

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar *Slow Deep Breathing***

##### **1. Defenisi *Slow Deep Breathing***

*Slow Deep Breathing* yaitu aktivitas yang dilakukan dalam keadaan sadar untuk mengatur frekuensi dan kedalaman pernafasan secara lambat sampai menimbulkan efek relaksasi terhadap tubuh. *Slow Deep Breathing* dapat meningkatkan kemampuan otot-otot pernafasan untuk meningkatkan fungsi ventilasi dan memperbaiki oksigenasi. (Goleman & boyatzis, 2018).

Pada saat terjadi relaksasi, serabut otot dalam tubuh akan mengalami proses pengiriman impuls saraf ke otak mengalami penurunan, dan begitupula dengan fungsi anggota tubuh yang lain. Adapun indikasi dari hasil *Slow Deep Breathing* yang telah dilakukan ditandai dengan penurunan pernapasan, denyut nadi dan tekanan darah (Sumartini & Miranti, 2019).

##### **2. Manfaat *Slow Deep Breathing***

Latihan *Slow Deep Breathing* dapat meningkatkan kadar oksigen dalam jaringan tubuh, meningkatkan relaksasi otot, untuk mengatur kecepatan dan kedalaman napas. Latihan pernapasan dapat mengoptimalkan pengembangan paru dan meminimalkan penggunaan otot bantu pernapasan. Dengan melakukan latihan pernapasan secara teratur, maka fungsi pernafasan akan membaik. Penelitian ini telah dilakukan oleh Nirmalasari (2017), tentang penerapan *Slow Deep Breathing* dapat menurunkan *Dyspnea* (sesak napas) pada pasien *Congestive Heart Failure*. *Dyspnea* merupakan gejala dari *congestive heart failure* akibat kurangnya suplai oksigen karena penimbunan cairan di paru-paru.

Penimbunan tersebut membuat jantung tidak mampu memompa darah dengan maksimal. Dampak perubahan terjadi peningkatan sensasi *dyspnea* pada otot respiratori. Kemudian telah dibuktikan penelitian yang dilakukan oleh Triningsih, Nurlaily dan Adi tentang penerapan *Slow Deep Breathing* pada pasien *Congestive Heart Failure* dalam pemenuhan

kebutuhan oksigenasi menunjukkan bahwa terapi *Slow Deep Breathing* yang dilakukan sebanyak 3 kali sehari selama 3 hari dapat mengurangi sesak pada pasien menunjukkan bahwa hasil penelitian yang dilakukan 3 kali sehari selama 3 hari dapat menurunkan sesak napas pada pasien *Congestive Heart Failure*.

### 3. Standar Operasional Prosedur *Slow Deep Breathing*

Tabel 2.1 Standar Operasional Prosedur *Slow Deep Breathing*

<b>STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR SLOW DEEP BREATHING</b>	
<b>PENGERTIAN</b>	Latihan relaksasi dengan teknik latihan pernapasan yang dilakukan secara sadar untuk mengatur pernapasan secara dalam dan lambat
<b>TUJUAN</b>	Mengontrol dan meningkatkan pertukaran gas, untuk mengurangi kinerja bernapas, meningkatkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas, menyingkirkan pola aktifitas otot-otot pernapasan yang tidak berguna, tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernapasan, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja bernapas.
<b>INDIKASI</b>	Pada Pasien <i>Congestive Heart Failure</i>
<b>PROSEDUR</b>	
<b>PELAKSANAAN</b>	<p><b>a. Tahap orientasi</b></p> <p>1) Memberikan salam terapeutik kepada klien</p>

	<ol style="list-style-type: none"><li>2) Menjelaskan prosedur dan tujuan tindakan kepada klien</li><li>3) Melakukan kontrak waktu dan tempat kepada klien</li><li>4) Menanyakan persetujuan dan persiapan klien sebelum kegiatan dilakukan</li></ol> <p><b>b. Tahap kerja</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Mempersiapkan klien dengan menjaga privasi klien</li><li>2) Atur klien dengan posisi <i>fowler/semifowler</i></li><li>3) Tangan pasien diletakkan di atas perut</li><li>4) Anjurkan pasien tarik napas secara perlahan dan dalam melalui hidung dan tarik napas selama 3 detik, rasakan perut mengembang saat menarik napas.</li><li>5) Tahan selama 3 detik</li><li>6) Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut dan hembuskan napas secara perlahan selama enam detik. (Rasakan abdomen bergerak kebawah)</li><li>7) Ulangi selama 15 menit</li><li>8) Latihan <i>slow deep breathing</i> dilakukan dengan frekuensi 2 kali sehari yaitu pagi dan sore hari</li><li>9) Merapikan klien</li></ol> <p><b>c. Tahap terminasi</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Melakukan evaluasi tindakan</li><li>2) Melakukan kontrak selanjutnya dengan pasien</li><li>3) Mencuci tangan</li><li>4) Mencatat hasil tindakan dalam lembar</li></ol>
--	--

	catatatan keperawatan
--	-----------------------

Sumber: Nipa, (2017)

## B. Konsep Dasar Penurunan Curah Jantung

### 1. Defenisi Penurunan Curah Jantung

Gagal jantung merupakan keadaan dimana jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh dalam jumlah yang memadai ke jaringan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Atau kemampuan tersebut hanya dapat terjadi dengan tekanan pengisian jantung yang tinggi (*backward failure*) atau dapat pula sebaliknya (Nurkhalis & Adista, 2020)

Curah jantung atau *cardiac output* adalah volume atau jumlah darah yang dipompa oleh jantung selama satu menit. Pengukuran *cardiac output* atau curah jantung ini biasanya dilakukan untuk mendeteksi berbagai gangguan jantung, seperti gagal jantung, serangan jantung, aritmia, dan banyak lagi kondisi klinis terkaitnya (Tim Medis Siloam Hospitals, 2023)

Penurunan curah jantung adalah suatu kondisi ketidakadekuatan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme ke tubuh (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)

### 2. Etiologi Penurunan Curah jantung

Perubahan irama jantung: Palpitasi *bradikardia/takikardi*, gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi, Perubahan *preload*: lelah, edema, distensi vena jugularis, Pembesaran hati, Perubahan *afterload*: *dypsnea*, tekanan darah mengalami penurunan, *capillary refill time* >3 detik, oliguria, Sianosis. Perubahan kontraktilitas: *Paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND), ortopnea, batuk, terdengar suara jantung 3 dan S4 (Tim Pokja SDKI DPP, 2017)

### 3. Manifestasi Klinis Penurunan Curah Jantung

Beberapa gejala yang menunjukkan bahwa seseorang menderita gagal jantung kongestif yaitu: Pembengkakan kaki dan pergelangan kaki, mudah lelah, terutama setelah melakukan aktifitas fisik, kenaikan berat badan secara signifikan, makin sering ingin buang air kecil, denyut jantung tidak teratur, batuk–batuk karena pembengkakan paru, napas berbunyi mengi,

sesak napas karena paru-paru dipenuhi cairan, sesak juga akan muncul ketika melakukan aktivitas fisik ringan atau ketika sedang berbaring, menjalarnya rasa nyeri di dada melalui tubuh bagian atas, kondisi ini bisa juga menandakan adanya serangan jantung, kulit menjadi kebiru-biruan karena paru-paru mengalami kekurangan oksigen, tarikan napas yang pendek dan cepat, dan pingsan (Anies, 2021)

#### **4. Penanganan Penurunan Curah Jantung**

Terdapat dua metode umum dalam penanganan penurunan curah jantung yaitu dengan metode farmakologi dan non farmakologi. Metode farmakologi yang dapat diberikan adalah deuretik (*furosemide, indapamid, acetazolamide*), penghambat beta (*carvedilol, bisoprolol*), ACE inhibitor (*Lisinopril, Ramipril, perindopril*), Angiotensin II reseptor blocker (Candesartan, valsartan, telmisartan), dan Digostin. (Laksmi, IAA & Putra, 2021). Metode non farmakologi pada pasien dengan penurunan curah jantung dapat dilakukan dengan cara diet rendah garam, batasi cairan, hentikan kebiasaan merokok, melakukan aktifitas fisik latihan jasmani yaitu berjalan kaki 3-5 kali/minggu selama 20-30 menit.

### **C. Konsep Dasar *Congestive Heart Failure***

#### **1. Defenisi *Congestive Heart Failure***

*Congestive Heart Failure* (CHF) merupakan keadaan dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga tidak dapat memberikan suplai oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Penyakit sindrom klinis ini sering kali ditandai dengan sesak napas saat istirahat atau saat beraktivitas (Sari & Prihati, 2021).

Terjadinya sesak napas pada pasien CHF diakibatkan oleh gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung menjadi lebih rendah dari curah jantung normal sehingga darah yang dipompa pada setiap kontraksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh. Apabila suplai darah di paru-paru tidak lancar (darah tidak masuk ke jantung), menyebabkan penimbunan cairan diparu-paru yang dapat menurunkan pertukaran oksigen dan karbondioksida antara

udara dan darah di paru-paru. Keadaan ini akan memberikan suatu gejala seperti sesak napas (*dyspnea*), *dyspnea* juga dirasakan saat berbaring. Sehingga pada pasien CHF akan merasakan sesak saat beraktivitas ringan maupun sedang istirahat.

Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan *fatigue* (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung disebabkan oleh gangguan yang menghabiskan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (Rahmadani, 2020).

Berdasarkan pengertian di atas penulis menyimpulkan bahwa gagal jantung kongestif atau *congestive heart failure* yang sering disingkat dengan CHF merupakan keadaan patofisiologis berupa kegagalan jantung dalam memompa darah secara adekuat ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi, dengan salah satu tanda spesifik yang dapat ditemukan yakni sesak napas.

## 2. Etiologi *Congestive Heart Failure*

Berbagai gangguan penyakit jantung yang mengganggu kemampuan jantung untuk memompa darah menyebabkan gagal jantung yang biasanya diakibatkan karena kegagalan otot jantung yang menyebabkan hilangnya fungsi yang penting setelah kerusakan jantung, keadaan hemodinamis kronis yang menetap yang disebabkan karena tekanan atau volume *overload* yang menyebabkan hipertrofi dan dilatasi dari ruang jantung, dan kegagalan jantung dapat juga terjadi karena beberapa faktor eksternal yang menyebabkan keterbatasan dalam pengisian ventrikel. Banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

### a. Faktor Predisposisi

#### 1) Penyakit Jantung Bawaan

Sebagian bayi lahir dengan sekat ruang jantung atau katup jantung yang tidak sempurna. Kondisi ini menyebabkan bagian jantung yang sehat harus bekerja lebih keras dalam memompa darah

sehingga menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan berpotensi menimbulkan gagal jantung.

## 2) Usia

Penuaan memengaruhi baroreseptor yang terlibat pada pengaturan tekanan pada pembuluh darah serta elastisitas arteri jantung. Tekanan dalam pembuluh meningkat ketika arteri menjadi kurang lentur sehingga terjadi penurunan kontraktilitas otot jantung.

## 3) Jenis Kelamin

Proporsi timbulnya hipertensi pada laki-laki sepadan dengan perempuan. Saat menopause, perempuan mulai kehilangan hormon estrogen sehingga pengaturan metabolisme lipid di hati terganggu yang membuat LDL meningkat dan dapat menjadi plak pada arteri jantung sehingga terjadi perubahan aliran darah koroner dan pompa jantung menjadi tidak adekuat.

## b. Faktor Presipitasi

### 1) Kelainan atau kerusakan otot Jantung (Kardiomiopati)

Otot jantung memiliki peran penting dalam memompa darah. Jika otot jantung mengalami kerusakan atau kelainan, maka pemompaan darah juga akan terganggu. elastisitas arteri jantung. Tekanan dalam pembuluh meningkat ketika arteri menjadi kurang lentur sehingga terjadi penurunan kontraktilitas otot jantung.

### 2) Radang Otot Jantung (Miokarditis)

Peradangan pada otot jantung menyebabkan otot jantung tidak bekerja secara maksimal dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini paling sering disebabkan oleh infeksi virus.

### 3) Hipertensi Sistemik/Pulmonal

Peningkatan *afterload* dapat meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Tetapi untuk alasan yang tidak jelas, hipertrofi otot jantung tadi tidak dapat berfungsi secara normal dan akhirnya akan terjadi gagal jantung.

#### 4) Obesitas

Penumpukan lemak dalam tubuh dan mengalir dalam darah terutama kadar kolesterol jahat (LDL) dapat mengakibatkan penumpukan di dinding arteri sehingga menimbulkan plak yang membuat arteri jantung menjadi kaku dan terjadi perubahan aliran darah sehingga pompa jantung menjadi tidak adekuat.

#### 5) Diabetes Melitus

Gula darah yang tinggi dan tidak terkontrol dapat mengganggu aliran darah koroner sehingga otot jantung kekurangan asupan nutrisi dan oksigen yang dapat membuat perubahan kontraktilitas jantung.

#### 6) Kebiasaan Merokok

Ketika merokok, zat nikotin dan karbon monoksida pada rokok masuk dalam tubuh yang dapat mengurangi kadar oksigen dalam darah sehingga bisa menaikkan tekanan darah dan menghalangi pasokan oksigen ke jantung. Kondisi ini dapat membuat jantung kekurangan oksigen dan mengganggu kinerja jantung hingga jantung gagal memompa darah.

#### 7) Hipertiroidisme

Tingginya kadar hormon tiroid di dalam darah akan meningkatkan denyut jantung, sehingga membuat jantung bekerja ekstra. Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung menjadi terlalu lambat atau terlalu cepat, dan tidak teratur. Aritmia membuat kerja jantung menjadi tidak efektif. Lama kelamaan, kondisi ini akan mengubah struktur jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung. (Aritonang, Anggraini, 2020)

### 3. Patofisiologi *Congestive Heart Failure*

Kelainan instrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi curah sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada 3 mekanisme primer yang dapat dilihat yakni meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik,

meningkatnya beban awal akibat aktivitas neurohormon (sistem renin angiotensin aldosteron), dan hipertrofi ventrikel.

Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan semakin kurang efektif. Menurunnya curah sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik, meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medulla adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menstabilkan tekanan arteri redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan. (Nanda, dalam Wijaksono, 2020)

Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa: Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya pelepasan renin dari apparatus juksa glomerulus, interaksi renin dengan angiotensin dalam darah untuk menghasilkan angiotensin I, konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjar aldosteron, retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul.

Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium (penebalan dinding). Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium, bergantung pada jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung, sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Respon miokardium terhadap beban volume, seperti pada regurgitasi aorta, ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding. Gagal jantung kiri, darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah dari paru ke atrium kiri terbungkus. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi.

Bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak waktu bekerja atau waktu istirahat. Gagal jantung kanan, karena ketidakmampuan mengakibatkan penimbunan darah dari atrium kanan, vena

kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatica menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan terjadinya asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya. Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran. Hambatan pengaliran akan menimbulkan adanya gejala *backward failure* dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung ialah dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, kenaikan rangsang simpatis berupa takikardia atau vasokonstriksi perifer, peninggian kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan badan dan peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan. Bila jantung bagian kanan dan kiri bersama-sama dalam gagal akibat gangguan aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gejala gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan sirkulasi paru. Keadaan ini disebut gagal jantung kongestif (Nanda, dalam Wijaksono, 2020)

#### **4. Manifestasi Klinis *Congestive Heart Failure***

Secara simptomatologis dikenal gambaran klinis gagal jantung kiri dengan gejala: badan lemah, cepat lelah, jantung berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, *dispnea (dyspnea, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, cheyne-stokes respiration)*, ronchi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung. Sedangkan pada gagal jantung kanan dengan gejala: Edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, asites, bendungan vena jugularis dan gagal jantung kongestif merupakan gabungan dari kedua bentuk klinik gagal jantung kiri dan kanan. AHA (2022)

## 5. Penatalaksanaan *Congestive Heart Failure*

Terbagi menjadi dua yaitu:

### a. Non Farmakologi

#### 1) CHF Kronik

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- b) Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
- c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari).
- e) Olahraga teratur.

#### 2) CHF Akut

- a) Oksigenasi (ventilasi mekanik).
- b) Pembatasan cairan (<1,5 liter/hari).

### b. Farmakologis

#### 1) *First line drugs : Diuretic*

Pemberian obat ini untuk mengurangi *afterload* pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik. Contoh obatnya adalah *thiazide* diuretics untuk CHF sedang, *loop diuretic*, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretik.

#### 2) *Second line drugs : Ace inhibitor*

Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya antara lain:

- a) *Digoxin*: Meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- b) Hidralazin: Menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
- c) Isosorbide dinitrat: Mengurangi *preload* dan *afterload* untuk disfungsi sistolik hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.

- d) Calcium channel blocker: Untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).
- e) Beta blocker: Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk 35 mengurangi HR, mencegah iskemi *miokard*, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel.