan kesempatan pikiran seseorang untuk mengeksplorasi, baik dalam hati maupun dari luar.

Selain itu, dapat memberi kekuatan untuk menghipnotis hati dan pikiran. Hal ini karena hipnosis adalah sesuatu yang dapat mempengaruhi pikiran dengan memberikan kesan dalam pikiran seseorang bahwa ketenangan akan datang. Zikir memiliki manfaat psikologis dan spiritual. Secara psikologis, memberikan perasaan nyaman dan spiritual memberikan perasaan dekat dengan Tuhan (Khan, 2000, dalam Nunung 2009).

Melalui meditasi zikir seseorang dapat mengembangkan kesadaran dengan budaya memperhatikan objek dalam bidang tertentu dari kesadaran, seperti nafas mengalir, sensasi tubuh, suara, pikiran, persepsi, dan impuls (Sallum, 2006). Hal ini adalah persis berlawanan dengan respon stres yang dapat mempengaruhi sensasi nyeri. Tanggapan terjadi melalui pengulangan kata-kata atau frasa pendek tertentu. Lembut kembali ke pengulangan ini membawa pikiran-pikiran yang memicu serangkaian perubahan fisiologis, termasuk pernapasan melambat, detak jantung, dan tekanan darah (Purwanto, 2007).

Meditasi zikir dalam tahapannya menggunakan tehnik napas dalam, untuk itu penulis mengkombinasikan dengan tehnik Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*), dimana keluhan utama klien CHF salah satunya adalah sesak nafas. Bernardi et. al. (2002, dalam Nunung 2009) melakukan penelitian untuk melihat efek latihan nafas lambat dalam dengan judul *Slow Breathing Increases Baroreflex Sensitivity in Patients With Chronic*



*Heart Failure*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa bernafas lambat dalam dapat meningkatkan sensitivitas baroreflek dan aktivitas vagal pada pasien gagal jantung sehingga meningkatkan saturasi oksigen, efektifitas ventilasi, toleransi aktivitas, dan mengurangi aktivitas simpatis yang berlebihan.

Berdasarkan dari fenomena diatas maka penulis mengaplikasikan dengan mengkombinasikan tindakan keperawatan yaitu Teknik Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*) dengan Terapi Zikir. Kombinasi tindakan keperawatan ini dapat diterapkan oleh perawat dalam memberikan perawatan pada pasien *CHF* untuk meningkatkan efektifitas ventilasi-perfusi pernapasan dan manajemen nyeri *non-farmakologi* klien. Adapun judul penelitian ini adalah Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Klien Kardiovaskuler Dengan *Congestive Heart Failure* Di Ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.

## **B. Perumusan Masalah**

Rumusan masalah pada KIAN ini adalah "Bagaimanakah gambaran Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Klien Kardiovaskuler Dengan *Congestive Heart Failure* Di Ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda?".

## **C. Tujuan KIAN**

### **1. Tujuan Umum**

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan pada klien kardiovaskuler dengan *Congestive Heart Failure* Di Ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD. Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

### **2. Tujuan Khusus**

Tujuan khusus Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners ini adalah:

- a. Menganalisis kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure*.
- b. Menganalisis intervensi *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir yang diterapkan secara kontinyu pada klien kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure*.

## **D. Manfaat KIAN**

### **1. Bagi Rumah Sakit**

Memberi masukan untuk meningkatkan pelayanan rumah sakit dalam intervensi keperawatan berupa pemenuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman serta kebutuhan spiritual dengan intervensi *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir bagi klien rawat inap di ruang perawatan.

## **2. Bagi Perawat**

Sebagai bahan masukan berupa intervensi keperawatan dengan *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir dalam memberikan asuhan keperawatan yang komprehensif pada klien *Congestive Heart Failure* di ruang perawatan rumah sakit.

## **3. Bagi Klien**

Dapat menerima asuhan keperawatan yang lebih berkualitas terutama pemenuhan kebutuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman serta kebutuhan spiritual

## **4. Bagi Institusi Pendidikan**

Bagi pendidikan untuk menambahkan tehnik *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir dalam target kompetensi intervensi keperawatan dan materi tambahan untuk pemenuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman serta kebutuhan spiritual.

## **5. Peneliti**

Untuk peneliti selanjutnya dapat dijadikan acuan data guna melakukan penelitian pada klien *Congestive Heart Failure* dengan *Aplikasi Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir.

## BAB II

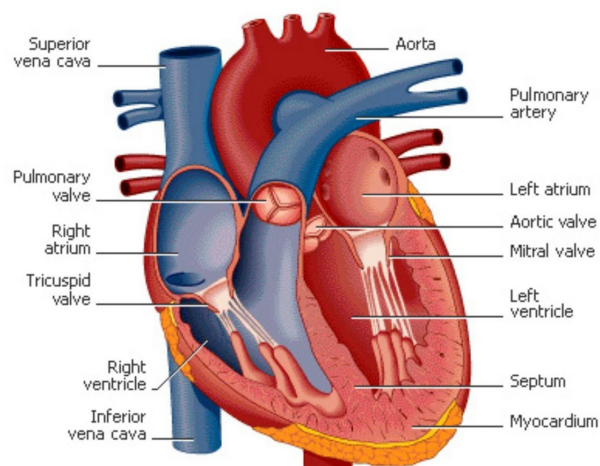
### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Struktur Jantung dan Fungsinya

##### 1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak di tengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini di dalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat di belakang kiri antara kosta V dan VI dua jari di bawah papilla mammae. Pada tempat ini teraba adanya denyutan jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya kurang lebih sebesar genggam tangan kanan dan beratnya kira-kira 250-300 gram, meskipun begitu beratnya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik.

Gambar 2.1 Jantung



Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan seluruhnya ke paru melalui arteri pulmonalis, dan hasil keluaran jantung kiri seluruhnya didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pemompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik dinding otot. Selama kontraksi otot (sistolik), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan keluar. Selama relaksasi otot dinding jantung (diastolik), bilik jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

a. Lapisan Selaput Jantung

Jantung dibungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan perikardium, dimana lapisan perikardium ini dibagi menjadi 3 lapisan. Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar

yang menghubungkan dengan lapisan ini. Kedua, lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa. Ketiga, lapisan viseral, lapisan perikardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan parietal dan viseral terdapat ruangan yang berisi cairan perikardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan perikardium ini antara 15 - 50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

b. Lapisan Otot Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan jaringan yaitu epikardium, miokardium dan endokardium bagian dalam. Fungsi epikardium luar sebagai lapisan pelindung terluar, yang mencakup kapiler darah, kapiler getah bening dan serabut saraf. Hal ini mirip dengan perikardium visceral, dan terdiri dari jaringan ikat tertutup oleh epitel (jaringan membran yang meliputi organ internal dan permukaan internal lain dari tubuh). Lapisan dalam yang disebut miokardium, yang merupakan bagian utama dari dinding jantung, terdiri dari jaringan otot jantung. Jaringan ini bertanggung jawab untuk kontraksi jantung, yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf. Lapisan dalam disebut endokardium, dibentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan

ikat). Jaringan-jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

c. Katup Jantung

Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup semilunar. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup trikuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bikuspid. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal yaitu katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal, katup semilunar yang lain adalah katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta. Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolik. Tiap bagian daun katup jantung diikat oleh *chordae tendinea* sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk keruang sebelumnya yang bertekanan rendah. *Chordae tendinea* sendiri berikatan dengan otot yang disebut muskulus papilaris.

#### d. Bilik Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang, ruang atas dikenal sebagai atrium kiri dan kanan, dan ruang bawah disebut ventrikel kiri dan kanan. Dua pembuluh darah yang disebut vena kava superior dan vena kava inferior, masing-masing membawa darah teroksigenasi ke atrium kanan dari bagian atas dan bagian bawah tubuh. Atrium kanan memompa darah ini ke ventrikel kanan melalui katup trikuspid. Ventrikel kanan memompa darah ini melalui katup pulmonal ke arteri pulmonalis, yang membawanya ke paru-paru (untuk mendapatkan kembali oksigen). Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui pembuluh darah paru, dan memompa ke ventrikel kiri melalui katup bikuspid atau mitral. Ventrikel kiri memompa darah ini melalui katup aorta ke berbagai bagian tubuh melalui aorta, yang merupakan pembuluh darah terbesar dalam tubuh. Otot-otot jantung juga disertakan dengan darah beroksigen melalui arteri koroner. Atrium dengan berdinding tipis, dibandingkan dengan ventrikel. Ventrikel kiri adalah yang terbesar dari empat bilik jantung, dan dindingnya memiliki ketebalan setengah inci.

#### e. Arteri Koroner

Arteri koroner adalah arteri yang bertanggung jawab dengan jantung, karena darah bersih yang kaya akan oksigen dan elektrolit sangat penting agar jantung bisa bekerja sebagaimana fungsinya. Apabila arteri koroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung atau yang di sebut



dengan iskemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung. Apalagi arteri koroner mengalami sumbatan total atau yang disebut dengan serangan jantung mendadak atau *miokardiac infarction* dan bisa menyebabkan kematian. Begitupun apabila otot jantung dibiarkan dalam keadaan iskemia, ini juga akan berujung dengan serangan jantung juga atau *miokardiac infarction*.

Arteri koroner adalah cabang pertama dari sirkulasi sistemik, dimana muara arteri koroner berada dekat dengan katup aorta atau tepatnya di sinus valsava. Arteri koroner dibagi dua, yaitu:

#### 1) Arteri Koroner Kiri

Arteri koroner kiri mempunyai 2 cabang yaitu LAD (*Left Anterior Descenden*) dan LCX (*left Cirkumflex*). Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna, yaitu *sulcus coronary* atau *sulcus atrioventrikuler* yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua yaitu *sulcus interventrikuler* yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dibagian permukaan posterior jantung yang merupakan bagian dari jantung yang sangat penting yaitu kruks jantung. Nodus AV berada pada titik ini. Arteri LAD bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikel kiri dan kanan, serta bagian interventrikuler septum. Arteri LCX bertanggung jawab untuk mensuplai 45% darah untuk atrium kiri dan ventrikel kiri, 10% bertanggung jawab mensuplai SA Node.

2) Arteri koroner kanan

Arteri koroner kanan bertanggung jawab mensuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan, permukaan bawah dan belakang ventrikel kiri, 90% mensuplai AV Node, dan 55% mensuplai SA Node.

f. Pembuluh Darah Besar Jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu di ketahui, yaitu:

- 1) Vena kava superior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian atas diafragma menuju atrium kanan.
- 2) Vena kava inferior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian bawah diafragma ke atrium kanan.
- 3) Sinus coronary, yaitu vena besar di jantung yang membawa darah kotor dari jantung sendiri.
- 4) Pulmonary trunk, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah kotor dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis
- 5) Arteri pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah kotor dari pulmonari trunk ke kedua paru-paru.
- 6) Vena pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah bersih dari kedua paru-paru ke atrium kiri.
- 7) Ascending aorta, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah bersih dari ventrikel kiri ke arkus aorta ke cabangnya yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian atas.

8) Desending aorta, yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih dan bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah.

## 2. Fisiologi Jantung

### a. Hemodinamika Jantung

Darah yang kehabisan oksigen dan mengandung banyak karbondioksida (darah kotor) dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena terbesar (vena kava) menuju ke dalam atrium kanan. Setelah atrium kanan terisi darah, ia akan mendorong darah ke dalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa melalui katup pulmoner ke dalam arteri pulmonalis menuju ke paru-paru. Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara di paru-paru, menyerap oksigen, melepaskan karbondioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen mengalir di dalam vena pulmonalis menuju ke atrium kiri. Peredaran darah di antara bagian kanan jantung, paru-paru dan atrium kiri disebut sirkulasi pulmoner karena darah dialirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium kiri akan didorong menuju ventrikel kiri melalui katup bikuspidalis/ mitral, yang selanjutnya akan memompa darah bersih ini melewati katup aorta masuk ke dalam aorta (arteri terbesar dalam tubuh). Darah kaya oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru.

## b. Siklus Jantung

Secara umum, siklus jantung dibagi menjadi 2 bagian besar, yaitu:

- 1) Sistole atau kontraksi jantung
- 2) Diastole atau relaksasi atau ekspansi jantung

Secara spesifik, siklus jantung dibagi menjadi 5 fase yaitu :

- 1) Fase *Ventrikel Filling*
- 2) Fase *Atrial Contraction*
- 3) Fase *Isovolumetric Contraction*
- 4) Fase *Ejection*
- 5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Perlu anda ingat bahwa siklus jantung berjalan secara bersamaan antara jantung kanan dan jantung kiri, dimana satu siklus jantung = 1 denyut jantung = 1 beat EKG (P,Q,R,S,T) hanya membutuhkan waktu kurang dari 0.5 detik.

### 1) Fase *Ventrikel Filling*

Sesaat setelah kedua atrium menerima darah dari masing-masing cabangnya, dengan demikian akan menyebabkan tekanan di kedua atrium naik melebihi tekanan di kedua ventrikel. Keadaan ini akan menyebabkan terbukanya katup atrioventrikular, sehingga darah secara pasif mengalir ke kedua ventrikel secara cepat karena pada saat ini kedua ventrikel dalam keadaan relaksasi/ diastolik sampai dengan aliran darah pelan seiring dengan bertambahnya tekanan di kedua

ventrikel. Proses ini dinamakan dengan pengisian ventrikel atau *ventrikel filling*. Perlu anda ketahui bahwa 60% sampai 90 % total volume darah di kedua ventrikel berasal dari pengisian ventrikel secara pasif. Dan 10% sampai 40% berasal dari kontraksi kedua atrium.

## 2) Fase *Atrial Contraction*

Seiring dengan aktifitas listrik jantung yang menyebabkan kontraksi kedua atrium, dimana setelah terjadi pengisian ventrikel secara pasif, disusul pengisian ventrikel secara aktif yaitu dengan adanya kontraksi atrium yang memompakan darah ke ventrikel atau yang kita kenal dengan "*atrial kick*". Dalam grafik EKG akan terekam gelombang P. Proses pengisian ventrikel secara keseluruhan tidak mengeluarkan suara, kecuali terjadi patologi pada jantung yaitu bunyi jantung 3 atau *cardiac murmur*.

## 3) Fase *Isovolumetric Contraction*

Pada fase ini, tekanan di kedua ventrikel berada pada puncak tertinggi tekanan yang melebihi tekanan di kedua atrium dan sirkulasi sistemik maupun sirkulasi pulmonal. Bersamaan dengan kejadian ini, terjadi aktivitas listrik jantung di ventrikel yang terekam pada EKG yaitu kompleks QRS atau depolarisasi ventrikel.

Keadaan kedua ventrikel ini akan menyebabkan darah mengalir balik ke atrium yang menyebabkan penutupan katup atrioventrikuler untuk mencegah aliran balik darah tersebut. Penutupan katup

atrioventrikuler akan mengeluarkan bunyi jantung satu (S1) atau sistolik. Periode waktu antara penutupan katup AV sampai sebelum pembukaan katup semilunar dimana volume darah di kedua ventrikel tidak berubah dan semua katup dalam keadaan tertutup, proses ini dinamakan dengan fase *isovolumetrik contraction*.

#### 4) Fase *Ejection*

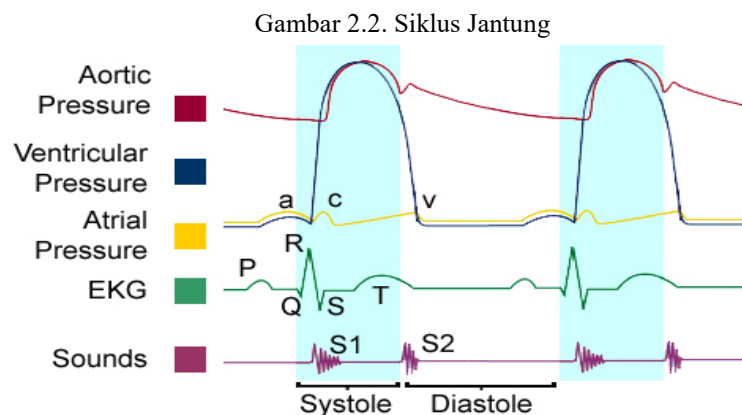
Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel dan proses depolarisasi ventrikel akan menyebabkan kontraksi kedua ventrikel membuka katup semilunar dan memompa darah dengan cepat melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup semilunar tidak mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua atrium akan di isi oleh masing-masing cabangnya.

#### 5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Setelah kedua ventrikel memompakan darah, maka tekanan di kedua ventrikel menurun atau relaksasi sementara tekanan di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan aliran darah balik ke kedua ventrikel, untuk itu katup semilunar akan menutup untuk mencegah aliran darah balik ke ventrikel. Penutupan katup semilunar akan mengeluarkan bunyi jantung dua (S2) atau diastolik. Proses relaksasi ventrikel akan terekam dalam EKG dengan gelombang T, pada saat ini juga aliran darah ke

arteri koroner terjadi. Aliran balik dari sirkulasi sistemik dan pulmonal ke ventrikel juga di tandai dengan adanya "*dicrotic notch*".

- a) Total volume darah yang terisi setelah fase pengisian ventrikel secara pasif maupun aktif ( fase *ventrikel filling* dan fase *atrial contraction*) disebut dengan *End Diastolic Volume* (EDV)
- b) Total EDV di ventrikel kiri (LVEDV) sekitar 120 ml.
- c) Total sisa volume darah di ventrikel kiri setelah kontraksi/ sistolik disebut *End Systolic Volume* (ESV) sekitar 50 ml.
- d) Perbedaan volume darah di ventrikel kiri antara EDV dengan ESV adalah 70 ml atau yang dikenal dengan stroke volume. (EDV-ESV = Stroke Volume) ( $120-50 = 70$ ).



**Figure 3. The cardiac cycle.**

### c. Sistem Listrik Jantung

Jantung berkontraksi atau berdenyut secara berirama akibat potensial aksi yang ditimbulkannya sendiri. Hal ini disebabkan karena

jantung memiliki mekanisme aliran listrik sendiri guna berkontraksi atau memompa dan berelaksasi. Potensial aksi ini dicetuskan oleh nodus-nodus pacemaker yang terdapat di jantung dan dipengaruhi oleh beberapa jenis elektrolit seperti  $K^+$ ,  $Na^+$ , dan  $Ca^+$ . Gangguan terhadap kadar elektrolit tersebut di dalam tubuh dapat mengganggu mekanisme aliran listrik jantung. Sumber listrik jantung adalah SA Node (Nodus Sinoatrial).

Arus listrik yang dihasilkan oleh otot jantung menyebar ke jaringan di sekitar jantung dan dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh. Sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh dan dapat dideteksi menggunakan alat khusus. Rekaman aliran listrik jantung disebut dengan elektrokardiogram atau EKG. EKG adalah rekaman mengenai aktivitas listrik di cairan tubuh yang dirangsang oleh aliran listrik jantung yang mencapai permukaan tubuh. Berbagai komponen pada rekaman EKG dapat dikorelasikan dengan berbagai proses spesifik di jantung. EKG dapat digunakan untuk mendiagnosis kecepatan denyut jantung yang abnormal, gangguan irama jantung, serta kerusakan otot jantung. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri.

#### d. Curah Jantung

*Cardiac Output* adalah volume darah yang dipompa oleh tiap-tiap ventrikel per menit (bukan jumlah total darah yang dipompa oleh jantung).



Selama setiap periode tertentu, volume darah yang mengalir melalui sirkulasi paru ekuivalen dengan volume yang mengalir melalui sirkulasi sistemik. Dengan demikian, curah jantung dari kedua ventrikel dalam keadaan normal identik, walaupun apabila diperbandingkan denyut demi denyut, dapat terjadi variasi minor. Dua faktor yang mempengaruhi kardiak output adalah kecepatan denyut jantung (denyut per menit) dan volume sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut). Curah jantung merupakan faktor utama yang harus diperhitungkan dalam sirkulasi, karena curah jantung mempunyai peranan penting dalam transportasi darah yang memasok berbagai nutrisi. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel selama satu menit. Nilai normal pada orang dewasa adalah 5 L/mnt.

$$\text{CO} = \text{SV} \times \text{HR}$$

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disemburkan setiap denyut. Maka curah jantung dapat dipengaruhi oleh perubahan volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Frekuensi jantung istirahat pada orang dewasa rata-rata 60 sampai 80 denyut/menit dan rata-rata volume sekuncup 70 ml/denyut. Perubahan frekuensi jantung dapat terjadi akibat kontrol refleks yang dimediasi oleh sistem saraf otonom, meliputi bagian simpatis dan parasimpatis. Impuls parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat frekuensi jantung, sementara impuls simpatis meningkatkannya. Efeknya terhadap frekwensi jantung

berakibat mulai dari aksi pada Nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya. Keseimbangan antara kedua refleksi tadi mengontrol sistem yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya kelebihan hormon tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Volume sekuncup jantung ditentukan oleh tiga faktor :

1) Kontraktilitas Intrinsik Otot Jantung

Kontraksi intrinsik otot jantung adalah istilah yang digunakan untuk menyatakan tenaga yang dapat dibangkitkan oleh kontraksi miokardium pada kondisi tertentu. Kontraksi ini dapat meningkat akibat katekolamin yang beredar, aktivitas saraf simpatis dan berbagai obat seperti digitalis serta dapat menurun akibat hipoksemia dan asidosis. Peningkatan kontraktilitas dapat terjadi pada peningkatan volume sekuncup.

2) Derajat peregangan otot jantung sebelum kontraksi (preload)

Preload merupakan tenaga yang menyebabkan otot ventrikel meregang sebelum mengalami eksitasi dan kontraksi. Preload ventrikel ditentukan oleh volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik. Semakin besar preload, semakin besar volume sekuncupnya, sampai pada titik dimana otot sedemikian teregangnya

dan tidak mampu berkontraksi lagi. Hubungan antara peningkatan volume akhir diastolik ventrikel pada kontraktilitas intrinsik tertentu dinamakan hukum Starling jantung, yang didasarkan pada kenyataan bahwa semakin besar pula derajat pemendekan yang akan terjadi. Akibatnya terjadi peningkatan interaksi antara sarkomer filamen tebal dan tipis.

- 3) Tekanan yang harus dilawan otot jantung untuk menyemburkan darah selama kontraksi (afterload).

Afterload adalah suatu tekanan yang harus dilawan ventrikel untuk menyemburkan darah. Tahanan terhadap ejeksi ventrikel kiri dinamakan tahanan vaskuler sistemik. Tahanan oleh tekanan pulmonal terhadap ejeksi ventrikel dinamakan tahanan vaskuler pulmonal. Peningkatan afterload akan mengakibatkan penurunan volume sekuncup.

## **B. Konsep Gagal Jantung Kongestif atau *Congestif Heart Failure (CHF)***

### **1. Pengertian**

Gagal jantung atau sering disebut gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akan oksigen dan nutrisi (Black & Hawks, 2009). Kondisi tersebut terjadi karena adanya kegagalan fungsi sistolik dan diastolik. Kegagalan fungsi sistolik mengakibatkan jantung tidak

mampu berkontraksi dan memompa darah ke jaringan secara adekuat, sedang kegagalan fungsi diastolik mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk relaksasi dan mengisi sejumlah darah secara cukup untuk berkontraksi (Kaplan & Schub, 2010, dalam Damayanti, 2013). Akibat kondisi tersebut, jumlah darah yang mampu dipompakan ke tubuh dari ventrikel kiri setiap denyutan jantung (fraksi ejeksi) menjadi berkurang. Fraksi ejeksi pada kegagalan fungsi sistol adalah kurang dari 50% dan dengan kegagalan fungsi diastol adalah dibawah 50-55%, sedangkan nilai normal EF adalah 50-75% (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

## **2. Etiologi**

Gagal jantung disebabkan oleh keadaan atau hal-hal yang dapat melemahkan atau merusak miokardium. Keadaan atau hal-hal tersebut dapat berasal dari dalam jantung itu sendiri, atau disebut faktor intrinsik, dan faktor luar yang mempengaruhi kerja jantung, atau disebut dengan faktor ekstrinsik. Kondisi yang paling sering menyebabkan gagal jantung adalah kelainan struktur dan fungsi jantung yang mengakibatkan kegagalan fungsi sistolik ventrikel kiri (Cowie & Kirby, 2003, dalam Damayanti, 2013).

### **a. Faktor intrinsik**

Penyebab utama dari gagal jantung adalah penyakit arteri koroner (Black & Hawks, 2009; Muttaqin, 2009). Penyakit arteri koroner ini menyebabkan berkurangnya aliran darah ke arteri koroner sehingga menurunkan suplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung.

Berkurangnya oksigen dan nutrisi menyebabkan kerusakan atau bahkan kematian otot jantung sehingga otot jantung tidak dapat berkontraksi dengan baik (AHA, 2012). Kematian otot jantung atau disebut infark miokard merupakan penyebab tersering lain yang menyebabkan gagal jantung (Black & Hawks, 2009). Keadaan infark miokard tersebut akan melemahkan kemampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Penyebab intrinsik lain dari gagal jantung kelainan katup, cardiomyopathy, dan aritmia jantung (Black & Hawks, 2009).

#### **b. Faktor Ekstrinsik**

Beberapa faktor ekstrinsik yang dapat menyebabkan gagal jantung meliputi kondisi yang dapat meningkatkan afterload (seperti hipertensi), peningkatan stroke volume akibat kelebihan volume atau peningkatan preload, dan peningkatan kebutuhan (seperti tirotoksikosis, kehamilan). Kelemahan pada ventrikel kiri tidak mampu menoleransi perubahan yang masuk ke ventrikel kiri. Kondisi ini termasuk volume abnormal yang masuk ke ventrikel kiri, otot jantung ventrikel kiri yang abnormal, dan masalah yang menyebabkan penurunan kontraktilitas otot jantung (Black & Hawks, 2009; Ignatavicius & Workman, 2006).

### **3. Faktor Risiko Individu yang dapat Menimbulkan CHF**

Gagal jantung dapat disebabkan oleh kondisi-kondisi yang melemahkan jantung. Kondisi-kondisi tersebut dapat menyebabkan gangguan

pada jantung, baik sebagai faktor intrinsik maupun ekstrinsik. Beberapa faktor risiko tersebut antara lain peningkatan usia, hipertensi, diabetes melitus, merokok, obesitas, dan tingginya tingkat kolesterol dalam darah (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

#### **a. Penuaan**

Penuaan akan menyebabkan penurunan fungsi sistem tubuh, termasuk fungsi sistem kardiovaskular. Penurunan fungsi sistem kardiovaskular terjadi seiring perubahan-perubahan yang terjadi akibat penuaan. Perubahan-perubahan yang terjadi tersebut meliputi yaitu terjadinya kekakuan dinding ventrikel kiri akibat peningkatan kolagen, penurunan penggantian sel miosit yang telah mati, kekakuan dinding arteri, dan gangguan sistem konduksi kelistrikan jantung akibat penurunan jumlah sel pace maker. Kekakuan dinding ventrikel kiri dapat menyebabkan penurunan curah jantung sehingga menyebabkan stimulus *inotropic* dan *kronotropik* serta terjadi dilatasi pembuluh darah. Proses tersebut ditambah dengan adanya kekakuan dinding arteri menyebabkan hipertensi. Oleh karena itu, biasanya lansia memiliki tekanan darah lebih tinggi dibanding individu usia muda. Gangguan kelistrikan jantung dapat menyebabkan kematian mendadak pada individu (Leslie, 2004; Stanley & Bare, 2007, dalam Damayanti, 2013 )

## **b. Hipertensi**

Hipertensi merupakan salah satu kondisi yang dapat menyebabkan gagal jantung. *Joint National Committee of Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII (JNC VII)* tahun 2003 mendefinisikan hipertensi sebagai keadaan dimana tekanan sistolik diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Leslie, 2004; Zakiyah 2008, dalam Damayanti, 2013). Menurut Framingham, hipertensi adalah penyebab gagal jantung kongestif paling sering terutama pada kelompok umur 30-62 tahun. Berdasarkan analisa *survey First National Health and Nutrition Examination*, risiko relatif gagal jantung diantara pasien dengan hipertensi jika dibandingkan dengan populasi secara umum, diperkirakan 1,4 kali lebih besar (Kumala, 2009, dalam Damayanti, 2013). Hipertensi sendiri dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan hipertensi antara lain faktor genetik, peningkatan usia, obesitas, diet tinggi garam, peningkatan konsumsi alkohol, merokok dan kurangnya aktivitas (Leslie, 2004, dalam (Kumala, 2009, dalam Damayanti, 2013).

Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui dua mekanisme. Mekanisme pertama yaitu terjadinya hipertrofi ventrikel kiri akibat peningkatan afterload dan vasokonstriksi akibat efek aktivasi saraf simpatis yang menyebabkan kepayahan otot jantung dalam memompa darah (Black & Hawks, 2009; Kumala, 2009; Zakiyah, 2008, dalam Damayanti,

2013). Mekanisme kedua merupakan timbulnya penyakit jantung koroner. Hal ini disebabkan oleh menurunnya sirkulasi darah ke pembuluh koroner akibat adanya hipertensi (Black & Hawks, 2009). Hipertensi juga dapat menyebabkan *aterosklerosis* yang dapat menjadi faktor primer terjadinya stroke dan penyakit jantung koroner. Proses ini disebabkan karena tekanan yang tinggi mendorong LDL kolesterol menjadi lebih mudah masuk ke dalam tunika intima (Zakiyah, 2008, dalam Damayanti, 2013).

### c. **Diabetes Melitus**

Masalah kardiovaskular merupakan salah satu komplikasi makrovaskular diabetes melitus. Komplikasi ini terjadi akibat dari perubahan aterosklerosis pada pembuluh darah. Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh arteri koroner menyebabkan insiden infark miokard. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa penyakit arteri koroner menyebabkan 50% hingga 60% dari semua kematian pada pasien diabetes. Percepatan aterosklerosis berkaitan dengan faktor-faktor mencakup kenaikan kadar lemak darah, hipertensi, merokok, obesitas, kurang aktivitas fisik, dan riwayat keluarga. Sementara itu, faktor risiko terjadinya diabetes meliputi kurang aktivitas fisik, obesitas (Body mass index [BMI] lebih dari atau sama dengan 25 kg/m<sup>2</sup>), memiliki hipertensi, kadar kolesterol HDL rendah (sama dengan atau kurang dari 35 mg/dl) atau kadar trigliserida tinggi (sama dengan atau lebih dari 250 mg/dl), riwayat atau sedang mengalami kerusakan toleransi glukosa, riwayat penyakit arteri



perifer, dan riwayat keluarga (Leslie, 2004; Smeltzer & Beare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

#### **d. Merokok**

Merokok juga dapat menjadi penyebab terjadinya gagal jantung. Hal ini disebabkan karena di dalam rokok terkandung banyak zat kimia yang dapat merugikan tubuh. Nikotin merupakan salah satu zat kimia dalam rokok yang dapat menyebabkan efek berbahaya pada pembuluh darah akibat pelepasan katekolamin dan vasokonstriksi pembuluh darah. Efek yang ditimbulkan dari proses tersebut adalah timbulnya hipertensi dan efek negatif akibat adanya hipertensi. Sebanyak 30% dari kasus penyakit jantung koroner dan sekitar 90% kasus peripheral vascular disease (PVD) dapat terjadi pada perokok dari populasi yang tidak mengalami penyakit diabetes. Burn dalam Leslie (2004, dalam Damayanti, 2013) melaporkan bahwa seorang yang berhenti merokok setelah 15 tahun menjadi perokok akan berisiko mengalami infark miokard atau kematian akibat penyakit jantung koroner. Seseorang yang didiagnosa menderita penyakit jantung koroner sebanyak kurang dari 50% memiliki risiko mengalami kematian jantung akibat infark (Leslie, 2004; Kumala, 2009, dalam Damayanti, 2013).

#### **e. Obesitas**

Salah satu penyebab gagal jantung yang lain adalah obesitas. Obesitas memiliki hubungan secara tidak langsung dengan terjadinya

penyakit arteri koroner. Hal tersebut dapat terjadi karena obesitas dapat menyebabkan hipertensi, dislipidemia, penurunan kolesterol HDL dan kerusakan toleransi glukosa. Hasil penelitian yang dilakukan dalam 14 tahun menunjukkan wanita usia paruh baya dengan BMI lebih dari 23 dan kurang dari 25 memiliki peningkatan risiko terkena penyakit jantung koroner, dan laki-laki usia 50 hingga 65 tahun dengan BMI lebih dari 25 tetapi kurang dari 29 memiliki peningkatan resiko terkena penyakit jantung koroner sebesar 72%. Seseorang dengan obesitas juga berisiko untuk mengalami hipertrofi ventrikel kiri yang juga dapat mengakibatkan gagal jantung kongestif. Obesitas dapat disebabkan oleh pola makan yang berlebihan dan tidak terkontrol serta kurangnya aktivitas fisik (Eckel, 2013; Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

#### **f. Tingginya Tingkat Kolesterol dalam Darah**

Peningkatan kadar kolesterol low density lipoprotein (LDL) merupakan faktor risiko utama penyebab aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi ketika terdapat penimbunan plak lemak pada dinding arteri. Plak tersebut dapat ruptur dan menyebabkan terbentuknya bekuan darah yang menyumbat aliran darah dan bila hal tersebut terjadi pada arteri koroner dapat menimbulkan iskemik atau infark miokard (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013). Penelitian Framingham mendapatkan bila kadar kolesterol darah meningkat dari 150 mg% menjadi 269 mg%, maka risiko untuk mengalami penyakit jantung meningkat tiga kali lipat. Klinik Riset

Lipid di Amerika Serikat menemukan bahwa terdapat korelasi yang sebanding antara kadar kolesterol darah dan risiko penyakit jantung (Zakiyah, 2009, dalam Damayanti, 2013). Salah satu penyebab tingginya kadar kolesterol dalam darah adalah berasal dari pola makan seseorang. Merokok, hipertensi, kadar HDL rendah, riwayat keluarga, dan usia merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kadar kolesterol LDL (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013)

#### **4. Patofisiologi**

Gagal jantung terjadi ketika curah jantung tidak mencukupi kebutuhan metabolisme yang dibutuhkan oleh tubuh sehingga mekanisme kompensasi teraktivasi. Mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung antara lain dilatasi ventrikel, peningkatan stimulasi sistem saraf simpatis, dan aktivasi *system renin-angiotensin* (Black & Hawks, 2009; Muttaqin, 2009). Mekanisme tersebut membantu meningkatkan kontraksi dan mengatur sirkulasi, tetapi jika terus menerus berlangsung dapat menyebabkan pertumbuhan otot jantung yang abnormal dan *remodeling* jantung (Black & Hawks, 2009).

Berikut akan diuraikan mengenai fase kompensasi yang dilakukan oleh jantung untuk meningkatkan *cardiac output*.

## **a. Fase Kompensasi**

### **1) Dilatasi Ventrikel**

Dilatasi ventrikel merupakan pemanjangan jaringan-jaringan otot sehingga meningkatkan volume dalam ruang jantung. Dilatasi menyebabkan peningkatan preload dan curah jantung karena otot yang teregang berkontraksi lebih kuat (Hukum Starling). Akan tetapi, dilatasi memiliki keterbatasan sebagai mekanisme kompensasi. Otot yang teregang, pada suatu titik akan menjadi tidak efektif. Kedua, dilatasi jantung membutuhkan oksigen lebih banyak. Hipoksia pada jantung dapat menurunkan kemampuan kontraksi jantung (AHA, 2012; Black & Hawks, 2009).

### **2) Peningkatan Stimulasi Saraf Simpatis**

Peningkatan aktivitas adrenergik simpatis merangsang pengeluaran katekolamin serta saraf-saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Aktivitas tersebut akan menyebabkan vasokonstriksi arteriol, takikardi, dan peningkatan kontraksi miokardium. Seluruh mekanisme tersebut menyebabkan peningkatan curah jantung serta penyaluran oksigen dan nutrisi ke jaringan. Efek kompensasi ini menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer (menyebabkan peningkatan afterload) dan kerja otot jantung untuk memompa darah. Stimulasi saraf simpatis ini akan menyebabkan

penurunan aliran darah ke ginjal dan menyebabkan stimulasi sistem renin-angiotensin (Black & Hawks, 2009; Muttaqin, 2009)

### **3) Stimulasi Sistem Renin-Angiotensin**

Reflek baroreseptor terstimulasi dan mengeluarkan renin ke dalam darah ketika aliran darah dalam arteri renalis menurun. Renin (enzim yang disekresikan oleh sel-sel juxtaglomerulus di ginjal) berinteraksi dengan angiotensinogen (sebagian besar berasal dari hati) membentuk angiotensin I. Angiotensin I sebagian besar akan diubah di paru-paru menjadi angiotensin II jika berinteraksi dengan angiotensin converting enzyme (ACE). Angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang kuat. Angiotensin II memelihara homeostasis sirkulasi yaitu meningkatkan vasokonstriksi, dan menyebabkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatis dan menstimulasi medulla untuk menyekresi aldosteron, yang akan meningkatkan absorpsi natrium dan air. Stimulasi ini menyebabkan peningkatan volume plasma sehingga preload meningkat (Black & Hawks, 2009; Muttaqin, 2009)

Fase kompensasi dapat menyebabkan curah jantung yang adekuat dan perubahan patologis. Jika perubahan patologis tidak diperbaiki, mekanisme kompensasi yang terlalu lama dapat menyebabkan penurunan fungsi sel otot jantung dan kelebihan produksi dari neurohormon. Mekanisme ini juga menyebabkan kerja jantung meningkat dan kebutuhan oksigen untuk otot jantung meningkat. Proses

tersebut bertanggungjawab menyebabkan perubahan dari fase kompensasi menjadi fase dekompensasi. Pada titik ini, manifestasi gagal jantung terlihat karena jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang adekuat. (AHA, 2012; Black & Hawks, 2009).

Kegagalan mekanisme kompensasi menyebabkan jumlah darah yang tersisa di ventrikel kiri pada akhir diastolik meningkat. Peningkatan sisa darah pada ventrikel kiri menurunkan kapasitas ventrikel untuk menerima darah dari atrium. Hal tersebut menyebabkan atrium kiri bekerja keras untuk mengeluarkan darah, berdilatasi, dan hipertrofi. Kondisi tersebut tidak memungkinkan untuk menerima seluruh darah yang datang dari vena pulmonalis dan tekanan di atrium kiri meningkat. Hal tersebut menyebabkan edema paru dan terjadilah gagal jantung kiri (Black & Hawks, 2009).

Ventrikel kanan mengalami dilatasi dan hipertrofi karena harus bekerja keras untuk memompa darah ke paru-paru. Hal tersebut dikarenakan terjadi peningkatan tekanan pada sistem pembuluh darah di paru-paru akibat gagal jantung kiri. Pada akhirnya mekanisme tersebut gagal. Kegagalan tersebut menyebabkan aliran dari vena cava berbalik kebelakang dan menyebabkan bendungan di sistem pencernaan, hati, ginjal, kaki, dan sacrum. Manifestasi yang tampak adalah edema. Kondisi ini disebut dengan gagal jantung kanan. Gagal jantung kanan

biasanya mengikuti gagal jantung kiri, meskipun kadang-kadang dapat terjadi sendiri-sendiri (AHA, 2012; Black dan Hawks, 2009)

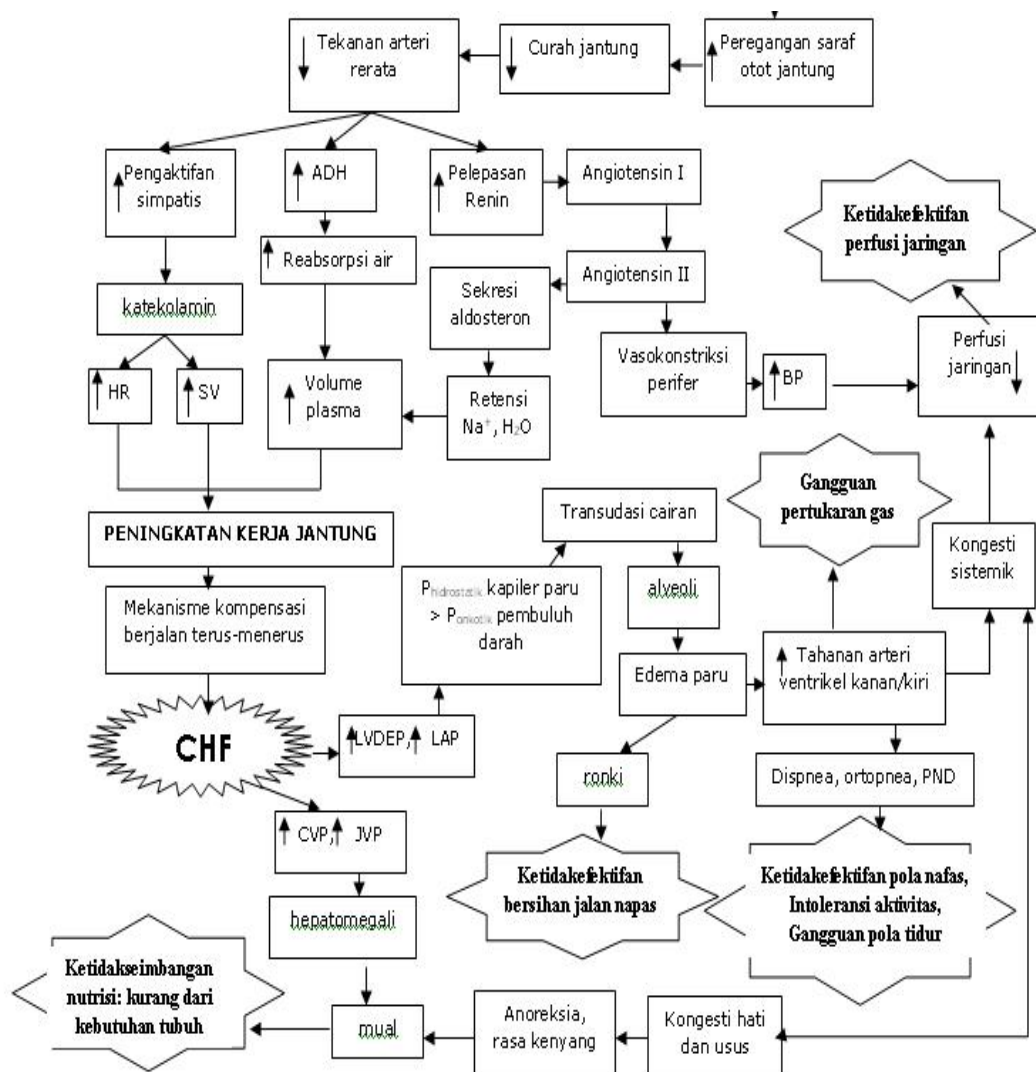
#### **b. Fase Dekompensasi**

Fase dekomposisi terjadi setelah kegagalan dari fase kompensasi. Fase ditandai dengan remodeling dan aktivitas aktivasi neurohormonal yang terus menerus. Remodelling merupakan perubahan pada beberapa struktur yang terjadi pada ventrikel selama fase dekomposisi. Hal tersebut merupakan hasil dari hipertrofi sel otot jantung dan aktivasi sistem neurohormonal yang terus menerus. Mekanisme tersebut bertujuan untuk meningkatkan curah jantung dengan melakukan dilatasi ventrikel. Akibat lain dari dilatasi ventrikel ini adalah peningkatan stress pada dinding ventrikel. Sel otot jantung akan mengalami hipertrofi yang mengakibatkan pengerasan dinding ventrikel untuk mengurangi stress. Perubahan pada otot jantung seperti penurunan kontraktilitas otot jantung, meningkatnya stress dinding ventrikel dan permintaan oksigen menyebabkan kematian sel otot jantung. Hal ini akan menyebabkan penurunan fungsi jantung (Black & Hawks, 2009).

Aktivitas simpatis dalam jangka panjang memberikan efek toksik secara langsung pada jantung dan menyebabkan hipertrofi serta kematian sel. Aktivasi katekolamin yang terlalu lama dapat menyebabkan vasokonstriksi yang memperburuk overload serta iskemik dan stress pada dinding ventrikel jantung. Selain itu, efek simpatis dapat menyebabkan

penurunan sirkulasi dan tekanan arteri di ginjal. Hal ini akan menyebabkan penurunan glomerular filtration rate (GFR) yang akan meningkatkan retensi natrium dan air. Penurunan aliran darah ke ginjal akan mengaktifkan sistem renin-angiotensin yang salah satu efeknya akan meningkatkan retensi natrium dan air. Proses ini menyebabkan peningkatan volume darah hingga lebih dari 30% dan terjadilah edema.(Black & Hawks, 2009).

Skema 2.3 Pathway CHF





## 5. Manifestasi Klinis

Gagal jantung dapat menyebabkan berbagai manifestasi klinis yang dapat teramati dari penderitanya. *American Heart Association* (2012) menjelaskan beberapa manifestasi klinis yang biasanya muncul, antara lain:

### a. Sesak napas atau dispnea

Sesak napas atau dispnea biasanya dialami selama kegiatan (paling sering), saat istirahat, atau saat tidur. Pasien CHF juga akan mengalami kesulitan bernapas saat berbaring dengan posisi supine sehingga biasanya akan menopang tubuh bagian atas dan kepala diatas dua bantal. Hal ini disebabkan karena aliran balik darah di vena pulmonalis ke paru-paru karena jantung tidak mampu menyalurkannya. Hal ini menyebabkan bendungan darah di paru-paru.

### b. Batuk persisten atau mengi

Batuk persisten atau mengi ini disebabkan oleh penumpukan cairan di paru akibat aliran balik darah ke paru-paru.

### c. Penumpukan cairan pada jaringan atau edema

Edema disebabkan oleh aliran darah yang keluar dari jantung melambat, sehingga darah yang kembali ke jantung melalui pembuluh darah terhambat. Hal tersebut mengakibatkan cairan menumpuk di jaringan. Kerusakan ginjal yang tidak mampu mengeluarkan natrium dan air juga menyebabkan retensi cairan dalam jaringan. Penumpukan cairan di jaringan ini dapat terlihat dari bengkak di kaki maupun pembesaran perut.

d. Kelelahan atau fatigue

Perasaan lelah sepanjang waktu dan kesulitan untuk melakukan kegiatan sehari-hari merupakan hal yang biasa didapati pada pasien CHF. Hal tersebut dikarenakan jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan tubuh. Tubuh akan mengalihkan darah dari organ yang kurang penting, terutama otot-otot pada tungkai dan mengirimkannya ke jantung dan otak.

e. Penurunan nafsu makan dan mual

Pada pasien CHF biasanya sering mengeluh mual, begah atau tidak nafsu makan. Hal tersebut dikarenakan darah yang diterima oleh system pencernaan kurang sehingga menyebabkan masalah dengan pencernaan. Perasaan mual dan begah juga dapat disebabkan oleh adanya asites yang menekan lambung atau saluran cerna.

f. Peningkatan denyut nadi

Peningkatan denyut nadi dapat teramati dari denyut jantung yang berdebar-debar (palpitasi). Hal ini merupakan upaya kompensasi jantung terhadap penurunan kapasitas memompa darah.

g. Kebingungan, gangguan berpikir

Pada pasien CHF juga sering ditemukan kehilangan memori atau perasaan disorientasi. Hal tersebut disebabkan oleh perubahan jumlah zat tertentu dalam darah, seperti sodium, yang dapat menyebabkan penurunan kerja impuls saraf. Kebingungan dan gangguan berpikir juga dapat

disebabkan oleh penurunan jaringan ke otak akibat penurunan curah jantung.

Black & Hawks (2009) mengelompokkan manifestasi klinis dari gagal jantung berdasarkan kekhasan yang timbul dari tipe gagal jantung yang dialami. Pada gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kiri, manifestasi yang biasanya muncul antara lain dispnea, paroxysmal nocturnal disease (PND), pernapasan cheyne-stokes, batuk, kecemasan, kebingungan, insomnia, kerusakan memori, kelelahan dan kelemahan otot, dan nokturia. Sementara itu, gagal jantung dengan kegagalan ventrikel kanan biasanya mengakibatkan edema, pembesaran hati (hepatomegaly), penurunan nafsu makan, mual, dan perasaan begah.

## 6. Klasifikasi

Klasifikasi gagal jantung yang digunakan di kancah internasional untuk mengelompokkan gagal jantung adalah klasifikasi menurut *New York Heart Association (NYHA)*. *NYHA* mengklasifikasikan gagal jantung menurut derajat dan beratnya gejala yang timbul. Klasifikasi tersebut dapat dijelaskan pada tabel di bawah ini:

**Tabel 2.1. Klasifikasi Gagal Jantung Menurut *New York Heart Association (NYHA)***

Kelas	Kriteria
I	Tidak ada pembatasan pada aktivitas fisik. Ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina.
II	Aktivitas fisik sedikit terbatas. Ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas

	atau angina tetapi akan merasa nyaman ketika istirahat.
III	Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas.
IV	Tidak dapat melakukan aktivitas dikarenakan ketidaknyamanan. Keluhan-keluhan seperti gejala isufisiensi jantung atau sesak nafas sudah timbul pada waktu pasien beristirahat. Keluhan akan semakin berat pada aktivitas ringan.

(Sumber : *American Heart Association*, 2011)

Klasifikasi diatas menjadi acuan dalam penggolongan tingkatan gagal jantung. Black & Hawks (2009) membagi gagal jantung menjadi 4 tingkatan. Gagal jantung tingkat pertama atau disebut dengan istilah disfungsi otot jantung asimtomatik dengan gagal jantung ringan merupakan penderita yang sesuai dengan kelas I/II NYHA. Gagal jantung tingkat kedua atau disebut dengan istilah gagal jantung ringan ke sedang merupakan penderita yang sesuai dengan kelas II/III NYHA. Gagal jantung tingkat ketiga atau disebut dengan istilah gagal jantung lanjut merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA. Gagal jantung tingkat keempat atau disebut dengan gagal jantung berat dengan fase dekompensasi yang berkelanjutan merupakan penderita dengan kelas III/IV NYHA.

Menurut Framingham seseorang dikatakan mengalami gagal jantung bila memiliki 2 kriteria mayor, atau 1 kriteria mayor dengan 2 kriteria minor, yaitu sebagai berikut :

**Tabel 2.2. Klasifikasi Gagal Jantung Menurut Framingham**

Kriteria mayor	Kriteria Minor
- Paroxysmal nocturnal dyspnea atau orthopnea	- Edema kedua kaki (Bilateral ankle edema)

- Distensi vena leher	- Sesak (dyspnea of effort)
- Rales	- Hepatomegali
- Radiographic cardiomegaly	- Efusi Pleura
- Edema paru akut	- Takikardi
- S3 gallop	
- Peningkatan JVP	
- Hepatojugular reflux	

(Sumber : Wikipedia, 2015)

Klasifikasi Stevenson menggunakan tampilan klinis dengan melihat tanda kongesti (adanya *ortopnea*, distensi vena juguler, ronki basah, *refluks hepato jugular*, *edema perifer*, suara jantung pulmonal yang berdeviasi ke kiri, atau *square wave blood pressure* pada manuver valsava) dan kecukupan perfusi (adanya tekanan nadi yang sempit, *pulsus alternans*, hipotensi simtomatik, ekstremitas dingin dan penurunan kesadaran). Pasien yang mengalami kongesti disebut basah (wet) yang tidak disebut kering (dry). Pasien dengan gangguan perfusi disebut dingin (cold) dan yang tidak disebut panas (warm). Berdasarkan hal tersebut penderita dibagi menjadi empat kelas, yaitu:

**Tabel 2.3. Klasifikasi Gagal Jantung Menurut Stevenson**

Kelas I (A)	: kering dan hangat (dry – warm)
Kelas II (B)	: basah dan hangat (wet – warm)
Kelas III (L)	: kering dan dingin (dry – cold)
Kelas IV (C)	: basah dan dingin (wet – cold)

(Sumber : [www.medicineline.wordpress.com](http://www.medicineline.wordpress.com), 2011)

**7. Komplikasi**

Gagal jantung kongestif dapat menyebabkan beberapa komplikasi. Komplikasi utama dari gagal jantung kongestif meliputi efusi pleura, aritmia,

pembentukan trombus pada ventrikel kiri, dan pembesaran hati (hepatomegaly).

a. Efusi Pleura

Efusi pleura merupakan hasil dari peningkatan tekanan pada pembuluh kapiler pleura. Peningkatan tekanan menyebabkan cairan transudate pada pembuluh kapiler pleura berpindah ke dalam pleura. Efusi pleura menyebabkan pengembangan paru-paru tidak optimal sehingga oksigen yang diperoleh tidak optimal (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

b. Aritmia

Pasien dengan gagal jantung kongestif kronik memiliki kemungkinan besar mengalami aritmia. Hal tersebut dikarenakan adanya pembesaran ruangan jantung (peregangan jaringan atrium dan ventrikel) menyebabkan gangguan kelistrikan jantung. Gangguan kelistrikan yang sering terjadi adalah fibrilasi atrium. Pada keadaan tersebut, depolarisasi otor jantung timbul secara cepat dan tidak terorganisir sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal. Hal tersebut menyebabkan penurunan cardiac output dan risiko pembentukan trombus ataupun emboli. Jenis aritmia lain yang sering dialami oleh pasien gagal jantung kongestif adalah ventricular takiaritmia, yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderita (Blake & Hawks, 2009).

c. Pembentukan Trombus Pada Ventrikel Kiri

Penyumbatan trombus pada ventrikel kiri dapat terjadi pada pasien gagal jantung kongestif akut maupun kronik. Kondisi tersebut diakibatkan oleh adanya pembesaran ventrikel kiri dan penurunan curah jantung. Kombinasi kedua kondisi tersebut meningkatkan terjadinya pembentukan trombus di ventrikel kiri. Hal yang paling berbahaya adalah bila terbentuk emboli dari trombus tersebut karena besar kemungkinan dapat menyebabkan stroke (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

d. Pembesaran Hati (Hepatomegaly)

Pembesaran hati dapat terjadi pada gagal jantung berat, terutama dengan kegagalan ventrikel kanan. Lobulus hati akan mengalami kongesti dari darah vena. Kongesti pada hati menyebabkan kerusakan fungsi hati. Keadaan tersebut menyebabkan sel hati akan mati, terjadi fibrosis dan sirosis dapat terjadi (Brown & Edwards, 2005; Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

## **8. Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan terhadap pasien gagal jantung harus dilakukan agar tidak terjadi perburukan kondisi. Tujuan penatalaksanaan adalah untuk menurunkan kerja otot jantung, meningkatkan kemampuan pompa ventrikel, memberikan perfusi adekuat pada organ penting, mencegah bertambah parahnya gagal jantung dan merubah gaya hidup (Black & Hawks, 2009). Penatalaksanaan dasar pada pasien gagal jantung meliputi dukungan istirahat

untuk mengurangi beban kerja jantung, pemberian terapi farmakologis untuk meningkatkan kekuatan dan efisien kontraksi jantung, dan pemberian terapi diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

Penatalaksanaan pasien gagal jantung dapat diterapkan berdasarkan dari tujuan yang ingin dicapai, yaitu :

a. Menurunkan Kerja Otot Jantung

Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan beta-adrenergic antagonis (beta bloker). Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013). Diuretik yang biasanya dipakai adalah loop diuretic, seperti furosemid, yang akan menghambat reabsorpsi natrium di ascending loop henle. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan preload, dan meminimalkan kongesti sistemik dan paru (Black & Hawks, 2009). Efek samping pemberian diuretik jangka panjang dapat menyebabkan hiponatremi dan pemberian dalam dosis besar dan berulang dapat mengakibatkan hipokalemia (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013). Hipokalemia menjadiefek samping berbahaya karena dapat memicu terjadinya aritmia (Black & Hawks, 2009).



Pemberian vasodilator atau obat-obat vasoaktif dapat menurunkan kerja miokardial dengan menurunkan preload dan afterload sehingga meningkatkan cardiac output (Black & Hawks, 2009). Sementara itu, beta bloker digunakan untuk menghambat efek system saraf simpatis dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung (Black & Hawks, 2009). Pemberian terapi diatas diharapkan dapat menurunkan kerja otot jantung sekaligus.

b. Elevasi Kepala

Pemberian posisi *high fowler* bertujuan untuk mengurangi kongesti pulmonal dan mengurangi sesak napas. Kaki pasien sebisa mungkin tetap diposisikan dependen atau tidak dielevasi, meski kaki pasien edema karena elevasi kaki dapat meningkatkan venous return yang akan memperberat beban awal jantung (Black & Hawks, 2009).

c. Mengurangi Retensi Cairan

Mengurangi retensi cairan dapat dilakukan dengan mengontrol asupan natrium dan pembatasan cairan. Pembatasan natrium digunakan digunakan dalam diet sehari-hari untuk membantu mencegah, mengontrol, dan menghilangkan edema. Restriksi natrium <2 gram/hari membantu diuretic bekerja secara optimal. Pembatasan cairan hingga 1000 ml/hari direkomendasikan pada gagal jantung yang berat (Black & Hawks, 2009).

d. Meningkatkan Pompa Ventrikel Jantung

Penggunaan adrenergic agonist atau obat inotropik merupakan salah satu cara yang paling efektif untuk meningkatkan kemampuan pompa ventrikel jantung. Obat-obatan ini akan meningkatkan kontraktilitas miokard sehingga meningkatkan volume sekuncup. Salah satu inotropik yang sering digunakan adalah dobutamin. Dobutamin memproduksi beta reseptor beta yang kuat dan mampu meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan kebutuhan oksigen otot jantung atau menurunkan aliran darah koroner. Pemberian kombinasi dobutamin dan dopamin dapat mengatasi sindroma low cardiac output dan bendungan paru (Black & Hawks, 2009).

e. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung

Pemberian oksigen dengan nasal kanula bertujuan untuk mengurangi hipoksia, sesak napas dan membantu pertukaran oksigen dan karbondioksida. Oksigenasi yang baik dapat meminimalkan terjadinya gangguan irama jantung, salah satunya aritmia. Aritmia yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung adalah atrial fibrilasi (AF) dengan respon ventrikel cepat. Pengontrolan AF dilakukan dengan dua cara, yakni mengontrol rate dan rithm (Black & Hawks, 2009).

f. Mencegah Miokardial Remodelling

Angiotensin Converting Enzyme inhibitor atau ACE inhibitor terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. ACE

inhibitor menurunkan afterload dengan memblok produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, ACE inhibitor juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vaskular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan cardiac output sehingga mencegah remodeling jantung yang biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang ditimbulkan ACE inhibitor adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung (Black & Hawks, 2009).

g. Merubah Gaya Hidup

Perubahan gaya hidup menjadi kunci utama untuk mempertahankan fungsi jantung yang dimiliki dan mencegah kekambuhan. Penelitian Subroto (2002, dalam Damayanti, 2013) mendapatkan hubungan yang bermakna antara faktor ketaatan diet, ketaatan berobat, dan intake cairan dengan rehospitalisasi klien dekomposisi kordis. Bradke (2009) mengidentifikasi faktor-faktor penyebab terjadinya rawat inap ulang pada pasien gagal jantung kongestif antara lain kurangnya pendidikan kesehatan tentang bagaimana perawatan diri di rumah, penggunaan obat-obatan yang tidak tepat, kurang komunikasi dari pemberi pelayanan kesehatan, dan kurangnya perencanaan tindak lanjut saat pasien pulang dari rumah sakit. Oleh karena itu, penting bagi perawat sebagai bagian pelayann kesehatan untuk memberikan pendidikan kesehatan.

Pasien perlu diberikan pendidikan kesehatan terkait penyakitnya dan perubahan gaya hidup sehingga mampu memonitor dirinya sendiri. Latihan fisik secara teratur, diet, pembatasan natrium, berhenti merokok dan minum alkohol merupakan hal yang harus dilakukan oleh pasien (Suhartono, 2011, dalam Damayanti, 2013). Selain itu, penanaman pendidikan tentang kapan dan perlunya berobat jalan juga menjadi hal yang harus disampaikan pada pasien yang akan keluar dari rumah sakit. Hal tersebut dilakukan untuk mencegah kekambuhan pasien gagal jantung dengan merubah gaya hidup melalui pendidikan kesehatan.

### **C. Latihan Napas Lambat Dalam (Slow Deep Breathing Exercise)**

#### **1. Pengertian**

Bernapas lambat adalah mengurangi frekuensi pernapasan dari 16-19 kali per menit menjadi 10 kali per menit atau kurang (Anderson, 2008) mendefinisikan latihan nafas dalam sebagai latihan pernapasan dengan teknik bernapas secara perlahan dan dalam, menggunakan otot diafragma, sehingga memungkinkan abdomen terangkat dan dada mengembang penuh. Dari definisi napas dalam dapat ditarik kesimpulan bahwa bernapas lambat merupakan bagian dari napas dalam. Definisi yang diperoleh dari dua definisi diatas adalah latihan napas lambat dalam (slow deep breathing exercise) merupakan latihan bernapas secara perlahan, yakni kurang dari 10 kali napas

per menit, dalam, dan menggunakan otot diafragma sehingga memungkinkan abdomen terangkat dan dada mengembang.

## **2. Tujuan dan Manfaat**

Tujuan latihan napas lambat dalam yaitu untuk:

- a. Mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien serta mengurangi kerja pernapasan
- b. Meningkatkan inflasi alveolar maksimal, relaksasi otot dan menghilangkan ansietas
- c. Mencegah pola aktivitas otot yang tidak berguna, melambatkan frekuensi pernapasan, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja bernapas (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

Melakukan latihan napas lambat dalam juga dapat membantu menurunkan tekanan darah. Penelitian Anderson (2008) dari National Institutes of Health menunjukkan responden yang melakukan pernapasan lambat selama 15 menit per hari selama 2 bulan ternyata dapat menurunkan tekanan darah 10 hingga 15 poin. Penelitian Berek (2010) juga menunjukkan adanya penurunan tekanan darah (baik sistol maupun diastol) pada kelompok yang diberikan latihan napas lambat dan dalam.

Latihan napas lambat dan pelan juga dapat meningkatkan sensitivitas barorefleks arteri pada pasien gagal jantung kronik. Penelitian Bernardi et. al. (2002, dalam Damayanti, 2013) menunjukkan bahwa latihan napas lambat dan dalam dapat meningkatkan sensitivitas barorefleks dan

aktivitas vagal, yang pada akhirnya akan menyebabkan peningkatan saturasi oksigen, efisiensi pernapasan, toleransi aktivitas dan mengurangi kerja saraf simpatis. Efek tersebut ditandai dengan terjadinya penurunan tekanan darah, baik sistol maupun diastol.

### **3. Teknik Latihan Napas Lambat Dalam (Slow Deep Breathing Exercise)**

Latihan napas lambat dalam yang akan digunakan mengacu pada teknik napas dalam dan teknik latihan napas yang diteliti oleh Bernardi et. al. (2002, dalam Damayanti, 2013).

Langkah-langkah latihan napas lambat dalam sebagai berikut:

- a. Atur pasien dengan posisi semi fowler atau duduk
- b. Kedua tangan pasien diletakkan di atas perut
- c. Anjurkan melakukan napas secara lambat dan dalam melalui hidung, yakni bernapas sebanyak 6 kali per menit dilakukan selama 4 menit. Satu kali napas dilakukan dalam hitungan 10 detik, yaitu :
  - 1) Tarik napas selama 4 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik napas;
  - 2) Tahan napas selama 3 detik;
  - 3) Kerucutkan bibir, keluarkan pelan-pelan melalui mulut selama 3 detik, rasakan abdomen bergerak ke bawah.
- d. Ulangi langkah a sampai c selama 3 kali siklus (12 menit) dengan jeda 2 menit setiap siklusnya
- e. Latihan slow deep breathing dilakukan dengan frekuensi 3 kali sehari

( Bernardi et. al., 2002; Smeltzer and Bare, 2008; University of Pittsburgh Medical Centre, 2003 dalam Sepdianto, 2008)

#### **4. Pengaruh Latihan Napas Lambat Dalam**

Untuk meningkatkan Sensitivitas Baroreflek dan Aktivitas Vagal Baroreseptor merupakan sistem autoregulasi yang mengatur hemodinamik tubuh. Reflek baroreseptor memiliki peranan yang besar untuk berespon terhadap perubahan tekanan darah (Joohan, 2010). Ketika tekanan darah mulai meningkat, baroreseptor di sinus karotis dan arkus aorta segera melakukan suatu analisa dan memberikan respon berupa penurunan aktivitas simpatis dan meningkatkan aktivitas vagal (Joohan, 2000). Hal ini merupakan autoregulasi untuk mempertahankan tekanan darah dalam batas normal. Bernapas lambat dan dalam akan mempengaruhi mekanisme kerja baroreseptor.

Bernapas dalam dan lambat diharapkan dapat menciptakan respon relaksasi. Lovastatin (2005) menjelaskan bahwa dengan respon relaksasi yang adekuat, sistem saraf parasimpatis menjadi lebih dominan. Sistem saraf parasimpatis ini akan mengendalikan pernapasan dan detak jantung (Berek, 2010). Selain itu, Lee (2009, dalam Damayanti, 2013) menyatakan bahwa bernapas dalam dan lambat merupakan suatu stimulus yang dapat memberikan stimulus emosi positif ke otak. Stimulus emosi positif ini dapat membuat tubuh menjadi rileks. Keadaan yang rileks tersebut dapat menyebabkan peningkatan aktivitas saraf parasimpatis dan penurunan

aktivitas saraf simpatis. Efek yang ditimbulkan adalah penurunan tekanan darah dan denyut jantung.

Bernapas lambat dalam juga dapat meningkatkan saturasi oksigen. Hal tersebut dikarenakan dengan bernapas lambat dan dalam berarti melakukan pernapasan dengan durasi lebih lama, yaitu 10 atau kurang dari 10 detik setiap satu kali napas. Bernapas yang pendek akan meninggalkan udara dengan jumlah lebih besar dengan nilai oksigen yang rendah dan karbon dioksida yang tinggi karena transfer oksigen ke dalam darah dan karbondioksida dari darah ke udara sangat berkurang (Berek, 2010).

Penelitian Bernardi et. al. (1998, dalam Damayanti, 2013) menunjukkan 9 dari 15 pasien CHF yang melakukan latihan pernapasan selama 4 minggu mengalami penurunan keluhan dispnea serta mengalami peningkatan saturasi oksigen dan kemampuan beraktivitas.

## **D. Konsep Manajemen Nyeri Non Farmakologi dengan Meditasi Zikir**

### **1. Konsep nyeri**

#### **a. Pengertian Nyeri**

Menurut Mahon (1994, dalam Potter dan Perry, 2009) nyeri merupakan suatu kondisi yang lebih dari sekedar sensasi tunggal yang disebabkan oleh stimulus tertentu. Stimulus nyeri dapat berupa stimulus yang bersifat fisik dan/ mental, sedangkan kerusakan dapat terjadi pada jaringan aktual atau pada fungsi ego seorang individu. Nyeri adalah suatu



gejala kompleks dengan aspek psikologis (nosisepsi = deteksi saraf terhadap nyeri) dan psikologis (ansietas, depresi), dan merupakan konsekuensi pembedahan yang tidak dapat dihindari (Grace dan Borley, 2006, dalam Mudiah, 2013).

Definisi keperawatan tentang nyeri adalah “Apapun yang menyakitkan tubuh yang dikatakan individu yang mengalaminya, yang ada kapanpun individu mengatakannya” (Brunner dan Suddarth, 2010).

## **b. Klasifikasi Nyeri**

Menurut *National Institutes of Health* (1986, dalam Potter dan Perry, 2009) nyeri yang paling sering diobservasi oleh perawat pada pasien meliputi tiga tipe, yakni : nyeri akut, maligna kronik dan non maligna kronik. Brunner dan Suddarth (2010) menyebutkan dua kategori dasar nyeri yang umum diketahui yaitu nyeri akut dan nyeri kronik.

### **1) Nyeri Akut**

Menurut Potter dan Perry (2009) nyeri akut terjadi setelah cedera akut, penyakit, atau intervensi bedah dan memiliki awitan yang cepat, dengan intensitas yang bervariasi (ringan sampai berat) dan berlangsung untuk waktu singkat (Meinhart dan McCaffery, 1983; NIH, 1986, dalam Mudiah, 2013).

Menurut Judha, Sudarti, Fauziah (2012) sebagian besar nyeri akut disebabkan oleh penyakit, radang, atau injuri jaringan. Nyeri jenis

ini biasanya awitannya datang tiba-tiba, sebagai contoh, setelah trauma atau pembedahan dan mungkin menyertai kecemasan atau distress emosional.

Nyeri akut mempunyai karakteristik awitan mendadak, intensitas ringan sampai berat, durasi singkat (dari beberapa detik sampai enam bulan). Dapat menimbulkan respon otonom berupa frekuensi jantung meningkat, volume sekuncup meningkat, tekanan darah meningkat, dilatasi pupil meningkat, tegangan otot meningkat, motilitas gastrointestinal menurun, aliran saliva menurun (mulut kering), komponen psikologis dapat menyebabkan ansietas (Brunner dan Suddath, 2010).

## 2) Nyeri Kronik

Menurut McCaffery (1986, dalam Potter dan Perry, 2009) nyeri kronik berlangsung lama, intensitas yang bervariasi, dan biasanya berlangsung lebih dari enam bulan. Nyeri kronik disebabkan oleh kanker yang tidak terkontrol atau pengobatan kanker tersebut, atau gangguan progresif lain, yang disebut nyeri maligna. Nyeri ini dapat berlangsung terus sampai kematian.

Nyeri kronik adalah keadaan dimana seorang individu mengalami nyeri yang menetap dan berlangsung lebih dari enam bulan. Nyeri kronik mempunyai karakteristik awitan terus menerus atau intermiten, intensitas ringan sampai berat, durasi lama (enam

bulan atau lebih), tidak terdapat respon otonom, komponen psikologis dapat berupa depresi, mudah marah, menarik diri, tidur terganggu, libido menurun dan nafsu makan menurun (Brunner dan Suddath, 2010).

Tabel 2.4 Perbandingan Nyeri Akut dan Nyeri Kronik

Karakteristik	Nyeri Akut	Nyeri Kronik
Tujuan/Keuntungan	Memperingatkan adanya cedera atau masalah	Tidak ada
Awitan	Mendadak	Terus menerus atau intermiten
Letaknya	Superfisial, pada permukaan kulit, bersifat local	Dapat bersifat superfisial ataupun dalam, dapat berasal dari organ-organ dalam mulai dari otot, dan bagian lain
Manajemen tatalaksana	Obat analgetik sebagai alternative	Mengobati dan memperbaiki penyebab sebagai alternatif utama
Intensitas	Ringan-berat	Ringan-berat
Durasi	Singkat (beberapa detik-6 bulan)	Lama (> 6 bulan)
Respon Otonom	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Konsisten dengan respon stres</li> <li>- Frekuensi jantung meningkat</li> <li>- Volume sekuncup meningkat</li> <li>- Tekanan darah meningkat</li> <li>- Dilatasi pupil</li> <li>- Otot-otot menegang</li> <li>- Motilitas usus turun</li> <li>- Saliva berkurang</li> </ul>	Sistem tubuh mulai beradaptasi. Dapat berupa lokal adaptasi sindrom atau general adaptasi sindrom
Komponen Psikologis	Ansietas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresi</li> <li>- Mudah marah</li> <li>- Menarik diri</li> <li>- Gangguan tidur</li> <li>- Libido turun</li> <li>- Nafsu makan menurun</li> </ul>
Contoh	Nyeri bedah, trauma	Nyeri kanker, artritis, neuralgia trigeminal

Dikutip dari Porth CM. *Pathophysiology : Concepts of Altered Health State, ed.ke-4, Philadelphia, JB Lippincott, 1995* dalam Brunner dan Suddath (2010)

Price dan Wilson (2005) dalam Judha, Sudarti, Fauziah (2012) mengklasifikasikan nyeri berdasarkan lokasi atau sumber, antara lain :

1) Nyeri Somatik Superfisial (Kulit)

Nyeri kulit berasal dari struktur-struktur superfisial kulit dan jaringan subkutis. Stimulus yang efektif untuk menimbulkan nyeri di kulit dapat berupa rangsang mekanis, suhu, kimiawi, atau listrik. Apabila hanya kulit yang terlibat, nyeri sering dirasakan sebagai penyengat, tajam, meringis atau seperti terbakar, tetapi apabila pembuluh darah ikut berperan menimbulkan nyeri, sifat nyeri menjadi berdenyut.

2) Nyeri Somatik Dalam

Nyeri somatik dalam mengacu kepada nyeri yang berasal dari otot, tendon, ligamentum, tulang, sendi dan arteri. Struktur-struktur ini memiliki lebih sedikit reseptor nyeri sehingga lokalisasi nyeri sulit dan cenderung menyebar ke daerah sekitarnya.

3) Nyeri Visera

Nyeri visera mengacu kepada nyeri yang berasal dari organ-organ tubuh. Reseptor nyeri visera lebih jarang dibandingkan dengan reseptor nyeri somatik dan terletak di dinding otot polos organ-organ berongga. Mekanisme utama yang menimbulkan nyeri visera adalah

peregangan atau distensi abnormal dinding atau kapsul organ, iskemia dan peradangan.

#### 4) Nyeri Alih

Nyeri alih didefinisikan sebagai nyeri yang berasal dari salah satu daerah ditubuh tetapi dirasakan terletak di daerah lain. Nyeri visera sering dialihkan ke dermatom (daerah kulit) yang dipersarafi oleh segmen medula spinalis yang sama dengan viksus yang nyeri.

#### 5) Nyeri Neuropati

Sistem saraf secara normal menyalurkan rangsangan yang merugikan dari sistem saraf tepi (SST) ke sistem saraf pusat (SSP) yang menimbulkan perasaan nyeri. Dengan demikian, lesi di SST atau SSP dapat menyebabkan gangguan atau hilangnya sensasi nyeri. Nyeri neuropatik sering memiliki kualitas seperti terbakar, perih atau seperti tersengat listrik. Pasien dengan nyeri neuropatik menderita akibat instabilitas Sistem Saraf Otonom (SSO). Dengan demikian, nyeri sering bertambah parah oleh stres emosi atau fisik (dingin, kelelahan) dan mereda oleh relaksasi.

### **c. Fisiologis Nyeri**

Proses terjadinya nyeri menurut Lindamen dan Athie dalam Judha, Sudarti, Fauziah (2012) adalah dimulai ketika bagian tubuh terluka oleh tekanan, potongan, sayatan, dingin, atau kekurangan oksigen pada sel, maka bagian tubuh yang terluka akan mengeluarkan berbagai macam

substansi intraseluler yang dilepaskan ke ruang ekstraseluler maka akan mengiritasi nosiseptor. Saraf ini akan merangsang dan bergerak sepanjang serabut saraf atau neurotransmisi yang akan menghasilkan substansi yang disebut neurotransmitter seperti prostaglandin dan epineprin, yang membawa pesan dari medula spinalis ditransmisikan ke otak dan dipersepsikan sebagai nyeri.

Dua tipe serabut saraf perifer yang mengonduksi stimulus nyeri adalah serabut A-delta yang bermielinasi dan cepat, dan serabut C yang tidak bermielinasi dan berukuran sangat kecil serta lambat. Serabut A mengirim sensasi yang tajam, terlokalisasi, dan jelas yang melokalisasi sumber nyeri dan mendeteksi intensitas nyeri. Serabut C menyampaikan impuls yang terlokalisasi buruk, viseral, dan terus menerus. Ketika serabut C dan serabut A-delta mentransmisikan impuls dari serabut saraf perifer, maka akan melepaskan mediator kimia yang mengaktifkan dan membuat peka akan respon nyeri (Potter dan Perry, 2009).

Sistem yang terlibat dalam transmisi dan persepsi nyeri disebut sebagai sistem nosiseptif. Reseptor nyeri (nosiseptor) adalah ujung saraf bebas dalam kulit yang berespon hanya pada stimulus yang kuat, yang secara potensial merusak. Serabut saraf ini bercabang sangat dekat dengan asalnya pada kulit/ dan mengirimkan cabangnya ke pembuluh darah lokal, sel-sel mast, folikel rambut, dan kelenjar keringat. Stimulasi yang kuat pada serabut cabang viseral dapat mengakibatkan vasodilatasi dan nyeri

pada area tubuh yang berkaitan dengan serabut tersebut (Brunner dan Suddath, 2010).

Sejumlah substansi yang mempengaruhi sensitivitas ujung-ujung saraf atau reseptor nyeri dilepaskan ke jaringan ekstraseluler sebagai akibat dari kerusakan jaringan. Zat-zat kimiawi yang meningkatkan transmisi atau persepsi nyeri meliputi histamin, bradikinin, asetikolin, dan substansi P. Prostaglandin adalah zat kimiawi yang diduga dapat meningkatkan efek yang meningkatkan sensitivitas reseptor nyeri dari bradikinin. Selain itu, endorfin dan enkefalin juga berfungsi sebagai inhibitor terhadap transmisi nyeri (Brunner dan Suddath, 2010).

**d. Teori Pengontrolan Nyeri (*Gate Control Theory*)**

Teori pengontrolan nyeri yang cukup dikenal adalah teori *Gate Control* dari Melzack dan Wall (1965, dalam Mudiah 2013). Teori ini juga dikenal dengan sebutan Teori Kontrol Pintu Gerbang. Teori *Gate Control* mengatakan bahwa impuls nyeri dapat diatur atau bahkan dihambat oleh mekanisme pertahanan di sepanjang sistem saraf pusat. Mekanisme pertahanan dapat ditemukan di sel-sel gelatinosa substansia di dalam kornu dorsalis pada medula spinalis, thalamus dan sistem limbik (Clancy dan Mc.Vicar, 1992, dalam Mudiah 2013). Dengan memahami hal-hal yang dapat mempengaruhi pertahanan ini, maka perawat dapat memperoleh konsep kerangka kerja yang bermanfaat untuk penanganan nyeri. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan di

buka dan impuls di hambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar terapi menghilangkan nyeri (Potter dan Perry, 2009).

Menurut Wall (1978) dalam Brunner dan Suddath, (2010) teori gerbang kendali nyeri adalah proses dimana terjadi interaksi antara stimulus nyeri dan sensasi lain dan stimulasi serabut yang mengirim sensasi tidak melalui sirkuit gerbang penghambat. Sel-sel inhibitori dalam kornu dorsalis medula spinalis mengandung enkefalin, yang menghambat transmisi nyeri.

Suatu keseimbangan aktivitas dari neuron sensori dan serabut kontrol desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta A dan C melepaskan substansi P untuk mentransmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu, terdapat mekanisme mekanoreseptor, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih cepat yang melepaskan neurotransmitter penghambat. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut beta-A, maka akan menutup mekanisme pertahanan. Diyakini mekanisme penutupan ini dapat terlihat saat seorang perawat menggosok punggung pasien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut delta-A dan serabut C, maka akan membuka pertahanan tersebut dan pasien mempersepsikan sensasi nyeri. Bahkan jika impuls nyeri dihantar ke otak, terdapat pusat korteks yang lebih tinggi di otak yang memodifikasi persepsi



nyeri. Alur saraf desenden melepaskan opiat endogen, seperti endorphin dan dinorfin, suatu pembunuh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P (Potter dan Perry, 2009).

#### **e. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Nyeri**

Menurut Potter dan Perry (2009), nyeri merupakan sesuatu yang kompleks, banyak faktor yang mempengaruhi nyeri individu, antara lain:

##### 1) Usia

Usia merupakan variabel penting yang mempengaruhi nyeri, khususnya pada anak-anak dan lansia.

##### 2) Jenis Kelamin

Secara umum, pria dan wanita tidak berbeda secara bermakna dalam berespon terhadap nyeri (Gil, 1990).

##### 3) Kebudayaan

Clancy dan McVicar (1992) menyatakan bahwa sosialisasi budaya menentukan perilaku psikologis seseorang. Dengan demikian, hal ini dapat mempengaruhi pengeluaran fisiologis opiat endogen sehingga terjadilah persepsi nyeri.

##### 4) Makna Nyeri

Individu akan mempersepsikan nyeri dengan cara yang berbeda-beda, apabila nyeri tersebut memberi kesan ancaman, suatu kehilangan,

hukuman, dan tantangan. Derajat dan kualitas nyeri yang dipersepsikan pasien berhubungan dengan makna nyeri.

#### 5) Perhatian

Perhatian yang meningkat dihubungkan dengan nyeri yang meningkat, sedangkan upaya pengalihan (distraksi) dihubungkan dengan respon nyeri yang menurun (Gil, 1990). Konsep ini merupakan salah satu konsep yang perawat terapkan di berbagai terapi untuk menghilangkan nyeri, seperti relaksasi, teknik imajinasi terbimbing (*guided imagery*), dan masase.

#### 6) Ansietas

Paice (1991) melaporkan suatu bukti bahwa stimulus nyeri mengaktifkan bagian sistem limbik yang diyakini mengendalikan emosi seseorang, khususnya ansietas. Sistem limbik dapat memproses reaksi emosi terhadap nyeri, yakni memperburuk atau menghilangkan nyeri.

#### 7) Kelelahan

Rasa kelelahan menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan coping.

#### 8) Pengalaman Sebelumnya

Apabila seorang pasien tidak pernah merasakan nyeri, maka persepsi pertama nyeri dapat mengganggu coping terhadap nyeri.

#### 9) Gaya Coping

Pasien seringkali menemukan berbagai cara untuk mengembangkan koping terhadap efek fisik dan psikologis nyeri. Sumber-sumber seperti berkomunikasi dengan keluarga pendukung, melakukan latihan, atau menyanyi dapat digunakan dalam asuhan keperawatan dalam upaya mendukung pasien dan mengurangi nyeri sampai tingkat tertentu.

#### 10) Dukungan Keluarga dan Sosial

Individu yang mengalami nyeri seringkali bergantung kepada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan, bantuan, atau perlindungan.

### **f. Karakteristik Nyeri**

Menurut Potter dan Perry (2009) nyeri bersifat individualistik. Pengkajian karakteristik umum nyeri membantu perawat membentuk pengertian pola nyeri dan tipe terapi yang digunakan untuk mengatasi nyeri. Penggunaan instrumen untuk menghitung luas dan derajat nyeri bergantung kepada pasien yang sadar secara kognitif dan mampu memahami instruksi perawat. Karakteristik nyeri dapat dijelaskan sebagai berikut :

#### 1) Awitan dan Durasi

Perawat mengajukan pertanyaan untuk menentukan awitan, durasi, dan rangkaian nyeri. Kapan nyeri mulai dirasakan ? Sudah berapa lama nyeri dirasakan ? Apakah nyeri yang dirasa terjadi pada

waktu yang sama setiap hari ? Seberapa sering nyeri kembali kambuh ?. Awitan nyeri yang berat dan mendadak lebih mudah dikaji daripada nyeri yang bertahap atau ketidaknyamanan yang ringan. Pemahaman tentang siklus waktu nyeri membantu perawat untuk mengetahui kapan ia harus melakukan intervensi sebelum terjadi atau memperburuk nyeri.

## 2) Lokasi

Untuk mengkaji lokasi nyeri, perawat meminta pasien untuk menunjukkan semua daerah yang dirasa tidak nyaman. Untuk melokalisasi nyeri dengan lebih spesifik, perawat kemudian meminta pasien melacak daerah nyeri dari titik yang paling nyeri.

## 3) Intensitas Nyeri

Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan oleh individu, pengukuran intensitas nyeri sangat subjektif dan individual dan kemungkinan nyeri dalam intensitas yang sama dirasakan sangat berbeda oleh dua orang yang berbeda. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling mungkin adalah menggunakan respon fisiologik tubuh terhadap nyeri itu sendiri (Tamsuri, 2006).

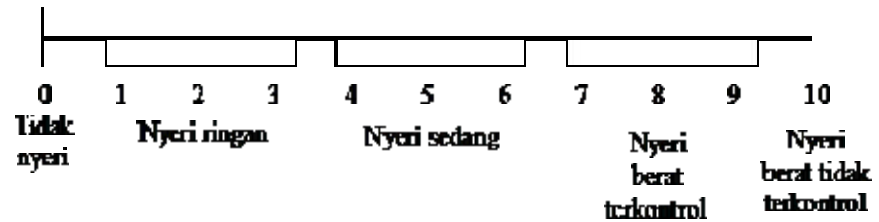
Skala pendeskripsi verbal (*Verbal Descriptor Scale, VDS*) merupakan sebuah garis yang terdiri dari tiga sampai lima kata pendeskripsi yang tersusun dengan jarak yang sama disepanjang garis.

Pendeskripsi ini diranking dari “tidak terasa nyeri” sampai “nyeri yang tidak tertahankan”. Perawat menunjukkan pasien skala tersebut dan meminta pasien untuk memilih intensitas nyeri terbaru yang ia rasakan. Perawat juga menanyakan seberapa jauh nyeri terasa paling menyakitkan dan seberapa jauh nyeri terasa paling tidak menyakitkan (Potter dan Perry, 2009).

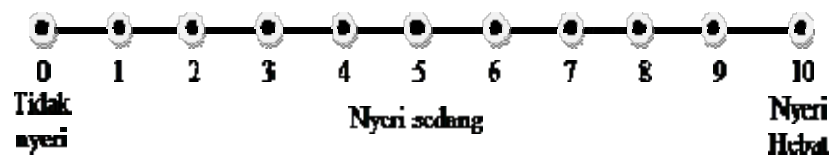
Skala Analogi Visual (VAS) adalah skala yang berbentuk garis horizontal sepanjang 10 cm, dan ujungnya mengindikasikan nyeri yang berat. Pasien diminta untuk menunjuk titik pada garis yang menunjukkan letak nyeri terjadi di sepanjang rentang tersebut. Ujung kiri biasanya menandakan “tidak ada” atau “tidak nyeri”, sedangkan ujung kanan biasanya menandakan “berat” atau “nyeri yang paling buruk”. Untuk menilai hasil, sebuah penggaris diletakkan sepanjang garis dan jarak yang dibuat pasien pada garis dari “tidak ada nyeri” diukur dan ditulis sentimeter (Brunner dan Suddarth, 2010).

Berikut ini adalah contoh skala intensitas nyeri yaitu skala intensitas nyeri deskriptif sederhana, skala intensitas nyeri numerik 0-10, dan skala analog visual (VAS) :

1) Skala Intensitas Nyeri Deskriptif Sederhana



2) Skala Intensitas Nyeri Numerik 0-10



3) Skala Analog Visual (VAS)



Gambar 2.4 Skala Intensitas Nyeri

Keterangan :

- 0 : Tidak nyeri.
- 1-3 : Nyeri ringan (secara objektif pasien dapat berkomunikasi dengan baik).
- 4-6 : Nyeri sedang (secara objektif pasien mendesis, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik).
- 7-9 : Nyeri berat (secara objektif pasien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan, dapat menunjukkan

lokasi nyeri, tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan alih posisi nafas panjang dan distraksi.

10 : Nyeri sangat berat (pasien sudah tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul).

#### 4) Kualitas

Seringkali pasien mendeskripsikan nyeri sebagai sensasi remuk (*crushing*), berdenyut (*throbbing*), tajam, atau tumpul. Nyeri yang pasien rasakan seringkali tidak dapat dijelaskan. McCaffery dan Beebe (1989) melaporkan bahwa kualitas menusuk (*pricking*), terbakar, dan rasa sakit adalah bermanfaat untuk mendeskripsi nyeri tahap awal. Nyeri akibat insisi bedah seringkali dideskripsikan sebagai sensasi tajam atau tikaman (Potter dan Perry, 2005).

#### 5) Pola Nyeri

Perawat meminta pasien untuk mendeskripsikan aktivitas yang menyebabkan nyeri, seperti gerakan fisik, meminum kopi, urinasi). Perawat juga meminta pasien mendemonstrasikan aktivitas yang menimbulkan respon nyeri, misalnya batuk atau membalikkan tubuh dengan cara tertentu.

#### 6) Tindakan untuk Menghilangkan Nyeri

Akan sangat bermanfaat apabila perawat mengetahui apakah pasien mempunyai cara yang efektif untuk menghilangkan nyeri, seperti mengubah posisi, melakukan tindakan ritual (melangkah,

berayun-ayun, menggosok), makan, meditasi, atau mengompres bagian yang nyeri dengan kompres hangat.

#### 7) Gejala Penyerta

Gejala penyerta adalah gejala yang seringkali menyertai nyeri (misalnya mual, nyeri kepala, pusing, keinginan untuk miksi, konstipasi, dan gelisah).

#### g. Pengukuran Nyeri

Ada 3 tipe pengukuran nyeri (Prayitno, 2011, <http://jhunyprayitno.blogspot.com/2011/10/skala-nyeri.htm>, diperoleh tanggal 8 Februari 2015) sebagai berikut :

##### 1) *Self-Report Measure*

Pengukuran tersebut seringkali melibatkan penilaian nyeri pada beberapa jenis skala metrik. Seorang penderita diminta untuk menilai sendiri rasa nyeri yang dirasakan apakah nyeri yang berat (sangat nyeri), kurang nyeri dan nyeri sedang. Menggunakan buku harian merupakan cara lain untuk memperoleh informasi baru tentang nyerinya jika rasa nyerinya terus menerus atau menetap atau kronik.

Cara ini sangat membantu untuk mengukur pengaruh nyeri terhadap kehidupan pasien tersebut. Penilaian terhadap intensitas nyeri, kondisi psikis dan emosional atau keadaan afektif nyeri juga dapat dicatat. *Self-report* dianggap sebagai standar *gold* untuk pengukuran nyeri karena konsisten terhadap definisi/ makna nyeri.



Yang termasuk dalam *self-report measure* adalah skala pengukuran nyeri (misalnya *VRS*, *VAS*, *pain drawing*, *McGill Pain Questioner*, *Diary*).

## 2) *Observational Measure* (Pengukuran Secara Observasi)

Pengukuran ini adalah metode lain dari pengukuran nyeri. *Observational measure* biasanya mengandalkan pada seorang terapis untuk mencapai kesempurnaan pengukuran dari berbagai aspek pengalaman nyeri dan biasanya berkaitan dengan tingkah laku penderita. Pengukuran ini relatif mahal karena membutuhkan waktu observasi yang lama. Pengukuran ini mungkin kurang sensitif terhadap komponen subjektif dan afektif dari nyeri. Yang termasuk dalam *observational measure* adalah pengukuran tingkah laku, fungsi, ROM.

## 3) Pengukuran Fisiologis

Perubahan biologis dapat digunakan sebagai pengukuran tidak langsung pada nyeri akut, tetapi respon biologis pada nyeri akut dapat distabilkan dalam beberapa waktu karena tubuh dapat berusaha memulihkan homeostatisnya. Sebagai contoh, pernapasan atau denyut nadi mungkin menunjukkan beberapa perubahan yang kecil pada awal migrain jika terjadi serangan yang tiba-tiba dan keras, tetapi beberapa waktu kemudian perubahan tersebut akan kembali sebelum migrain tersebut menetap sekalipun migrainnya berlangsung

lama. Yang termasuk dalam pengukuran fisiologis adalah pemeriksaan denyut nadi, pernapasan, dan lain-lain.

Menurut Potter dan Perry (2010) selama terjadinya nyeri akut, perawat terlebih dahulu mengkaji lokasi, kedalaman, dan kualitas nyeri. Mengumpulkan pengkajian nyeri yang lebih detail ketika pasien dalam keadaan lebih nyaman (Kim, 2002). Bagi pasien dengan nyeri kronis, pengkajian nyeri yang menyeluruh dan seksama mencakup dimensi sikap, kognitif, perilaku, spiritual, dan sosial (St. Marie, 2002). Laporan pasien terhadap nyeri yang dirasakan merupakan satu-satunya indikator yang dapat dipercaya tentang adanya rasa nyeri dan intensitas nyeri yang dirasakan (AHCPR, 1992; APS, 2003, dalam Mudiah, 2013).

Adapun indikator-indikator perilaku terhadap efek nyeri (Potter dan Perry, 2010) sebagai berikut :

- 1) Ekspresi : merintih, menangis, terengah-engah, mendengkur.
- 2) Ekspresi wajah : meringis, gigi yang terkatup, dahi yang berkerut, mata/ mulut yang tertutup rapat atau terbuka lebar, menggigit bibir.
- 3) Gerakan tubuh : gelisah, tidak dapat bergerak, tensi otot, meningkatnya pergerakan tangan dan jari, aktivitas melangkah bolak-balik, gerakan menggosok/ mengusap, melindungi gerakan

bagian tubuh tertentu, menggenggam atau memegang bagian tubuh tertentu.

4) Interaksi sosial : menghindari percakapan, hanya berfokus pada aktivitas yang mengurangi nyeri, menghindari kontak sosial, mengurangi waktu perhatian, mengurangi interaksi dengan lingkungan.

## **2. Meditasi Zikir**

Menurut Potter dan Perry (2009), ada sejumlah terapi non-farmakologi yang mengurangi persepsi nyeri dan dapat digunakan pada keadaan perawatan akut. Dengan cara yang sama, terapi-terapi ini digunakan dalam kombinasi dengan tindakan farmakologi. Tindakan non-farmakologi mencakup intervensi perilaku-kognitif dan penggunaan agen-agen fisik. Tujuan intervensi perilaku-kognitif adalah mengubah persepsi pasien tentang nyeri, mengubah perilaku nyeri, dan memberi pasien rasa pengendalian yang lebih besar.

Menurut Tamsuri (2006) tindakan non-farmakologi untuk mengatasi nyeri terdiri dari beberapa tindakan penanganan. Yang pertama berdasarkan penanganan fisik atau stimulasi fisik meliputi Stimulasi kulit, Stimulasi elektrik (TENS), Akupunktur, Plasebo. Yang kedua berdasarkan intervensi perilaku kognitif meliputi Relaksasi, Umpan balik biologis, Hipnotis, Distraksi, *Guided Imagery* (Imajinasi terbimbing).

Beberapa studi telah dilakukan pada teknik non-farmakologi yang digunakan untuk mengatasi atau mengurangi rasa sakit, seperti relaksasi

(Choorat, 2001), musik (Baik et al., 2002), Stimulasi Saraf Transkutan Listrik (TENS) (Reeves, Graff, Radford, & Shipman, 2004), dan meditasi (Kakigi, Nakata, Hiroe, Inui, Nagata, & Honda, 2005).

Salah satu metode manajemen non-farmakologis adalah meditasi. Teknik ini memfokuskan perhatian pasien dan mudah dipraktekkan di mana saja, dan tidak memerlukan peralatan khusus. Meditasi adalah salah satu praktik non-farmakologis yang paling penting yang mendorong relaksasi. Hal ini karena melalui meditasi, relaksasi dapat memberikan respon terhadap terintegrasi tanggapan psychophysiological berasal dari hipotalamus yang menyebabkan penurunan umum dalam gairah dari sistem saraf pusat.

Meditasi memiliki manfaat fisiologis, mental, dan spiritual untuk pasien yang menderita nyeri (Lee, Ahn, Lee, Choi, & Yook, 2006, dalam Damayanti, 2013). Selain itu, meditasi adalah praktik yang efektif untuk manajemen nyeri dan juga memudahkan gejala nyeri otot atau sendi. Hal ini dapat mengurangi penggunaan obat-obatan dan obat penenang (Monk, 2003 dalam Nunung, 2009). Meditasi merupakan kegiatan yang dilakukan untuk masuk ke kondisi tidak sadar dan dapat memperkuat jiwa, tubuh, dan pikiran sehingga dapat mengurangi sensasi rasa sakit. Hal ini karena ketika seseorang bermeditasi, semacam perubahan terjadi di daerah otak, sehingga persepsi nyeri dapat diminimalkan (Kakigi, Nakata, Hiroe, Inui, Hiroe, Nagata et al., 2005 dalam Nunung, 2009).

### **a. Konsep meditasi**

Meditasi adalah salah satu terapi alternatif yang terbukti. Hal ini dapat diklasifikasikan dalam obat pikiran atau tubuh. Cardoso (2004, dalam Nunung, 2009) mengusulkan bahwa meditasi atau kontemplasi melibatkan atau memusatkan pikiran pada suara, frase, doa, objek, gambar divisualisasikan, nafas, gerakan ritual atau kesadaran. Hal ini dilakukan dalam rangka meningkatkan kesadaran saat ini, mempromosikan relaksasi, mengurangi stres, dan meningkatkan pertumbuhan pribadi dan spiritual. Meditasi dikelompokkan ke dalam pendekatan dasar seperti meditasi konsentrasi dan meditasi kesadaran.

Meditasi konsentrasi memfokuskan perhatian pada nafas, gambar, atau (mantra) suara, untuk tetap pada pikiran dan memungkinkan kesadaran dan kejelasan yang lebih besar muncul. Hal ini adalah seperti lensa zoom dalam kamera yang kita mempersempit fokus kami ke bidang yang dipilih. Meditasi kesadaran melibatkan membuka perhatian untuk menyadari melewati sensasi dan perasaan, gambar, pikiran, suara, bau, dan sebagainya tanpa terlibat dalam memikirkan Tuhan. Ada berbagai jenis meditasi seperti doa, Meditasi Transendental (TM), dan meditasi mindfulness. Jenis-jenis meditasi Timur adalah Zen, Buddha, Tao, dan meditasi Islam seperti meditasi zikir.

Meditasi adalah salah satu strategi non-farmakologis yang dapat meningkatkan kesehatan fisik, mengurangi rasa sakit, meningkatkan respon

kekebalan tubuh, meningkatkan emosional kesejahteraan, dan mendorong pertumbuhan rohani (Ikedo et al., 2007, dalam Nunung, 2009). Meditasi adalah latihan, yang biasanya melibatkan pelatihan individu untuk memfokuskan perhatian atau kesadaran pada satu objek, suara atau kata (Cardoso et al., 2004, dalam Nunung, 2009). Ini memiliki lima komponen dasar seperti relaksasi, konsentrasi, keadaan kesadaran yang berubah, logika relaksasi, dan sikap pengamatan diri (Craven, 1989, dalam Nunung, 2009). Dipelajari oleh Danucalov, Simoes, Kozasa, & Leite (2008, dalam Nunung, 2009) menemukan bahwa Kundalini yoga meditasi dapat berubah selama sesi yoga. Hasil penelitian ini menemukan bahwa detak jantung berkurang dalam enam denyut per menit rata-rata bila dibandingkan dengan istirahat atau bahkan pranayama. Tapi tekanan darah tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan. Penelitian lain yang dilakukan dengan menggunakan teknik meditasi Buddhis yang dirancang untuk pasien dengan luka bakar (Setakasiron, 1998, dalam Nunung, 2009). Hasil penelitian menunjukkan bahwa eksperimen kelompok mengalami secara signifikan mengurangi rasa sakit, kecemasan, respirasi, tekanan darah sistolik, dan suhu kulit setelah berlatih meditasi ( $P < 0,05$ ). Namun, tekanan darah diastolik dan denyut nadi tidak berubah.

Meditasi dapat mengurangi gairah dan dapat memperbaiki gejala kecemasan dalam berbagai kondisi kecemasan. Meditasi memiliki manfaat bagi pasien yang mengalami gejala lebih sedikit nyeri otot atau sendi serta

menggunakan narkoba atau obat penenang (Monk, 2003, dalam Nunung, 2009). Di Jepang, proses nyeri intraserebral selama meditasi telah dipelajari. Dalam penelitian ini Kakigi et al., (2005, dalam Nunung, 2009) menemukan bahwa mereka yang berlatih meditasi tidak bisa merasakan sakit di tubuh selama pengobatan. Mereka berpendapat bahwa meditasi akan mempengaruhi aktivitas di talamus, terutama di insula, dan cingulate cortex. Meditasi akan mempengaruhi kondisi otak dalam mempersepsikan nyeri yang ada.

Maclean (1996, dalam Nunung, 2009) menemukan bahwa meditasi dapat mempengaruhi kadar hormon dalam menanggapi stres. Dalam penelitian ini, Maclean mempelajari teknik Meditasi Transendental (TM) sebagai cara yang mungkin menangkal efek stres. Mereka melaporkan diubah kadar beberapa hormon, baik selama latihan dan longitudinal, setelah latihan rutin dalam teknik ini. Dalam studi tugas acak ini prospektif, perubahan tingkat dasar dan tanggapan akut terhadap stresor laboratorium diperiksa untuk empat hormon kortisol termasuk, hormon pertumbuhan, hormon thyroid-stimulating, dan testosteron. Hal ini dilakukan sebelum dan setelah empat bulan baik teknik TM atau pendidikan untuk mengontrol kondisi stres. Hasil menunjukkan perubahan signifikan berbeda untuk dua kelompok atau kecenderungan ke arah makna, untuk masing-masing hormon. Pada kelompok TM, tingkat kortisol basal dan rata-rata kortisol di sesi stres menurun dari pra sampai pasca tes. Secara keseluruhan, kortisol

dan testosteron hasil muncul untuk mendukung data sebelumnya menunjukkan bahwa praktik berulang teknik TM membalikkan efek kronis stres dan signifikan bagi kesehatan.

Melalui penggunaan Transendental Meditasi, ditemukan bahwa pelatihan meditasi menginduksi aktivasi penurunan stimulus yang menyakitkan di cingulated anterior, korteks prefrontal, thalamus, dan seluruh otak (Orme-Johnson et al., 2006, dalam Nunung, 2009). Keadaan meditasi karena itu dapat menyebabkan aktivitas otak dengan peningkatan aktivasi dasar sirkuit perhatian frontal, dimana sirkuit ini juga kurang responsif terhadap terduga perhatian menuntut rangsangan. Dengan demikian, sebagai efek negara jaringan perhatian frontal dapat diarahkan ke dalam dan menjadi kurang reaktif terhadap rangsangan eksternal. Namun, praktek meditasi jangka panjang mungkin berhubungan dengan trait efek mencerminkan keterlibatan tujuan perhatian yang melindungi sumber saraf perhatian dan interceptive pengolahan (Pagnoni, & Cekic, 2007, dalam Nunung, 2009).

#### **b. Zikir**

Meditasi Zikir biasanya diikuti sebagai doa Islam yang dapat dilakukan setiap saat. Ini adalah proses yang berkonsentrasi pada pikiran kepada Allah SWT terus menerus, tanpa gangguan dan secara sadar. Hal ini dilakukan dengan totalitas baik kognitif maupun emosional terhadap penguasa alam semesta, sehingga keadaan kesadaran yang berubah dan



transendensi dapat dicapai. Meditasi zikir sebenarnya merupakan bentuk meditasi transendental. Dalam teknik meditasi transendental, ada menangkal kemungkinan efek stres (Maclean, 1996, dalam Nunung, 2013).

Dalam meditasi Zikir, lebih baik untuk mengucapkan kata-kata dengan makna yang dalam, seperti Ya Allah dan Subhannallah. Ini akan membawa praktisi Zikir ke dunia transendental. Konsentrasi pikiran dalam meditasi zikir dapat diikuti oleh perasaan ketenangan dan peningkatan persepsi sensorik tambahan. Meditasi zikir memiliki kekuatan dan membawa manfaat fisik dan spiritual. Manfaat fisik meliputi aspek-aspek seperti memurnikan hati dari segala sikap negatif dan emosi; mendapatkan kebebasan dari stres duniawi, kecemasan, putus asa, dan depresi; dan menjadi sangat terfokus dan ambisius. Selain ini meningkatkan kekuatan spiritual dan vitalitas, bernafas semangat hidup dalam hati, dan individu menjadi salah satu dari mereka yang benar-benar hidup. Satu menjadi mampu hidup berwarna-warni diwujudkan dengan kagum, hormat perdamaian, dan ketenangan (Zahra, 2006, dalam Nunung, 2009).

Selama meditasi Zikir, kesadaran obyek meditasi diarahkan kepada Allah SWT. Dengan demikian, meditasi transendental ini banyak digunakan sebagai cara untuk membawa diri lebih dekat dengan Allah SWT atau transendental bersatu dengan Allah (Subandi, 2002 sebagaimana dikutip Purwanto, 2007). Di antara umat Islam, keyakinan Allah dapat membantu mereka jika terjadi sesuatu yang salah dalam hidup mereka

seperti memiliki masalah atau sakit. Dalam budaya Islam, khususnya di Indonesia, semua orang Muslim berlatih meditasi zikir sebagai rutinitas dalam kehidupan sehari-hari. Mereka berlatih meditasi zikir di mana-mana meskipun mereka berada di rumah sakit atau rumah atau mereka sakit atau sehat. Mereka percaya bahwa mereka akan dekat Allah, pada gilirannya, dapat membantu mereka untuk memperkuat jiwa mereka, tubuh, dan pikiran. Setelah latihan meditasi Zikir dilakukan, sistem saraf otonom dirangsang kurang, dan ini pada gilirannya mengurangi respon fisiologis.

Zikir ini berasal dari kata Arab dan telah disebutkan di banyak tempat dalam Al-Quran, dan dalam kebanyakan ayat. Zikir harfiah berarti mengingat, menyebutkan, dan perenungan, untuk berlatih, untuk merayakan atau memperingati, dan dalam konteks kita, mengingat Allah. Ini termasuk tasbih (Memuliakan), takbir (meninggikan), tahmid (memuji) di hadapan-Nya dalam doa dan permohonan, serta memuji dan berdoa kepada Nabi Muhammad Shallahu Allahi Wassalam (SAW). Allah SWT telah memerintahkan kita untuk mengingat dia selalu. Dia mengatakan: "Ingat saya, saya akan mengingat Anda." (Al-Quran 2: 152) Oleh karena itu sangat penting bagi kita sebagai umat Islam untuk zikir, atau mengingat Allah SWT. Tujuan dari zikir adalah untuk memurnikan hati dan jiwa kita. Semua kata-kata pujian dan kemuliaan bagi Allah SWT, baik yang diucapkan keras atau diam-diam dalam hati seseorang, yang dikenal sebagai Zikir. Ketika Anda melakukan zikir, hati Anda beralih ke cita-cita

tertinggi dan bebas dari godaan dosa. Jelas, ini benar hanya jika kata-kata berasal dari hati dan bukan hanya dari lidah. Jika salah satu terus menjaga mengingat Allah dalam hati seseorang, jiwa manusia diperkuat. Ini adalah makanan bagi jiwa, dan cat dari hati, sehingga menyegarkan. Jiwa disegarkan menjadi mudah untuk mengatasi naluri dasar seseorang, mengatasi kenyamanan, dan persepsi intensitas nyeri. Dengan demikian seseorang dapat lebih mudah untuk menghindari persepsi nyeri dan meningkatkan perbuatan baik. Jelas ini benar hanya jika kata-kata berasal dari hati dan bukan hanya dari lidah. Rumus Zikir yang paling umum adalah "Allah itu kudus" (Subhanallah), "Segala puji bagi Allah" (Alhamdulillah), "Allah adalah yang paling besar" (Allahuakbar), dan "Tidak ada Tuhan selain Allah" (Lailaha-Ilallah), diulang dalam baik rendah atau suara tinggi. Beberapa formula Zikir juga melibatkan pola bernapas dan dilakukan sambil menghitung manik-manik (tasbih).

#### Manfaat Zikir

- 1) Memelihara dan memperkuat jiwa
- 2) Memurnikan hati dari dalam dan luar yang cacat dan kesalahan
- 3) Filter hatimu dari kasih sayang untuk hal-hal selain Allah
- 4) Perasaan gelisah dan godaan dengan ketenangan pikiran, kesehatan dan ketenangan.
- 5) Tuhan Yang Maha Esa mengingat orang-orang yang mengingat-Nya

- 6) Membuat hati waspada dan meningkatkan konsentrasi pikiran seseorang

Meditasi zikir adalah energi penyembuhan dan sistem transformasional yang dikembangkan dari praktek-praktek asli dzikir pada orang muslim berdasarkan Al-Quran sebagai dasar pedoman. Meditasi zikir dianggap energi cahaya hidup. Hal ini dapat diakses di berbagai cara. Ketika bekerja dengan praktek meditasi zikir, merasa kami mengagumkan sensitif, psikis, dan tegas. Itu adalah digunakan baik untuk menyembuhkan, serta untuk membantu mempercepat pengembangan pribadi.

Pertimbangan sebelum berlatih Meditasi Zikir

- 1) Lakukan wudhu. Ini adalah wudhu sebelum kita ingin berdoa. Tapi pada pasien kita dapat memodifikasi tanpa wudhu sesuai kondisi.
- 2) Hapus semua kekhawatiran duniawi dari hati kita yang bisa membuat tenang hati kita.
- 3) Posisi senyaman mungkin
- 4) Tutup mata Anda dan membawa perhatian Anda ke daerah hati Anda.
- 5) Ciptakan lingkungan tenang.
- 6) Anda harus percaya bahwa Meditasi Zikir akan membuat pikiran Anda sepenuhnya damai dan akan mengurangi rasa sakit.
- 7) Niat dan Fokus pada satu pikiran kepada Allah SWT atau tidak berpikir apa-apa.

## Langkah Meditasi Zikir :

### Langkah 1

- Posisi harus rileks
- Pernapasan (mencatat waktu 5 detik)
- Napas dalam adalah sederhana namun merupakan meditasi yang sangat efektif. Ini adalah komponen inti dari segala sesuatu dari "mengambil napas dalam-dalam" pendekatan untuk menenangkan pikiran seseorang untuk meditasi zikir. Bernapas dalam penting dari sudut pandang spiritual, meningkatkan vitalitas dan mempromosikan relaksasi. Sebelum pernapasan dalam meditasi zikir, kita harus memahami melalui sensasi batin langsung tubuh kita baik fungsi dada dan pernapasan diafragma dapat berhubungan dengan meditasi.

### Langkah praktek 2 :

- Mulailah dengan Bismillah
- Zikir mulai dari kata Subhanallah, Alhamdulillah, Allahuakbar dan Lailaha Illallah. Masing-masing item tersebut adalah disebutkan selama 33 kali dalam 20 -25 menit dan dapat diulang sebanyak mungkin. Bisa menggunakan tasbeeh.
- Semua kata-kata mengambil waktu 30 menit dan 5 detik untuk bernafas dalam-dalam.

### Langkah 3 :

- Tahap relaksasi. Tahap ini Anda perlahan-lahan membuka mata Anda, melihat lingkungan dengan menggerakkan mata Anda dan perlahan-lahan bergerak tubuh.
- Jika Anda merasa sedikit sakit, Anda dapat berlatih meditasi zikir mungkin yang Anda bisa. Praktik ini akan membantu Anda untuk bersantai dan mengalihkan perhatian dari rasa sakit.

#### **E. Langkah-Langkah Slow Deep Breathing Exercise dan Zikir**

Untuk meningkatkan efektifitas ventilasi-perfusi pernapasan dan manajemen nyeri *non-farmakologi* klien. Kombinasi tindakan keperawatan Slow Deep Breathing Exercise (Bernardi et.al., 2002 dalam Damayanti, 2013) dan Zikir (Nunung, 2009) ini dapat diterapkan oleh perawat dalam memberikan perawatan pada pasien *CHF*. Adapun langkah- langkahnya sebagai berikut :

##### **1. Persiapan**

- a. Lakukan wudhu. Ini adalah wudhu sebelum kita ingin berdoa. Tapi pada pasien kita dapat memodifikasi tanpa wudhu sesuai kondisi.
- b. Hapus semua kekhawatiran duniawi dari hati kita yang bisa membuat tenang hati kita.
- c. Posisi senyaman mungkin
- d. Tutup mata Anda dan membawa perhatian Anda ke daerah hati Anda.
- e. Ciptakan lingkungan tenang.

- f. Anda harus percaya bahwa Meditasi Zikir akan membuat pikiran Anda sepenuhnya damai dan akan mengurangi rasa sakit.
- g. Niat dan Fokus pada satu pikiran kepada Allah SWT atau tidak berpikir apa-apa.

## **2. Langkah-langkah**

- a. Atur pasien dengan posisi semi fowler atau duduk (senyaman mungkin)
- b. Kedua tangan pasien diletakkan di atas perut
- c. Anjurkan melakukan napas secara lambat dan dalam melalui hidung, yakni bernapas sebanyak 6 kali per menit dilakukan selama 4 menit.

Satu kali napas dilakukan dalam hitungan 10 detik, yaitu :

- 1) Tarik napas selama 4 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik napas;
  - 2) Tahan napas selama 3 detik;
  - 3) Kerucutkan bibir, keluarkan pelan-pelan melalui mulut selama 3 detik, rasakan abdomen bergerak ke bawah.
- d. Ulangi langkah a sampai c selama 3 kali siklus (12 menit) dengan jeda 2 menit setiap siklusnya
  - e. Selanjutnya lakukan Zikir:
    - Posisi Rileks, mulailah dengan Bismillah
    - Zikir mulai dari kata Subhanallah, Alhamdulillah, Allahuakbar dan Lailaha Illallah. Masing-masing item tersebut adalah.

disebutkan selama 33 kali dalam 20 -25 menit dan dapat diulang sebanyak mungkin. Bisa menggunakan tasbih.

- Semua kata-kata mengambil waktu 30 menit dan 5 detik untuk bernafas dalam-dalam.
- f. Tahap relaksasi. Tahap ini Anda perlahan-lahan membuka mata Anda, melihat lingkungan dengan menggerakkan mata Anda dan perlahan-lahan bergerak tubuh.
- g. Jika Anda merasa sedikit sakit, Anda dapat berlatih meditasi zikir mungkin yang Anda bisa. Praktek ini akan membantu Anda untuk bersantai dan mengalihkan perhatian dari rasa sakit.
- h. Latihan slow deep breathing dan Zikir dilakukan dengan frekuensi 3 kali sehari atau jika perlu.



### BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus.....	85
B. Masalah Keperawatan.....	107
C. Intervensi Keperawatan.....	108
D. Intervensi Inovasi.....	113
E. Implementasi (Termasuk Implementasi Inovasi).....	115
F. Evaluasi.....	128

### BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik.....	135
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait.....	138
C. Analisa Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait.....	141
D. Alternatif Pemecahan yang dapat dilakukan .....	152

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS  
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

## **BAB V**

### **PENUTUP**

Berdasarkan analisis asuhan keperawatan kasus kelolaan pada klien Ny. J dengan *Congestive Heart Failure* pada bab-bab sebelumnya maka pada bab ini dapat diambil beberapa kesimpulan dan saran sebagai berikut :

#### **A. Kesimpulan**

1. Kasus kelolaan pada klien Ny. J dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure*, didapatkan hasil sebagai berikut :
  - a. Pada pengkajian didapatkan keluhan utama klien berupa “sesak napas, dada terasa berdebar-debar dan nyeri dada sekitar ulu hati tembus kebelakang” dan didukung data objektif berupa pemeriksaan fisik, laboratorium dan penunjang.
  - b. Masalah keperawatan yang ditemukan pada Ny. J adalah penurunan curah jantung, gangguan pertukaran gas, resiko ketidakseimbangan elektrolit, nyeri akut, hipertermia, dan intoleransi aktivitas.
  - c. Intervensi yang diberikan sesuai dengan standar menggunakan Nursing Outcomes Classification (NOC) dan Nursing Interventions Classification (NIC).
  - d. Implementasi dilakukan sejak tanggal 14 Februari 2015 sampai dengan 17 Februari 2015, untuk implementasi inovasi Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*) dengan zikir dilakukan setiap hari

dan mengukur hasilnya secara subjektif PQRST dan objektif (Tekanan Darah, Heart Rate, Respirasi rate, dan saturasi oksigen).

- e. Evaluasi terhadap masalah keperawatan yang teratasi adalah hipertermia, resiko ketidakseimbangan elektrolit, nyeri akut, gangguan pertukaran gas, dan teratasi sebagian yaitu penurunan curah jantung dan intoleransi aktifitas.
2. Intervensi inovasi adalah Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*) dengan zikir, dilakukan setiap hari dan mengukur hasilnya secara subjektif PQRST dan objektif (Tekanan Darah, *Heart Rate*, *Respiratory Rate*, dan saturasi oksigen). Dari hasil evaluasi setiap harinya didapatkan perubahan signifikan.

## **B. Saran**

1. Bagi Rumah Sakit

Dalam meningkatkan pelayanan rumah sakit dalam intervensi keperawatan berupa pemenuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman serta kebutuhan spiritual dengan intervensi *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir bagi klien rawat inap di ruang perawatan bisa dibuatkan standar prosedur operasional sehingga mempermudah pelaksanaannya di lapangan.

2. Bagi Perawat

Dapat memberi masukan berupa intervensi keperawatan dengan *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir dalam memberikan asuhan keperawatan yang komprehensif pada klien *Congestive Heart Failure* di ruang perawatan

rumah sakit. Selain itu perawat juga perlu mengetahui berbagai teknik meditasi lainnya sesuai transkultural yang ada. Jenis-jenis meditasi timur adalah Zen, Buddha, Tao, dan lain-lain, sedangkan untuk Islam seperti meditasi zikir (Nunung, 2009).

### 3. Bagi Klien

Klien mampu melakukan dan dapat menerima asuhan keperawatan yang lebih berkualitas terutama pemenuhan kebutuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman serta kebutuhan spiritual

### 4. Bagi Institusi Pendidikan

Diharapkan dapat menambahkan teknik *Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir dalam target kompetensi intervensi keperawatan dan materi tambahan untuk pemenuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman serta kebutuhan spiritual.

### 5. Peneliti

Untuk peneliti selanjutnya dapat dijadikan acuan data guna melakukan penelitian pada klien *Congestive Heart Failure dengan Aplikasi Slow Deep Breathing Exercise* dan Zikir. Selain itu, masukan melakukan penelitian tentang aplikasi antara teknik Latihan Napas Dalam (*Deep Breathing*) dengan teknik Latihan Napas Lambat Dalam (*Slow Deep Breathing Exercise*).

## DAFTAR PUSTAKA

AHA. (2011). *Classes of heart failure*. <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Article.jsp>, diperoleh pada tanggal 08 Februari 2015.

AHA. (2012). *About heart failure*. [http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/About-Heart-Failure\\_UCM\\_002044\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/About-Heart-Failure_UCM_002044_Article.jsp), diperoleh tanggal 10 Februari 2015.

Aldhy (2011). *Anatomi Fisiologi Jantung*. <http://fisiologijantung.blogspot.com/2011/01/esqway165-esq.html>, diperoleh tanggal 16 Maret 2015.

Andarmoyo, Sulisty. 2013. *Konsep dan Proses Keperawatan Nyeri*. Cetakan I.. Jogjakarta : Ar-Ruzz Media.

Anderson, D. (2008). *Bernapas lambat dan dalam bisa turunkan tekanan darah*. <http://www.keluargasehat.com>, diperoleh tanggal 8 Februari 2015

American Heart Association. (2012). *Hearth disease and stroke statistik*. <http://ahajournal.org.com>., diperoleh pada tanggal 08 Februari 2015.

Asti. (2009). *Pengaruh Al-Qur'an terhadap Fisiologi dan Psikologi*, <http://www.cybermg.com>, diperoleh tanggal 16 Maret 2015.

Bakar, Abu (2010). *Analisis Praktik Residen Keperawatan Medikal Bedah Peminatan Sistem Kardiovaskuler Di RSJPN Harapan Kita*. Karya Ilmiah Akhir. Jakarta: Universitas Indonesia, diperoleh pada tanggal 08 Februari 2015

Berek, Pius A.L. (2010). *Efektivitas slow deep breathing terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi primer di Atambua Nusa Tenggara Timur: a randomized controlled trial*. Tesis. Fakultas Ilmu Keperawatan : Universitas Indonesia, diperoleh tanggal 8 Februari 2015.

Black, Joice M. & Hawks, Jane H. (2009). *Medical surgical nursing: clinical management for positive outcomes (8th ed)*. Singapore: Elsevier

Bradke, Peg. (2009). *Transisi depan program mengurangi readmissions untuk pasien gagal jantung*. <http://translate.google.co.id/translate?hl=id&langpair=en|id&u=http://www.innovations.ahrq.gov/content.aspx%3Fid%3D2206>, diperoleh tanggal 8 Februari 2015.

Brunner, L.S. dan Suddarth, D.S. (2010). *Text Book Of Medical-Surgical Nursing. Dalam: Ester, M dan Pangabean, E. Editors. Keperawatan Medikal-Bedah Cetakan 1.* Jakarta : EGC.

Bulechek, G.M., Butcher, H.K. & Dochterman, J.M., (2008). *Nursing Intervention Classification, (5th eds).* St Louis: Mosby Elsevier

Damayanti , Astutiningrum, Puspa. (2013). Analisis praktik klinik keperawatan Kesehatan masyarakat perkotaan pada pasien Gagal jantung kongestif atau congestive heart Failure (chf) di ruang rawat penyakit dalam, Lantai 7 zona a, gedung a, rsupn dr cipto Mangunkusumo tahun 2013. Depok. Universitas indonesia., diperoleh pada tanggal 08 Februari 2015.

Harahap, Khoirul Amru dan Reza Pahlevi Dalimunthe. (2008). *Dahsyatnya Doa dan Zikir.* Jakarta : Qultum Media.

Haruyama, Shigeo. (2011). *The Miracle Of Endorphin : Sehat Mudah dan Praktis Dengan Hormon Kebahagiaan.* Bandung : Qanita.

Herawanti, Yenni. (2013). Studi deskriptif pengetahuan klien tentang tata cara salat selama rawat inap dalam pemenuhan kebutuhan spiritual klien di ruang Flamboyan RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Skripsi, tidak dipublikasikan, Stikes Muhammadiyah Samarinda.

Hindun, Syarifah, (2014). Pengaruh terapi dzikir terhadap tingkat nyeri pada pasien pre operatif fraktur di ruang cempaka rumah sakit Umum daerah abdul wahab sjahranie Samarinda. Skripsi, tidak dipublikasikan, Stikes Muhammadiyah Samarinda

Husain, Iqbal, Ns., M.Kep., Pengertian Nyeri, Type Nyeri, dan Bagaimana Patofisiologi Nyeri. <http://gustinerz.com/?p=2851>, diperoleh pada tanggal 10 Maret 2015.

Ignatavicius, D.D. & Workman, M.L. (2006). *Medical surgical: critical thinking for collaborative care 5th ed.* St. Louise Missouri: Elsevier

Jooan, J. (2000). *Cardiac output and blood pressure.*<http://www.google.co.id/imgres?imgurl/CO/andMAP/MAPfactors.jpg&im>, diperoleh tanggal 8 Februari 2015  
grefurl.

Judha, Sudarti, Fauziah. (2012). *Teori Pengukuran Nyeri Dan Nyeri Persalinan.* Yogyakarta : Nuha Medika.

Kemenkes RI. (2013). *Riskesmas 2013* Kementerian Kesehatan RI: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. <http://www.depkes.go.id/html>., Diperoleh pada tanggal 08 Februari 2015.

Lovastatin, K. (2005). *Penyakit jantung dan tekanan darah tinggi*. Jakarta: Prestasi Pustaka.

Medicine. (2011). *Gagal Jantung Kongestif*. <https://medicineline.wordpress.com/2011/08/05/gagal-jantung-kongestif>, diperoleh tanggal 15 Maret 2015.

Moorhead, S, Johnson, M., Maas, M.L., Swanson, E., (2008). *Nursing Outcome Classification, (5th eds.)*. St Louis: Mosby Elsevier

Mudiah, Siti. (2013). *Faktor-Faktor Apa Saja Yang Mempengaruhi Perawat Dalam Pelaksanaan Manajemen Nyeri Non-Farmakologi Pada Pasien Pasca Operasi Di Ruang Cempaka RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda*. Skripsi, tidak dipublikasikan, Stikes Muhammadiyah Samarinda.

Muttaqin, Arif. (2009). *Asuhan keperawatan klien dengan gangguan system kardiovaskular dan hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.

NANDA International. (2012). *Diagnosa Keperawatan. Definisi dan klasifikasi 2012-2014*. Jakarta : EGC

Potter, P.A. dan Perry, A.G. (2009). *Fundamental Of Nursing: Concept, Process And Practice. Dalam: Ester, M., Yulianti, D. dan Parulin, I, Editors. Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik. Cetakan 1*. Jakarta : EGC.

----- (2010). *Fundamental Of Nursing. Buku 3 Edisi 7, Penerjemah : Fitriani, DN. Tampubolon, O. Diba, F*. Jakarta : Salemba Medika.

Prayitno, J. (2011). *Skala Nyeri*. <http://jhunyprayitno.blogspot.com/2011/10/skala-nyeri.htm>, diperoleh tanggal 8 Februari 2015.

Profil RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda . (2014). <http://www.rsudaws.com/aws>, diperoleh tanggal 6 Maret 2015.

Purwanto, S., & Zulekha, S. (2007). *Pengaruh pelatihan relaksasi religius untuk mengurangi insomnia*. Yogyakarta: Universitas Muhammadiyah Surakarta., diperoleh tanggal 8 Februari 2015

Sabiq, Sayid. (2009). *Tuntunan Zikir dan Doa Menurut Rasulullah SAW*. Cetakan I. Surakarta : Era Adicitra Intermedia.

Sallum, A. (2006). *The Miracle of Iman [Dahsyatnya Energi Iman]*. Surabaya: ELBA.

Sitepu Febriany, Nunung. (2009). *The effect of Zikir meditation on the post operative pain and physiological responses among Muslim patients undergoing abdominal surgery in Medan- Indonesia*. Published Master Thesis in Public Health and Medical Technology Academic Institutes Network (PHMT Net) Ministry of Public Health, Thailand, diperoleh tanggal 8 Februari 2015

Tamsuri, A. (2006). *Konsep dan Penatalaksanaan Nyeri*. Jakarta : EGC.

WHO. (2013). Cardiovascular disease (CVDs). [http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Classes-of-Heart-Failure\\_UCM\\_306328\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Classes-of-Heart-Failure_UCM_306328_Article.jsp), diperoleh tanggal 10 Februari 2015.

Wikipedia. (2015). Gagal jantung. [http://id.wikipedia.org/wiki/Gagal\\_jantung](http://id.wikipedia.org/wiki/Gagal_jantung), diperoleh tanggal 15 Maret 2015