

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. KONSEP CONGESTIVE HEART FAILURE**

##### **1. Definisi**

Gagal jantung adalah sindrom klinik dengan abnormalitas dari struktur atau fungsi jantung sehingga mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke jaringan dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Darmojo, 2004 cit Ardini 2010).

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah suatu keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal (Mansjoer dan Triyanti, 2010)

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan selsel tubuh akan nutrien dan oksigen secara adekuat. Hal ini mengakibatkan peregangan ruang jantung (dilatasi) guna menampung darah lebih banyak untuk dipompakan ke seluruh tubuh atau mengakibatkan otot jantung kaku dan menebal. Jantung hanya mampu memompa darah untuk waktu yang singkat dan dinding otot jantung yang

melemah tidak mampu memompa dengan kuat. Sebagai akibatnya, ginjal sering merespons dengan menahan air dan garam. Hal ini akan mengakibatkan bendungan cairan dalam beberapa organ tubuh seperti tangan, kaki, paru, atau organ lainnya sehingga tubuh klien menjadi bengkak (congestive) (Udjianti, 2010).

Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan selsel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat (Udjianti Wajan Juni, 2011).

Pengaturan curah jantung bergantung pada hasil perkalian denyut jantung dengan volume sekuncup. Curah jantung orang dewasa adalah antara 4,5-8 liter per menit. Peningkatan curah jantung terjadi karena adanya peningkatan denyut jantung atau volume sekuncup (Muttaqin, 2014).

## **2. Klasifikasi**

Penegakan diagnosis CHF dilakukan dengan 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dengan 2 kriteria minor, yaitu:

Tabel 2.1 : Manifestasi klinis CHF menurut Framingham

Kriteria mayor	Kriteria minor
PND atau ortpnea	Edem kedua kaki
Distensi vena jugularis	Sesak (dyspnea of effort )
Rales	Hepatomegaly
Kardiomegali	Efusi pleura
Edema paru akut	Takikardi
S3 pallop	
Hepatojugular refluks	

(Mansjoer, Triyanti, Savitri, Wardhani, dan Setiowulan, 2009)

Klasifikasi gagal jantung yang digunakan di kancah internasional untuk mengelompokkan atau mengklasifikasikan gagal jantung adalah klasifikasi menurut New York Heart Association (NYHA). Dalam congestive heart failure (CHF), klasifikasi yang menunjukkan tingkatan keparahan dari kondisi pasien, menurut New York Heart Association (NYHA) klasifikasi fungsional CHF dibagi dalam 4 kelas yaitu:

Tabel 2.2 : Klasifikasi CHF menurut New York Heart Association (NYHA)

<b>FC</b>	<b>New York Heart Association (NYHA)</b>
<b>Kelas I</b>	Bila pasien dapat melakukan aktivitas yang berat tanpa sesak napas dan keletihan
<b>Kelas II</b>	Bila ada sedikit keterbatasan aktivitas fisik, aktivitas fisik biasa menyebabkan keletihan dan sesak napas namun gejala akan hilang dengan istirahat; Klien tidak dapat melakukan aktivitas lebih berat dari aktivitas sehari-hari
<b>Kelas III</b>	Bila klien tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari tanpa keluhan, biasanya pada keadaan ini telah terjadi edema pulmonal
<b>Kelas IV</b>	Bila klien sama sekali tidak dapat melakukan aktivitas apapun dan harus tirah baring, sesak napas bahkan terjadi ketika klien istirahat

Fc. : Kelas Fungsional (Muttaqin, 2009; Mansjoer, et al., 2009)

Ada 4 kategori utama yang diklasifikasi, yaitu sebagai berikut :

a. Backward versus forward failure

Kelas I Berupa penyakit ringan dan masih dapat melakukan aktivitas biasa. Ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina. Kelas II Aktivitas fisik sedikit terbatas. Ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina tetapi akan merasa nyaman ketika istirahat. Kelas III Ditandai dengan

keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas. Kelas IV Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas. Backward failure dikatakan sebagai akibat ventrikel tidak mampu memompa volumedarah keluar, menyebabkan darah terakumulasi dan meningkatkan tekanan dalam ventrikel, atrium, dan sistem vena baik untuk jantung sisi kanan maupun jantung sisi kiri. Forward failure adalah akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan curah jantung, yang kemudian menurunkan perfusi jaringan. Karena jantung merupakan sistem tertutup, maka backward failure dan forward failure selalu berhubungan satu sama lain.

b. Low – output versus high- output syndrome

Low output syndrome terjadi bilamana jantung gagal sebagai pompa, yang mengakibatkan gangguan sirkulasi perifer dan vasokonstriksi perifer.

c. Kegagalan akut versus kronik

Manifestasi klinis dari kegagalan jantung akut dan kronis tergantung pada seberapa cepat sindrom berkembang. Gagal jantung akut merupakan hasil dari kegagalan ventrikel kiri mungkin karena infark miokard, disfungsi katup, atau krisis hipertensi.

d. Kegagalan ventrikel kanan versus ventrikel kiri

Kegagalan ventrikel kanan adalah merupakan frekuensi tersering dari dua contoh kegagalan jantung dimana hanya satu sisi jantung yang dipengaruhi. Secara tipikal disebabkan oleh penyakit hipertensi.

### **3. Etiologi**

Menurut Udjianti (2010) etiologi gagal jantung kongestif (CHF) dikelompokkan berdasarkan faktor etiologi eksternal maupun internal, yaitu:

- a. Faktor eksternal (dari luar jantung); hipertensi renal, hipertiroid, dan anemia kronis/ berat.
- b. Faktor internal (dari dalam jantung)
  - 1) Disfungsi katup: Ventricular Septum Defect (VSD), Atrial Septum Defect (ASD), stenosis mitral, dan insufisiensi mitral.
  - 2) Disritmia: atrial fibrilasi, ventrikel fibrilasi, dan heart block.
  - 3) Kerusakan miokard: kardiomiopati, miokarditis, dan infark miokard.
  - 4) Infeksi: endokarditis bakterial sub-akut

### **4. Faktor risiko individu yang dapat menimbulkan CHF**

Beberapa kondisi yang berisiko melemahkan jantung antara lain (Purbianto, 2015) :

a. Penuaan

Penuaan akan menyebabkan penurunan fungsi tubuh, termasuk fungsi sistem kardiovaskular. Penurunan fungsi kardiovaskular pada lansia disebabkan peningkatan kolagen, penurunan penggantian sel miosit yang telah mati, kekakuan dinding arteri, dan gangguan sistem konduksi. Hal-hal tersebut di atas dapat menyebabkan terjadinya penurunan curah jantung dan hipertensi pada lansia.

b. Hipertensi

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. Mekanisme kedua merupakan timbulnya penyakit jantung koroner. Hal ini disebabkan oleh menurunnya sirkulasi darah ke pembuluh koroner akibat adanya hipertensi.

c. Diabetes mellitus

Aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah arteri koroner menyebabkan insiden infark miokard. Gangguan yang terjadi pada otot jantung yang terjadi secara progresif dalam waktu yang lama dapat memicu timbulnya CHF.

d. Merokok

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 akan adanya hipertensi.

e. 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.

f. Tingginya kadar kolesterol dalam darah

peningkatan kadar kolesterol 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 iskemia atau infark miokard.

## **5. Patofisiologi**

Menurut Manjoer (2008) menyatakan mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari normal. Dapat dijelaskan



dengan persamaan  $CO = HR \times SV$  di mana curah jantung (CO: Cardiac output) adalah fungsi frekuensi jantung (HR: Heart Rate) x Volume Sekuncup (SV: Stroke Volume).

Frekuensi jantung adalah fungsi dari sistem saraf otonom. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme kompensasi ini gagal untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume sekuncup jantunglah yang harus menyesuaikan diri untuk mempertahankan curah jantung. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang tergantung pada 3 faktor, yaitu:

- 1) Preload (yaitu sinonim dengan Hukum Starling pada jantung yang menyatakan bahwa jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung)
- 2) Kontraktilitas (mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium)
- 3) Afterload (mengacu pada besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriole).

Jika terjadi gagal jantung, tubuh mengalami beberapa adaptasi yang terjadi baik pada jantung dan secara sistemik. Jika volume sekuncup kedua ventrikel berkurang akibat penekanan kontraktilitas atau afterload yang sangat meningkat, maka volume dan tekanan pada akhir diastolik di dalam kedua ruang jantung akan meningkat. Hal ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium pada akhir diastolik dan menyebabkan waktu sistolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, maka akan terjadi dilatasi ventrikel.

Menurut Damayanti (2013) 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.

## 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.

## 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. 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. 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. 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.

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. 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.

## **6. Manifestasi Klinis**

Tanda dan gejala yang muncul pada kasus gagal jantung kongestif :

- a. Kegagalan jantung sebelah kiri, antara lain; kongesti vascular pulmonal, dispnea ortopnea, pernafasan Cheyne-Stokes, Paroxysmal Nocturnal, Dyspnoea (PND), edema pulmonal akut, penurunan curah jantung, gallop, crackles paru, disritmia, letargi dan kelelahan.
- b. Kegagalan jantung sebelah kanan, antara lain; curah jantung rendah, distensi vena jugularis, edema perifer, pitting edema, disritmia, gallop, asites, hepatomegali.

Selain itu, menurut New York Heart Assosiation (NYHA) mengklasifikasikan fungsional gagal jantung sebagai berikut :

- 1) Kelas I : Tidak ada batasan aktivitas fisik.
- 2) Kelas II : Sedikit batasan pada aktivitas (rasa lelah, dispnu).
- 3) Kelas III : Batasan aktivitas bermakna (nyaman saat istirahat namun sedikit aktivitas menyebabkan gejala).
- 4) Kelas IV : Timbul gejala walaupun saat sedang istirahat. (Gray dkk, 2009; Hudak dan Gallo, 1997; Phillip dan Jeremy, 2010).

## **7. Pemeriksaan Penunjang**

- a. EKG, hipertrofi atrial atau ventricular, penyimpangan aksis, iskemia, dan kerusakan pola mungkin terlihat, misalnya takikardia, fibrilasi atrial, mungkin sering terdapat KVP. Kenaikan segmen ST/T persisten

- 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurisma ventricular (dapat menyebabkan gagal/ disfungsi jantung).
- b. Sonogram, dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik. Perubahan dalam fungsi/ struktur katup, atau area penurunan kontraktilitas ventricular.
  - c. Kateterisasi jantung, tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri, dan stenosis katup atau insufisiensi. Juga mengkaji patensi arteri koroner. Zat kontras disuntikan kedalam ventrikel menunjukkan ukuran abnormal dan ejeksi fraksi/ perubahan kontraktilitas.
  - d. Rontgen dada, dapat menunjukkan perbesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi/ hipertrofi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah mencerminkan peningkatan tekanan pulmonal. Kontur abnormal, misalnya bulging pada perbatasan jantung kiri, dapat menunjukkan aneurisma ventrikel.
  - e. Enzim hepar, meningkat dalam gagal/ kongesti hepar.
  - f. Elektrolit, mungkin berubah karena perpindahan cairan/ penurunan fungsi ginjal, terapi diuretik.
  - g. Oksimetri nadi, saturasi oksigen mungkin rendah, terutama jika GJK akut memperburuk PPOM atau GJK kronis.
  - h. AGD, gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO<sub>2</sub> (akhir).



- i. BUN, kreatinin, peningkatan BUN menandakan penurunan perfusi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.
- j. Albumin/ transferin serum, mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein atau penurunan sintesis protein dalam hepar yang mengalami kongesti.
- k. HSD, mungkin menunjukkan anemia, polisitemia, atau perubahan kepekatan menandakan retensi air. SDP mungkin meningkat, mencerminkan MI baru/ akut, perikarditis, atau status inflamasi atau infeksius lain
- l. Kecepatan sedimentasi (ESR), mungkin meningkat, menandakan reaksi inflamasi akut.

## **8. Penatalaksanaan**

Terapi gagal jantung kronik (CHF) bertujuan untuk memperbaiki kualitas hidup dengan mengurangi gejala, memperpanjang usia harapan hidup, memperlambat progresi perburukan jantung Respon fisiologis pada gagal jantung membentuk dasar rasional untuk tindakan.

Selain dengan pemberian oksigen secara adekuat, sasaran penatalaksanaan gagal jantung kongestif adalah untuk menurunkan kerja jantung, untuk meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokard, dan untuk menurunkan retensi garam dan air. Terapi gagal jantung terdiri dari

terapi non-farmakologik dan terapi farmakologik. Terapi non-farmakologik yang dapat dilakukan, antara lain

a. Tirah Baring

Melalui inaktivitas, kebutuhan pemompaan jantung diturunkan. Selain itu tirah baring membantu dalam menurunkan beban kerja dengan menurunkan volume intravascular melalui induksi diuresis.

b. Pemberian oksigen

Terutama pada klien gagal jantung disertai dengan edema paru. Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

c. Pembatasan diet

Rasional dukungan diet adalah mengatur diet sehingga kerja dan ketegangan otot jantung minimal, dan status nutrisi terpelihara sesuai dengan selera dan pola makan klien. Selain itu, pembatasan konsumsi natrium dilakukan untuk mencegah, mengatur, atau mengurangi edema pada kondisi gagal jantung. Selain itu, merokok harus dihentikan bila pasien seorang perokok.

d. Aktifitas fisik

Olahraga yang teratur seperti berjalan atau bersepeda dianjurkan untuk pasien gagal jantung yang stabil (NYHA kelas II-III) dengan intensitas yang nyaman bagi pasien.

## **B. POSISI SEMI FOWLER**

### **1. Definisi**

Merupakan posisi dimana bagian kepala tempat tidur ditinggikan 45 derajat dan lutut klien sedikit ditinggikan tanpa tekanan untuk membatasi sirkulasi ditungkai bawah. Posisi *semi fowler* atau posisi setengah duduk adalah posisi ditempat tidur dengan kepala dan tubuh ditinggikan dan lutut dapat fleksi atau tidak fleksi (Aziz Alimul,2008).

Posisi semi fowler atau posisi setengah duduk adalah posisi tempat tidur yang meninggikan batang tubuh dan kepala dinaikkan 15 sampai 45 derajat. Apabila pasien dalam posisi ini, gravitasi menarik diafragma ke bawah, memungkinkan ekspansi dadan dan ventilasi paru yang lebih besar (Konzier,2010).

Bahwa posisi semi fowler membuat oksigen di dalam paru-paru semakin meningkat sehingga memperingan kesukaran napas. Posisi ini akan mengurangi kerusakan membrane alveolus akibat tertimbunnya cairan. Hal tersebut dipengaruhi oleh gaya gravitasi sehingga O<sub>2</sub> delivery menjadi optimal. Sesak nafas akan berkurang dan akhirnya perbaikan kondisi klien lebih cepat (Supadi,2008).

### **2. Tujuan Posisi *Semi Fowler***

Posisi *semi fowler* bertujuan unntuk memberikan kenyamanan pasien, memfasilitasi fungsi pernafasan, mobilitas, memberikan perasaan lega pada pasien yang sesak nafas, memudahkan perawatan misalnya memberikan

makanan dan memenuhi kebutuhan istirahat tidur pasien terutama pasien yang mengalami gangguan pernafasan (Aziz Alimul,2008).

### 3. **Prosedur Pengaturan Posisi *Semi Fowler***

Menurut Aziz alimul (2008), cara pengaturan posisi *semi fowler* adalah sebagai berikut :

- a. Perawat cuci tangan
- b. Tinggikan kepala tempat tidur 45 derajat
- c. Topangkan kepala diatas tempat tidur atau dengan bantal
- d. Gunakan bantal untuk menyokong lengan dan tangan bila pasien tidak dapat mengontrolnya secara sadar atau tidak dapat menggunakan tangan dan lengan
- e. Tempatkan bantal tipis dipunggung bawah
- f. Tempatkan bantal kecil atau gulungan handuk dibawah paha
- g. Tempatkan bantal kecil atau gulungan handuk dibawah pergelangan kaki
- h. Tempatkan papan kaki didasar telapak kaki pasien
- i. Turunkan tempat tidur
- j. Observasi posisi kesejajaran tubuh, tingkat kenyamanan, dan titik potensi tekanan
- k. Cuci tangan setelah tindakan
- l. Catat prosedur termasuk : posisi yang ditetapkan, kondisi kulit, gerakan sendi, kemampuan pasien bergerak, dan kenyamanan pasien.

#### 4. **Indikasi Pemberian Posisi *Semi Fowler***

- a. Pasien dengan gangguan pernafasan
- b. Pasien pasca bedah, terutama : bedah hidung, thorax dan bila keadaan umum pasien baik atau sudah sadar betul
- c. Pada pasien yang mengalami imobilisasi

#### 5. **Kontra Indikasi Pemberian Posisi *Semi Fowler***

- a. Klien dengan pembedahan spinal
- b. Klien dengan pemberian anastesi spinal(Perry, Potter, 2006).

### **C. DEEP BREATHING EXERCISE**

#### **1. Definisi**

Slow deep breathing adalah metode bernapas yang frekuensi bernapas kurang dari 10 kali permenit dengan fase ekshalasi yang panjang (Breathesy, 2007). Slow deep breathing adalah gabungan dari metode nafas dalam (deep breathing) dan napas lambat sehingga dalam pelaksanaan latihan pasien melakukan nafas dalam dengan frekuensi kurang dari atau sama dengan 10 kali permenit.

Latihan pernapasan dengan tehnik *deep breathing* membantu meningkatkan *compliance* paru untuk melatih kembali otot pernapasan berfungsi dengan baik serta mencegah distress pernapasan (Ignatavicius & Workman 2006).

*Deep breathing exercise* dapat mencegah *atelectasis* dan meningkatkan fungsi ventilasi paru pada klien post ekstubasi. Pemulihan kemampuan otot

pernapasan akan meningkatkan *compliance* paru sehingga membantu ventilasi lebih adequate sehingga menunjang oksigenasi jaringan (Westerdahl, et, 2005).

## **2. Indikasi deep breathing exercise**

- a. Terapi deep breathing exercise diidentifikasi untuk mengobati Penyakit-penyakit yang dapat dikontrol bahkan disembuhkan dengan terapi pernapasan: Gangguan saluran pernapasan (asma bronkiale, pulmonary distonia)
- b. Gangguan pencernaan (maag/gastritis, perut kembung, dan susah buang air besar)
- c. Gangguan pada system reproduksi
- d. Sakit perut pada saat menstruasi.
- e. Perubahan Tanda – Tanda Vital
- f. Sulit tidur (insomnia)
- g. Gangguan pada pembuluh darah Batu saluran kencing

## **3. Cara Melakukan Deep Breathing Exercise Langkah-Langkah Dalam Latihan Slow Deep Breathing, Menurut University Of Pittsburgh Medical Center, (2003).**

- a. Atur pasien dengan posisi duduk
- b. Kedua tangan pasien diletakkan di atas perut

- c. Anjurkan melakukan napas secara perlahan dan dalam melalui hidung dan tarik napas selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik napas
- d. Tahan napas selama 3 detik
- e. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut dan hembuskan napas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah.
- f. Ulangi langkah 1 sampai 5 selama 15 menit.
- g. Latihan slow deep breathing dilakukan dengan frekuensi 3 kali

#### **4. Manfaat Dan Tujuan Latihan Penapasan Deep Breathing Exercise**

Latihan pernapasan juga merupakan salah satu penunjang pengobatan asma karena keberhasilan pengobatan asma tidak hanya ditentukan oleh obat asma yang dikonsumsi, namun juga faktor gizi dan olah raga. Bagi penderita asma, olah raga diperlukan untuk memperkuat otot-otot pernapasan. Latihan pernapasan bertujuan untuk:

- a. Melatih cara bernafas yang benar.
- b. Melenturkan dan memperkuat otot pernafasan.
- c. Melatih ekspektorasi yang efektif.
- d. Meningkatkan sirkulasi. lxi
- e. Mempercepat asma yang terkontrol.
- f. Mempertahankan asma yang terkontrol.
- g. Kualitas hidup lebih baik.

Menurut (Velkumary & Madanmohan, 2004) Napas dalam lambat dapat menstimulasi respons saraf otonom melalui pengeluaran neurotransmitter endorphin yang berefek pada penurunan respons saraf simpatis dan meningkatkan respons parasimpatis. Stimulasi saraf simpatis meningkatkan aktivitas tubuh, sedangkan respons parasimpatis lebih banyak menurunkan aktivitas tubuh atau relaksasi sehingga dapat menurunkan aktivitas metabolic.

Stimulasi saraf parasimpatis dan penghambatan stimulasi saraf simpatis pada slow deep breathing juga berdampak pada vasodilatasi pembuluh darah otak yang memungkinkan suplay oksigen otak lebih banyak sehingga perfusi jaringan otak diharapkan lebih adekuat (Denise, 2007; Downey, 2009).

#### **D. Literatur Review/ Tinjauan Pustaka**

##### **1. Pengertian**

Proses melakukan penelitian jenis kuantitatif, tinjauan pustaka merupakan bagian yang menentukan bahwa apakah penelitian kuantitatif itu bersifat ilmiah atau tidak. Dalam proses penelitian jenis kualitatif, tinjauan pustaka adalah bagian yang bersifat pilihan karena penelitian kualitatif biasanya menggunakan pendekatan langsung dengan obyek yang diteliti.. Tinjauan pustaka atau disebut juga kajian pustaka (literature review) merupakan sebuah aktivitas untuk meninjau atau mengkaji kembali



berbagai literature yang telah dipublikasikan oleh akademisi atau peneliti lain sebelumnya terkait topik yang akan diteliti (Taylor & Procter, 2010).

Menurut Conny R. Semiawan (2010), mengatakan bahwa tinjauan pustaka atau literature review adalah bahan yang tertulis berupa buku, jurnal yang membahas tentang topik yang hendak diteliti. Dari pendapat beberapa ahli, secara umum dapat disimpulkan bahwa tinjauan pustaka merupakan uraian atau deskripsi tentang literatur yang relevan dengan bidang atau topik bahasan tertentu yang akan diteliti.

## **2. Fungsi Tinjauan Pustaka**

Tinjauan pustaka memiliki fungsi sebagai dasar atau pondasi sebuah penelitian, terutama penelitian kuantitatif. Dalam penelitian kuantitatif, tinjauan pustaka menjadi sumber informasi utama. Menurut Sandjadja dan Albertus Heriyanto (2006), tinjauan kepustakaan dapat digunakan untuk hal-hal berikut ini:

- a. Memperdalam pengetahuan khususnya tentang hubungan antar variabel penelitian.
- b. Menkaji teori dasar yang berkaitan dengan masalah yang diteliti.
- c. Mengkaji temuan penelitian sejenis atau yang pernah dilakukan sebelumnya.
- d. Menemukan metode atau cara pendekatan pemecahan masalah.
- e. Mendapatkan cara mengevaluasi ataupun menganalisa data.
- f. Mencari informasi aspek penelitian yang belum tergarap.

g. Memperkaya ide-ide

Menurut Gall dan Borg (2003) dalam Punaji Setyosari (2010), mengemukakan bahwa kajian pustaka memiliki fungsi sebagai berikut:

- a. Membatasi masalah penelitian.
- b. Menemukan arah baru penelitian.
- c. Menghindari pendekatan yang kurang berhasil.
- d. Memperoleh pemahaman metodologis.
- e. Mengidentifikasi rekomendasi untuk penelitian lanjutan.
- f. Mencari dukungan dari teori utama.

### **3. Manfaat Tinjauan Pustaka**

Manfaat dari tinjauan pustaka menurut Iskandar (2008) adalah:

- a. Mengenal teori-teori dasar dan konsep yang telah dikemukakan oleh para ahli terdahulu tentang relevan dengan variabel-variabel yang diteliti.
- b. Mengikuti perkembangan dalam penelitian dalam bidang yang akan diteliti.
- c. Memanfaatkan data sekunder
- d. Menghindarkan duplikasi.
- e. Penelusuran dan penelaahan literatur yang relevan dengan masalah penelitian untuk mengungkapkan buah pikiran secara sistematis, kritis dan analitis.

#### **4. Cara Melakukan Tinjauan Pustaka**

Menurut Sandjadja dan Albertus Heriyanto (2006), cara untuk melakukan tinjauan pustaka adalah sebagai berikut:

- a. Kumpulkan kepustakaan yang diperkirakan ada hubungan atau relevan dengan masalah penelitian.
- b. Periksa sumber pendahuluan atau abstrak dari karangan tadi.
- c. Mulailah membaca dengan cermat dan kritis untuk penalaran.
- d. Membuat pencatatan yang diperlukan.
- e. Sediakan kartu pos atau kertas tebal sebesar kartu pos untuk mencatat hal-hal penting yang dibaca dari kepustakaan terpilih.
- f. Tuliskan pada kertas tadi judul karangan, nama pengarang, volume, nomor halaman dan kata kunci karangan tersebut. Kegiatan ini akan mempermudah upaya penulisan Daftar Kepustakaan di laporan penelitian.
- g. Catatlah hal-hal yang relevan.
- h. Melakukan penalaran deduktif dan induktif biasanya akan ditemukan jawaban sementara atau hipotesa dari masalah penelitian.

Terdapat dua jenis sumber dalam melakukan tinjauan pustaka yaitu sumber primer dan sumber sekunder. Menurut Sandjadja dan Albertus Heriyanto (2006), menjelaskan bahwa yang dimaksud dengan sumber primer adalah semua karangan asli yang ditulis oleh orang yang secara langsung mengalami, melihat atau mengerjakannya. Dari penjelasan tersebut kemudian dapat

dipahami bahwa sumber primer dapat ditemukan dalam jenis-jenis karya sebagai berikut: Laporan Penelitian, Tesis, Disertasi, Jurnal dan Buletin. Kemudian masih menurut Sandjadja dan Albertus Heriyanto (2006), menjelaskan bahwa yang dimaksud dengan sumber sekunder adalah tulisan mengenai penelitian orang lain yang disajikan dalam bentuk komentar atau tinjauan oleh orang yang secara tidak langsung mengamati atau ikut serta terlibat. Sesuai dengan penjelasan di atas tentang sumber sekunder, maka dapat disebutkan bahwa contoh-contoh dari sumber sekunder adalah jenis-jenis karya tulis dalam bentuk sebagai berikut: Buku Teks, Ensiklopedi, Kamus, Manual (Buku Pegangan), Abstrak dan Indeks. Sumber bacaan baik itu sumber primer maupun sumber sekunder yang baik haruslah memenuhi tiga kriteria, yaitu relevansi, kelengkapan dan kemutahiran (kecuali penelitian sejarah, penelitian ini justru menggunakan sumber-sumber bacaan lama). Relevansi berkenaan dengan kecocokan antara variabel yang diteliti dengan teori yang dikemukakan, kelengkapan berkenaan dengan banyaknya sumber yang dibaca, kemutahiran berkenaan dengan dimensi waktu. Makin baru sumber yang digunakan maka akan semakin baik kualitas teori.