

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN
PADA PASIEN KARDIOVASKULER DENGAN KASUS CONGESTIVE HEART
FAILURE (CHF) DAN PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY DI RUANG INTENSIVE
CARDIAC CARE UNIT RSUD ABDUL
WAHAB SYAHRANIE SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DISUSUN OLEH :

HANDAYANI TRI MARTANTI, S.Kep.

1311308250009

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

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Kardiovaskuler dengan Kasus Congestive Heart Failure (CHF) dan Peripartum Cardiomyopathy di Ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda Tahun 2015

Handayani Tri martanti¹, Siti Khoiroh M²

ABSTRAK

Gagal jantung kongestif (CHF) merupakan suatu keadaan ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Kardiomiopati Peripartum merupakan kardiomiopati dilatasi yang didefinisikan sebagai disfungsi sistolik ventrikel kiri yang terjadi pada bulan terakhir periode kehamilan atau lima bulan pertama masa nifas. Penulisan karya ilmiah ini bertujuan menggambarkan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure* dan *Peripartum Cardiomyopathy* dengan menggunakan intervensi inovasi teknik relaksasi nafas dalam pada masalah nyeri akut. Hasil implementasi yang didapat berupa berkurangnya durasi waktu nyeri dada yang dialami pasien.

Kata kunci : *Congestive Heart Failure*, *Peripartum Cardiomyopathy*, nyeri dada, nafas dalam.

Analysys of Clinical Nursing Practice Cardiovascular Patient with Congestive Heart Failure (CHF) and Peripartum Cardiomyopathy in Intensive Cardiac Care Unit, Abdul Wahab Syhramie Samarinda Hospital, Year 2015

Handayani Tri martanti¹, Siti Khoiroh M²

ABSTRACT

Congestive heart failure (CHF) is a condition of the heart's inability to pump blood adequately to meet the metabolic demands of the body. Peripartum cardiomyopathy is dilated cardiomyopathy defined as left ventricular systolic dysfunction that occurs the last month of pregnancy or the first of five months during childbirth. This research aims to describe nursing care in patients with Congestive Heart Failure and Peripartum Cardiomyopathy using innovative interventions: deep breathing and relaxation techniques for acute pain. The results obtained in the form of reduced implementation time and duration of chest pain.

Keywords : congestive heart failure, peripartum cardiomyopathy, chest pain, deep breathing

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit jantung merupakan penyebab kematian tertinggi saat ini. Organisasi kesehatan WHO dan Organisasi Federasi Jantung Sedunia (*World Heart Federation*) memprediksikan penyakit jantung menjadi penyebab utama kematian di negara-negara Asia pada tahun 2025. Saat ini, sedikitnya 78% kematian global akibat penyakit jantung terjadi pada kalangan masyarakat miskin dan menengah. Di negara berkembang dari tahun 1990 sampai 2020, angka kematian akibat penyakit jantung akan meningkat 137 % pada laki-laki dan 120% pada wanita, sedangkan di negara maju peningkatannya lebih rendah yaitu 48% pada laki-laki dan 29% pada wanita.

Salah satu penyakit jantung yang sering terjadi di Indonesia adalah CHF atau *Congestive Heart Failure*. Gagal jantung merupakan tahap akhir dari seluruh penyakit jantung dan merupakan penyebab peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien jantung. Kejadian gagal jantung akan semakin meningkat dimasa depan karena semakin bertambahnya usia harapan hidup penderita dengan penurunan fungsi jantung. Kualitas dan kelangsungan hidup penderita gagal jantung kongestif sangat dipengaruhi oleh diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat. Berdasarkan penelitian, angka kematian akibat gagal jantung sekitar 10 % dalam 1 tahun. Sumber lain mengatakan bahwa setengah dari pasien gagal jantung kongestif meninggal dalam waktu 4 tahun setelah didiagnosis dan terdapat lebih dari 50% penderita meninggal dalam tahun pertama (Mariyono, 2007).

Gagal jantung kongestif (CHF) merupakan suatu keadaan ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh dalam

mengedarkan nutrisi dan oksigen ke seluruh tubuh. Manifestasi yang khas pada gagal jantung kongestif adalah *dyspnea*, *fatigue* serta retensi cairan yang menyebabkan edema paru dan edema perifer. Gagal jantung dapat disebabkan berbagai etiologi diantaranya kelainan pada struktur dan fungsi jantung yang dapat dibagi menjadi kelainan mekanik dan kelainan miokardium (Brunner & Suddart, 2006).

Pada kelainan miokardium atau otot, kardiomiopati merupakan salah satu gangguan fungsi otot jantung yang sering terjadi. Diantara jenis kardiomiopati, Kardiomiopati Peripartum merupakan penyakit yang relatif jarang terjadi namun sering mengancam jiwa si penderita. Kardiomiopati peripartum (*Peripartum Cardiomyopathy*, PPCM) adalah keadaan kardiomiopati idiopatik yang bermanifestasi sebagai gagal jantung karena disfungsi sistolik ventrikel kiri, terjadi pada bulan terakhir masa kehamilan atau dalam lima bulan setelah melahirkan tanpa diketahui sebab dan patofisiologinya (Brunner & Suddart, 2006).

Kejadian gagal jantung pada kehamilan telah dikenal sejak pertengahan abad ke 19, tetapi kardiomiopati baru diidentifikasi sebagai penyebab pada tahun 1937 oleh Gouley et al. Pada tahun 1971, Demakin dan kawan-kawan menemukan pada 27 wanita yang sedang dalam masa nifas menunjukkan kardiomegali, gambaran kardiomegali abnormal dan gagal jantung kongestif. Kondisi ini kemudian disebut kardiomiopati peripartum.

Di negara maju seperti Amerika Serikat (AS), diperkirakan kondisi ini terjadi pada 1 dari setiap 2.289 kelahiran hidup. Keadaan ini lebih sering mengenai wanita Afrika-Amerika. Angka kejadian pastinya sangat bervariasi. Angka tertinggi ditemukan di Haiti dengan kejadian 1 dari 300 kelahiran hidup atau 10x lebih tinggi dari Amerika Serikat. Insidens yang sebenarnya dari kasus kardiomiopati peripartum belum dievaluasi secara jelas. Di Asia, Pandit et al melaporkan adanya 1 kasus PPCM dari 1374 kelahiran hidup dari rumah sakit

tersier di India Selatan. Hasan et al melaporkan 1 kasus dari 837 kelahiran di Pakistan, sedangkan Chee et al melaporkan insiden kardiomiopati peripartum sebanyak 34 per 100.000 kelahiran hidup di rumah sakit Malaysia. Insiden penyakit ini di seluruh penjuru dunia berbeda-beda.

Kardiomiopati Peripartum terjadi pada bulan akhir kehamilan atau dalam lima bulan setelah melahirkan. Pada banyak kasus gagal jantung, kardiomiopati peripartum didasarkan karena adanya hipertensi, stenosis mitral yang tersembunyi, obesitas atau miokarditis. Penyebab dari Kardiomiopati Peripartum ini belum jelas dan masih disangsikan bahwa kardiomiopati merupakan kondisi khusus yang terjadi pada kehamilan. Namun dari beberapa sumber mengatakan penyebab yang mungkin adalah kekurangan nutrisi khususnya selenium, faktor genetik, dan faktor hormonal yaitu rendahnya kadar progesteron, estrogen dan prolaktin saat kehamilan (Sylvia & Wilson, 2006).

Menurut data statistik jumlah Ibu berpenyakit jantung yang mendapatkan kehamilan berkisar antara 1-4%. Pada usia kehamilan 32-36 minggu volume darah ibu hamil akan mencapai puncaknya. Hal ini ditandai dengan terjadinya pembengkakan pada kaki maupun tangan ibu hamil. Di saat inilah kelainan jantung yang diderita oleh ibu hamil menjadi lebih berat. Selain pada kehamilan, penyakit jantung ini juga terasa berat pada saat persalinan maupun setelah persalinan dimana darah dari ruang plasenta bayi (yang telah lahir) mulai kembali masuk ke sirkulasi darah ibu hamil, dan mamberatkan kerja jantung.

Faktor risiko dari Kardiomiopati Peripartum ini yaitu usia ibu yang tua, multipara, ras Afrika-Amerika, kehamilan gemelli, pre-eklamsia, hipertensi gestasional, riwayat diabetes, obesitas atau kegemukan, penggunaan garam natrium tinggi, dan merokok selama kehamilan juga berperan dalam terjadinya Kardiomiopati Peripartum ini. Namun saat ini, Kardiomiopati

Peripartum dapat terjadi pada setiap wanita dengan latar belakang ras apapun, pada setiap usia apapun saat reproduksi, dan pada kehamilan berapapun. Wanita dengan kondisi Kardiomiopati Peripartum memiliki gejala gagal jantung yaitu sesak napas, pembengkakan kaki, palpitasi, batuk, nyeri dada, nyeri epigastrium, dan sering buang air kecil pada malam hari.

Angka kematian kardiomiopati peripartum sebesar 25-50%. Setengah kematian terjadi dalam 3 bulan pertama pasca salin dan penyebabnya karena gagal jantung kongestif, aritmia atau komplikasi tromboemboli. Kematian karena fenomena emboli (sistemik dan pulmonal) sebesar 30%. Bila segera ditangani maka setelah kehamilan, jantung dapat kembali ke ukuran dan fungsi normal walaupun beberapa wanita tetap memiliki fungsi pompa jantung yang lemah. Wanita dengan kardiomiopati peripartum memiliki peningkatan risiko komplikasi pada kehamilan berikutnya.

Kardiomiopati Peripartum merupakan penyakit yang memiliki angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi, dapat menurunkan kualitas hidup ibu, dan meningkatkan risiko keguguran. Diagnosis dini diikuti terapi yang berkelanjutan sangat bermanfaat bagi sejumlah pasien. Prinsip terapi Kardiomiopati Peripartum tidak jauh berbeda dengan terapi pada gagal jantung lainnya, namun pemilihan obat-obatan dilakukan dengan lebih selektif mengingat keadaan ibu yang sedang hamil ataupun menyusui.

Merujuk dari berbagai manifestasi klinis yang muncul pada penderita Kardiomiopati Peripartum, terdapat gejala klinis nyeri dada yang khas dirasakan penderita baik dikala aktivitas maupun tidak. Nyeri dada dapat dirasakan seperti rasa tertusuk, nafas terasa semakin berat, berdebar-debar dengan kencang. Nyeri ini dapat terjadi hilang timbul secara tiba-tiba dalam waktu yang lama dan berhenti dengan sendirinya.

Salah satu cara yang dapat dilakukan untuk mengurangi nyeri dada yaitu dengan cara 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.

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.

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 dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) dan kardiomiopati peripartum di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

B. Rumusan Masalah

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

C. Tujuan Penulisan

Melakukan pemaparan terhadap hasil kegiatan praktik profesi ners stase elektif dengan kasus *Peripartum Cardiomyopathy* dan *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

1. Tujuan Umum

Melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Peripartum Cardiomyopathy* dan *Congestive Heart Failure* (CHF) di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Peripartum Cardiomyopathy* dan *Congestive Heart Failure* (CHF).
- b. Menganalisis intervensi teknik relaksasi nafas dalam yang diterapkan dalam mengatasi nyeri dada pada klien kelolaan dengan diagnosa medis *Peripartum Cardiomyopathy* dan *Congestive Heart Failure* (CHF).

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Penelitian Bagi Pasien

Dapat menambah pengetahuan pasien tentang tindakan mandiri yang dapat dilakukan secara kontinyu dalam mengatasi nyeri dada yang diderita.

2. Manfaat Penelitian Bagi Perawat dan Tenaga Kesehatan

Dapat menjadi rujukan ilmu dalam menerapkan intervensi mandiri perawat.

3. Manfaat Penelitian Bagi Penulis

Dapat menambah pengetahuan tentang pasien kardiovaskuler serta sebagai dasar pengembangan dalam menerapkan intervensi mandiri pada pasien dengan teknik nonfarmakologi.

4. Manfaat Penelitian Bagi Dunia Keperawatan

Bermanfaat bagi pengembangan ilmu keperawatan dan sebagai bahan referensi dalam meningkatkan ilmu keperawatan yang berbasis pada intervensi mandiri.

BAB II

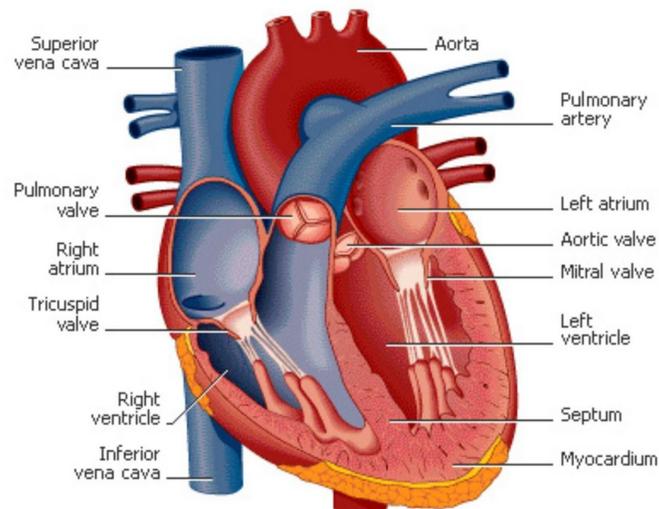
TINJAUAN PUSTAKA

A. Struktur Jantung dan Fungsinya

1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak ditengah torax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini di dalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat di belakang kiri antara kosta V dan VI dua jari di bawah papilla mammae. Pada tempat ini teraba adanya denyutan jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya kurang lebih sebesar genggam tangan kanan dan beratnya kira-kira 250-300 gram, meskipun begitu beratnya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik (Brunner & Suddart, 2006).

Gambar 2.1 Jantung



Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua

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

a. Lapisan Selaput Jantung

Jantung di bungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan perikardium, dimana lapisan perikardium ini dibagi menjadi 3 lapisan. Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini. Kedua, lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa. Ketiga, lapisan viseral, lapisan perikardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan parietal dan viseral terdapat ruangan yang berisi cairan perikardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan perikardium ini antara 15 - 50

ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

b. Lapisan Otot Jantung

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

c. Katup Jantung

Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup semilunar. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup trikuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri

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

d. Bilik Jantung

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

dibandingkan dengan ventrikel. Ventrikel kiri adalah yang terbesar dari empat bilik jantung, dan dindingnya memiliki ketebalan setengah inci.

e. Arteri Koroner

Arteri koroner adalah arteri yang bertanggung jawab dengan jantung, karena darah bersih yang kaya akan oksigen dan elektrolit sangat penting agar jantung bisa bekerja sebagaimana fungsinya. Apabila arteri koroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung atau yang di sebut dengan iskemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung. Apalagi arteri koroner mengalami sumbatan total atau yang disebut dengan serangan jantung mendadak atau *miokardiac infarction* dan bisa menyebabkan kematian. Begitupun apabila otot jantung dibiarkan dalam keadaan iskemia, ini juga akan berujung dengan serangan jantung juga atau *miokardiac infarction*.

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

1) Arteri Koroner Kiri

Arteri koroner kiri mempunyai 2 cabang yaitu LAD (*Left Anterior Desenden*) dan LCX (*left cirkumflex*). Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna, yaitu *sulcus coronary* atau *sulcus atrioventrikuler* yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua yaitu *sulcus interventrikuler* yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dibagian permukaan posterior jantung yang merupakan bagian dari jantung yang sangat penting yaitu kruks jantung. Nodus AV berada pada titik ini. Arteri LAD

bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikel kiri dan kanan, serta bagian interventrikuler septum. Arteri LCX bertanggung jawab untuk mensuplai 45% darah untuk atrium kiri dan ventrikel kiri, 10% bertanggung jawab mensuplai SA node.

2) Arteri koroner kanan

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

f. Pembuluh Darah Besar Jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu di ketahui, yaitu:

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

- 7) Ascending aorta, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah bersih dari ventrikel kiri ke arkus aorta ke cabangnya yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian atas.
- 8) Descending aorta, yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih dan bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah.

2. Fisiologi Jantung

a. Hemodinamika Jantung

Jantung bekerja secara berselang seling dalam hal berkontraksi (memompa). Kerja jantung dalam berkontraksi untuk mengosongkan isi jantung dan juga berelaksasi dalam rangka mengisi darah kembali. Siklus jantung terdiri atas periode sistolik (kontraksi dan pengosongan isi) dan juga periode diastolik (relaksasi dan pengisian jantung). Atrium dan ventrikel mengalami siklus sistolik dan diastolik terpisah. Kontraksi terjadi akibat penyebaran eksitasi (mekanisme listrik jantung) ke seluruh jantung. Sedangkan relaksasi timbul setelah repolarisasi atau tahapan relaksasi dari otot jantung. Kedua serambi mengendur dan berkontraksi secara bersamaan, dan kedua bilik juga mengendur dan berkontraksi secara bersamaan.

Darah yang kehabisan oksigen dan mengandung banyak karbondioksida (darah kotor) dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena terbesar (vena kava) menuju ke dalam atrium kanan. Setelah atrium kanan terisi darah, ia akan mendorong darah ke dalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa melalui katup pulmoner ke dalam arteri pulmonalis menuju ke paru-paru. Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara di paru-paru, menyerap oksigen,

melepaskan karbondioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen mengalir di dalam vena pulmonalis menuju ke atrium kiri. Peredaran darah di antara bagian kanan jantung, paru-paru dan atrium kiri disebut sirkulasi pulmoner karena darah dialirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium kiri akan didorong menuju ventrikel kiri melalui katup bikuspidalis/mitral, yang selanjutnya akan memompa darah bersih ini melewati katup aorta masuk ke dalam aorta (arteri terbesar dalam tubuh). Darah kaya oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru.

b. Sistem Listrik Jantung

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

Arus listrik yang dihasilkan oleh otot jantung menyebar ke jaringan di sekitar jantung dan dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh. Sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh dan dapat dideteksi menggunakan alat khusus. Rekaman aliran listrik jantung disebut dengan elektrokardiogram atau EKG. EKG adalah rekaman mengenai aktivitas listrik di cairan tubuh yang dirangsang oleh aliran listrik jantung yang mencapai permukaan tubuh. Berbagai komponen pada rekaman EKG dapat dikorelasikan dengan berbagai proses spesifik di jantung. EKG dapat

digunakan untuk mendiagnosis kecepatan denyut jantung yang abnormal, gangguan irama jantung, serta kerusakan otot jantung. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri.

c. Curah Jantung

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

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

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disemburkan setiap denyut. Maka curah jantung dapat dipengaruhi oleh perubahan volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Frekuensi jantung istirahat pada orang dewasa rata-rata 60 sampai 80 denyut/menit dan rata-rata volume sekuncup 70 ml/denyut. Perubahan frekuensi

jantung dapat terjadi akibat kontrol refleks yang dimediasi oleh sistem saraf otonom, meliputi bagian simpatis dan parasimpatis. Impuls parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat frekuensi jantung, sementara impuls simpatis meningkatkannya. Efeknya terhadap frekwensi jantung berakibat mulai dari aksi pada nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya. Keseimbangan antara kedua refleks tadi mengontrol sistem yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya kelebihan hormon tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Volume sekuncup jantung ditentukan oleh tiga faktor :

1) Kontraktilitas Intrinsik Otot Jantung

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

2) Derajat peregangan otot jantung sebelum kontraksi (preload)

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

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

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

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

B. *Congestive Heart Failure (CHF)*

1. Definisi CHF

Gagal jantung atau sering disebut gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akan oksigen dan nutrisi (Black & Hawks, 2009). Kondisi tersebut terjadi karena adanya kegagalan fungsi sistolik dan diastolik. Kegagalan fungsi sistolik mengakibatkan jantung tidak mampu berkontraksi dan memompa darah ke jaringan secara adekuat, sedang kegagalan fungsi diastolik mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk relaksasi dan mengisi sejumlah darah secara cukup untuk berkontraksi. Akibat kondisi tersebut, jumlah darah yang mampu dipompakan ke tubuh dari ventrikel kiri setiap denyutan jantung (fraksi ejeksi) menjadi berkurang. Fraksi ejeksi

pada kegagalan fungsi sistol adalah kurang dari 50% dan dengan kegagalan fungsi diastolik adalah dibawah 50-55%, sedangkan nilai normal EF adalah 50-75% (Leslie, 2004)

Berdasarkan letak/sisi jantung yang mengalami kerusakan, gagal jantung dapat dibagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan. Sedangkan berdasarkan progresi penyakitnya, gagal jantung juga dapat dibagi menjadi gagal jantung akut, gagal jantung kronis dekompensasi, serta gagal jantung kronis (Black & Hawks, 2009). 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).

Sedangkan klasifikasi gagal jantung yang dikenal adalah klasifikasi menurut *New York Heart Association* (NYHA) dengan melihat pada tanda dan gejala sehari-hari yang dialami pasien dengan gagal jantung terutama keluhan sesak napas ketika beraktivitas dalam beberapa tingkatan (Mansjoer, 2001) yaitu:

- a. NYHA kelas I, para penderita penyakit jantung tanpa pembatasan dalam kegiatan fisik serta tidak menunjukkan gejala-gejala penyakit jantung seperti cepat lelah, sesak nafas atau berdebar-debar, apabila melakukan kegiatan biasa.
- b. NYHA kelas II, penderita dengan sedikit pembatasan dalam kegiatan fisik. Mereka tidak mengeluh apa-apa waktu istirahat, akan tetapi kegiatan fisik yang biasa dapat menimbulkan gejala-gejala insufisiensi jantung seperti kelelahan, jantung berdebar, sesak nafas atau nyeri dada.
- c. NYHA kelas III, penderita penyakit dengan banyak pembatasan dalam kegiatan fisik. Mereka tidak mengeluh apa-apa waktu istirahat, akan tetapi kegiatan fisik yang kurang dari kegiatan biasa sudah menimbulkan gejala-gejala insufisiensi jantung seperti tersebut di atas.
- d. NYHA kelas IV, penderita tidak mampu melakukan kegiatan fisik apapun tanpa menimbulkan keluhan, yang bertambah apabila mereka melakukan kegiatan fisik meskipun sangat ringan.

2. Etiologi CHF

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

- a. Faktor intrinsik

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

b. Faktor Ekstrinsik

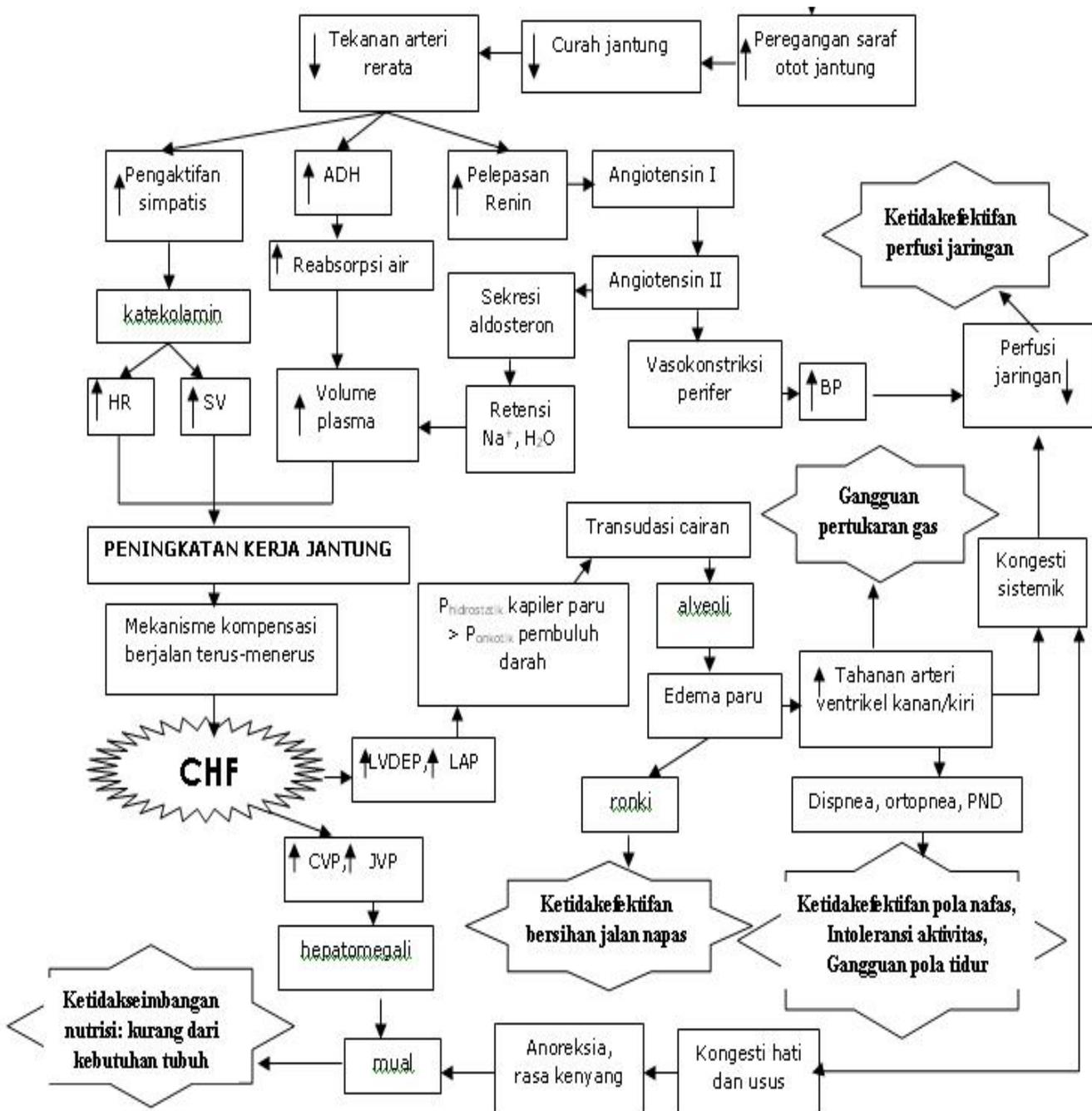
Beberapa faktor ekstrinsik yang dapat menyebabkan gagal jantung meliputi kondisi yang dapat meningkatkan afterload (seperti hipertensi), peningkatan stroke volume akibat kelebihan volume atau peningkatan preload, dan peningkatan kebutuhan (seperti tirotoksikosis, kehamilan). Kelemahan pada ventrikel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

3. Patofisiologi CHF

Gagal jantung terjadi ketika curah jantung tidak mencukupi kebutuhan metabolisme yang dibutuhkan oleh tubuh sehingga mekanisme kompensasi teraktivasi. Mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung antara lain dilatasi ventrikel,

peningkatan stimulasi sistem saraf simpatis, dan aktivasi sistem renin-angiotensin. Mekanisme tersebut membantu meningkatkan kontraksi dan mengatur sirkulasi, tetapi jika terus menerus berlangsung dapat menyebabkan pertumbuhan otot jantung yang abnormal dan remodeling jantung. Berikut akan diuraikan mengenai fase kompensasi yang dilakukan oleh jantung untuk meningkatkan kardiak output (Black & Hawks, 2009).

Skema 2.1 Pathway CHF



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 (Black & Hawks, 2009).

2) Peningkatan Stimulasi Saraf Simpatis

Peningkatan aktivitas adrenergik simpatis merangsang pengeluaran katekolamin serta saraf-saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Aktivitas tersebut akan menyebabkan vasokonstriksi arteriol, takikardi, dan peningkatan kontraksi miokardium. Seluruh mekanisme tersebut menyebabkan peningkatan curah jantung serta penyaluran oksigen dan nutrisi ke jaringan. Efek kompensasi ini menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer (menyebabkan peningkatan afterload) dan kerja otot jantung untuk memompa darah. Stimulasi saraf simpatis ini akan menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal dan menyebabkan stimulasi sistem renin-angiotensin (Muttaqin, 2009)

3) Stimulasi Sistem Renin-Angiotensin

Reflek baroreseptor terstimulasi dan mengeluarkan renin ke dalam darah ketika aliran darah dalam arteri renalis menurun. Renin (enzim yang disekresikan

oleh sel-sel juxtaglomerulus di ginjal) berinteraksi dengan angiotensinogen (sebagian besar berasal dari hati) membentuk angiotensin I. Angiotensin I sebagian besar akan diubah di paru-paru menjadi angiotensin II jika berinteraksi dengan *angiotensin converting enzyme* (ACE). Angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang kuat. Angiotensin II memelihara homeostasis sirkulasi yaitu meningkatkan vasokonstriksi, dan menyebabkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatis dan menstimulasi medulla untuk menyekresi aldosteron, yang akan meningkatkan absorpsi natrium dan air. Stimulasi ini menyebabkan peningkatan volume plasma sehingga preload meningkat.

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 (Black & Hawks, 2009).

Aktivitas simpatis dalam jangka panjang memberikan efek toksik secara langsung pada jantung dan menyebabkan hipertrofi serta kematian sel. Aktivasi katekolamin yang terlalu lama dapat menyebabkan vasokonstriksi yang memperburuk overload serta iskemik dan stress pada dinding ventrikel jantung. Selain itu, efek simpatis dapat menyebabkan penurunan sirkulasi dan tekanan arteri di ginjal. Hal ini akan menyebabkan penurunan *glomerular filtration rate* (GFR) yang akan meningkatkan retensi natrium dan air. Penurunan aliran darah ke ginjal akan mengaktifkan sistem renin-angiotensin yang salah satu efeknya akan meningkatkan retensi natrium dan air. Proses ini menyebabkan peningkatan volume darah hingga lebih dari 30% dan terjadilah edema.

3. Manifestasi klinis CHF

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

a. Sesak napas atau dispnea

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

b. Nyeri dada

.Nyeri dada dapat didefinisikan sebagai rasa sakit, tertekan sesak, panas seperti terbakar yang menjalar ke bahu atau lengan. Nyeri ini dapat terjadi hilang timbul secara tiba-tiba dalam waktu yang lama dan berhenti dengan sendirinya. Nyeri berasal dari dinding dada, otot, iga, pleura perietalis, saluran nafas besar, diafragma, mediastinum dan saraf interkostalis.

c. Batuk persisten atau mengi

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

d. Penumpukan cairan pada jaringan atau edema

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

e. Kelelahan atau *fatigue*

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

f. Penurunan nafsu makan dan mual

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

g. Peningkatan denyut nadi

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

4. Komplikasi CHF

Gagal jantung kongestif dapat menyebabkan beberapa komplikasi. Komplikasi utama dari gagal jantung kongestif meliputi:

a. Efusi Pleura

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

b. Aritmia

Pasien dengan gagal jantung kongestif kronik memiliki kemungkinan besar mengalami aritmia. Hal tersebut dikarenakan adanya pembesaran ruangan jantung (peregangan jaringan atrium dan ventrikel) menyebabkan gangguan kelistrikan jantung. Gangguan kelistrikan yang sering terjadi adalah fibrilasi atrium. Pada keadaan tersebut, depolarisasi otot jantung timbul secara cepat dan tidak terorganisir

sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal. Hal tersebut menyebabkan penurunan kardiak output dan risiko pembentukan trombus ataupun emboli. Jenis aritmia lain yang sering dialami oleh pasien gagal jantung kongestif adalah ventricular takiaritmia, yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderita.

c. Pembentukan Trombus Pada Ventrikel Kiri

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

d. Pembesaran Hati (Hepatomegali)

Pembesaran hati dapat terjadi pada gagal jantung berat, terutama dengan kegagalan ventrikel kanan. Lobulus hati akan mengalami kongesti dari darah vena. Kongesti pada hati menyebabkan kerusakan fungsi hati. Keadaan tersebut menyebabkan sel hati akan mati, terjadi fibrosis dan sirosis dapat terjadi.

5. Penatalaksanaan

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

mengurangi beban kerja jantung, pemberian terapi farmakologis untuk meningkatkan kekuatan dan efisien kontraksi jantung, dan pemberian terapi diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Brunner & Suddart, 2006).

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

a. Menurunkan Kerja Otot Jantung

Penurunan kerja otot jantung dilakukan dengan pemberian diuretik, vasodilator dan beta-adrenergic antagonis (beta bloker). Diuretik merupakan pilihan pertama untuk menurunkan kerja otot jantung. Terapi ini diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Hal tersebut diharapkan dapat menurunkan volume sirkulasi, menurunkan preload, dan meminimalkan kongesti sistemik dan paru. Pemberian vasodilator atau obat-obat vasoaktif dapat menurunkan kerja miokardial dengan menurunkan preload dan afterload sehingga meningkatkan kardiak output. Sementara itu, beta bloker digunakan untuk menghambat efek sistem saraf simpatis dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung. Pemberian terapi diatas diharapkan dapat menurunkan kerja otot jantung sekaligus.

b. Elevasi Kepala

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

c. Mengurangi Retensi Cairan

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

d. Meningkatkan Pompa Ventrikel Jantung

Penggunaan adrenergik agonist atau obat inotropik merupakan salah satu cara yang paling efektif untuk meningkatkan kemampuan pompa ventrikel jantung. Obat-obatan ini akan meningkatkan kontraktilitas miokard sehingga meningkatkan volume sekuncup. Salah satu inotropik yang sering digunakan adalah dobutamin. Dobutamin memproduksi beta reseptor beta yang kuat dan mampu meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan kebutuhan oksigen otot jantung atau menurunkan aliran darah koroner. Pemberian kombinasi dobutamin dan dopamin dapat mengatasi *sindrome low cardiac output* dan bendungan paru (Diklat Pelayanan Jantung Terpadu Rumah Sakit DR. Cipto Mangunkusumo, 2008).

e. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung

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

f. Mencegah Miokardial Remodelling

Angiotensin Converting Enzyme inhibitor atau ACE inhibitor terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. ACE inhibitor menurunkan afterload dengan memblokir produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, ACE inhibitor juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vaskular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan kardiak output sehingga mencegah remodeling jantung yang biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang ditimbulkan ACE inhibitor adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung.

g. Merubah Gaya Hidup

Perubahan gaya hidup menjadi kunci utama untuk mempertahankan fungsi jantung yang dimiliki dan mencegah kekambuhan. Penelitian Subroto (2002) mendapatkan hubungan yang bermakna antara faktor ketaatan diet, ketaatan berobat, dan intake cairan dengan rehospitalisasi klien dekomposisi kordis.

C. *Peripartum Cardiomyopathy*

1. Definisi Kardiomiopati Peripartum

Kardiomiopati peripartum (*peripartum cardiomyopathy*, PPCM) adalah keadaan kardiomiopati idiopatik, berhubungan dengan kehamilan, bermanifestasi sebagai gagal jantung karena disfungsi sistolik ventrikel kiri, biasanya terjadi selama 1 bulan terakhir kehamilan sampai 5 bulan postpartum. Merupakan diagnosis eksklusif pada wanita tanpa penyakit kardiovaskular lain, tidak harus disertai dilatasi ventrikel kiri, namun fraksi ejeksi biasanya selalu <45% (Brunner & Suddart, 2006).

Perubahan anatomi dan fisiologi sistem kardiovaskuler dalam kehamilan pada minggu ke-5 kehamilan kardiak output mulai meningkat, minggu ke-10 dan 20 terjadi peningkatan volume plasma (selama hamil meningkat 40-45%). Peningkatan estrogen dan progesteron menyebabkan vasodilatasi dan penurunan resistensi vaskular perifer. Ventrikel kiri mengalami hipertropi dan dilatasi sehingga memfasilitasi perubahan kardiak output, kontraktilitas tidak berubah. Bersamaan dengan perubahan posisi diafragma, apeks akan bergerak ke anterior dan kekiri. Minggu ke-6 s/d ke-8 volume darah akan meningkat, puncaknya minggu ke-32 s/d 34. Jumlah sel darah merah sebanyak 20-30% tidak sebanding dengan peningkatan volume plasma sehingga terjadi hemodilusi. Penurunan konsentrasi hemoglobin dari 15 gr/dl menjadi 12,5 g/dl dan perempuan bisa mencapai < 11 g/dl. Sebagai akibat pembesaran uterus yang mengurangi vena return dari ekstremitas bawah. Posisi tubuh wanita hamil turut mempengaruhi kardiak output dimana bila dibandingkan dalam posisi lateral kiri, pada saat posisi supinasi maka kardiak output akan menurun 0,6 L/menit dan pada posisi tegak akan menurun sampai 1,2 L/menit.

2. Etiologi Kardiomiopati Peripartum

Penyebab gagal jantung peripartum belum jelas dan masih disangsikan bahwa kardiomiopati merupakan kondisi khusus yang terjadi pada kehamilan. Beberapa hal yang diduga etiologi penyakit ini :

- a. Nutrisi yang buruk akan memudahkan terjadinya penyakit jantung paska melahirkan.
- b. Virus (*Parvovirus B19*, *Human Herpes Virus*, *Epstein-Barr virus*, and *Human Cytomegalovirus*). Hubungan antara kehamilan dan miokarditis karena virus telah dibuktikan dengan penelitian.

- c. Imunologi. Pada kardiomiopati peripartum terjadi degenerasi yang cepat dari uterus yang menghasilkan fragmentasi dari tropokolagen oleh enzim kolagenolitik yang melepaskan aktin, miosin dan metabolitnya. Antibodi dibentuk melawan aktin yang mengalami reaksi silang dengan otot jantung dan penderita kemudian mengalami kardiomiopati.
- d. Hormonal. Beberapa hormon seperti estrogen, progesteron dan prolaktin telah menunjukkan pengaruh pada sistem kardiovaskuler namun bukti yang ada menunjukkan tidak ada kelainan hormonal yang dapat diidentifikasi pada kardiomiopati peripartum.
- e. Genetik

The European Society of Cardiology mengklasifikasikan kardiomiopati peripartum sebagai suatu bentuk DCM (*dilated cardiomyopathy*) nonfamilial dan nongenetik berhubungan dengan kehamilan. Tetapi beberapa kasus kardiomiopati peripartum telah terbukti berhubungan dengan faktor genetik. Ada juga yang melaporkan bahwa perempuan yang mempunyai gen DCM, dapat berujung pada kardiomiopati peripartum setelah kehamilan karena adanya stres hemodinamik.

3. Manifestasi klinis Kardiomiopati Peripartum

Wanita dengan kardiomiopati memperlihatkan tanda dan gejala gagal jantung. Karena puncak peningkatan beban hemodinamik terjadi pada minggu ke 32 (trimester ke 3).

- c. Pada gagal jantung kiri terdapat gejala :
 - 1) Badan lemah, cepat lelah, dan berdebar-debar
 - 2) Anoreksia

- 3) Batuk dan keringat dingin
 - 4) Dyspnea
 - 5) Orthopnea
 - 6) Paroksismal nokturnal dyspnea
 - 7) Ronkhi basah di bagian basal paru
 - 8) Suara jantung S3
 - 9) Takikardi
- d. Pada gagal jantung kanan terdapat gejala :
- 1) Edema tumit dan tungkai
 - 2) Pembesaran hati (hepatomegali)
 - 3) Peningkatan tekanan vena jugularis
 - 4) Gangguan gastrointestinal : perut kembung, anoreksia, *nausea*, asites, dan perasaan tidak enak pada epigastrium
 - 5) Berat badan bertambah akibat edema tungkai
 - 6) Irama derap atrium kanan atau murmur
- e. Sedangkan pada gagal jantung kongestif terjadi manifestasi gabungan gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan. Tidak jarang juga terdapat nyeri dada yang dirasakan penderita.

4. Patofisiologi Kardiomiopati Peripartum

Penyebab gagal jantung peripartum belum jelas dan masih disangsikan bahwa kardiomiopati merupakan kondisi khusus yang terjadi pada kehamilan. Kelainan intrinsik pada kontraktilitas miokardium yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, mengganggu pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri

yang menurun mengurangi curah sekuncup atau menurunnya curah jantung kiri sehingga meningkatkan volume residu ventrikel. Dengan meningkatnya volume akhir diastolik ventrikel, maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. Derajat peningkatan tekanan tergantung dari kelenturan ventrikel. Dengan meningkatnya tekanan akhir diastolik ventrikel kiri, maka terjadi pula peningkatan tekanan atrium kiri karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung selama diastolik. Peningkatan tekanan atrium kiri diteruskan ke belakang ke dalam vaskuler paru-paru, meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari kapiler paru-paru melebihi tekanan onkotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan ke dalam interstitial. Jika kecepatan transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat meningkatkan cairan merembes ke dalam alveoli dan terjadilah edema paru-paru dengan segala keluhan dan tanda-tanda akibat adanya tekanan dalam sirkulasi paru yang meninggi. Keadaan yang terakhir ini merupakan hambatan bagi ventrikel kanan yang menjadi pompa darah untuk sirkulasi kecil. Bila beban pada ventrikel kanan tersebut terus bertambah, akan merangsang ventrikel kanan untuk melakukan kompensasi dengan mengalami hipertropi dan dilatasi sampai batas kemampuannya dan bila beban tersebut diatas tetap meninggi maka pada suatu saat tidak teratasi lagi oleh ventrikel kanan, maka terjadilah gagal jantung kanan.

Patofisiologi kejadian seperti yang terjadi pada jantung kiri juga dapat terjadi pada jantung kanan dimana akhirnya akan terjadi kongesti sistemik dan edema.

5. Komplikasi Kardiomiopati Peripartum

Komplikasi dapat berupa :

a. Kerusakan atau kegagalan ginjal

Gagal jantung dapat mengurangi aliran darah ke ginjal, yang akhirnya dapat menyebabkan gagal ginjal jika tidak di tangani. Kerusakan ginjal dari gagal jantung dapat membutuhkan dialisis untuk pengobatan.

b. Masalah katup jantung

Gagal jantung menyebabkan penumpukan cairan sehingga dapat terjadi kerusakan pada katup jantung.

c. Kerusakan hati

Gagal jantung dapat menyebabkan penumpukan cairan yang menempatkan terlalu banyak tekanan pada hati. Cairan ini dapat menyebabkan jaringan parut yang mengakibatkan hati tidak dapat berfungsi dengan baik.

d. Serangan jantung dan stroke.

Karena aliran darah melalui jantung lebih lambat pada gagal jantung daripada jantung yang normal, maka semakin besar kemungkinan akan mengembangkan pembekuan darah, yang dapat meningkatkan risiko terkena serangan jantung atau strok

6. Pemeriksaan penunjang

a. EKG : Hipertrofi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia kerusakan pola mungkin terlihat. Disritmia seperti takhikardi, fibrilasi atrial. Kenaikan segmen ST/T persisten 6 minggu atau lebih setelah infark miokard menunjukkan adanya aneurisma ventrikular.

b. Echokardiografi : dapat menunjukkan dimensi pembesaran bilik, perubahan dalam fungsi/struktur katub atau are penurunan kontraktilitas ventricular.

c. MRI jantung : Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan pergerakan dinding.

d. Kateterisasi jantung : Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung sisi kanan dan sisi kiri, dan stenosi katup atau insufisiensi. Juga mengkaji potensi arteri koroner. Zat kontras disuntikkan kedalam ventrikel menunjukkan ukuran abnormal dan ejeksi fraksi/perubahan kontraktilitas.

e. Rontgen dada

Dapat menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertropi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal.

f. Analisa gas darah (AGD) Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkaliosis respiratori ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO_2 (akhir).

g. Pemeriksaan ureum dan kreatinin

Peningkatan ureum dan kreatinin menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Adanya Kenaikan ureum dan kreatinin merupakan indikasi gagal ginjal.

h. Pemeriksaan tiroid

Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pre pencetus gagal jantung kongestif.

7. Penatalaksanaan

a. Pendekatan umum

1) Penanganannya berupa penatalaksanaan gagal jantung termasuk istirahat, restriksi garam, medikal terapi dengan penurunan afterload, diuretik, ionotropik, antikoagulan atau beberapa kombinasi atau pada kasus yang lanjut dengan transplantasi.

- 2) Intake sodium dibatasi dan diuretik diberikan untuk mengurangi preload.
 - 3) Pengurangan afterload dengan *hydralazine* atau vasodilator yang lain dianjurkan meski demikian *angiotensin converting enzyme inhibitor* harus dicegah jika wanita tersebut belum melahirkan.
 - 4) Digoksin yang diberikan untuk memberikan efek inotropik jika tidak ditemukan kompleks aritmia. Karena meningkatnya insiden embolisme pulmonal maka heparin sering kali direkomendasikan. Biopsi endomiocardial dini dianjurkan untuk mengidentifikasi gambaran histologi adanya inflamasi miocarditis dimana memberikan respons pada immunoterapi.
 - 5) Diet rendah garam, restriksi cairan
 - 6) Pendidikan kesehatan pada penderita dan keluarga
 - 7) Monitoring pasien
- Monitor penyakit dalam 24-48 jam, kardiak monitoring harus dipertimbangkan selama persalinan sampai 24-48 jam postpartum dan pengawasan ketat termasuk pengukuran fungsi jantung dalam 3-6 bulan pengobatan.

b. Pendekatan Khusus

Rendahnya volume darah ibu dan bayi juga disebabkan kondisi ibu yang memang sebelum hamil sudah menderita penyakit jantung. Keadaan ini makin parah apabila terdapat penyakit yang ada sebelumnya, seperti hipertensi, usia lanjut, aritmia jantung, anemia serta riwayat gagal jantung sebelumnya. Terapi utama penderita gagal jantung adalah harus istirahat berbaring dan diberi obat digitalis. Jika gagal jantung terjadi pada waktu persalinan, diperlukan pengawasan khusus dan sedapat mungkin diusahakan melahirkan pervaginam.

Bagi penderita jantung rasa nyeri ini perlu dikurangi, lebih-lebih apabila diperkirakan persalinan akan berlangsung cukup lama. Pemberian obat untuk mengurangi rasa nyeri selama ini dinilai dapat menguntungkan ibu, disamping pendekatan psikologis agar ibu merasa lebih tenang dan aman.

Pada pelaksanaan persalinan, pasien ditidurkan setengah duduk apabila posisi ini memang lebih menyenangkan baginya. Apabila tidak timbul sesak nafas, sang anak boleh saja lahir spontan, namun sedapat mungkin si ibu tidak mengejan selama persalinan. Jika bayi belum lahir setelah 20 menit berlangsung persalinan atau ibu dilarang mengejan, sebaiknya persalinan diakhiri dengan alat forsep (alat bantu untuk menarik kepala bayi) atau ekstraktor vakum (alat bantu menyedot kepala bayi).

8. Penatalaksanaan berdasarkan Klasifikasi

Sebaiknya dilakukan dalam kerjasama dengan ahli penyakit dalam atau ahli jantung. Secara garis besar penatalaksanaan mencakup mengurangi beban kerja jantung dengan tirah baring, menurunkan preload dengan deuretik, meningkatkan kontraktilitas jantung dengan digitalis, dan menurunkan after load dengan vasodilator. Penatalaksanaan dilakukan berdasarkan klasifikasinya yaitu:

Kelas I : Tidak memerlukan pengobatan tambahan

Kelas II : Umumnya tidak memerlukan pengobatan tambahan, hanya harus menghindari aktifitas yang berlebihan, terutama pada usia kehamilan 28-32 minggu. Pasien dirawat bila keadaan memburuk. Kedua kelas ini dapat meneruskan kehamilan sampai cukup bulan dan melahirkan pervaginam, namun harus diawasi dengan ketat. Pasien harus tidur malam cukup 8-10 jam, istirahat baring minimal setengah jam setelah makan, membatasi masuknya cairan (75 ml/jam) diet tinggi protein, rendah garam dan membatasi kegiatan.

Lakukan ANC dua minggu sekali dan seminggu sekali setelah 36 minggu. Rawat pasien di RS sejak 1 minggu sebelum waktu kelahiran. Lakukan persalinan pervaginam kecuali terdapat kontraindikasi obstetri. Kala persalinan biasanya tidak berbahaya. Lakukan pengawasan dengan ketat. Pengawasan kala I setiap 10-15 menit dan kala II setiap 10 menit. Bila terjadi takikardi, takipnea, sesak nafas (ancaman gagal jantung), berikan digitalis berupa suntikan sedilanid IV dengan dosis awal 0,8 mg, dapat diulang 1-2 kali dengan selang 1-2 jam. Selain itu dapat diberi oksigen, morfin (10-15 mg), dan diuretik.

Pada persalinan dapat spontan bila tidak ada gagal jantung. Bila berlangsung 20 menit dan ibu tidak dapat dilarang meneran akhiri dengan ekstraksi cunam atau vacum dengan segera. Tidak diperbolehkan memakai ergometrin karena kontraksi uterus yang bersifat tonik akan menyebabkan pengembalian darah ke sirkulasi sistemik dalam jumlah besar. Rawat pasien sampai hari ke 14, mobilisasi bertahap dan pencegahan infeksi, bila fisik memungkinkan pasien dapat menyusui.

Kelas III : Dirawat di RS selama hamil terutama pada usia kehamilan 28 minggu dapat diberikan diuretik.

Kelas IV : Harus dirawat di RS

Kedua kelas ini tidak boleh hamil karena resiko terlalu berat. Pertimbangkan abortus terapeutik pada kehamilan kurang dari 12 minggu. Jika kehamilan dipertahankan pasien harus terus berbaring selama hamil dan nifas. Bila terjadi gagal jantung mutlak harus dirawat dan berbaring terus sampai anak lahir. Dengan tirah baring, digitalis, dan diuretik biasanya gejala gagal jantung akan cepat hilang. Pemberian oksitosin cukup aman. Umumnya persalinan pervaginam lebih aman namun persalinan harus diakhiri dengan

vacuum. Setelah kala III selesai, awasi dengan ketat, untuk menilai terjadinya dekompensasi atau edema paru. Laktasi dilarang bagi pasien kelas III dan IV.

Operasi pada jantung untuk memperbaiki fungsi sebaiknya dilakukan sebelum hamil. Pada wanita hamil saat yang paling baik adalah trimester II namun berbahaya bagi bayinya karena setelah operasi harus diberikan obat anti pembekuan terus menerus dan akan menyebabkan bahaya perdarahan pada persalinannya. Obat terpilih adalah heparin secara SC, hati-hati memberikan obat tokolitik pada pasien dengan penyakit jantung karena dapat menyebabkan edema paru atau iskemia miocard terutama pada kasus stenosis aorta atau mitral.

9. Prognosis

- a. Angka kematian kardiomiopati peripartum sebesar 25-50%. Setengah kematian terjadi dalam 3 bulan pertama pasca bersalin dan penyebabnya karena gagal jantung kongesti, aritmia atau komplikasi tromboemboli. Kematian karena fenomena emboli (sistemik dan pulmonal) sebanyak 30%.
- b. Prognosis baik bila fungsi ventrikel kiri menjadi normal dalam 5 bulan serta pada kondisi ini harapan hidup lebih bermakna. Namun timbul pertanyaan apakah wanita dengan kardiomiopati peripartum dan fungsi ventrikel kiri yang sembuh dapat secara aman hamil kembali, jawabannya masih kontroversi. Jawabannya bahwa pada penderita yang menunjukkan tanda-tanda disfungsi ventrikel kiri yang persisten kehamilan berikutnya harus dicegah.
- c. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa prognosis untuk kehamilan akan datang didasarkan pada ukuran jantung. Angka mortalitas 11-14% jika ukuran jantung

kembali ke ukuran normal pada 6-12 bulan dan mortalitas 40-80% dengan kardiomegali yang menetap.

D. Teori dan Konsep Nyeri

1. Pengertian Nyeri

Nyeri adalah sensasi yang sangat tidak menyenangkan dan sangat individual yang tidak dapat dibagi dengan orang lain. Berikut adalah pendapat beberapa ahli mengenai pengertian nyeri dalam Potter & Perry (2006):

- a. Coffery, Mc. (1979), mendefinisikan nyeri sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang yang keberadaannya diketahui hanya jika orang tersebut pernah mengalaminya.
- b. Feurs, W. (1974), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu perasaan menderita secara fisik dan mental atau perasaan yang bisa menimbulkan ketegangan.
- c. Curton, Arthut (1983), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu mekanisme produksi bagi tubuh, timbul ketika jaringan sedang rusak, dan menyebabkan individu tersebut bereaksi untuk menghilangkan rangsangan nyeri.

2. Fungsi Nyeri

a. Sebagai Protektif

Nyeri merupakan mekanisme fisiologis yang bertujuan untuk melindungi diri. Apabila seseorang merasakan nyeri, maka perilakunya akan berubah. Misalnya seseorang yang kakinya terkilir menghindari mengangkat barang yang memberi beban penuh pada kakinya untuk mencegah cedera lebih lanjut.

b. Sebagai Tanda Peringatan

Nyeri merupakan tanda peringatan bahwa terjadi kerusakan jaringan, yang harus menjadi pertimbangan utama saat mengkaji nyeri (Potter dan Perry, 2006).

3. Sifat-sifat Nyeri

Nyeri merupakan suatu kondisi yang lebih dari sekedar sensasi tunggal yang disebabkan oleh stimulus tertentu. Nyeri memiliki beberapa sifat, antara lain (Tamsuri, 2007):

- a. Subjektif, sangat individual.
- b. Tidak menyenangkan.
- c. Merupakan suatu kekuatan yang mendominasi.
- d. Melelahkan dan menuntut energi seseorang.
- e. Dapat mengganggu hubungan personal dan mempengaruhi makna kehidupan.
- f. Tidak dapat diukur secara objektif, seperti dengan menggunakan sinar-X atau pemeriksaan darah.
- g. Mengarah pada penyebab ketidakmampuan.

4. Penyebab Nyeri

Nyeri dapat disebabkan oleh 3 stimulus, yaitu mekanik, termal dan kimia. Stimulus nyeri tersebut akan merangsang respons nyeri. Bila nyeri karena adanya jaringan yang rusak maka respon akan merangsang jaringan yang rusak untuk melepaskan zat kimia yaitu bradikinin, histamin, substansi P dan prostaglandin.

5. 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-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 spinothalamus (Potter & Perry, 2006). Hal ini memungkinkan impuls nyeri ditransmisikan lebih jauh ke dalam sistem saraf pusat. Stimulus nyeri berjalan melalui serabut saraf di traktus spinothalamus 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 spinothalamus 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.

6. Jenis Nyeri

Ada tiga klasifikasi nyeri:

5. Nyeri Perifer.

Nyeri ini ada tiga macam, yaitu:

- 1) Nyeri superfisial, yaitu rasa nyeri yang muncul akibat rangsangan pada kulit dan mukosa.

- 2) Nyeri viseral, yaitu rasa nyeri yang muncul akibat stimulasi dari reseptor nyeri di rongga abdomen, kranium dan toraks.
 - 3) Nyeri alih, yaitu nyeri yang dirasakan pada daerah lain yang jauh dari penyebab nyeri.
6. Nyeri Sentral

Nyeri yang muncul akibat stimulasi pada medulla spinalis, batang otak dan talamus.
 7. Nyeri Psikogenik

Nyeri yang tidak diketahui penyebab fisiknya. Dengan kata lain, nyeri ini timbul akibat pikiran si penderita itu sendiri (Mubarak, 2007).
7. Bentuk Nyeri
 3. Nyeri Akut

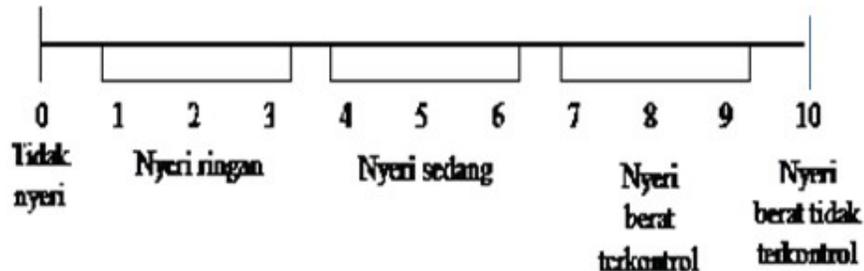
Nyeri ini biasanya berlangsung tidak lebih dari enam bulan. Awitan gejalanya mendadak, dan biasanya penyebab serta lokasi nyeri sudah diketahui. Nyeri akut ditandai dengan peningkatan tegangan otot dan kecemasan yang keduanya meningkatkan persepsi nyeri.
 4. Nyeri Kronis

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

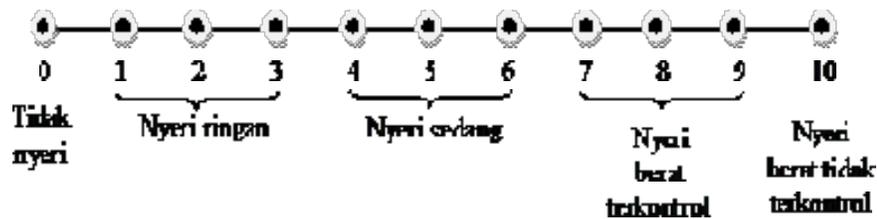
Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan individu. Individu merupakan penilai terbaik dari nyeri yang dialaminya dan karenanya harus diminta untuk menggambarkan dan membuat tingkatannya. Salah satu cara pengukuran

nyeri adalah dengan menggunakan skala intensitas nyeri numerik (Brunner & Suddart, 2006):

Gambar 2.2: Skala Intensitas Nyeri Numerik



Gambar 2.3: Skala Nyeri Menurut Bourbanis



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).

9. 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 Coping

Pola coping adaptif akan mempermudah seseorang mengatasi nyeri dan sebaliknya pola coping 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).

10. 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. 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

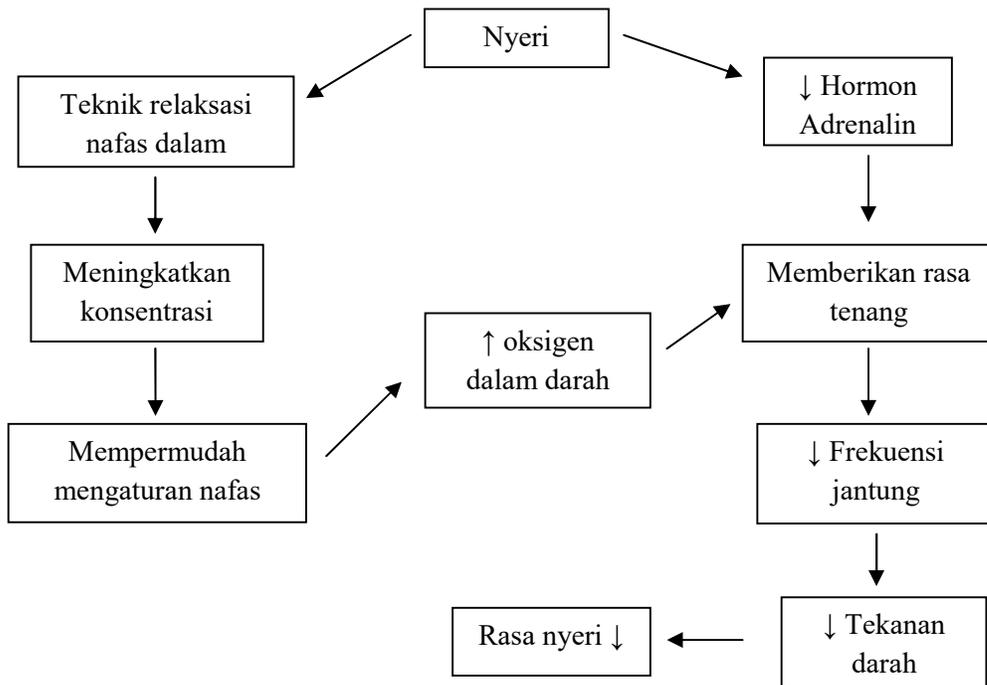
manfaat yang dapat dirasakan oleh klien setelah melakukan teknik relaksasi nafas dalam adalah dapat menghilangkan nyeri, ketenteraman hati, dan berkurangnya rasa cemas.

Dalam terhadap Penurunan Nyeri teknik relaksasi nafas dalam dipercaya dapat menurunkan intensitas nyeri melalui mekanisme yaitu (Brunner & Suddart, 2006) :

- a. 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.
 - b. Teknik relaksasi nafas dalam dipercayai mampu merangsang tubuh untuk melepaskan opioid endogen yaitu endorphen.
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 parasimpatik 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 PaCO₂ dan akan menurunkan kadar pH sehingga terjadi peningkatan kadar oksigen (O₂) dalam darah.

Skema 2.2 patofisiologi teknik nafas dalam



Sumber: Prasetyo, 2010

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 :

- E. Ciptakan lingkungan yang tenang
- F. Usahakan tetap rileks dan tenang
- G. Menarik nafas dalam dari hidung dan mengisi paru-paru dengan udara melalui hitungan 1,2,3.
- H. Perlahan-lahan udara dihembuskan melalui mulut sambil merasakan ekstrimitas atas dan bawah rileks
- I. Anjurkan bernafas dengan irama normal 3 kali
- J. Menarik nafas lagi melalui hidung dan menghembuskan melalui mulut secara perlahan-lahan
- K. Membiarkan telapak tangan dan kaki rileks
- L. Usahakan agar tetap konsentrasi atau mata sambil terpejam
- M. Pada saat konsentrasi pusatkan pada daerah yang nyeri
- N. Anjurkan untuk mengulangi prosedur hingga nyeri terasa berkurang
- O. Ulangi sampai 15 kali, dengan selingi istirahat singkat setiap 5 kali.
- P. Bila nyeri menjadi hebat, seseorang dapat bernafas secara dangkal dan cepat.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

e. Pengkajian Kasus	70
f. Analisa Data	82
g. Daftar Diagnosa Keperawatan Berdasarkan Prioritas	83
h. Intervensi Keperawatan	84
i. Intervensi Inovasi	87
j. Implementasi Keperawatan	88
k. Evaluasi Keperawatan	94

BAB IV ANALISA SITUASI

g. Profil Lahan Praktik	96
h. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait Dan Konsep Kasus Terkait	97
i. Analisis Salah Satu Intervensi Dengan Konsep Dan Penelitian Terkait	105
j. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan	108

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH
KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

8. Kesimpulan

1. Analisis kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Peripartum Cardiomyopathy* dan *Congestive Heart Failure (CHF)*

Klien Ny. D merupakan pasien post partum ± 2 bulan yang lalu. Pada saat pengkajian tanggal 20 Februari 2015 didapatkan data bahwa klien mengeluh sesak nafas, terpasang O2 dengan nasal kanul 3-4 lpm, nyeri dada kiri seperti ditusuk dan hilang timbul dengan skala nyeri 6 timbul pertama kali saat klien beraktivitas, asites serta edema pada kedua tungkai, terdapat takikardi, hipotensi, palpitasi dan sesak bila berbaring dengan posisi datar (ortopnea). TD: 110/57 mmHg, HR: 121 x/i, RR: 29x/I, SpO2 98%.

Dari data yang dikaji, didapatkan 4 masalah yaitu penurunan curah jantung, kelebihan volume cairan, nyeri akut, serta intoleransi aktivitas. Kemudian dibuat intervensi keperawatan diantaranya monitor perubahan vital sign, monitor balance cairan, monitor nutrisi, monitor adanya sesak yang semakin berat, monitor adanya sianosis perifer. Sedangkan untuk intervensi nyeri akut dilakukan pengkajian nyeri secara komprehensif, pemberian obat analgetik serta intervensi inovasi dengan teknik nonfarmakologi dengan menggunakan teknik relaksasi nafas dalam.

Implementasi dilakukan untuk membantu mengurangi masalah keperawatan klien. Pada tahap implementasi dilakukan selama 3 hari sejak hari jumat hingga hari minggu. Pada tahap ini implementasi difokuskan pada penetalaksanaan teknik nafas dalam yang diajarkan oleh penulis kemudian dilatih berulang-ulang hingga benar. Teknik nafas dalam ini dilakukan pasien dengan intensitas sering agar bila nyeri datang, klien terbiasa

melakukannya. Perubahan hemodinamik klien sangat diperhatikan sejak nyeri muncul sebelum dilakukan teknik relaksasi nafas dalam hingga nyeri berkurang. Semakin sering klien menggunakan teknik relaksasi nafas dalam semakin baik bagi peningkatan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah dan akan meningkatkan aliran darah ke daerah yang mengalami spasme dan iskemia.

Pada tahap evaluasi yang dilakukan selama 3 hari berturut-turut terjadi perubahan kearah yang lebih baik pada masalah keperawatan klien. Pada evaluasi hari pertama masalah klien masih belum ada perubahan. Namun dihari kedua dan ketiga masalah penurunan curah jantung, kelebihan volume cairan, nyeri akut dan intoleransi aktivitas mulai ada perubahan kearah yang lebih baik. Dengan kata lain setelah dilakukan implementasi selama 3 hari prognosis penyakit klien menjadi lebih baik.

2. Hasil analisa pada pasien dengan menggunakan teknik relaksasi nafas dalam ini menunjukkan bahwa terjadi perubahan yang signifikan pada durasi lamanya nyeri yang dirasakan pasien. Perbedaan waktu durasi ini, diobservasi pada saat nyeri timbul diatasi hanya menggunakan analgetik dan ketika nyeri timbul diatasi menggunakan analgetik ditambah dengan teknik relaksasi nafas dalam. Rentang perbedaan yang dirasakan pasien berkisar antara 3-4 menit lebih cepat rasa nyeri mereda.

9. Saran

1. Saran bagi pasien

Klien sering berlatih dan menggunakan teknik nafas dalam ini kapan saja baik untuk nyeri dada maupun untuk semua jenis nyeri fisik, maupun biologis yang dirasakan pasien.

2. Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

Meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam memberikan intervensi keperawatan pada pasien CHF dan pada masalah nyeri akut, serta meningkatkan kualitas asuhan keperawatan yang diberikan pada pasien. Sehingga dapat meningkatkan harapan sembuh pasien serta memperpendek waktu menginap pasien di rumah sakit.

3. Saran bagi penulis

Mengoptimalkan pemahaman psikomotor tentang CHF dan asuhan keperawatan pada pasien CHF sehingga dapat menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan keilmuan kardiovaskuler.

4. Saran bagi dunia keperawatan

Mengembangkan intervensi inovasi sebagai tindakan mandiri perawat yang dapat diunggulkan. Sehingga, seluruh tenaga pelayanan medis dapat sering mengaplikasikan teknik relaksasi nafas dalam ini dalam memberi intervensi pada pasien dengan masalah nyeri.

DAFTAR PUSTAKA

American Heart Association. (2012). *Heart Disease And Stroke Statistics 2012 Update*. <http://www.americanheart.org>

Black & Hawks. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes (Ed.7)*. St. Louis: Missouri Elsevier Saunders.

Brown, D., Edward, H. R., Lewis, S. M., Heitkemper, M. M. & Dirken, S. R. (2005). *Medical-Surgical Nursing*. Elsevier Pty. Limited.

Brunner & Suddart. (2006). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Edisi 8 Volume 3*. Jakarta: EGC.

Depkes RI., (2009). *Profil Kesehatan Indonesia 2008*. Jakarta

Dixhoorn, J. V. & White, A. (2004). *Relaxation Therapy For Rehabilitation And Prevention In Ischaemic Heart Disease: A Systematic Review And Meta-Analysis*. *European Journal Of Cardiovascular Prevention And Rehabilitation*, 12, (3), 194-202.

Ernawati. (2010). Terapi Relaksasi Terhadap Nyeri Dismenore Pada Mahasiswi Universitas Muhammadiyah Semarang. *Jurnal unimus*, 9, 106-113.

Hidayat A. (2009). *Pengantar Kebutuhan Dasar Manusia, Buku 1*. Jakarta: Salemba Medika.

Herdman, T. Heather. (2010). *Nanda Internasional Diagnosis Keperawatan Definisi dan Klasifikasi 2009-2011*. Jakarta : EGC

Iskandar, H., Sutarna, I. M. (2012). *Pengaruh Teknik Relaksasi Napas Dalam Terhadap Nyeri Dada Pada Pasien Infark Miokard Akut*. *Indonesian Scientific Journal Database*, 5, (3), 122-125.

Mansjoer, Arief, dkk. (2005). *Kapita Selekta Kedokteran Edisi Ketiga Jilid 2*. Jakarta: Media Aesculapius.

Mariyono, H. (2007). *Gagal Jantung. Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam Volume 8*. Denpasar: FK Unud/ RSUP Sanglah.

Muttaqin, A. (2009). *Asuhan Keperawatan Pasien dengan Gangguan System Kardiovaskuler dan Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.

Potter P. A., Perry A. G. (2006). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, Praktik*. Jakart: EGC.

Price, A. Sylvia, dan Wilson, Lorraine M. (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit Edisi 6 Volume 1*. Jakarta: EGC.

Priharjo, R. (2003). *Perawatan Nyeri, pemenuhan aktivitas istirahat*. Jakarta : EGC.

Sanya & Adebi. (2000). *Effect Of Controlled Breathing On Pain Tolerance*. Department of Physiotherapy, College of Medicine, University of Ibadan. Ibadan, Nigeria. *African Journal of Biomedical Research*, 3, 81-84.

Simahendra, A. (2013). *Gagal Jantung pada Masa Kehamilan sebagai Konsekuensi Kardiomiopati Peripartum*. *Cermin Dunia Kedokteran*, 40. (3), 182-191.

Tamsuri A. (2007). *Konsep dan Penatalaksanaan Nyeri*. Jakarta: EGC.

Wendy. (2000). *Relaxation: A Nursing Therapy To Help Relieve Cardiac Chest Pain*. *Australian Journal Of Advanced Nursing*, 18, (1), 40-44.