

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

A. Konsep Teori Congestive Heart Failure (CHF)

1. Definisi Congestive Heart Failure (CHF)

Congestive Heart Failure (CHF) atau disebut gagal jantung kongestif merupakan abnormalitas dari struktur jantung atau fungsi yang menyebabkan kegagalan dari jantung untuk mendistribusikan oksigen keseluruhan tubuh). Kondisi ini menyebabkan akumulasi cairan di paru-paru dan jaringan lain, sehingga menimbulkan berbagai gejala, salah satunya adalah *Dyspnea* atau sesak napas. *Dyspnea* menjadi salah satu keluhan utama yang sangat mempengaruhi kualitas hidup pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF), terutama saat melakukan aktivitas ringan hingga istirahat. (PERKI, 2020).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan salah satu masalah kesehatan utama dalam koroner kardiovaskular yang prevalensinya terus meningkat. *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah kondisi progresif yang ditandai dengan penurunan kemampuan jantung dalam memompa darah secara efisien, sehingga menyebabkan penumpukan cairan di paru-paru dan bagian tubuh lainnya. Kondisi ini sering kali disebabkan oleh penyakit jantung koroner, hipertensi, dan diabetes tipe 2. Meskipun terdapat kemajuan dalam pengobatan, *Congestive Heart Failure* (CHF) tetap menjadi penyebab utama rawat inap dan kematian terkait penyakit jantung di kalangan orang dewasa berusia lanjut. Prognosis *Congestive Heart Failure* (CHF) bervariasi tergantung pada faktor-faktor seperti usia, jenis kelamin, tingkat fungsi jantung, dan adanya penyerta lainnya. Secara umum, *Congestive Heart Failure* (CHF) memiliki tingkat kelangsungan hidup lima tahun sekitar 52,6%, namun deteksi dini dan pengobatan yang tepat dapat meningkatkan hasil klinis secara signifikan (Suharto, 2021).

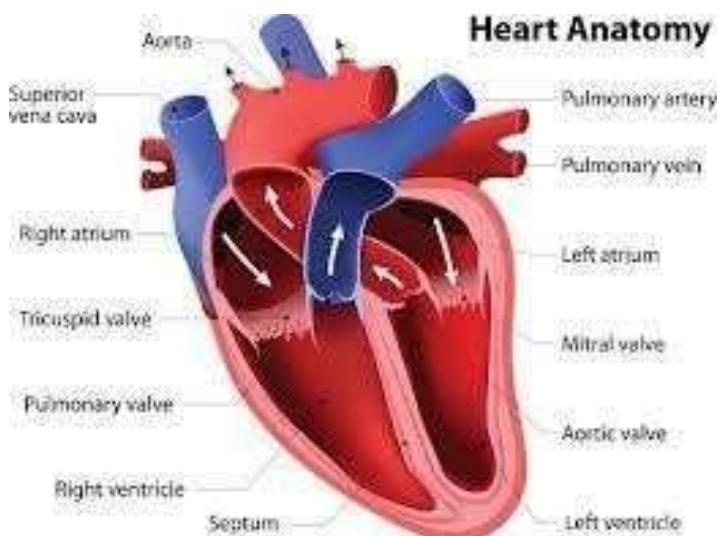
2. Anatomi Fisiologi

Anatomi Fisiologi jantung menurut Pramesti et al. (2022) adalah sebagai berikut :

a. Anatomi Fisiologi

Sistem kardiovaskular terdiri dari jantung, pembuluh darah, dan saluran limfe yang berfungsi mengangkut oksigen, nutrisi, serta zat-zat penting ke seluruh tubuh, dan mengeluarkan produk sampingan metabolisme dari tubuh. Jantung terletak di rongga dada (*thoraks*), tepatnya di mediastinum, yaitu ruang di antara kedua paru-paru. Posisi jantung berada di belakang tulang dada (*sternum*) dan sedikit ke kiri dari garis tengah tubuh, dengan sebagian besar massa jantung terletak di sisi kiri tubuh. Ukuran jantung kira-kira sebesar kepalan tangan orang dewasa. Jantung memiliki berat antara 200 hingga 425 gram (sekitar 7 hingga 15 ons), setara dengan ukuran satu kepalan tangan orang dewasa. Setiap hari, jantung dapat memompa darah sebanyak 100.000 kali, dengan total volume mencapai sekitar 7.571 liter. Menurut Hariyono (2020), batas-batas jantung dapat dijelaskan sebagai berikut :

1. Batas Dextrum (kanan) : Terletak di sebelah kanan paru kanan.
2. Batas Sinistrum (kiri) : Meluas dari dasar (basal) hingga puncak (apeks) jantung, bertemu dengan paru kiri.
3. Batas Superior : Berada pada ruang interkostal ketiga (ICS 3).
4. Batas Inferior Kiri : Terletak pada apeks di ICS 5, sekitar 9 cm ke kiri dari garis tengah tubuh.
5. Batas Inferior Kanan: Terletak pada ICS 6, sekitar 3 cm ke kanan dari garis tengah tubuh.



Gambar 1. Anatomi Jantung

Pada proses kerja jantung terdapat istilah periode sistol dan diastole, periode sistol atau dikenal dengan istilah fase kontraksi/ejeksi terjadi saat ventrikel menguncup (katup mitral dan trikuspidalis tertutup namun katup aorta dan pulmonal membuka) sehingga darah dari ventrikel dextra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke paru-paru, sedangkan darah dari ventrikel kiri mengalir menuju aorta untuk dialirkan ke seluruh tubuh. Periode diastole (fase relaksasi/pengisian) terjadi ketika jantung mengembang (kebalikan dari situasi sistol) sehingga darah dari atrium sinistra masuk ke ventrikel sinistra dan darah dari atrium dextra masuk ke ventrikel dextra. Denyut jantung yang normal pada orang dewasa berkisar antara 60 – 100x/menit dengan siklus yang menyebar sebanyak 0,8 detik dan bunyi jantung merupakan transmisi akibat adanya penutupan katup jantung.

Prinsip dasar dari fungsi sirkulasi jantung tergolong rumit, hal tersebut bermula dari pembentukan potensi aksi yang spontan di dalam nodus sirzs terletak pada dinding lateral superior atrium dextra, dekat dengan pintu masuk vena cava superior, dan potensial aksi menjalar dari sini dengan kecepatan tinggi melalui kedua atrium lalu melalui berkas A-V ke ventrikel. Curah jantung (*cardiac output*) juga memiliki peranan penting dalam fisiologi jantung, dalam

bukunya yang berjudul “Anatomi Fisiologi Tubuh Manusia” menyebutkan bahwa curah jantung adalah jumlah aliran dari semua jaringan lokal, yang mana ketika darah mengalir melalui jaringan, darah akan segera kembali melalui vena ke jantung dan jantung merespon secara otomatis terhadap peningkatan aliran darah dengan cara melakukan pemompaan kembali.

Dengan demikian, jantung bertanggung jawab dalam proses pemompaan otomatis yang menanggapi tuntutan jaringan. Curah jantung tergantung pada *heart rate* dan isi 13 sekuncup (stroke volume). Sedangkan tekanan darah bergantung pada *cardiac output* dengan resistensi perifer. (Rani et al,2022) Besarnya *cardiac output* dipengaruhi oleh 3 faktor utama yaitu volume akhir diastolik ventrikel (*preload*), beban akhir ventrikel (*afterload*), dan kontraktilitas.

a) *Preload*

Preload adalah gaya yang meregangkan otot ventrikel kiri jantung pada akhir diastole sebelum kontraksi. Gaya ini berasal dari volume darah yang kembali ke jantung melalui aliran balik vena. Semakin banyak volume darah yang masuk, semakin besar otot ventrikel kiri meregang, yang memungkinkan kontraksi yang lebih kuat. Hubungan antara peningkatan *preload* dan peningkatan volume darah yang dipompa disebut sebagai mekanisme Frank-Starling. Namun, jika volume darah yang kembali terlalu besar, otot jantung dapat meregang melebihi batas optimal, mengurangi efektivitas kontraksi dan menurunkan kinerja jantung.

b) *Afterload*

Afterload adalah tekanan yang harus diatasi oleh ventrikel jantung untuk mengeluarkan darah melalui katup semilunar (aorta atau pulmonalis) selama fase sistol. Tekanan ini mencerminkan beban yang dihadapi jantung saat memompa darah ke sirkulasi sistemik atau pulmonal. Peningkatan *afterload* dapat terjadi akibat peningkatan resistensi vaskular sistemik, seperti pada hipertensi, atau karena kelainan katup seperti stenosis aorta. Kondisi ini menyebabkan ventrikel kiri harus bekerja lebih keras untuk mengatasi tekanan yang lebih tinggi, yang dapat menurunkan volume sekuncup dan curah jantung secara keseluruhan.

c) Kontraktilitas

Kontraktilitas merujuk pada kemampuan otot jantung untuk

menghasilkan kekuatan kontraksi secara independen dari perubahan panjang serabut otot. Ini mencerminkan kualitas intrinsik otot jantung dalam memompa darah, yang tidak dipengaruhi oleh beban atau peregangan yang diterapkan sebelumnya. Peningkatan kontraktilitas dapat terjadi melalui peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler, yang memperkuat interaksi antara filamen aktin dan miosin dalam serabut otot jantung. Faktor-faktor seperti peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik, penggunaan agen inotropik positif (misalnya, dopamin, dobutamin), serta peningkatan kadar kalsium dapat meningkatkan kontraktilitas miokardium.

3. Etiologi

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 (Damara et al., 2023). Menurut Aritonang et al. (2020) banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain :

b. 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

c. 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.

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

Ketika merokok, zat nikotin dan karbon monoksida pada rokok masuk dalam tubuh yang dapat mengurangi kadar oksigen dalam darah sehingga bisa menaikkan tekanan secara normal dan akhirnya akan terjadi gagal jantung.

d. 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.

e. 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.

f. Kebiasaan Merokok

darah dan menghalangi pasokan oksigen ke jantung. Kondisi 24 ini dapat membuat jantung kekurangan oksigen dan mengganggu kinerja jantung hingga jantung gagal memompa darah.

g. 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.

h. Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya tidak secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme yang biasanya mencakup gangguan aliran darah melalui jantung, ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah.

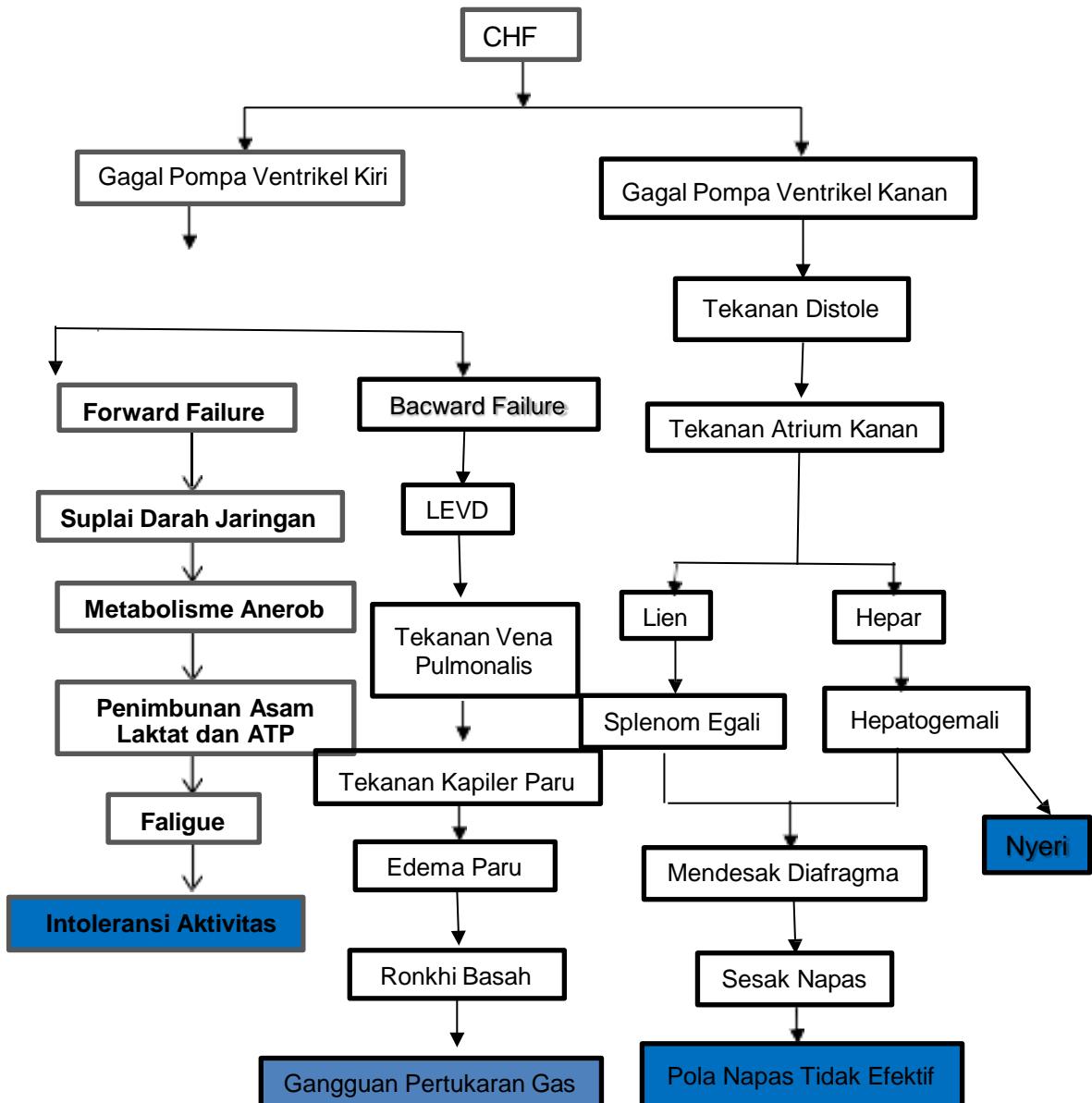
4. Manifestasi Klinis

Adapun, manifestasi klinis dari gagal jantung yang dikemukakan oleh Rahmadani (2020) yakni sebagai berikut :

1. Kongesti pulmonal, berupa *Dyspnea* (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
2. Dispnea saat beraktivitas (DOE), ortopnea, dispnea nokturnal, paroksimal (PND).
3. Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelaman dapat berubah menjadi batuk berdahak.
4. Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
5. Perfusi jaringan yang tidak memadai hingga terjadi sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
6. *Oliguria* (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih di malam hari).
7. Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.
8. Kegelisahan dan kecemasan.

AHA Tahun (2022) mengemukakan jika ditinjau dari sudut klinis secara simptomatologis dikenal gambaran klinis berupa gagal jantung kiri dengan gejala badan lemah, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk, serta tanda objektif berupa takikardia, dispnea (*Dyspnea*, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, cheyne-strokes respiration), ronchi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung. 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.

5. Pathway



SIKI : Perawatan Sirkulasi (I.02079), Teknik Non Farmakologis
 EBN: Penerapan Deep Breathing Exercise Terhadap Dyspnea

6. Patofisiologi

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. Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa: Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus, 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 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 .

7. Klasifikasi

Klasifikasi Dalam Buku Ajar Keperawatan Gangguan Sistem Kardiovaskuler yang ditulis oleh (Kasron, 2021) menjelaskan bahwa gagal jantung terbagi antara lain :

a. Gagal Jantung Akut-Kronik

Gagal jantung akut terjadinya secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan *cardiac output* dan tidak adekuatnya perfusi jaringan. Ini dapat mengakibatkan edema paru dan kolaps pembuluh darah. Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik terjadi retensi air dan sodium pada ventrikel sehingga menyebabkan *coroner*, akibatnya ventrikel dilatasi dan hipertrofi. Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah akibatnya *cardiac output* menurun dan *ventrikel hipertrofi*.

b. Diastolik karena ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah akibatnya stroke volume *cardiac output* menurun.

8. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Wijaya. A.S, (2019) Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kasus gagal jantung kongestive di antaranya sebagai berikut:

- a. Elektrokardiogram : Hiperatropi atrial atau ventrikuler, penyimpangan aksis, iskemia, disaritmia, takikardia, fibrilasi atrial.
- b. Uji stress : Merupakan pemeriksaan non-invasif yang bertujuan untuk menentukan kemungkinan iskemia atau infeksi yang terjadi sebelumnya.
- c. Ekokardiografi
 1. Ekokardiografi model M (berguna untuk mengevaluasi volume balik dan kelainan regional, model M paling sering dipakai dan ditanyakan bersama EKG).
 2. Ekokardiografi dopoler (memberikan pencitraan dan pendekatan transesofageal terhadap jantung).
 3. Katerisasi jantung : Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan gagal jantung kanan dan kiri dan stenosis katup atau insufisiensi
 4. Radiografi dada : Dapat menunjukkan pembesaran jantung. Bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertropi bilik, atau perubahan dalam pembuluh darah abnormal.
 5. Elektrolit : Mungkin berubah karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal terapi diuretik.
 6. Oksimetri nadi : Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.
 7. Analisa gas darah : Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratory ringan (dini) atau hipoksemia dengan peningkatan PCO₂ (akhir).
 8. *Blood ureum nitrogen* (BUN) dan kreatinin : Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan baik BUN dan kreatinin merupakan indikasi.
 9. Pemeriksaan tiroid : Peningkatan aktifitas tiroid menunjukkan hiperaktifitas tiroid sebagai pencetus gagal jantung.

9. Penatalaksanaan

- a. *Congestive Heart Failure (CHF) Kronik*
 1. Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat dan pembatasan aktivitas.
 2. Diet pembatasan natrium (< 4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
 3. Menghentikan obat-obatan yang dapat memperparah kondisi seperti NSAIDS karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium
 4. Pembatasan cairan (kurang lebih olahraga ringan secara teratur).
- b. *Congestive Heart Failure (CHF) Akut*
 1. Oksigenasi (ventilasi mekanik)
 2. Pembatasan cairan (< 1500 cc/hari)
- k. Farmakologis
 1. *First line drugs* (diuretik)

Tujuan pemberian diuretik ini yaitu untuk mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik. Obatnya adalah : *thiazide diuretics* untuk *Congestive Heart Failure* sedang, *loop diuretic*, *metolazon* (kombinasi dari *loop diuretic* untuk meningkatkan pengeluaran cairan), *Kalium-Sparing diuretic*
 2. *Second Line drugs (ACE inhibitor)* Tujuan pemberian obat ini yaitu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.Obatnya adalah :
 - a. *Digoxin*

Untuk meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
 - b. *Hidralazin*

Untuk menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.

10. Komplikasi

Menurut Karson (2021) komplikasi yang terjadi pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain :

a. Syok Kardiogenik

Kegagalan pada ventrikel kiri dimana terjadi kerusakan pada jantung sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung, yang pada gilirannya menurunkan tekanan darah arteri ke organ vital (jantung, otak, ginjal). Aliran darah ke arteri koronaria berkurang sehingga asupan oksigen ke jantung menurun yang pada gilirannya meningkatkan iskemia dan kemampuan jantung untuk memompa menurun.

b. Episodse Tromboemboli

Disebabkan kurangnya mobilitas pasien penderita gangguan jantung dan gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini 41 berperan dalam pembentukan trombus intrakranial dan intravaskuler. Begitu pasien meningkatkan aktivitasnya setelah mobilitas lama, sebuah trombus dapat terlepas (trombus yang terlepas dinamakan embolus) dan dapat terbawa ke otak, ginjal, usus dan paru. Episode emboli yang tersering adalah emboli paru.

c. Efusi Perikardia dan Temponade Perikardium

Masuknya cairan ke dalam kantung perikardium dan efusi ini menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung dan hasil akhir proses ini adalah temponade jantung.

Konsep Posisi *Dyspnea*

1. Pengertian *Dyspnea*

Menurut Basit H (2023) *Dyspnea* adalah sensasi subjektif dari pernapasan tidak nyaman yang terdiri dari berbagai sensasi dengan intensitas yang berbeda-beda. Ini adalah gejala umum yang mempengaruhi jutaan

orang dan mungkin merupakan manifestasi utama penyakit pernapasan, jantung, neuromuskuler, siskemik atau kombinasi semunya *dyspnea* dapat bersifat akut atau kronis dengan akut terjadi selama berjam-jam hingga berhari-hari dari kronis terjadi selama lebih dari 4 hingga 8 minggu.

2. Proses Terjadi *Dyspnea* Pada Pasien *Congestive Heart Failure* (CHF)

Menurut Smelzer dkk (2020), Pada penyakit dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) umumnya akan terjadi sesak nafas karena gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung menjadi lebih rendah sehingga menyebabkan penurunan darah keseluruhan tubuh, Penurunan terjadi akibat kurangnya suplai oksigen karena penimbunan cairan di alveoli pada paru-paru. Penimbunan tersebut membuat jantung tidak mampu memompa darah dengan maksimal, Dampak perubahan terjadi peningkatan sensasi *Dyspnea* pada otot respiratori.

B. Konsep Teori Inovasi Penerapan *Deep Breathing Exercise*

a. Pengertian *Deep Breathing Exercise*

Deep breathing exercise merupakan latihan pernapasan dengan teknik bernapas secara perlahan dan dalam menggunakan otot diafragma, sehingga memungkinkan abdomen terangkat perlahan dan dada mengembang penuh. Salah satu tindakan untuk mengurangi sesak pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) secara non farmakologi adalah terapi *Deep breathing exercise* yang dapat meningkatkan kemampuan otot-otot pernafasan dalam meningkatkan fungsi ventilasi dan memperbaiki oksigenasi Suharto (2021).

b. Tujuan *Deep Breathing Exercise*

Latihan ini bertujuan untuk meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan kecemasan, menyingkirkan pola aktivitas otot-otot pernafasan yang tidak berguna dan tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernafasan dan mengurangi kerja pernafasan.

c. Manfaat *Deep Breathing Exercise*

Manfaat *Deep breathing exercise* sebagai berikut:

1. Dapat mengoptimalkan pengembangan paru.
 2. Meminimalkan Otot Bantu Pernapasan
 3. Pernafasan menjadi teratur
 4. Melancarkan transfortasi oksigen kejaringan tubuh
 5. Meningkatkan curah jantung
- d. Fase Kerja *Deep Breathing Exercise*
1. Posisikan Bantal sesuai kebutuhan dan kenyamanan klien, tempat tidur dengan pengaturan sesuai, kenyamanan klien
 2. Persiapan klien : kontrak topik, waktu, tempat dan tujuan dilaksanakan latihan nafas / deep breathing exercise
 3. Persiapan lingkungan : ciptakan lingkungan yang nyaman bagi pasien, jaga *privacy* klien
 4. Mencuci tangan sesuai dengan prosedur
 5. Mengidentifikasi status pasien yang hemodinamik stabil
 6. Mengidentifikasi klien tidak dalam kondisi nyeri berat, sesak nafas berat dan *emergency*
 7. Mengatur posisi klien berbaring di atas tempat tidur kepala lebih tinggi, bila memungkinkan dengan posisi semi fowler atau fowler/duduk
 8. Mengajarkan klien *deep breathing exercise* menghirup nafas secara perlahan dan dalam melalui mulut dan hidung, sampai perutterdorong maksimal/mengembang
 9. Menahan nafas 1-6 hitungan, selanjutnya menghembuskan udara secara hemat melalui mulut dengan bibir terkatup secara perlahan
 10. Meminta klien untuk melakukan latihan secara mandiri dengan 30 kali latihan nafas dalam selama 30 menit dengan diselingi istirahat 30 menit. Latihan dilaksanakan sebanyak 6 kali sehari pada siang hari selama 4 hari
 11. Melakukan pengawasan keteraturan kemampuan latihan serta antisipasi terhadap toleransi kemampuan dan perkembangan kondisi klien
 12. Melaksanakan dokumentasi tindakan

C. Konsep Teori Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Doenges (2020), pengkajian keperawatan untuk pasien gagal jantung berfokus pada pemantauan keefektifan terapi dan kemampuan pasien untuk memahami dan menjelaskan strategi manajemen diri. Tanda dan gejala kongestif paru dan kelebihan beban cairan harus segera dilaporkan yang akan mengganggu pemenuhan kebutuhan oksigen atau timbulnya masalah oksigenasi. Adapun pengkajian pada klien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) yaitu : Keluhan Utama: Sesak napas, kelelahan, nyeri dada, batuk berdahak, penurunan toleransi aktivitas, dan peningkatan berat badan. Riwayat Penyakit : Hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung *coroner*, infark miokard, atau kelainan katup jantung. Pemeriksaan Fisik : Pemeriksaan tanda vital (nadi, tekanan darah, frekuensi napas, suhu tubuh), auskultasi paru (ada tidaknya ronchi atau krepitasi), pemeriksaan edema perifer, dan status hidrasi.

2. Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan adalah tahap kedua dalam proses keperawatan setelah dilakukannya pengkajian dan pengumpulan data. Diagnosis keperawatan pada *Congestive Heart Failure* (CHF) ditegakkan berdasarkan data yang diperoleh dari hasil pengkajian (Wijaya,A.S 2019). Diagnosis yang dapat ditegakkan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) yaitu:

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung
- b. Pola nafas tidak efektif b.d Hambatan upaya nafas
- c. Nyeri Akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik

3. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinik mencapai luaran (*outcome*) yang diharapkan. Tindakan keperawatan adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang diajarkan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatannya (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

Tabel 2. 1 Intervensi Keperawatan

No.	Diagnosis	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi Keperawatan
1.	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan masalah penurunan curah jantung dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Takikardia menurun 2. Lelah menurun 3. Dispnea menurun 4. Oropnea menurun 5. Tekanan darah membaik 	<p>Perawatan Jantung (I.02075)</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Monitor tekanan darah 2. Monitor intake dan <i>output</i> cairan 3. Monitor saturasi oksigen 4. Monitor keluhan nyeri dada <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Posisikan pasien semifowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman 2. Berikan diet jantung yang sesuai 3. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat 4. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan untuk beraktivitas fisik secara bertahap
			<p>Manajemen Pola Napas (I.01011)</p> <p>Observasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola nafas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan (mis : gurgling, mengi, wheezing, ronchi)

			<p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Pertahankan kepatenan jalan napas2. Posisikan semi fowler3. Beri minum hangat4. Berikan oksigen bila perlu <p>Edukasi :</p> <p>Ajarkan teknik batuk efektif</p>
--	--	--	---

2.	Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya nafas (D.0005)	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pola nafas membaik dengan kriteria hasil</p> <p>Pola napas (L.01004)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea menurun 2. Penggunaan otot bantu nafas menurun 3. Frekuensi nafas membaik 	<p>Manajemen Jalan Napas (I.01011)</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 2. Monitor bunyi nafas tambahan (mis. gurgling, mengi, wheezing, ronkhi kering) 3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pertahankan kepatenan jalan napas 2. Berikan posisi fowler 3. Berikan oksigen <p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan tujuan dan manfaat terapi deep breathing exercise 2. Ajarkan teknik batuk efektif 3. Ajarkan kepada klien bagaimana cara menggunakan oksigen
----	---	---	---

3.	<p>Nyeri Akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (D.0077)</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan nyeri berkurang dengan kriteria hasil :</p> <p>Tingkat Nyeri (L.08066)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan nyeri menurun 2. Meringis menurun 3. Frekuensi nadi 4. Tekanan darah membaik 	<p>Manajemen Nyeri (I.08238)</p> <p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri nonverbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperringan nyeri <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (teknik relaksaksi tarik nafas dalam) 2. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis.suhu ruangan,pencahayaan, kebisingan) 3. Fasilitasi istirahat dan tidur <p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri 2. Jelaskan strategimeredakan nyeri 3. Ajarkan teknik nonfarmakologi mengurangi rasa nyeri <p>Kolaborasi :</p> <p>Kolaborasi pemberian analgetik</p>
----	---	---	---

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi atau pelaksanaan adalah realisasi dari rencana tindakan yang telah disusun untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respons klien selama perawatan dan sesudah dilakukannya tindakan, serta menilai data yang baru (Budiono dkk, 2022).

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan penilaian dengan cara mengamati dan membandingkan perubahan keadaan pasien dengan tujuan dan kriteria hasil yang telah dibuat. Tujuan dari evaluasi adalah mengakhiri rencana tindakan keperawatan, memodifikasi rencana tindakan keperawatan, serta meneruskan rencana tindakan keperawatan (Budiono dkk, 2022).

Untuk mempermudah proses evaluasi dan pemantauan perkembangan pasien, perawat dapat menggunakan format SOAP. Berikut penjelasan komponen SOAP :

S (*Subjective*) : Data subjektif berupa keluhan pasien yang masih dirasakan setelah intervensi diberikan.

O (*Objektive*) : Data Objektif diperoleh dari hasil pengukuran atau observasi langsung oleh perawat terhadap kondisi pasien setelah tindakan dilakukan.

A (*Assessment*) : Analisis yang merupakan interpretasi dari data subjektif dan objektif. Di bagian ini, perawat menuliskan diagnosis keperawatan yang masih relevan atau mengidentifikasi masalah baru yang muncul akibat perubahan status kesehatan pasien.

P (*Planning*) : Rencana keperawatan yang akan diteruskan, dihentikan, disesuaikan, atau ditambahkan, berdasarkan evaluasi terhadap rencana sebelumnya.