

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN  
PADA TN. S POST CORONARY ARTERI BYPASS GRAFTING ATAS  
INDIKASI CONGESTIVE HEART FAILURE DENGAN INTERVENSI  
INOVASI RELAKSASI NAFAS DALAM TERHADAP PENURUNAN  
NYERI DI RUANG ICCU RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA TAHUN 2015**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**DISUSUN OLEH  
EKA PUTRI KUMALA SARI, S.Kep  
1411308250055**

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

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Tn. S Post Coronary Arteri Bypass Grafting  
Atas Indikasi Congestive Heart Failure dengan Intervensi Inovasi Relaksasi Nafas dalam  
Terhadap Penurunan Nyeri di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie  
Samarinda Tahun 2015**

Eka Putri Kumala Sari<sup>1</sup>, Siti Khoiroh Muflihatin<sup>2</sup>

**INTISARI**

*Coronary Artery Bypass Grafting* atau Operasi CABG adalah teknik yang menggunakan pembuluh darah dari bagian tubuh yang lain untuk memintas (melakukan bypass) arteri yang menghalangi pemasokan darah ke jantung. Rekomendasi untuk melakukan CABG didasarkan atas beratnya keluhan angina dalam aktifitas sehari-hari. Respon terhadap intervensi non bedah PCI atau stent dan obat-obatan serta harapan hidup pasca operasi yang didasarkan atas fungsi jantung secara umum sebelum operasi. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi Relaksasi nafas dalam terhadap penurunan skala nyeri pada pasien di Ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Hasil analisa menunjukkan bahwa dengan melakukan relaksasi nafas dalam dapat mengurangi skala nyeri pasien.

Kata kunci: *Coronary artery bypass grafting*, *Congestive heart failure*, Relaksasi nafas dalam, Nyeri

***Analysis of Clinical Nursing Practice  
Analysis of the Clinical Practice of Nursing at Mr. S Post Coronary Artery Bypass Grafting  
Upon Indication of Congestive Heart Failure with Innovation in Breath Relaxation  
Intervention Against a Decrease in Pain in the ICCU Hospitals Abdul Wahab Sjahranie  
Samarinda 2015***

Eka Putri Kumala Sari<sup>1</sup>, Siti Khoiroh Muflihatin<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

Coronary Artery Bypass Grafting or CABG Operations is a technique that uses blood vessels from other parts of the body to bypass (bypass) artery that blocks the blood supply to the heart. The recommendation to perform CABG based upon the severity of the complaints of angina in everyday activities. The response to a non surgical intervention PCI or stent and medicines as well as post-operative life expectancy based on cardiac function in General before the operation. Scientific works of the late Ners aims to analyze the relaxation breath in intervention against the decline in the scale of pain in patients in the Cardiac Intensive Care Unit Room hospitals abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

Keywords: *Coronary artery bypass grafting, Congestive heart failure, Coronary artery bypass grafting, Congestive heart failure, Relaxation breath in, Pain*

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

Gagal jantung merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas. Akhir-akhir ini insiden gagal jantung mengalami peningkatan. Kajian epidemiologi menunjukkan bahwa ada berbagai kondisi yang mendahului dan menyertai gagal jantung. Kondisi tersebut dinamakan faktor resiko. Faktor resiko yang ada dapat dimodifikasi artinya dapat dikontrol dengan mengubah gaya hidup atau kebiasaan pribadi dan faktor resiko yang non modifiable yang merupakan konsekuensi genetik yang tak dapat dikontrol, contohnya ras, dan jenis kelamin. Gagal jantung adalah keadaan patofisiologi dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Ciri-ciri yang penting dari definisi ini adalah pertama definisi gagal adalah relatif terhadap kebutuhan metabolik tubuh, kedua penekanan arti gagal ditujukan pada fungsi pompa jantung secara keseluruhan. (Abdullah,2005)

Masalah kesehatan dengan gangguan sistem kardiovaskuler masih menduduki peringkat yang tinggi, menurut data *world health organization* (WHO) dilaporkan bahwa sekitar 3000 penduduk Amerika menderita *congestif heart failur*(CHF). Sedangkan pada tahun 2005 di Jawa tengah terdapat 520 penderita CHF. Pada umumnya CHF diderita lansia yang berusia 50 tahun, insiden ini akan terus bertambah setiap tahun pada lansia berusia di atas 50 tahun. Sebagian besar lansia yang di diagnosis CHF tidak dapat hidup lebih dari 5 tahun (Angraini,2009).

Gagal jantung kongestif (Congestif Heart Failure) adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Risiko CHF akan meningkat pada orang lanjut usia (lansia)

karena penurunan fungsi ventrikel akibat penuaan. CHF ini dapat menjadi kronik apabila disertai dengan penyakit-penyakit lain, seperti: hipertensi, penyakit katub jantung, kardiomiopati, dan lain-lain.

Berdasarkan data rekam medik di RSUD Abdul Wahab Syahranie selama tahun 2014 didapatkan data 10 penyakit terbesar adalah *Congestive Heart Failure* (CHF) yang menduduki urutan pertama disusul dengan *Stemi*, *Old Miokard Infark (OMI)*, *Non stemi*, *UAP*, *Aritmia*, *Hipertensi*, dan *Efusi Pericard*. Data dari 6 bulan terakhir di tahun 2014 , menyatakan bahwa pasien yang terdiagnosa *Congestive Heart Failure* (CHF) sebanyak 128 pasien dan 19 orang diantaranya meninggal dalam waktu kurang dari 48 jam.

Salah satu keluhan khas penyakit jantung adalah nyeri dada retrosternal seperti diremas-remas, ditusuk, ditekan, panas, atau ditindih barang berat. Nyeri dada yang dirasakan serupa dengan angina, tetapi lebih intensif dan menetap lebih dari 30 menit (Siregar, 2011 dalam Dasna, 2014)

Penanganan rasa nyeri harus dilakukan secepat mungkin untuk mencegah aktivasi saraf simpatis, karena aktifasi saraf simpatik ini dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi, dan peningkatan tekanan darah yang pada tahap selanjutnya dapat memperberat beban jantung dan memperluas kerusakan miokardium. Tujuan penatalaksanaan nyeri adalah menurunkan kebutuhan oksigen jantung dan untuk meningkatkan suplai oksigen ke jantung (Reza,dkk,2011 dalam Frayusi, 2012).

Perawat mempunyai peranan dalam penatalaksanaan nyeri yaitu membantu meredakan nyeri dengan memberikan intervensi penghilang nyeri (termasuk pendekatan farmakologis dan non farmakologis) (Bruner, 2006). Penanganan nyeri bisa dilakukan secara farmakologis yakni dengan pemberian obat-obatan. Sedangkan secara non farmakologis melalui distraksi,

relaksasi dan stimulasi kulit kompres hangat atau dingin, latihan nafas dalam, terapi musik, aromaterapi, imajinasi terbimbing, relaksasi (Rezkiyah, 2011).

Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Syamsudin (2009) bahwa teknik relaksasi napas dalam terhadap 34 anak 1 jam post operasi secara signifikan ( $p=0,001$ ;  $\alpha=0,05$ ) dapat menurunkan intensitas nyeri dengan perbedaan skala 2,29 (SD 1,105).

Berdasarkan uraian diatas, laporan akhir praktek profesi program ners ini akan memaparkan hasil implementasi dari asuhan keperawatan yang telah diberikan kepada pasien dengan masalah kardiovaskuler, spesifik pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) dengan latihan nafas dalam terhadap penurunan skala nyeri dada di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

## **B. Perumusan Masalah**

Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda?

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KI-AN) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan pada pasien CHF di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahrani Samarinda Tahun 2015.

### 2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan dengan diagnose medis CHF.
- b. Menganalisis intervensi latihan nafas dalam yang diterapkan secara kontinyue pada klien kelolaan dengan diagnosa medis CHF terhadap nyeri yang dialami.

## **D. Manfaat Penelitian**

### 1. Aspek Aplikatif

#### a. Bagi Pasien

Pasien dapat menerima asuhan keperawatan yang komprehensif selama penulisan Karya Ilmiah ini berlangsung.

#### b. Bagi Perawat dan Tenaga Kesehatan

Dapat dijadikan sebagai dasar untuk mengembangkan ilmu pengetahuan terutama dalam memberikan informasi mengenai pemberian asuhan keperawatan pada pasien CHF dengan menggunakan proses keperawatan yang meliputi : pengkajian, diagnosa keperawatan, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

### 2. Aspek Keilmuan

#### a. Bagi Penulis

Sebagai sarana untuk mengaplikasikan ilmu pengetahuan yang telah diperoleh selama mengikuti masa perkuliahan dan sebagai tambahan pengalaman untuk meningkatkan pengetahuan tentang asuhan keperawatan pada pasien CHF.

#### b. Bagi Rumah Sakit

Sebagai bahan masukan dan evaluasi yang diperlukan dalam pelaksanaan asuhan keperawatan secara komprehensif khususnya penanganan nyeri pada pasien CHF.

#### c. Bagi Pendidikan

Hasil studi kasus ini diharapkan dapat dijadikan bahan masukan dalam memperkaya bahan pustaka yang berguna bagi pembaca secara keseluruhan

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. *Congestive Heart Failure* (CHF)**

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

Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi (Smaltzer, 2002)

CHF adalah sindroma kompleks yang secara klinik diakibatkan dari ketidakmampuan dari jantung untuk memenuhi metabolisme tubuh. (Thompson Mc. Farland Hirsh Tucker, 2002).

Kegagalan jantung merupakan ketidakmampuan jantung untuk memompa jumlah darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrient jaringan (Ignatavicius & Workman, 2010; Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever 2010).

##### **2. Etiologi**

Menurut Hudak dan Gallo (2000) penyebab kegagalan jantung yaitu:

- a. Disritmia, seperti: brakikardi, takikardi dan kontraksi premature yang sering dapat menurunkan curah jantung.
- b. Malfungsi katub dapat menimbulkan kegagalan pompa baik oleh kelebihan beban tekanan (obstruksi pada pengaliran keluar dari pompa ruang, seperti stenosis katub aortik atau stenosis pulmonal), atau dengan kelebihan beban volume yang menunjukkan peningkatan volume darah ke ventrikel kiri.
- c. Abnormalitas Otot Jantung: Menyebabkan kegagalan ventrikel meliputi infark miokard, aneurisma ventrikel, fibrosis miokard luas (biasanya dari aterosklerosis koroner jantung atau hipertensi lama), fibrosis endokardium, penyakit miokard



primer (kardiomiopati), atau hipertrofi luas karena hipertensi pulmonal, stenosis aorta atau hipertensi sistemik.

- d. Ruptur Miokard: terjadi sebagai awitan dramatik dan sering membahayakan kegagalan pompa dan dihubungkan dengan mortalitas tinggi. Ini biasa terjadi selama 8 hari pertama setelah infark.

Menurut Smeltzer (2002) penyebab gagal jantung kongestif yaitu:

- a. Kelainan otot jantung
- b. Aterosklerosis koroner
- c. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload)
- d. Peradangan dan penyakit miokardium degenerative
- e. Penyakit jantung lain

### **3. Patofisiologi**

Menurut Price (2005) beban pengisian preload dan beban tahanan afterload pada ventrikel yang mengalami dilatasi dan hipertrofi memungkinkan adanya peningkatan daya kontraksi jantung yang lebih kuat sehingga curah jantung meningkat.

Pembebanan jantung yang lebih besar meningkatkan simpatis sehingga kadar katekolamin dalam darah meningkat dan terjadi takikardi dengan tujuan meningkatkan curah jantung. Pembebanan jantung yang berlebihan dapat meningkatkan curah jantung menurun, maka akan terjadi redistribusi cairan dan elektrolit (Na) melalui pengaturan cairan oleh ginjal dan vasokonstriksi perifer dengan tujuan untuk memperbesar aliran balik vena ke dalam ventrikel sehingga meningkatkan tekanan akhir diastolik dan menaikkan kembali curah jantung. Dilatasi, hipertrofi, takikardi, dan redistribusi cairan badan merupakan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan curah jantung dalam

memenuhi kebutuhan sirkulasi badan. Bila semua kemampuan mekanisme kompensasi jantung tersebut di atas sudah dipergunakan seluruhnya dan sirkulasi darah dalam badan belum juga terpenuhi maka terjadilah keadaan gagal jantung.

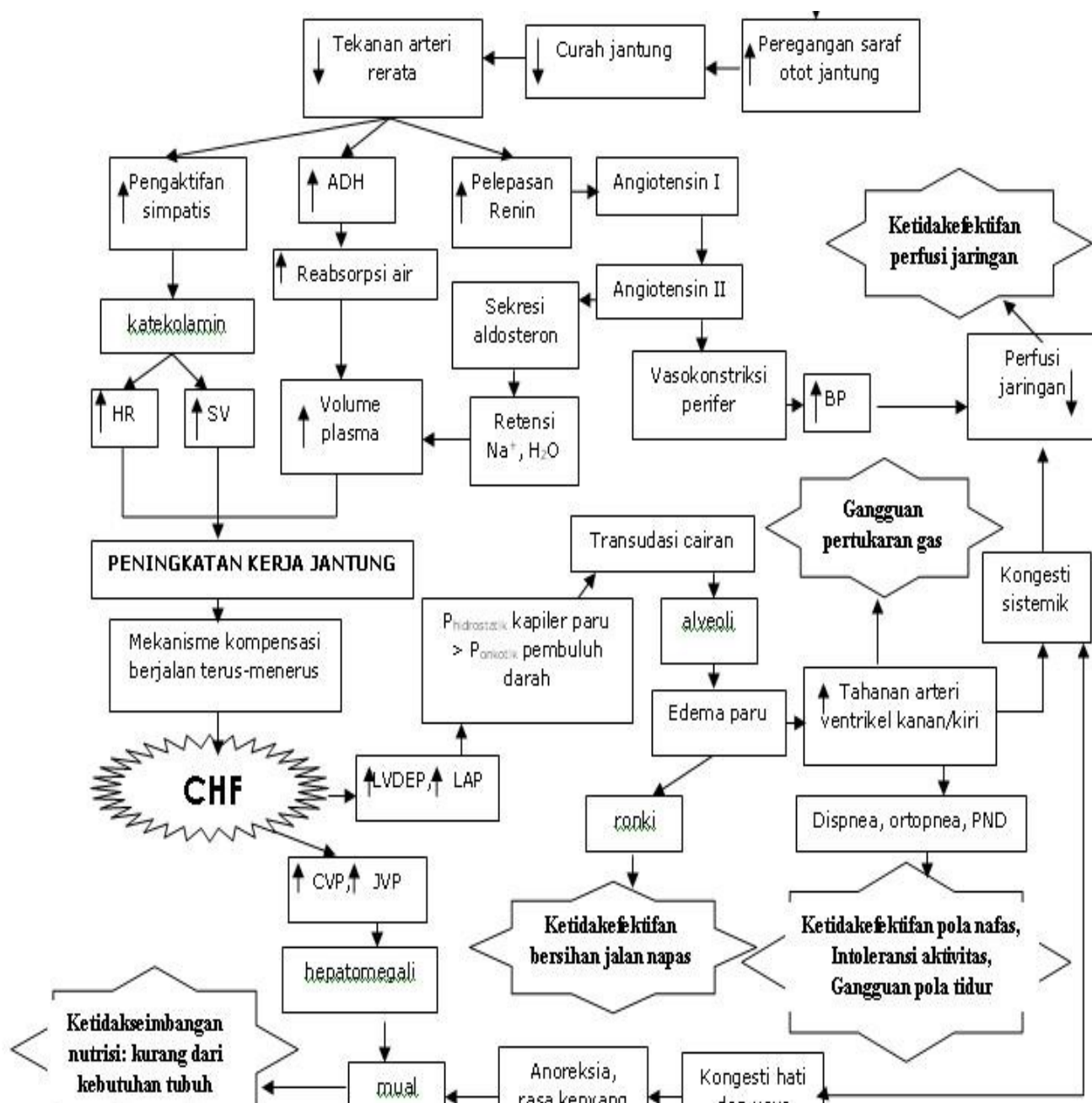
Sedangkan menurut Smeltzer (2002), gagal jantung kiri atau gagal jantung ventrikel kiri terjadi karena adanya gangguan pemompaan darah oleh ventrikel kiri sehingga curah jantung kiri menurun dengan akibat tekanan akhir diastol dalam ventrikel kiri dan volume akhir diastole dalam ventrikel kiri meningkat. Keadaan ini merupakan beban atrium kiri dalam kerjanya untuk mengisi ventrikel kiri pada waktu diastolik, dengan akibat terjadinya kenaikan tekanan rata-rata dalam atrium kiri. Tekanan dalam atrium kiri yang meninggi ini menyebabkan hambatan aliran masuknya darah dari vena-vena pulmonal. Bila keadaan ini terus berlanjut maka bendungan akan terjadi juga dalam paru-paru dengan akibat terjadinya edema paru dengan segala keluhan dan tanda-tanda akibat adanya tekanan dalam sirkulasi yang meninggi.

Keadaan yang terakhir ini merupakan hambatan bagi ventrikel kanan yang menjadi pompa darah untuk sirkuit paru (sirkulasi kecil). Bila beban pada ventrikel kanan itu terus bertambah, maka akan merangsang ventrikel kanan untuk melakukan kompensasi dengan mengalami hipertrofi dan dilatasi sampai batas kemampuannya, dan bila beban tersebut tetap meninggi maka dapat terjadi gagal jantung kanan, sehingga pada akhirnya terjadi gagal jantung kiri-kanan.

Gagal jantung kanan dapat pula terjadi karena gangguan atau hambatan pada daya pompa ventrikel kanan sehingga isi sekuncup ventrikel kanan tanpa didahului oleh gagal jantung kiri. Dengan menurunnya isi sekuncup ventrikel kanan, tekanan dan volume akhir diastol ventrikel kanan akan meningkat dan ini menjadi beban atrium kanan dalam

kerjanya mengisi ventrikel kanan pada waktu diastol, dengan akibat terjadinya kenaikan tekanan dalam atrium kanan. Tekanan dalam atrium kanan yang meninggi akan menyebabkan hambatan aliran masuknya darah dalam vena kafa superior dan inferior kedalam jantung sehingga mengakibatkan kenaikan dan adanya bendungan pada vena-vena sistemik tersebut (bendungan pada vena jugularis yang meninggi dan hepatomegali). Bila keadaan ini terus berlanjut, maka terjadi bendungan sistemik yang berat dengan akibat timbulnya edema tumit dan tungkai bawah dan asites.

Skema 2.1 Pathway Chf



#### 4. Manifestasi Klinis

Menurut Hudak dan Gallo (2000), Gejala yang muncul sesuai dengan gejala gagal jantung kiri diikuti gagal jantung kanan dan terjadinya di dada karena peningkatan kebutuhan oksigen. Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda –tanda gejala gagal jantung kongestif biasanya terdapat bunyi derap dan bising akibat regurgitasi mitral.

##### a. Gagal Jantung Kiri

- 1) Gelisah dan cemas
- 2) Kongesti vaskuler pulmonal
- 3) Edema
- 4) Penurunan curah jantung
- 5) Gallop atrial (S3)
- 6) Gallop ventrikel (S4)
- 7) Crackles paru
- 8) Disritmia
- 9) Bunyi nafas mengi
- 10) Pulsus alternans
- 11) Pernafasan cheyne stokes
- 12) Bukti-bukti radiologi tentang kongesti pulmonal
- 13) Dyspneu
- 14) Batuk
- 15) Mudah lelah

##### b. Gagal Jantung Kanan

- 1) Peningkatan JVP

- 2) Edema
- 3) Curah jantung rendah
- 4) Disritmia
- 5) S3 dan S4
- 6) Hiperresonan pada perkusi
- 7) Pitting edema
- 8) Hepatomegali
- 9) Anoreksia
- 10) Nokturia
- 11) Kelemahan

## 5. Klasifikasi

Beberapa sistem klasifikasi telah dibuat untuk mempermudah dalam pengenalan dan penanganan gagal jantung. Sistem klasifikasi tersebut antara lain pembagian berdasarkan Killip yang digunakan pada infark miokard akut, klasifikasi berdasarkan tampilan klinis. Klasifikasi berdasarkan Killip digunakan pada penderita infark miokard akut yang dibuat berdasarkan gejala klinis dan penemuan foto rontgen toraks (Potter & Perry, 2006) dengan pembagian:

- a. Derajat I : tanpa gagal jantung
- b. Derajat II : Gagal jantung dengan ronki basah halus di basal paru, S3 galop dan peningkatan tekanan vena pulmonalis.
- c. Derajat III : Gagal jantung berat dengan edema paru seluruh lapangan paru.
- d. Derajat IV : Syok kardiogenik dengan hipotensi (tekanan darah sistole 90 mmHg) dan vasokonstriksi perifer (oliguria, sianosis dan diaforesis).

Klasifikasi gagal jantung menurut New York Heart Association (NYHA) dalam Gray (2002), terbagi dalam 4 kelas yaitu:

- a. NYHA I : Timbul sesak pada aktifitas fisik berat
- b. NYHA II : Timbul sesak pada aktifitas fisik sedang
- c. NYHA III : Timbul sesak pada aktifitas fisik ringan
- d. NYHA IV :Timbul sesak pada aktifitas fisik sangat ringan atau istirahat

Klasifikasi CHF menurut farmingham meliputi :

- a. Kriteria mayor
  - 1) Dispnea nocturnal paroksismal atau ortopnea
  - 2) Peningkatan tekanan vena jugularis
  - 3) Ronkhi basah tidak nyaring
  - 4) Kardiomegali
  - 5) Edema paru akut
  - 6) Irama derap S3 (gallop rhytm)
  - 7) Peningkatan tekanan vena  $> 16$  cmH<sub>2</sub>O
  - 8) Refluks hepatojugular
- b. Kriteria minor
  - 1) Edema pergelangan kaki
  - 2) Batuk malam hari
  - 3) Dyspneu d'effort
  - 4) Hepatomegali
  - 5) Efusi pleura
  - 6) Kapasitas vital berkurang menjadi 1/3 maksimum

7) Takikardi (> 120 x/menit)

c. Kriteria mayor atau minor

1) Penurunan berat badan > 4,5 kg dalam 5 hari setelah terapi

2) Diagnosa ditegakkan dengan mendapatkan 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor + 2 kriteria minor yang ditemukan pada saat yang sama / bersamaan

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

a. Kelas I (A) : kering dan hangat (dry-warm)

b. Kelas II (B) : basah dan hangat (wet-warm)

c. Kelas III (C) : kering dan dingin (dry-cold)

d. Kelas IV (D) : basah dan dingin (wet-cold)

Klasifikasi ACC/AHA (*American College of Cardiology / American College Heart Association*)

a. Stadium A : memiliki resiko tinggi untuk berkembang menjadi

gagal jantung. Tidak terdapat gangguan fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala.

- b. Stadium B : Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala.
- c. Stadium C : Gagal jantung yang syptomatis berhubungan dengan penyakit structural jantung yang mendasari.
- d. Stadium D : Penyakit structural jantung yang lanjut serta gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal.

## 6. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Doenges (2000) pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosa CHF yaitu:

- a. Elektro kardiogram (EKG)

Hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disritmia, takikardi, fibrilasi atrial

- b. Scan jantung

Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan pergerakan dinding.

- c. Sonogram (echocardiogram, echokardiogram doppler)

Dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik, perubahan dalam fungsi/struktur katub atau area penurunan kontraktilitas ventricular.

- d. Kateterisasi jantung

Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri dan stenosis katub atau insufisiensi.

- e. Rongent Dada

Dapat menunjukan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal



f. Elektrolit

Mungkin berubah karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal, terapi diuretic

g. Oksimetri Nadi

Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.

h. Analisa Gas Darah (AGD)

Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratori ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO<sub>2</sub> (akhir)

i. Pemeriksaan Tiroid

Peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan hiperaktivitas tiroid sebagai pre pencetus gagal jantung kongestif

## 7. Komplikasi

Menurut Smeltzer (2002), komplikasi dari CHF adalah :

a. Edema pulmoner akut

b. Hiperkalemia: akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diit berlebih.

c. Perikarditis: Efusi pleura dan tamponade jantung akibat produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat.

d. Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistem renin-angiotensin-aldosteron.

e. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah

## 8. Penatalaksanaan

Menurut Mansjoer (2001) prinsip penatalaksanaan CHF adalah:

a. Tirah baring

Tirah baring mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung dan menurunkan tekanan darah.

b. Diet

Pengaturan diet membuat kerja dan ketegangan otot jantung minimal. Selain itu pembatasan natrium ditujukan untuk mencegah, mengatur dan mengurangi edema

c. Oksigen

Pemenuhan oksigen akan mengurangi demand miokard dan membantu memenuhi oksigen tubuh

d. Terapi Diuretik

Diuretik memiliki efek anti hipertensi dengan meningkatkan pelepasan air dan garam natrium sehingga menyebabkan penurunan volume cairan dan merendahkan tekanan darah.

e. Digitalis

Digitalis memperlambat frekuensi ventrikel dan meningkatkan kekuatan kontraksi peningkatan efisiensi jantung. Saat curah jantung meningkat, volume cairan lebih besar dikirim ke ginjal untuk filtrasi, eksresi dan volume intravaskuler menurun.

f. Inotropik Positif

Dobutamin meningkatkan kekuatan kontraksi jantung (efek inotropik dan meningkatkan denyut jantung (efek kronotropik positif)

g. Sedatif

Pemberian sedative bertujuan mengistirahatkan dan memberi relaksasi pada klien.

h. Pembatasan Aktivitas Fisik dan Istirahat

Pembatasan aktivitas fisik dan istirahat yang ketat merupakan tindakan penanganan gagal jantung.

## ***B. CORONARY ARTERY DISEASE (CAD)***

### **1. Definisi**

Penyakit arteri koroner adalah penyempitan atau penyumbatan arteri koroner, arteri yang menyalurkan darah ke otot jantung. Bila aliran darah melambat, jantung tak mendapat cukup oksigen dan zat nutrisi. Hal ini biasanya mengakibatkan nyeri dada yang disebut angina. Bila satu atau lebih dari arteri koroner tersumbat sama sekali, akibatnya adalah serangan jantung (kerusakan pada otot jantung) (Smaltzer, 2002)

### **2. Etiologi**

Terdapat empat faktor resiko biologis yang tak dapat diubah, yaitu: usia, jenis kelamin, ras dan riwayat keluarga. Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat dengan bertambahnya usia. Penyakit yang serius jarang terjadi sebelum usia 40 tahun. Wanita tampaknya relative kebal terhadap penyakit ini sampai setelah menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia sebelum menopause. Orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap aterosklerosis daripada orang kulit putih. Akhirnya, riwayat keluarga yang positif terhadap penyakit jantung koroner (yaitu, saudara atau orang tua yang menderita penyakit ini sebelum usia 50 tahun)

meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis premature.

Faktor-faktor resiko tambahan lainnya masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik. Faktor-faktor resiko mayor adalah:

a. Hiperlipidemia

Lipid plasma adalah kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan asam lemak bebas berasal dari oksigen, dari makanan dan endogen dari sintesis lemak. Kolesterol dan trigliserida adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis yang penting sehubungan dengan atherogenesis. Lipid tidak larut dalam plasma tetapi terikat pada protein sebagai mekanisme transport dalam serum. Peningkatan kolesterol dihubungkan dengan meningkatnya resiko terhadap koronaria sementara kadar kolesterol HDL yang meningkat tampaknya berperan sebagai faktor pelindung terhadap penyakit arteri koronaria.

b. Hipertensi

Tekanan darah tinggi adalah faktor resiko yang paling membahayakan karena biasanya tidak menunjukkan gejala sampai kondisi telah menjadi lanjut/ kronis. Tekanan darah tinggi menyebabkan meningkatnya gradien tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat memompa darah. Tekanan tinggi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kebutuhan oksigen jantung meningkat.

c. Merokok

Resiko meroko tergantung pada jumlah roko yang digunakan perhari, bukan pada lamanya seseorang merokok. Seseorang yang meroko lebih dari sebungkus sehari, beresiko mengalami kesehatan khususnya gangguan jantung 2 kali lebih besar daripada mereka yang tidak merokok. Merokok berperan dalam memperburuk kondisi

penyakit arteri koroner melalui 3 cara meliputi:

- 1) Menghirup asam akan meningkatkan kadar karbon monoksida (CO) darah. Hemoglobin, komponen darah yang mengangkut oksigen lebih mudah terikat pada karbon monoksida daripada oksigen. Hal ini menyebabkan oksigen yang disuplai ke jantung menjadi sangat berlebih, sehingga jantung bekerja lebih berat untuk menghasilkan energi yang sama besarnya.
- 2) Asam nikotinat pada tembakau memicu pelepasan katekolamin, yang menyebabkan konstriksi.
- 3) Merokok, meningkatkan adhesi trombosit mengakibatkan pembentukan thrombus

d. Diabetes Militus

Penderita DM cenderung memiliki prevalensi arteriosklerosis yang lebih tinggi, demikian juga pada kasus arteriosklerosis koloner prematur berat. Hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit yang dapat menyebabkan trombus. Hiperglikemia bisa menjadi penyebab kelainan metabolisme lemak/ predisposisi terhadap degenerasi vaskular yang berkaitan dengan gangguan intoleransi terhadap glukosa.

### **3. Patofisiologi**

Aterosklerosis dimulai ketika kolesterol berlemak tertimbun di intima arteri besar. Timbunan ini, dinamakan ateroma atau plak akan mengganggu absorpsi nutrient oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah dan menyumbat aliran darah karena timbunan ini menonjol ke lumen pembuluh darah. Endotel pembuluh darah yang terkena akan mengalami nekrotik dan menjadi jaringan parut, selanjutnya lumen menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat. Pada lumen yang menyempit

dan berdinding kasar, akan cenderung terjadi pembentukan bekuan darah. Hal ini menjelaskan bagaimana terjadinya koagulasi intravaskuler, diikuti oleh penyakit tromboemboli, yang merupakan komplikasi tersering aterosklerosis.

Berbagai teori mengenai bagaimana lesi aterosklerosis terjadi telah diajukan, tetapi tidak satu pun yang terbukti secara meyakinkan. Mekanisme yang mungkin, adalah pembentukan thrombus pada permukaan plak; dan penimbunan lipid terus menerus. Bila fibrosa pembungkus plak pecah, maka febris lipid akan terhanyut dalam aliran darah dan menyumbat arteri dan kapiler di sebelah distal plak yang pecah.

Struktur anatomi arteri koroner membuatnya rentan terhadap mekanisme aterosklerosis. Arteri tersebut terpilin dan berkelok-kelok saat memasuki jantung, menimbulkan kondisi yang rentan untuk terbentuknya ateroma.

#### **4. Tanda dan Gejala**

- a. Dada terasa tak enak (digambarkan sebagai mati rasa, berat, atau terbakar; dapat menjalar ke pundak kiri, lengan, leher, punggung, atau rahang)
- b. Sesak napas
- c. Berdebar-debar
- d. Denyut jantung lebih cepat
- e. Pusing
- f. Mual
- g. Kelemahan yang luar bias

#### **5. Pemeriksaan Penunjang**

- a. Analisa gas darah (AGD)
- b. Pemeriksaan darah lengkap

- c. Hb, Ht
- d. Elektrokardiogram (EKG)
- e. Foto rontgen dada
- f. Pemeriksaan laboratorium
- g. Treadmill
- h. Kateterisasi jantung

### **C. *Coronary Arteri Bypass Grafting* ( CABG )**

#### **1. Definisi**

*Coronary Artery Bypass Graft* merupakan salah satu penanganan intervensi dari PJK dengan cara membuat saluran baru melewati arteri koroner yang mengalami penyempitan atau penyumbatan ( Feriyawati,2005).

*Coronary Artery Bypass Grafting* adalah operasi pintas koroner yang dilakukan untuk membuat saluran baru melewati bagian arteri koroner yang mengalami penyempitan atau penyumbatan ( Medical Surgical Nursing vol 1, 2000)

*Coronary Artery Bypass Grafting* atau Operasi CABG adalah teknik yang menggunakan pembuluh darah dari bagian tubuh yang lain untuk memintas (melakukan bypass) arteri yang menghalangi pemasokan darah ke jantung.

Rekomendasi untuk melakukan CABG didasarkan atas beratnya keluhan angina dalam aktifitas sehari-hari. Respon terhadap intervensi non bedah PCI atau stent dan obat-obatan serta harapan hidup pasca operasi yang didasarkan atas fungsi jantung secara umum sebelum operasi (Woods, et all. 2000).

## 2. Tujuan

- a. Meningkatkan sirkulasi darah ke arteri koroner
- b. Mencegah terjadinya iskemia yang luas
- c. Meningkatkan kualitas hidup
- d. Meningkatkan toleransi aktifitas
- e. Memperpanjang masa hidup

## 3. Indikasi

Indikasi CABG menurut *American Heart Association* (AHA):

- a. *Stenosis Left Main Coronary Artery* yang signifikan
- b. Angina yang tidak dapat di kontrol dengan terapi medis
- c. Angina yang tidak stabil
- d. Iskemik yang mengancam dan tidak respon terhadap terapi non bedah yang maksimal
- e. Gagal pompa ventrikel yang progresif dengan stenosis koroner yang mengancam daerah miokardium
- f. Sumbatan yang tidak dapat ditangani dengan PTCA dan trombolitik
- g. Sumbatan/stenosis LAD dan LCx pada bagian proksimal > 70 %
- h. Satu atau dua *vessel disease* tanpa stenosis LAD proksimal yang signifikan
- i. Klien dengan komplikasi kegagalan PTCA
- j. Pasien dengan sumbatan 3 pembuluh darah arteri (*three vessel disease*) dengan angina stabil atau tidak stabil dan pada klien dengan 2 sumbatan pembuluh darah dengan angina stabil atau tidak stabil dan pada klien dengan 2 sumbatan pembuluh darah dengan angina stabil atau tidak stabil dan pada klien dengan 2 sumbatan pembuluh darah dengan angina stabil atau tidak stabil dan lesi proksimal LAD yang berat



- k. Pasien dengan stenosis (penyempitan lumen > 70% pada 3 arteri, arteri koronaria komunis sinistra, bagian proksimal dari arteri desenden anterior sinistra)

#### **4. Kontra Indikasi**

- a. Sumbatan pada arteri < 70% sebab jika sumbatan pada arteri koroner kurang dari 70% maka aliran darah tersebut masih cukup banyak sehingga mencegah aliran darah yang adekuat pada pintasan. Akibatnya, akan terjadi bekuan pada graft sehingga hasil operasi akan menjadi sia-sia. (*Muttaqin, 2009*).
- b. Usia lanjut.
- c. Tidak ada gejala angina.
- d. Struktur arteri koroner yang tidak memungkinkan untuk disambung.
- e. Fungsi ventrikel kiri jelek ( kurang dari 30 % )

#### **5. Komplikasi CABG**

- a. Nyeri pasca operasi

Setelah dilakukan bedah jantung, pasien dapat mengalami nyeri yang diakibatkan luka insisi dada atau kaki, selang dada atau peregangan iga selama operasi. Ketidaknyamanan insisi kaki sering memburuk setelah pasien berjalan khususnya bila terjadi pembengkakan kaki. Peregangan otot punggung dan leher saat iga diregangkan dapat menyebabkan ketidaknyamanan punggung dan leher. Nyeri dapat merangsang sistem saraf simpatis, meningkatkan frekuensi jantung dan tekanan darah yang dapat mengganggu hemodinamik pasien. Ketidaknyamanan dapat juga mengakibatkan penurunan ekspansi dada, peningkatan atelektasis dan retensi sekresi. Tindakan yang harus dilakukan yaitu memberikan kenyamanan maksimal, menghilangkan faktor-faktor peningkatan persepsi nyeri seperti ansietas, kelelahan

dengan memberikan penghilang nyeri.

b. Penurunan Curah Jantung

Disebabkan adanya perubahan pada frekuensi jantung, isi sekuncup atau keduanya. Bradikardia atau takikardi pada paska operasi dapat menurunkan curah jantung. Aritmia sering terjadi 24 jam – 36 jam paska operasi. Takikardi menjadi berbahaya karena mempengaruhi curah jantung dengan menurunkan waktu pengisian diastolik ventrikel, perfusi arteri koroner dan meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Bila penyebab dasar dapat diidentifikasi maka dapat diperbaiki.

c. Perubahan Cairan

Setelah *bypass* volume cairan tubuh total meningkat sebagai akibat dari hemodilusi. Peningkatan vasopressin, dan perfusi non perfusi ginjal yang mengaktifkan mekanisme rennin-angiotensin-aldosterone (RAA). Ketidakseimbangan elektrolit pasca operasi paling umum adalah kadar kalsium abnormal. Hipokalemia dapat diakibatkan oleh hemodilusi, diuretik dan efek-efek aldosteron yang menyebabkan sekresi kalium ke dalam urine pada tubulus distal ginjal saat natrium diserap. Hiperkalemia dapat terjadi sebagai akibat jumlah besar larutan kardioplegia atau gagal ginjal akut.

d. Perubahan tekanan darah

Setelah bedah jantung ditemukan adanya hipertensi atau hipotensi. Intervensi keperawatan diarahkan pada antisipasi perubahan dan melakukan intervensi untuk mencegah atau untuk memperbaiki dengan segala tekanan darah pada rentang normotensi.

### 1) Hipotensi

Pada tandur vena safena dapat kolaps jika tekanan perfusi terlalu rendah, vena tidak memiliki dinding otot seperti yang dimiliki oleh arteri, sehingga mengakibatkan iskemia miokard. Hipotensi juga dapat disebabkan oleh penurunan volume intravaskuler, vasodilatasi sebagai akibat penghangatan kembali kontraktilitas ventrikel yang buruk atau disritmia. Tindakan dengan pemberian cairan atau obat vasopressor jika hipotensi disebabkan oleh penurunan kontraktilitas.

### 2) Hipertensi

Hipertensi setelah paska operasi jantung dapat menyebabkan ruptur atau kebocoran jalur jahitan dan meningkatkan pendarahan. Dapat juga disebabkan karena riwayat hipertensi, peningkatan kadar katekolamin atau renin, hipotermia atau nyeri, terkadang ditemukan tanpa penyebab yang jelas. Hipertensi dapat diterima oleh narkotik analgesik atau sedatif intravena. Hipertensi ini umumnya bersifat sementara dan dapat diturunkan dalam 24 jam. Bila tidak mungkin, anti hipertensi oral dapat dimulai untuk memudahkan penghentian nitroprusid. Pada klinik sering digunakan gabungan inotropik dan vasodilator seperti golongan milirinone.

### e. Perdarahan pasca operasi

Ada 2 jenis perdarahan, yaitu :

#### 1) Perdarahan arteri

Meskipun jarang, namun hal ini merupakan kedaruratan yang mengancam hidup yang biasanya diakibatkan oleh ruptur atau kebocoran jalur jahitan pada satu dari

3 sisi: Anastomosis proksimal tandur vena ke aorta, anastomosis distal tandur vena ke arteri koroner atau kanulasi sisi ke aorta dimana darah yang mengandung O<sub>2</sub> dikembalikan ke pasien selama *bypass*.

## 2) Perdarahan Vena

Hal ini lebih umum terjadi dan disebabkan oleh masalah pembedahan atau koagulopati, kesalahan hemostasis dari satu atau lebih pembuluh darah mengakibatkan abnormalitas pendarahan. Tindakan ditujukan pada penurunan jumlah perdarahan dan memperbaiki penyebab dasar.

### f. Infeksi Luka

Infeksi luka luka pasca operasi dapat terjadi pada kaki atau insisi sternotomi median atau pada sisi pemasangan selang dada. Perawatan untuk mencegah infeksi yaitu dengan mempertahankan insisi bersih dan kering dan mengganti balutan dengan teknik aseptik. Infeksi juga dapat didukung dari keadaan pasien dengan nutrisi tidak adekuat dan immobilisasi.

### g. Tamponade jantung awal

Tamponade jantung terjadi apabila darah terakumulasi di sekitar jantung akibat kompresi jantung kanan oleh darah atau bekuan darah dan menekan miokard. Hal ini mengancam aliran balik vena, menurunkan curah jantung dan tekanan darah. Tindakan meliputi pemberian cairan dan vasopressor untuk mempertahankan curah jantung dan tekanan darah sampai dekompresi bedah dilakukan.

### h. Post perfusion syndrome

Kerusakan sementara pada neuro kognitif, namun penelitian terbaru menunjukkan bahwa penurunan kognitif tidak disebabkan oleh CABG tetapi lebih

merupakan konsekuensi dari penyakit vaskuler.

i. Disfungsi neurologi

Dapat bervariasi dalam beratnya keadaan dari kerusakan sementara konsentrasi ringan sampai periode agitasi dan kekacauan mental dan cedera serebrovaskuler atau koma. Perubahan perfusi serebral dan mikro embolisme lemak atau agregasi trombosit selama *bypass* dan embolisasi bekuan, bahan partikular atau udara, semua dapat menyebabkan sequel neurologis. Tindakan meliputi mempertahankan curah jantung adekuat, tekanan darah dan AGD (Analisa Gas Darah) menjamin perfusi serebral dan oksigenasi normal.

## 6. Arteri dan Vena yang di gunakan untuk Graft

a. Arteri Radialis

Arteri radialis muncul dari rami lateralis yang lebih kecil dari arteri brachialis dalam *fossa cubiti*, pada bagian bawah lateralnya ditutup oleh *musculus brachioradialis* dengan *nerves radialis superficialis* pada sisi lateralnya di depan *musculus supinator* dan *musculus flexor pollicis longus*. Arteri ini melengkung melintasi sisi radialis tulang-tulang carpalia di bawah tendon *musculus abductor pollicis longus* dan *brevis*. Memasuki *palmar manus* melalui *Foveola radialis* yaitu daerah triangularis yang dibatasi sebelah dorsal oleh tendon *musculus extensor pollicis longus* dan sisi palmaris oleh tendon *musculus extensor pollicis brevis* dan *musculus abductor pollicis longus* dan berakhir sebagai *arcus volaris profundus*. Memberikan cabang-cabang arteri *recurrent radialis*, *ramus muscularis*, *ramus volaris superficialis*, *ramus carpeus volaris*, *ramus carpeus dorsalis* dan arteri *metacarpes dorsalis*. Arteri recurrent radialis muncul sedikit di bawah origo

dari arteri radialis berjalan di depan dari *epicondylus lateralis* dan beranastomosis dengan rami kollateral radialis arteri *profunda brachii*. Ramus volaris superfisial berjalan melalui otot otot thenar dan beranastomosis dengan rami superfisial arteri ulnaris untuk melengkapi arcus arterialis volaris superfisial. *Ramus carpeus dorsalis* bergabung dengan *rami carpeus volaris* dari arteri ulnaris dan membentuk *arcus carpalis volaris*. *Ramus carpeus dorsalis* bergabung dengan rami carpeus dorsalis dari arteri ulnaris dan cabang terminal dorsalis dari arteri *interossea* anterior untuk membentuk *arcus carpalis dorsalis*. Kebanyakan orang menerima aliran darah yang adekuat pada lengan dari arteri ulnaris sendiri dan tidak ada efek samping apabila arteri radialis digunakan sebagai graft. Arteri radialis di insisi di lengan bawah kira-kira 2 inci dari siku dan berakhir kira-kira 1 inci dari pergelangan tangan.

Arteri radialis tidak bisa digunakan apabila terdapat keluhan jari-jari sering sakit dalam udara dingin untuk itu sebelumnya diperiksa allent test. Pada pasien yang menggunakan arteri radialis harus mendapat terapi calsium channel bloker selama 6 bulan operasi untuk menjaga agar arteri radialis tetap terbuka lebar.

b. Arteri Mamaria Interna

Biasanya berasal dari dinding bawah dari arteri subclavia pada tulang belakang bawah dari vena subclavia, melewati bagian atas pleura dan kemudian menurun secara tegak lurus langsung dibelakang *cartilage costae* 1-7, tepat lateral terhadap sternum. Mempercabangkan sepasang arteri intercostalis anterior pada masing masing enam spatium intercostalis yang teratas. Pada spatium intercostalis keenam akan berakhir dan mempercabangkan dua cabang terminal yaitu arteri epigastrica dan arteri

*musculiphrenica*. Arteri epigastrica superior berjalan di antara processus xiphoideus dan cartilage costa ke 7 menurun pada permukaan dalam musculus rectus abdominis dalam vagina musculus recti memperdarahi otot tersebut dan beranastomosis dengan arteri epigastrica inferior. Juga memperdarahi sebagian diafragma, peritoneum dan dinding anterior abdomen. Arteri musculophrenica berjalan mengikuti arcus costalis pada permukaan dalam cartilage costalis. Mempercabangkan sepasang arteri intercostalis anterior pada spatium intercostalis ke 7,8,9 menembus diafragma dan berakhir pada spatium intercostalis ke 10. Pada tempat ini beranastomosis dengan arteri circumflexia ilium profunda yang memperdarahi juga pericardium, diafragma dan otot-otot abdomen. Bilateral arteri mamaria termasuk penyambungan arteri coronaria kanan dengan arteri koronaria mamarian interna kanan menghasilkan revaskularisasi yang sama dibandingkan dengan penyambungan arteri koronaria kanan dengan vena saphenous. Namun terdapat penurunan kekambuhan serangan angina pada pasien yang menggunakan Vena Saphenous.

c. Vena Saphenous

Vena superfisial tungkai bawah adalah vena saphena dan parva. Vena saphena magna mengangkut darah dari ujung medial arcus venous dorsalis pedis dan berjalan naik tepat di depan malleo medialis. Vena ini kemudian naik bersama-sama nerves saphenus dalam fascia superfisial di atas sisi medial tungkai bawah. Vena ini berjalan di belakang lutut, melengkung ke depan melalui sisi medial paha. Ia berjalan melalui bagian bawah hiatus saphenus pada fasia profunda dan bergabung dengan vena femoralis  $\pm$  4 sentimeter di bawah dan lateral terhadap tuberculum pubicum. Vena saphena magna mempunyai katub. Vena ini berhubungan dengan vena saphena parva

melalui satu atau dua cabang yang berjalan di belakang lutut. Sejumlah vena perforans menghubungkan vena saphena magna dengan vena profunda sepanjang sisi medial betis. Pada hiatus saphenus di fascia profunda, vena saphena magna biasanya mendapat tiga cabang berbagai ukuran dan susunan, yaitu vena *epigastrica superficialis*, vena *circumflex ilium superficialis* dan vena *pubenda interna superficialis*. Sebuah vena tambahan dikenal sebagai vena *accessoris* biasanya bergabung dengan vena utama lebih kurang pada pertengahan paha atau lebih ke atas pada muara vena saphena magna. Diameter vena saphenous mendekati ukuran arteri koroner.

Keuntungan dari menggunakan vena safena dapat memperbaiki patensi frekuensi jangka pendek dan panjang pada tandur vena safena, tidak dibutuhkan anastomosis aorta, dapat mempertahankan intervensi sistem saraf dan mempunyai kemampuan mengadaptasi ukuran untuk memberi aliran darah sesuai dengan kebutuhan miokard.

*Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG) merupakan salah satu penanganan intervensi dari Penyakit Jantung Koroner (PJK), dengan cara membuat saluran yang baru melewati bagian arteri koronaria yang mengalami penyempitan atau penyumbatan. Dimana arteri atau vena diambil dari bagian tubuh lain kemudian disambungkan untuk membentuk jalan pintas melewati arteri koroner yang tersumbat. Sehingga menyediakan jalan baru untuk aliran darah yang menuju sel-sel otot jantung. Selama dilakukan pembedahan, pasien diberikan anestesi umum agar tidak sadar dan tidak merasa sakit. Pernapasan dibantu dengan ventilator.

d. Bilateral Arteri mammary interna

Pencangkokan menggunakan BIMA dapat menimbulkan manfaat klinis dan kelangsungan hidup yang lebih baik bila dibandingkan dengan pencangkokan



menggunakan SIMA yang telah dibahas dalam penelitian observasional selama beberapa dekade terakhir (terakhir di Taggart dan colleagues<sup>7</sup>).

Resiko menggunakan BIMA :

- 1) risiko luka sternalis
- 2) morbiditas miokard
- 3) pernapasan.

Arteri radialis memberikan lebih banyak kemampuan revaskularisasi dalam waktu yang lebih lama dibandingkan menggunakan vena saphenous.

Penyumbatan arteri coronaria dengan bilateral arteri mammary Interna menghasilkan revaskularisasi yang sama dibandingkan dengan penyumbatan Arteri Coronaria kanan dengan Vena Saphenous.

Penanaman saluran baru dengan menggunakan bilateral arteri mammary interna memberikan hasil yang lebih baik dengan kelangsungan hidup pasien yang lebih lama dibandingkan dengan menggunakan single arteri mammary interna.

## **7. Prosedur CABG**

### **a. Persiapan pasien**

- 1) Informed concern
- 2) Obat – obatan pra operasi : aspirin, nitrogliserin, nifedipin, diltiazem
- 3) Pemeriksaan laborat lengkap terutama : Hb, Hematokrit, jumlah leukosit, kadar elektrolit, faal hemotasis, foto thorak, EGC, serta tes fungsi paru – paru ( vital capacity )
- 4) Persiapan darah 6 – 10 bag sesuai golongan darah pasien
- 5) Cukur area pembedahan

- 6) Lepaskan perhiasan, kontak lensa, mata palsu, gigi palsu (identifikasi dan simpan yang aman atau berikan keluarganya).
- 7) Cek benda – benda asing dalam mulut.

b. Persiapan alat dan bahan penunjang operasi

- 1) Bahan habis pakai (sputit, masker, jarum, benang, dll)
- 2) Alat penunjang kamar operasi
- 3) Linen set ( 3 set )
- 4) Instrument dasar (1 set dasar bedah jantung dewasa )
- 5) Instrumen tambahan ( 1 set tambahan bedah jantung )
- 6) Intrumen AV graft ( 1 set )
- 7) Instrument mikrocoroner ( 1 set )
- 8) Instrument kateter (1 set )

**8. Penatalaksanaan**

- a. Pemasangan CVP pada vena jugularis dekstra atau vena subklavia dekstra, arteri line dan saturasi oksigen.
- b. Pasien dipindah dari ruang premedikasi ke kamar operasi.
- c. Pasang kateter dan kabel monitor suhu, diselipkan dibawah femur kiri pasien dan diplester.
- d. Pasang plate diatermi di daerah pantat / pangkal femur bawah .

- e. Posisi pasien terlentang, kedua tangan disamping kiri dan kanan badan dan diikat dengan duk kecil, dibawah punggung tepat di scapula diganjal guling kecil.
- f. Bagian lutut kaki diganjal guling, untuk memudahkan pengambilan graft vena.
- g. Menyuntikkan agen induksi untuk membuat pasien tidak sadar.
- h. Petugas anestesi memasang ETT memulai ventilasi mekanik.
- i. Melakukan desinfeksi dengan betadin 10 % mulai dari batas dagu dibawah bibir kesamping leher melewati mid aksila samping kanan kiri, kedua kaki sampai batas malleolus ke pangkal paha (kedua kaki diangkat) kemudian daerah pubis dan kemaluan didesinfeksi terakhir selanjutnya didesinfeksi dengan larutan hibitan 1% seperti urutan tersebut diatas dan dikeringkan dengan kasa steril.
- j. Dada dibuka melalui jalur median sternotomi dan operator mulai memeriksa jantung.
- k. Pembuluh darah yang sering digunakan untuk bypass grafting ini antara lain ; arteri thoracic internal, arteri radial, dan vena saphena.
- l. Saat dilakukan pematangan arteri tersebut, klien diberi heparin untuk mencegah pembekuan darah.
- m. Pada operasi “off pump”, operator menggunakan alat untuk menstabilkan jantung.

9. *Off Pump CABG* :

Operasi bedah jantung ini tidak memakai mesin jantung paru atau CPB. Dengan teknik ini jantung tetap berdetak normal dan paru-paru berfungsi seperti biasa.

- a. Kriteria pasien off pump:
  - 1) Pasien yang direncanakan operasi elektif
  - 2) Hemodinamik stabil
  - 3) Ejection friction normal

- 4) Pembuluh distal cukup besar
- b. Keuntungan dari tehnik off pump menurut Benetti dan Ballester, 1995:
- 1) Meminimalkan efek trauma operasi
  - 2) Mobilisasi paska operasi dapat dilakukan lebih dini
  - 3) Drainage paska bedah minimal
  - 4) Tranfusi darah dan komponennya minimal
  - 5) Dapat cepat kembali pada pekerjaan semula
  - 6) Tersedia akses sternotomi untuk re-operasi

Mid CABG (bedah minimal invasif *bypass* jantung) prosedur ini dilakukan dengan sayatan yang lebih kecil sekitar 3-4 cm. Dapat dilakukan tanpa jantung berhenti, dan beberapa pasien dapat keluar RS dalam waktu 48 jam, karena tidak ada pemotongan di tulang dada, masa pemulihan menjadi lebih cepat dengan rasa sakit yang berkurang, masa rawat lebih singkat dan bekas luka lebih kecil. Tetapi prosedur ini hanya dilakukan pada pasien yang penyumbatannya hanya dapat di *bypass* dengan sayatan kecil dengan resiko komplikasi rendah

Pada operasi “on Pump”, maka ahli bedah membuat kanul ke dalam jantung dan menginstruksikan kepada petugas perfusionist untuk memulai cardiopulmonary bypass (CPB).

#### 10. *On pump CABG*

Operasi ini dilakukan dengan memakai mesin pintas jantung paru atau CPB. Dengan teknik ini jantung tidak berdenyut, dengan menggunakan obat yang disebut cardioplegik. Sementara itu, peredaran darah dan pertukaran gas diambil alih oleh mesin pintas jantung paru.

- a. Prinsip cairan kardioplegik yang digunakan yaitu:
- b. Konsentrasi kalium cukup tinggi sehingga cepat terjadi arrest
- c. Dextrose sebagai sumber energi
- d. Buffer pH untuk mencegah asidosis
- e. Hiper osmolaritas untuk mencegah edema interstitial miokardium
- f. Anastesi lokal untuk stabilitas membran sel

Pada teknik operasi ini, suhu diturunkan menjadi 28°- 30° C, yang bertujuan untuk menurunkan kebutuhan jaringan akan oksigen seminimal mungkin, heart rate di pertahankan 60 – 80 x/menit, tekanan arteri 70 – 80 mmHg. Suhu diturunkan dengan cara pendingina topikal, yaitu:

- a. Irigasi otot jantung dengan Ringer dingin (4° C), jantung direndam dengan cairan tersebut.
- b. Memakai Ringer dingin seperti bubur (ice slush).
- c. Setelah CPB terpasang, operator ditempat klem lintas aorta (aortic cross clamp) diseluruh aorta dan mengintruksikan perfusionist untuk memasukkan cardioplegia untuk menghentikan jantung.
- d. Ujung setiap pembuluh darah grefting dijahit pada arteri koronaria diluar daerah yang diblok dan ujung alin dihubungkan pada aorta.
- e. Jantung dihidupkan kembali; atau pada operasi “off pump” alat stabilisator dipisahkan. Pada beberapa kasus, aorta didukung sebagian oleh klem C-Shaped, jantung dihidupkan kembali dan penjahitan jaringan grafting ke aorta dilakukan sembari jantung berdenyut.
- f. Protamin diberikan untuk memberikan efek heparin .

- g. Sternum dijahit bersamaan dan insisi dijahit kembali.
- h. Pasien akan dipindahkan ke unit perawatan intensif (ICU) untuk penyembuhan.
- i. Setelah keadaan sadar dan stabil di ICU (sekitar 1 hari), pasien bisa dipindah ke ruang rawat samapi pasien siap untuk pulang.

## **D. Konsep Nyeri**

### **1. Pengertian**

Menurut Hidayat (2011) mendefinisikan nyeri sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang, yang keberadaan nyeri dapat diketahui hanya jika orang tersebut pernah mengalaminya. Nyeri adalah pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan akibat dari kerusakan jaringan actual atau potensial sehingga menjadikan alasan utama seseorang untuk mencari bantuan perawatan kesehatan.

Secara umum nyeri adalah suatu rasa yang tidak nyaman, baik ringan maupun berat. Nyeri didefinisikan sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang dan eksistensinya diketahui bila seseorang pernah mengalaminya (Tamsuri, 2007). Menurut International Association for Study of Pain (IASP), nyeri adalah pengalaman perasaan emosional yang tidak menyenangkan akibat terjadinya kerusakan aktual maupun potensial, atau menggambarkan kondisi terjadinya kerusakan.

### **2. Fisiologis nyeri**

Nyeri merupakan campuran fisik, emosi, dan perilaku. Cara yang paling baik untuk memahami pengalaman nyeri, akan membantu untuk menjelaskan tiga komponen fisiologis berikut, resepsi, persepsi, dan reaksi.

#### **a. Resepsi**

Semua kerusakan selular yang disebabkan oleh stimulus termal, mekanik,

kimiawi, atau stimulus listrik menyebabkan pelepasan substansi yang menghasilkan nyeri. Pemaparan terhadap panas atau dingin, tekanan, friksi, dan zat-zat kimia menyebabkan pelepasan substansi, seperti histamin, bradikinin, dan kalium yang bergabung dengan lokasi reseptor di nosiseptor (reseptor yang berespons terhadap stimulus yang membahayakan) untuk memulai transmisi neural, yang dikaitkan dengan nyeri (Hidayat, 2009).

Tidak semua jaringan terdiri dari reseptor yang mentransmisikan tanda nyeri. Otak dan alveoli paru merupakan contoh jaringan yang tidak mentransmisikan nyeri. Apabila kombinasi dengan respons nyeri mencapai ambang nyeri (tingkat intensitas stimulus minimum yang dibutuhkan untuk membangkitkan suatu impuls saraf) terjadilah aktivasi neuron nyeri. Karena terdapat variasi dalam bentuk dan ukuran tubuh, maka distribusi reseptor nyeri di setiap bagian tubuh bervariasi. Hal ini menjelaskan subjektivitas anatomis terhadap nyeri. Bagian tubuh tertentu pada individu yang berbeda lebih atau kurang sensitif terhadap nyeri. Selain itu, individu memiliki kapasitas produksi substansi penghasil nyeri yang berbeda-beda yang dikendalikan oleh gen individu. Semakin banyak atau parah sel yang rusak, maka semakin besar aktivasi neuron nyeri.

Impuls saraf, yang dihasilkan oleh stimulus nyeri, menyebar di sepanjang serabut saraf perifer aferen. Dua tipe serabut saraf perifer mengonduksi stimulus nyeri: serabut A-delta yang bermielinasi dan cepat dan serabut C yang tidak bermielinasi dan berukuran sangat kecil serta lambat. Serabut A-delta mengirim sensasi yang tajam, terlokalisasi, dan jelas yang melokalisasi sumber nyeri dan mendeteksi intensitas nyeri. Serabut tersebut menghantarkan komponen suatu cedera akut dengan

segera (Potter & Perry, 2006). Misalnya, setelah menginjak sebuah paku, seorang individu mula-mula akan merasakan suatu nyeri yang terlokalisasi dan tajam yang merupakan hasil transmisi serabut A-delta. Dalam beberapa detik, nyeri menjadi lebih difus dan menyebar sampai seluruh kaki terasa sakit karena persarafan serabut C. Serabut C tetap terpapar pada bahan-bahan kimia, yang dilepaskan ketika sel mengalami kerusakan.

Ketika serabut C dan serabut A-delta mentransmisikan impuls dari serabut saraf perifer, maka akan melepaskan mediator biokimia yang mengaktifkan atau membuat peka akan respons nyeri. Misalnya, kalium dan prostaglandin dilepaskan ketika sel lokal mengalami kerusakan. Transmisi stimulus nyeri berlanjut di sepanjang serabut saraf aferen sampai transmisi tersebut berakhir di bagian kornu dorsalis medulla spinalis. Di dalam kornu dorsalis, neurotransmitter, seperti substansi P dilepaskan, sehingga menyebabkan suatu transmisi sinapsis dari saraf perifer (sensori) ke saraf traktus spinotalamus (Potter & Perry, 2006). Hal ini memungkinkan impuls nyeri ditransmisikan lebih jauh ke dalam sistem saraf pusat. Stimulus nyeri berjalan melalui serabut saraf di traktus spinotalamus yang menyeberangi sisi yang berlawanan dengan medulla spinalis. Impuls nyeri kemudian berjalan ke arah medulla spinalis. Setelah impuls nyeri naik ke medulla spinalis, maka informasi ditransmisikan dengan cepat ke pusat yang lebih tinggi di otak, termasuk pembentukan retikular, sistem limbik, talamus, dan korteks sensori dan korteks asosiasi.

Seiring dengan transmisi stimulus nyeri, tubuh mampu menyesuaikan diri atau memvariasikan resepsi nyeri. Terdapat serabut-serabut saraf di traktus spinotalamus



yang berakhir di otak tengah, menstimulasi daerah tersebut untuk mengirim stimulus kembali ke medulla spinalis. Serabut ini disebut sistem nyeri desenden, yang bekerja dengan melepaskan neuroregulator yang menghambat transmisi stimulus nyeri.

Respons refleks protektif juga terjadi dengan resepsi nyeri. Serabut delta-A mengirim impuls sensori ke medulla spinalis, tempat sinaps dengan neuron motorik. Impuls motorik menyebar melalui sebuah lengkung refleks bersama serabut saraf eferen (motorik) kembali ke suatu otot perifer dekat lokasi stimulasi. Kontraksi otot menyebabkan individu menarik diri dari sumber nyeri sebagai usaha untuk melindungi diri. Misalnya, apabila tangan seseorang dengan tidak sengaja menyentuh sebuah besi panas, maka akan merasakan sensasi terbakar, tetapi tangannya juga segera melakukan refleks dengan menarik tangannya dari permukaan besi tersebut. Apabila serabut-serabut superfisial di kulit distimulasi, maka individu akan menjauh dari sumber nyeri. Apabila jaringan internal, seperti membran mukosa atau otot terstimulasi, maka otot akan memendek dan menegang.

Neuroregulator atau substansi yang mempengaruhi transmisi stimulus saraf memegang peranan yang penting dalam suatu pengalaman nyeri. Substansi ini ditemukan di lokasi nosiseptor, di terminal saraf di dalam kornu dorsalis pada medulla spinalis. Neuroregulator dibagi menjadi dua kelompok, yaitu neurotransmitter, seperti substansi P mengirim impuls listrik melewati celah sinaps di antara dua serabut saraf. Serabut saraf tersebut adalah serabut eksitator atau inhibitor. Neuromodulator memodifikasi aktivitas neuron dan menyesuaikan atau memvariasikan transmisi stimulus nyeri tanpa secara langsung mentransfer tanda saraf melalui sebuah sinaps. Neuromodulator diyakini tidak bekerja secara langsung,

yakni dengan meningkatkan dan menurunkan efek neurotransmitter tertentu. Endorfin merupakan salah satu contoh neuromodulator.

b. Teori *Gate Control*

Teori gate control dari Melzack dan Wall (1965) dalam Tamsuri (2007) mengusulkan 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 medulla spinalis, talamus, dan sistem limbik. 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 dibuka dan impuls dihambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar terapi menghilangkan 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 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 klien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut A-delta dan serabut C, maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien 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 opiate endogen, seperti endorfin dan dinorfin, suatu pembuluh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. Teknik distraksi, konseling, dan pemberian placebo merupakan upaya untuk melepaskan endorfin.

c. Persepsi

Persepsi merupakan titik kesadaran seseorang terhadap nyeri. Stimulus nyeri ditransmisikan naik ke medulla spinalis ke talamus dan otak tengah. Dari talamus, serabut mentransmisikan pesan nyeri ke berbagai area otak, termasuk korteks sensori dan korteks asosiasi (di kedua lobus parietalis), lobus frontalis, dan sistem limbik. Ada sel-sel di dalam sistem limbik yang diyakini mengontrol emosi, khususnya untuk ansietas. Dengan demikian, sistem limbik berperan aktif dalam memproses reaksi emosi terhadap nyeri. Setelah transmisi saraf berakhir di dalam pusat otak yang lebih tinggi, maka individu akan mempersepsikan sensasi nyeri. Pada saat individu menjadi sadar akan nyeri, maka akan terjadi reaksi yang kompleks. Persepsi menyadarkan individu dan mengartikan nyeri itu sehingga kemudian individu dapat bereaksi (Potter & Perry, 2006).

d. Reaksi

Reaksi terhadap nyeri merupakan respons fisiologis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri.

e. Respons Fisiologis

Reaksi terhadap nyeri merupakan respons fisiologis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri. Pada saat impuls nyeri naik ke medulla spinalis

menuju ke batang otak dan talamus, sistem saraf otonom menjadi terstimulasi sebagai bagian dari respons stres.

f. Respons Perilaku

Pada saat nyeri dirasakan, pada saat itu juga dimulai suatu siklus, yang apabila tidak diobati atau tidak dilakukan upaya untuk menghilangkannya, dapat mengubah kualitas kehidupan individu secara bermakna. Mahon (1994) dalam Potter & Perry (2006) mengatakan bahwa nyeri dapat memiliki sifat yang mendominasi, yang mengganggu kemampuan individu berhubungan dengan orang lain dan merawat diri sendiri.

### **3. Bentuk nyeri**

a. Nyeri Akut

Nyeri ini biasanya berlangsung tidak lebih dari enam bulan. Awitan gejalanya mendadak, dan biasanya penyebab serta lokasi nyeri sudah diketahui. Nyeri akut ditandai dengan peningkatan tegangan otot dan kecemasan yang keduanya meningkatkan persepsi nyeri.

b. Nyeri Kronis

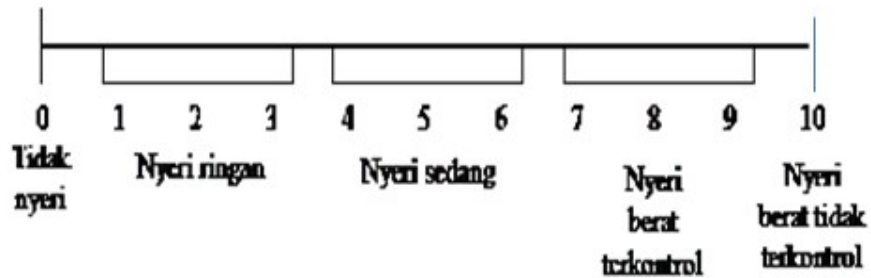
Nyeri ini berlangsung lebih dari enam bulan. Sumber nyerinya bisa diketahui bisa tidak (Mubarak, 2007).

### **4. Intensitas nyeri**

Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan individu. Individu merupakan penilai terbaik dari nyeri yang dialaminya dan karenanya harus diminta untuk menggambarkan dan membuat tingkatannya. Salah satu cara pengukuran nyeri adalah dengan menggunakan skala intensitas nyeri numerik (Brunner & Suddart,

2006):

Gambar 2.2: Skala Intensitas Nyeri Numerik



Keterangan (Tamsuri, 2007):

0 : Tidak nyeri

1-3 : Nyeri ringan (pasien dapat berkomunikasi dengan baik).

4-6 : Nyeri sedang (pasien mendesis, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik).

7-9 : Nyeri berat terkontrol (pasien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan, dapat menunjukkan lokasi nyeri, tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan teknik relaksasi dan distraksi).

10 : Nyeri berat terkontrol (Pasien tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul).

## 5. Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Nyeri

### a. Usia

Anak belum bisa mengungkapkan nyeri, sehingga perawat harus mengkaji respons nyeri pada anak. Pada orang dewasa kadang melaporkan nyeri jika sudah patologis dan mengalami kerusakan fungsi. Pada lansia cenderung memendam nyeri yang

dialami, karena mereka menganggap nyeri adalah hal alamiah yang harus dijalani dan mereka takut kalau mengalami penyakit berat atau meninggal jika nyeri diperiksakan.

b. Jenis Kelamin

Gill (1990) mengungkapkan laki-laki dan wanita tidak berbeda secara signifikan dalam merespon nyeri, justru lebih dipengaruhi faktor budaya (tidak pantas kalau laki-laki mengeluh nyeri, wanita boleh mengeluh nyeri) (Potter & Perry, 2006).

c. Kebudayaan

Orang belajar dari budayanya, bagaimana seharusnya mereka berespon terhadap nyeri misalnya seperti suatu daerah menganut kepercayaan bahwa nyeri adalah akibat yang harus diterima karena mereka melakukan kesalahan, jadi mereka tidak mengeluh jika ada nyeri.

d. Makna Nyeri

Berhubungan dengan bagaimana pengalaman seseorang terhadap nyeri dan bagaimana mengatasinya.

e. Ansietas

Cemas meningkatkan persepsi terhadap nyeri dan nyeri bisa menyebabkan seseorang cemas.

f. Kelelahan

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

g. Pengalaman Sebelumnya

Seseorang yang pernah berhasil mengatasi nyeri dimasa lampau, dan saat ini nyeri yang sama timbul, maka ia akan lebih mudah mengatasi nyerinya. Mudah tidaknya seseorang mengatasi nyeri tergantung pengalaman di masa lalu dalam mengatasi nyeri.

h. Gaya Koping

Pola koping adaptif akan mempermudah seseorang mengatasi nyeri dan sebaliknya pola koping yang maladaptif akan menyulitkan seseorang mengatasi nyeri.

i. Dukungan Sosial dan Keluarga

Individu yang mengalami nyeri seringkali bergantung kepada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan dan perlindungan (Potter & Perry, 2006).

## **6. Penatalaksanaan nyeri**

a. Tindakan Farmakologis

1) Agens Anestetik Lokal

Anestesi lokal bekerja dengan memblok konduksi saraf saat diberikan langsung ke serabut saraf. Anestesi lokal dapat memberikan langsung ke tempat yang cedera (misalnya, anestesi topikal dalam bentuk semprot untuk luka bakar akibat sinar matahari) atau cedera langsung ke serabut saraf melalui suntikan atau saat pembedahan (Brunner & Suddart, 2006).

2) Opioid

Opioid (narkotik) dapat diberikan melalui beragam rute, termasuk oral, intravena, subkutan, intraspinal, rektal, dan rute transdermal. Faktor-faktor yang dipertimbangkan dalam menentukan rute, dosis, dan frekuensi medikasi termasuk

karakteristik nyeri pasien, status pasien keseluruhan, respons pasien terhadap analgesik, dan laporan pasien tentang nyeri.

### 3) Obat-obat Antiinflamasi Nonsteroid (NSAID)

Obat-obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) diduga dapat menurunkan nyeri dengan menghambat produksi prostaglandin dari jaringan-jaringan yang mengalami trauma atau inflamasi, yang menghambat reseptor nyeri untuk menjadi sensitif terhadap stimulus menyakitkan sebelumnya.

Aspirin adalah obat antiinflamasi nonsteroid yang paling umum. Namun, karena aspirin menyebabkan efek samping yang berat dan sering, aspirin jarang digunakan untuk mengatasi nyeri akut atau nyeri kronis. Ibuprofen sekarang digunakan untuk menghilangkan nyeri ringan sampai sedang, karena ibuprofen efektif dan mempunyai tingkat insiden efek merugikan yang rendah.

Diklofenak sodium adalah NSAIA/NSAID terbaru yang mempunyai waktu paruh plasmanya 8-12 jam. Efek analgesik dan antiinflamasinya serupa dengan aspirin, tetapi efek antipiretiknya minimal atau tidak sama sekali ada. Indikasi untuk artritis rematoid, osteoarthritis, dan ankilosing spondilitis. Reaksi sama seperti obat-obat NSAIA/NSAID lain. Ketorolac adalah agen antiinflamasi pertama yang mempunyai khasiat analgesik yang lebih kuat daripada yang lain. Dianjurkan untuk nyeri jangka pendek. Untuk nyeri pasca bedah, telah terbukti khasiat analgesiknya sama atau lebih dibanding analgesik opioid.

#### b. Tindakan Nonfarmakologis

Tindakan nonfarmakologis menurut brunner & Suddart (2006) meliputi stimulasi dan massase kutaneus, terapi es dan panas, stimulasi saraf elektrik



transkutan, teknik relaksasi nafas dalam, dan distraksi imajinasi terbimbing.

#### E. Teknik Relaksasi Nafas Dalam

### D. Manajemen Nyeri Dengan Teknik Relaksasi Nafas Dalam

#### 1. Definisi

Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien bagaimana cara melakukan nafas dalam, nafas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan nafas secara perlahan. Selain dapat menurunkan intensitas nyeri, teknik relaksasi nafas dalam juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan meningkatkan oksigenasi darah (Brunner & Suddart,2006).

#### 2. Tujuan dan Manfaat

Tujuan dan manfaat teknik relaksasi nafas dalam menurut *National Safety Council* (2004), bahwa teknik relaksasi nafas dalam saat ini masih menjadi metode relaksasi yang termudah. Metode ini mudah dilakukan karena pernafasan itu sendiri merupakan tindakan yang dapat dilakukan secara normal tanpa perlu berfikir atau merasa ragu. Sementara Brunner & Suddart (2006) menyatakan bahwa tujuan dari teknik relaksasi nafas dalam adalah untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk mengurangi stress baik stress fisik maupun emosional yaitu menurunkan intensitas nyeri dan menurunkan kecemasan. Sedangkan manfaat yang dapat dirasakan oleh klien setelah melakukan teknik relaksasi nafas dalam adalah dapat menghilangkan nyeri, ketenteraman hati, dan berkurangnya rasa cemas.

Dalam terhadap Penurunan Nyeri teknik relaksasi nafas dalam dipercaya dapat

menurunkan intensitas nyeri melalui mekanisme yaitu (Brunner & Suddart, 2006) :

- 1) Dengan merelaksasikan otot-otot skelet yang mengalami spasme yang disebabkan oleh peningkatan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah dan akan meningkatkan aliran darah ke daerah yang mengalami spasme dan iskemik.
- 2) Teknik relaksasi nafas dalam dipercaya mampu merangsang tubuh untuk melepaskan opioid endogen yaitu endorfin.

### 3. **Patofisiologi Teknik Nafas Dalam Terhadap Penurunan Nyeri**

Penurunan nyeri oleh teknik relaksasi nafas dalam disebabkan ketika seseorang melakukan relaksasi nafas dalam untuk mengendalikan nyeri yang dirasakan, maka tubuh akan meningkatkan komponen saraf parasimpatis secara stimulan, maka ini menyebabkan terjadinya penurunan kadar hormon kortisol dan adrenalin dalam tubuh yang mempengaruhi tingkat stress seseorang sehingga dapat meningkatkan konsentrasi dan membuat klien merasa tenang untuk mengatur ritme pernafasan menjadi teratur. Hal ini akan mendorong terjadinya peningkatan kadar PaCO<sub>2</sub> dan akan menurunkan kadar pH sehingga terjadi peningkatan kadar oksigen (O<sub>2</sub>) dalam darah.

### 4. **Prosedur Teknik Relaksasi Nafas Dalam**

Latihan napas dalam bukanlah bentuk dari latihan fisik, ini merupakan teknik jiwa dan tubuh yang bisa ditambahkan dalam berbagai rutinitas guna mendapatkan efek relaks. Praktik jangka panjang dari latihan pernapasan dalam akan memperbaiki kesehatan. Bernapas pelan adalah bentuk paling sehat dari pernapasan dalam (Brunner & Suddarth, 2002).

Prosedur teknik relaksasi napas dalam menurut Priharjo (2003) bentuk pernapasan yang digunakan pada prosedur ini adalah pernapasan diafragma yang mengacu pada

pendataran kubah diafragma selama inspirasi yang mengakibatkan pembesaran abdomen bagian atas sejalan dengan desakan udara masuk selama inspirasi.

Adapun langkah-langkah teknik relaksasi napas dalam adalah sebagai berikut:

- a. Ciptakan lingkungan yang tenang
- b. Usahakan tetap rileks dan tenang
- c. Menarik nafas dalam dari hidung dan mengisi paru-paru dengan udara melalui hitungan 1,2,3.
- d. Perlahan-lahan udara dihembuskan melalui mulut sambil merasakan ekstremitas atas dan bawah rileks
- e. Anjurkan bernafas dengan irama normal 3 kali
- f. Menarik nafas lagi melalui hidung dan menghembuskan melalui mulut secara perlahan-lahan
- g. Membiarkan telapak tangan dan kaki rileks
- h. Usahakan agar tetap konsentrasi atau mata sambil terpejam
- i. Pada saat konsentrasi pusatkan pada daerah yang nyeri
- j. Anjurkan untuk mengulangi prosedur hingga nyeri terasa berkurang
- k. Ulangi sampai 15 kali, dengan selingi istirahat singkat setiap 5 kali.
- l. Bila nyeri menjadi hebat, seseorang dapat bernafas secara dangkal dan cepat.

### **BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA**

A. Pengkajian Kasus .....	58
B. Masalah Keperawatan .....	74
C. Intervensi Keperawatan.....	75
D. Implementasi Keperawatan .....	81
E. Evaluasi Keperawatan.....	88

### **BAB IV ANALISA SITUASI**

A. Profil Lahan Praktik .....	91
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep kasus Terkait .....	92
C. Analisis salah satu intervensi dengan konsep dan penelitian terkait	102
D. Alternatif Pemecahan yang Dapat Dilakukan .....	

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH**

**KALIMANTAN TIMUR**

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan tujuan penelitian yang telah dibuat maka dapat ditarik suatu kesimpulan yaitu:

1. Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi, hal ini dapat disebabkan salah satunya karena adanya obstruksi pada pengaliran keluar dari pompa ruang, seperti stenosis katub aortik atau stenosis pulmonal. Pada Tn. S berdasarkan hasil CATH didapatkan :
  - a. LM : stenosis 60-70% diosteal
  - b. LAD : total oklusi dipangkal
  - c. LCX : subtotal oklusi dipangkal

Sehingga pada tanggal 6 agustus telah dilaksanakn operasi CABG atas indikasi CHF.

2. Berdasarkan analisa kasus kelolaan pada pasien dengan diagnose medis Post CABG atas indikasi CHF ditemukan lima diagnosa keperawatan antara lain penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas jantung, ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan mucus berlebih nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik, kelebihan volume cairan tubuh berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi, intoleransi aktivitas berhubungan dengan tirah baring atau imobilisasi, resiko infeksi berhubungan dengan prosedur invasive.
3. Berdasarkan analisis dan pembahasan mengenai tehnik relaksasi napas dalam terhadap masalah keperawatan yaitu nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik. Hasil analisa

menunjukkan bahwa tehnik relaksasi napas dalam dapat membantu mengurangi nyeri yang dirasakan pasien.

## **B. Saran**

1. Bagi pasien dan keluarga diharapkan dapat meningkatkan pengetahuan tentang keperawatan pada pasien dengan CHF dan dapat meningkatkan jalinan hubungan yang kooperatif.
2. Bagi perawat hendaknya lebih meningkatkan ilmu pengetahuan (knowledge) dan keterampilan (skill) cara merawat pasien dengan diagnosa medis CHF, dan mengevaluasi dengan menggunakan standar asuhan keperawatan pada pasien CHF yang telah ada di rumah sakit, sehingga dalam memberikan pelayanan tidak hanya mengatasi masalah biologis dan fisiknya saja, tetapi mencakup aspek kehidupan manusia secara biopsikososial dan spiritual yang komprehensif guna meningkatkan proses penyembuhan.
3. Bagi institusi pendidikan agar meningkatkan bimbingan dalam melaksanakan asuhan keperawatan yang komprehensif khususnya pada pasien dengan CHF serta memperbanyak koleksi buku-buku di perpustakaan sehingga mempermudah mahasiswa yang ingin mencari referensi untuk menyusun tugas akhir.
4. Bagi mahasiswa agar selalu terus mengasah dan memperdalam ilmu yang telah di peroleh sehingga dapat bermanfaat di masyarakat dalam pemberian asuhan keperawatan yang komprehensif dan profesional.

## DAFTAR PUSTAKA

- A.C. Nielsen (2005) *Asia Pacific Retail and Shopper Trends 2005: Tren Pembeli dan Ritel Asia Pasifik 2005*. Oktober 2, 2011. <http://www.acnielsen.de/pubs/documents/RetailandShopperTrendsAsia2005.pdf>.
- Departemen Kesehatan RI. (2010). *Profil kesehatan Indonesia 2006*. Mei 22, 2013. <http://www.depkes.go.id/downloads/publikasi/Profil%20Kesehatan%20Indonesia%202010.pdf>
- Departemen Kesehatan RI. (2008). *Profil kesehatan Indonesia 2006*. Mei 22, 2013. <http://www.depkes.go.id/downloads/publikasi/Profil%20Kesehatan%20indonesia%202008.pdf>
- Bustan, M.N. (2004). *Epidemiologi penyakit tidak menular*. Jakarta: Rineka Cipta
- Badan Pusat Statistik. (2012). *Perkembangan jumlah kendaraan bermotor menurut jenis tahun 1987-2011*. Mei 17, 2013. [http://www.bps.go.id/tab\\_sub/view.php?tabel=1&id\\_subyek=17&notab=12](http://www.bps.go.id/tab_sub/view.php?tabel=1&id_subyek=17&notab=12)
- Smeltzer, Suzanne C. & Bare, Brenda G. (2002). *Brunner & Suddarth's textbook of medical surgical nursing 8th ed.* (Agung Waluyo et. al., Penerjemah). Philadelphia: Lippincott
- Black, Joice M. & Hawks, Jane H. (2009). *Medical surgical nursing: clinical management for positive outcomes (8th ed)*. Singapore: Elsevier
- Bernardi et. al. (2002). Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. *Journal of The American Heart Association*, 105, 143-145
- Tzeng, Y. C., et. al. (2009). Respiratory modulation of cardiovagal baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology*, 107: 718-724

Leslie, D. (2004). *Cardiovascular nursing secret*. St Louise Missouri: Mosby

Polikandrioti, M. (2008). Health failure and health related quality of life. *Health Science Journal*, 2(3): 119-120

Brown, Diane & Edwards, Helen. (2005). *Lewi's medical surgical nursing: assessment and management of clinical problems*. Marricksville: Elsevier

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

Brown, Diane & Edwards, Helen. (2005). *Lewi's medical surgical nursing: assessment and management of clinical problems*. Marricksville: Elsevier

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

AHA. (2012). *About heart failure*. Juni 27, 2013.  
[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)

AHA. (2012). *Types of heart failure*. Juni 27, 2013.  
[http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Types-of-Heart-Failure\\_UCM\\_306323\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Types-of-Heart-Failure_UCM_306323_Article.jsp)

WHO. (2013). *Cardiovascular disease (CVDs)*. Mei 22, 2013.  
[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)