

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

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**DISUSUN OLEH :**

**RATNA RUBIAH, S.Kep  
NIM. 13.11.3082.5.0024**

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

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

Ratna Rubiah<sup>1</sup>, Siti Khoiroh Muflihatin<sup>2</sup>

**INTISARI**

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

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

---

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

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

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

Ratna Rubiah<sup>1</sup>, Siti Khoiroh Muflihatin<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

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

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

---

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

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

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Seiring dengan perkembangan zaman dan arus globalisasi serta ilmu pengetahuan dan teknologi mengalami kemajuan yang pesat. Hal ini berpengaruh pada seluruh bidang kehidupan, salah satunya pada bidang kesehatan. Penemuan berbagai macam obat-obatan maupun vaksin untuk mengatasi berbagai macam penyakit memberikan dampak yang positif terhadap penurunan morbiditas maupun mortalitas terhadap penyakit tertentu. Walaupun sudah banyak di capai kemajuan dalam bidang kesehatan khususnya ilmu kesehatan, namun saat ini penyakit jantung masih merupakan problema kesehatan di dunia.

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

Salah satu penyakit kardiovaskuler yang banyak di derita di Indonesia adalah penyakit gagal jantung atau disebut *Congestive Heart Failure (CHF)*. Gagal jantung adalah keadaan fisiologik dimana jantung tidak dapat memompa

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

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

*Hipertensi Heart Failure (HHF), Post Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA), Post Angio).*

Penyakit gagal jantung dapat mengakibatkan kerusakan yang berdampak pada kualitas hidup penderita. Salah satu kerusakan yang terjadi adalah kerusakan pada baroreflek arteri. Baroreflek arteri merupakan mekanisme dasar yang terlibat dalam pengaturan tekanan darah (Tzeng et. Al., (2009) menyatakan bahwa kerusakan baroreflek arteri berhubungan dengan kematian pada penyakit kardiovaskuler. Kerusakan lain yang biasa terjadi pada penyakit gagal jantung adalah kerusakan fungsi paru-paru. Kerusakan fungsi paru-paru dapat secara tidak langsung berkontribusi pada penurunan saturasi oksigen dan menurunkan aktivitas fisik (Bernardi et. al., 1988).

Kerusakan baroreflek arteri dan fungsi paru-paru, yang menyebabkan ketidakadekuatan fungsi kardiorespiratori, mendorong para peneliti bidang kesehatan melakukan penelitian terhadap intervensi yang dapat diberikan. Bernardi et. al. (2002) melakukan penelitian dengan memberikan latihan napas lambat dalam (*slow deep breathing exercise*) pada pasien CHF. Tingkat pernapasan yang lambat dapat memberikan beberapa efek pada sistem kardiorespiratori pasien CHF antara lain meningkatkan saturasi oksigen, meningkatkan ventilasi/perfusi, meningkatkan toleransi terhadap aktivitas dengan mengurangi sensasi dispnea, serta mengurangi aktivitas kemoreseptor dan saraf simpatis (Bernardi et. al., 2002).

Bernardi et. al. (2002) melakukan penelitian untuk melihat efek latihan nafas lambat dalam dengan judul *Slow Breathing Increases Baroreflex Sensitivity in Patients With Chronic Heart Failure*. Penelitian tersebut dilakukan terhadap 81 pasien CHF dan 21 individu sehat sebagai kontrol. Hasil penelitian menunjukkan bahwa bernafas lambat dalam dapat meningkatkan sensitivitas baroreflek dan aktivitas vagal pada pasien gagal jantung sehingga meningkatkan saturasi oksigen, efektifitas ventilasi, toleransi aktivitas, dan mengurangi aktivitas simpatis yang berlebihan (Bernardi et. al.,2002). Hasil-hasil diatas dapat memberikan manfaat pada penderita gagal jantung maupun penyakit kardiovaskular lain yang mengalami kerusakan sensitivitas baroreflek yang mungkin memiliki nilai prognostik yang merugikan.

Penelitian Bernardi et. al. dapat diterapkan oleh perawat dalam memberikan perawatan pada pasien CHF untuk meningkatkan kualitas pernapasan. Kualitas pernapasan yang baik dapat mempertahankan kualitas oksigenasi. Oksigenasi merupakan kebutuhan yang esensial karena secara patofisiologis gangguan kebutuhan oksigenasi dapat menyebabkan hipoksia sel (Muttaqin, 2009). Hipoksia sel dapat menyebabkan kematian pada sel dan menurunkan fungsi organ. Kematian sel pada sel jantung dapat memperburuk gagal jantung karena menyebabkan penurunan kerja pompa jantung. Penurunan kerja pompa jantung mengakibatkan gangguan sirkulasi dan berakibat pada kurang terpenuhinya kebutuhan oksigenasi tubuh. Dampak oksigenasi yang

buruk berupa intoleransi aktivitas serta syok kardiogenik dan kematian (Muttaqin, 2009; Smeltzer & Bare, 2002).

## **B. Perumusan Masalah**

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

## **C. Tujuan KIAN**

### **1. Tujuan Umum**

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

### **2. Tujuan Khusus**

Tujuan khusus Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners ini adalah:

- a. Menganalisis kasus kelolaan dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure* yang terdiri dari pengertian, etiologi, faktor risiko individu yang dapat menimbulkan CHF, patofisiologi, manifestasi klinis, klasifikasi, komplikasi dan penatalaksanaan pasien dengan CHF.



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

#### **D. Manfaat KIAN**

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

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

##### **2. Bagi Perawat**

Sebagai bahan masukan berupa intervensi keperawatan dengan latihan nafasa lambat pelan, dalam memberikan asuhan keperawatan yang komprehensif pada klien *Congestive Heart Failure* di ruang perawatan rumah sakit.

##### **3. Bagi Klien**

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

##### **4. Bagi Institusi Pendidikan**

Bagi pendidikan untuk menambahkan tehnik latihan napas lambat dalam, dalam target kompetensi intervensi keperawatan dan materi tambahan untuk pemenuhan oksigenasi, rasa aman dan nyaman.

## **5. Peneliti**

Untuk peneliti selanjutnya dapat dijadikan acuan data guna melakukan penelitian terutama pada klien *Congestive Heart Failure* terkait latihan nafas dalam pelan.

## BAB II

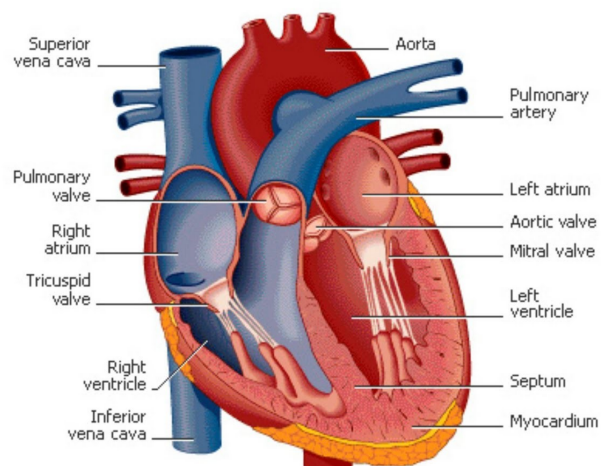
### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Struktur Jantung dan Fungsinya

##### 1. Anatomi Jantung

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

Gambar 2.1 Jantung



Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan seluruhnya ke paru melalui arteri pulmonalis, dan hasil keluaran jantung kiri seluruhnya di distribusikan 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 berdinding tipis, dibandingkan dengan ventrikel. Ventrikel kiri adalah yang terbesar dari empat bilik jantung, dan dindingnya memiliki ketebalan setengah inci.

#### e. Arteri Koroner

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

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

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

#### 1) Arteri Koroner Kiri

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



2) Arteri koroner kanan

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

f. Pembuluh Darah Besar Jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu di ketahui, yaitu:

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

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

## 2. Fisiologi Jantung

### a. Hemodinamika Jantung

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

## b. Siklus Jantung

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

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

Secara spesifik, siklus jantung dibagi menjadi 5 fase yaitu :

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

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

### 1) Fase *Ventrikel Filling*

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

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

## 2) Fase *Atrial Contraction*

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

## 3) Fase *Isovolumetric Contraction*

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

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

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

#### 4) Fase *Ejection*

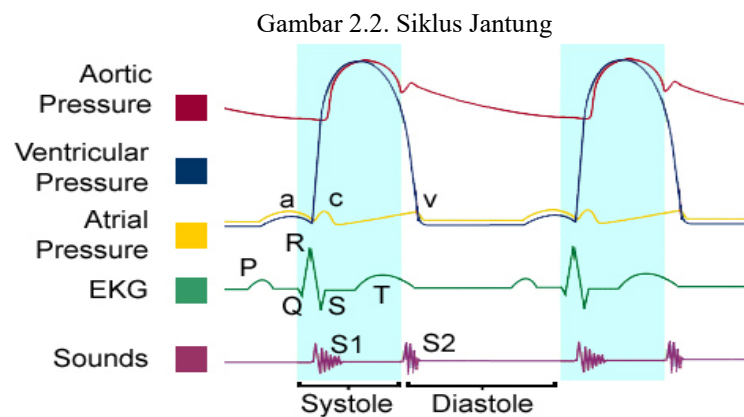
Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel dan proses depolarisasi ventrikel akan menyebabkan kontraksi kedua ventrikel membuka katup semilunar dan memompa darah dengan cepat melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup semilunar tidak mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua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

#### 5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

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

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

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



**Figure 3. The cardiac cycle.**

c. Sistem Listrik Jantung

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

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

d. Curah Jantung

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

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

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disebarkan 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 volume sekuncup.

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

### **1. Pengertian**

*Congestif Heart Failure (CHF)* adalah suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2010). *Congestif Heart Failure (CHF)* merupakan suatu kondisi patofisiologi dicirikan oleh adanya bendungan (kongestif) di paru atau sirkulasi sistemik yang di sebabkan karena jantung tidak mampu memompa darah yang beroksigen secara cukup untuk memenuhi kebutuhsn metabolisme (Saputra, 2008).

Gagal jantung atau sering disebut gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akan oksigen dan nutrisi (Black & Hawks, 2009). Kondisi tersebut terjadi karena adanya kegagalan fungsi sistolik dan diastolik. Kegagalan fungsi sistolik mengakibatkan jantung tidak mampu berkontraksi dan memompa darah ke jaringan secara adekuat, sedang kegagalan fungsi diastolik mengakibatkan ketidakmampuan jantung untuk relaksasi dan mengisi sejumlah darah secara cukup untuk berkontraksi (Kaplan & Schub, 2010, dalam Damayanti, 2013). Akibat kondisi tersebut, jumlah darah yang mampu dipompakan ke tubuh dari ventrikel kiri setiap denyutan jantung (fraksi ejeksi) menjadi berkurang. Fraksi

ejeksi pada kegagalan fungsi sistol adalah kurang dari 50% dan dengan kegagalan fungsi diastol adalah dibawah 50-55%, sedangkan nilai normal EF adalah 50-75% (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013).

## **1. Etiologi**

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

### **a. Faktor intrinsik**

Penyebab utama dari gagal jantung adalah penyakit arteri koroner (Black & Hawks, 2009; Muttaqin, 2009). Penyakit arteri koroner ini menyebabkan berkurangnya aliran darah ke arteri koroner sehingga menurunkan suplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung. Berkurangnya oksigen dan nutrisi menyebabkan kerusakan atau bahkan kematian otot jantung sehingga otot jantung tidak dapat berkontraksi dengan baik (AHA, 2012). Kematian otot jantung atau disebut infark miokard merupakan penyebab tersering lain yang menyebabkan gagal

jantung (Black & Hawks, 2009). Keadaan infark miokard tersebut akan melemahkan kemampuan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Penyebab intrinsik lain dari gagal jantung kelainan katup, cardiomyopathy, dan aritmia jantung (Black & Hawks, 2009).

**b. Faktor Ekstrinsik**

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

**i. Faktor Risiko Individu yang dapat Menimbulkan CHF**

Gagal jantung dapat disebabkan oleh kondisi-kondisi yang melemahkan jantung. Kondisi-kondisi tersebut dapat menyebabkan gangguan pada jantung, baik sebagai faktor intrinsik maupun ekstrinsik. Beberapa faktor risiko tersebut antara lain peningkatan usia, hipertensi, diabetes melitus, merokok, obesitas, dan tingginya tingkat kolesterol dalam darah (Brown & Edwards, 2005, dalam Damayanti, 2013).

### **a. Hipertensi**

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

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

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

#### **b. Diabetes Melitus**

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

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

### **c. Merokok**

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



#### **d. Obesitas**

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

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

Peningkatan kadar kolesterol low density lipoprotein (LDL) merupakan faktor risiko utama penyebab aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi ketika terdapat penimbunan plak lemak pada dinding arteri. Plak tersebut dapat ruptur dan menyebabkan terbentuknya bekuan darah yang menyumbat aliran darah dan bila hal tersebut terjadi pada arteri koroner dapat menimbulkan iskemik atau infark miokard (Leslie, 2004, dalam

Damayanti, 2013). Penelitian Framingham mendapatkan bila kadar kolesterol darah meningkat dari 150 mg% menjadi 269 mg%, maka risiko untuk mengalami penyakit jantung meningkat tiga kali lipat. Klinik Riset Lipid di Amerika Serikat menemukan bahwa terdapat korelasi yang sebanding antara kadar kolesterol darah dan risiko penyakit jantung (Zakiah, 2009, dalam Damayanti, 2013). Salah satu penyebab tingginya kadar kolesterol dalam darah adalah berasal dari pola makan seseorang. Merokok, hipertensi, kadar HDL rendah, riwayat keluarga, dan usia merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kadar kolesterol LDL (Leslie, 2004, dalam Damayanti, 2013)

## ii. Patofisiologi

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

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

## **a. Fase Kompensasi**

### **1) Dilatasi Ventrikel**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

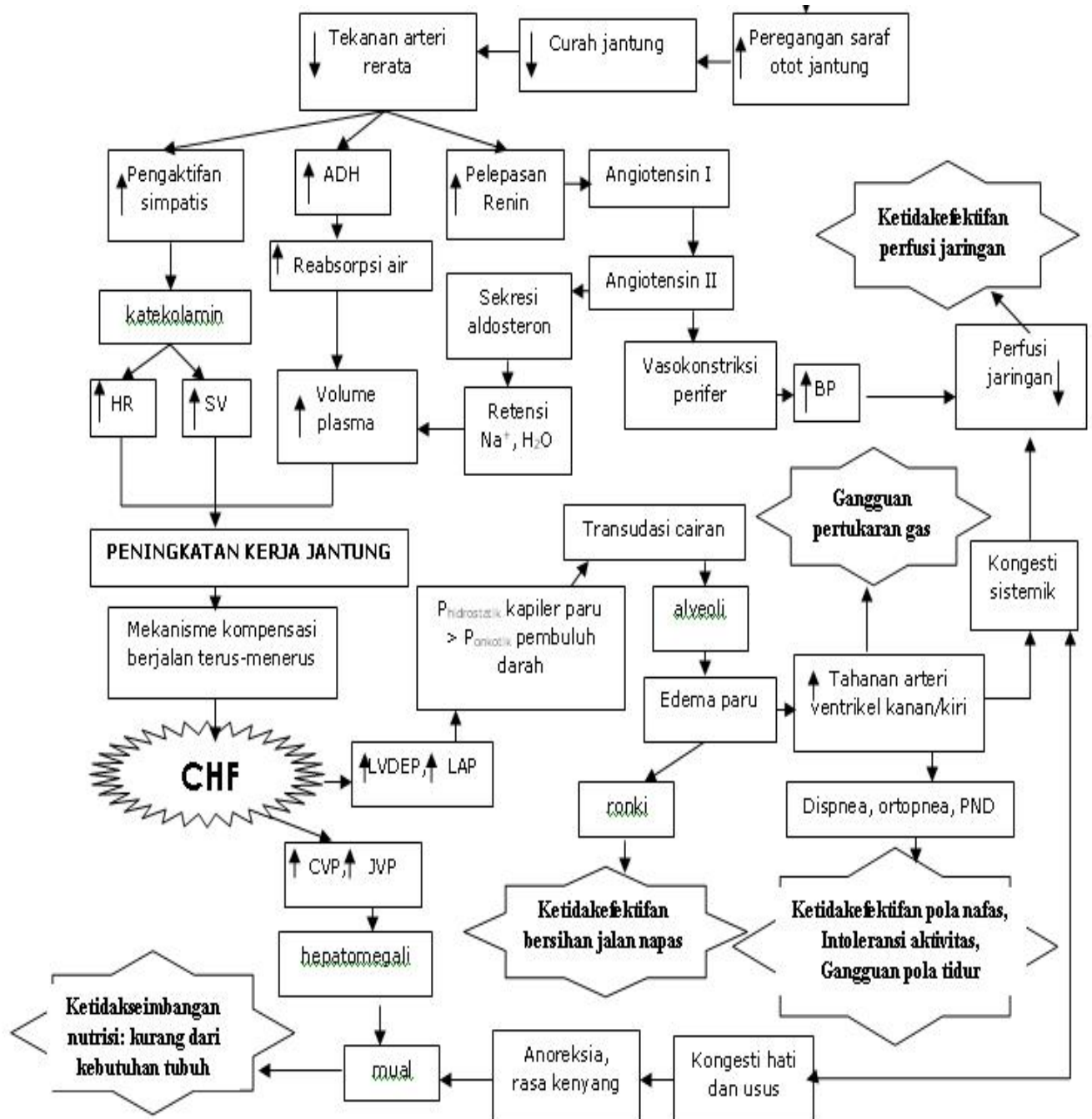
#### **b. Fase Dekompensasi**

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

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

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

Skema 2.3 Pathway CHF





### iii. Manifestasi Klinis

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

#### a. Sesak napas atau dispnea

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

#### b. Batuk persisten atau mengi

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

#### c. Penumpukan cairan pada jaringan atau edema

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

d. Kelelahan atau fatigue

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

e. Penurunan nafsu makan dan mual

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

f. Peningkatan denyut nadi

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

g. Kebingungan, gangguan berpikir

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

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

#### iv. Klasifikasi

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

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

Kelas	Kriteria
I	Tidak ada pembatasan pada aktivitas fisik. Ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina.
II	Aktivitas fisik sedikit terbatas. Ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina tetapi akan merasa nyaman ketika istirahat.
III	Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan

	aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas.
IV	Tidak dapat melakukan aktivitas dikarenakan ketidaknyamanan. Keluhan-keluhan seperti gejala isufisiensi jantung atau sesak nafas sudah timbul pada waktu pasien beristirahat. Keluhan akan semakin berat pada aktivitas ringan.

(Sumber : *American Heart Association*, 2011)

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

#### v. **Komplikasi**

Gagal jantung kongestif dapat menyebabkan beberapa komplikasi. Komplikasi utama dari gagal jantung kongestif meliputi efusi pleura, aritmia, pembentukan trombus pada ventrikel kiri, dan pembesaran hati (hepatomegaly).

a. Efusi Pleura

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

b. Aritmia

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

c. Pembentukan Trombus Pada Ventrikel Kiri

Penyumbatan trombus pada ventrikel kiri dapat terjadi pada pasien gagal jantung kongestif akut maupun kronik. Kondisi tersebut diakibatkan

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

d. Pembesaran Hati (Hepatomegaly)

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

**vi. Penatalaksanaan**

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

diuretik untuk menghilangkan penimbunan cairan tubuh yang berlebihan (Smeltzer & Bare, 2002, dalam Damayanti, 2013).

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

a. Menurunkan Kerja Otot Jantung

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

Pemberian vasodilator atau obat-obat vasoaktif dapat menurunkan kerja miokardial dengan menurunkan preload dan afterload sehingga meningkatkan cardiac output (Black & Hawks, 2009). Sementara itu, beta

bloker digunakan untuk menghambat efek system saraf simpatis dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung (Black & Hawks, 2009). Pemberian terapi diatas diharapkan dapat menurunkan kerja otot jantung sekaligus.

b. Elevasi Kepala

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

c. Mengurangi Retensi Cairan

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

d. Meningkatkan Pompa Ventrikel Jantung

Penggunaan adrenergic agonist atau obat inotropik merupakan salah satu cara yang paling efektif untuk meningkatkan kemampuan pompa ventrikel jantung. Obat-obatan ini akan meningkatkan kontraktilitas miokard sehingga meningkatkan volume sekuncup. Salah satu inotropik



yang sering digunakan adalah dobutamin. Dobutamin memproduksi beta reseptor beta yang kuat dan mampu meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan kebutuhan oksigen otot jantung atau menurunkan aliran darah koroner. Pemberian kombinasi dobutamin dan dopamin dapat mengatasi sindroma low cardiac output dan bendungan paru (Black & Hawks, 2009).

e. Pemberian Oksigen dan Kontrol Gangguan Irama Jantung

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

f. Mencegah Miokardial Remodelling

Angiotensin Converting Enzyme inhibitor atau ACE inhibitor terbukti dapat memperlambat proses remodeling pada gagal jantung. ACE inhibitor menurunkan afterload dengan memblok produksi angiotensin, yang merupakan vasokonstriktor kuat. Selain itu, ACE inhibitor juga meningkatkan aliran darah ke ginjal dan menurunkan tahanan vaskular ginjal sehingga meningkatkan diuresis. Hal ini akan berdampak pada peningkatan cardiac output sehingga mencegah remodeling jantung yang

biasanya disebabkan oleh bendungan di jantung dan tahanan vaskular. Efek lain yang ditimbulkan ACE inhibitor adalah menurunkan kebutuhan oksigen dan meningkatkan oksigen otot jantung (Black & Hawks, 2009).

g. Merubah Gaya Hidup

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

Pasien perlu diberikan pendidikan kesehatan terkait penyakitnya dan perubahan gaya hidup sehingga mampu memonitor dirinya sendiri. Latihan fisik secara teratur, diit, pembatasan natrium, berhenti merokok dan minum alkohol merupakan hal yang harus dilakukan oleh pasien (Suhartono, 2011, dalam Damayanti, 2013). Selain itu, penanaman pendidikan tentang kapan dan perlunya berobat jalan juga menjadi hal yang

harus disampaikan pada pasien yang akan keluar dari rumah sakit. Hal tersebut dilakukan untuk mencegah kekambuhan pasien gagal jantung dengan merubah gaya hidup melalui pendidikan keseatan.

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

### **i. Pengertian**

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

### **ii. Tujuan dan Manfaat**

Tujuan latihan napas lambat dalam yaitu untuk:

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

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

Latihan napas lambat dan pelan juga dapat meningkatkan sensitivitas barorefleks arteri pada pasien gagal jantung kronik. Penelitian Bernardi et. al. (2002, dalam Damayanti, 2013) menunjukkan bahwa latihan napas lambat dan dalam dapat meningkatkan sensitivitas barorefleks dan aktivitas vagal, yang pada akhirnya akan menyebabkan peningkatan saturasi oksigen, efisiensi pernapasan, toleransi aktivitas dan mengurangi kerja saraf simpatis. Efek tersebut ditandai dengan terjadinya penurunan tekanan darah, baik sistol maupun diastol.

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

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

Langkah-langkah latihan napas lambat dalam sebagai berikut:

- a. Atur pasien dengan posisi semi fowler atau duduk
- b. Kedua tangan pasien diletakkan di atas perut
- c. Anjurkan melakukan napas secara lambat dan dalam melalui hidung, yakni bernapas sebanyak 6 kali per menit dilakukan selama 4 menit. Satu kali napas dilakukan dalam hitungan 10 detik, yaitu :
  - 1) Tarik napas selama 4 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik napas;
  - 2) Tahan napas selama 3 detik;
  - 3) Kerucutkan bibir, keluarkan pelan-pelan melalui mulut selama 3 detik, rasakan abdomen bergerak ke bawah.
- d. Ulangi langkah a sampai c selama 3 kali siklus (12 menit) dengan jeda 2 menit setiap siklusnya
- e. Latihan slow deep breathing dilakukan dengan frekuensi 3 kali sehari  
( Bernardi et. al., 2002; Smeltzer and Bare, 2008; University of Pittsburgh Medical Centre, 2003 dalam Sepdianto, 2008)

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

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

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

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

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

### BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

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

### BAB IV ANALISA SITUASI

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

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS  
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**



## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

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

Klien Ny. S merupakan pasien CHF. Pada saat pengkajian tanggal 20 Februari 2015 didapatkan data bahwa Klien terpasang O2 NRM 8-10 Lpm, Kesadaran compos mentis GCS 15 E4M6V5, Klien mengeluh “sesak napas, dada terasa berdebar-debar dan nyeri dada sekitar ulu hati tembus kebelakang”. TD: 140/80 mmHg, HR: 121 x/i, RR: 39x/I, SpO2 98%.

Dari data yang dikaji, didapatkan 4 masalah yaitu penurunan curah jantung, gangguan pertukaran gas, kelebihan volume cairan, 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 gangguan pertukaran gas dilakukan intervensi inovasi dengan teknik nonfarmakologi dengan menggunakan teknik relaksasi nafas dalam lambat .

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 lambat yang diajarkan oleh penulis

kemudian dilatih berulang-ulang hingga benar. Teknik nafas dalam lambat ini dilakukan pasien dengan intensitas sering agar bila sesak datang, klien terbiasa melakukannya. Perubahan hemodinamik klien sangat diperhatikan sejak sesak muncul sebelum dilakukan teknik relaksasi nafas dalam lambat hingga sesak berkurang. Semakin sering klien menggunakan teknik relaksasi nafas dalam lambat semakin baik 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, gangguan pertukaran gas, kelebihan volume cairan 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 lambat ini menunjukkan bahwa terjadi perubahan yang signifikan pada durasi lamanya sesak yang dirasakan pasien. Perbedaan waktu durasi ini, diobservasi pada saat sesak timbul diatasi hanya menggunakan O<sub>2</sub>, kemudian ketika sesak timbul diatasi menggunakan O<sub>2</sub> ditambah dengan teknik relaksasi nafas dalam lambat. Rentang perbedaan yang dirasakan pasien berkisar antara 3- 4 menit lebih cepat rasa sesak mereda.

## **B. Saran**

### 1. Saran bagi pasien

Klien sering berlatih dan menggunakan teknik nafas dalam lambat ini kapan saja untuk sesak yang dirasakan pasien.

### 2. Saran bagi perawat dan tenaga kesehatan

Meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam memberikan intervensi keperawatan pada pasien CHF dan pada masalah gangguan pertukaran gas, 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 sesak nafas.

## DAFTAR PUSTAKA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Potter, P.A. dan Perry, A.G. (2009). *Fundamental Of Nursing: Concept, Process And Practice. Dalam: Ester, M., Yulianti, D. dan Parulin, I, Editors. Buku*

*Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, dan Praktik. Cetakan 1.* Jakarta : EGC.

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

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

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

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