

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep *Congestive Heart Failure* (CHF)

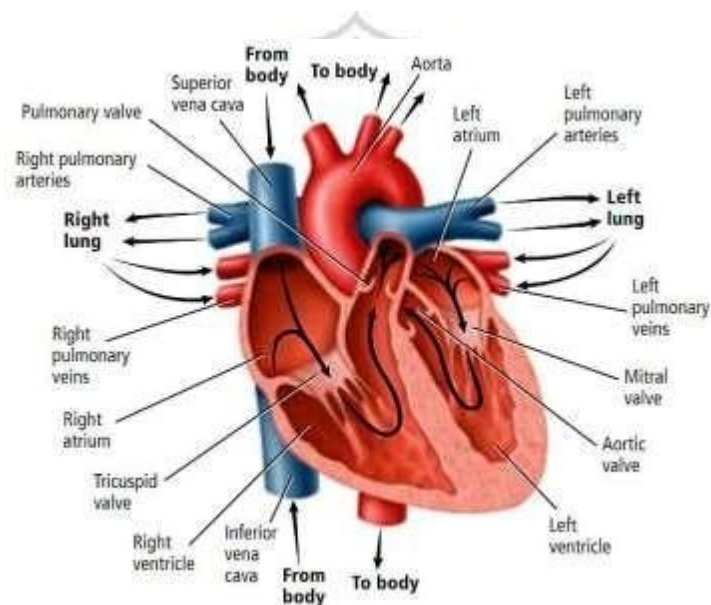
1. Pengertian

Gagal jantung atau CHF adalah suatu keadaan ketika jantung tidak mampu mempertahankan sirkulasi yang cukup bagi kebutuhan tubuh, meskipun tekanan darah pada vena itu normal. Gagal jantung menjadi penyakit yang terus meningkat terutama pada lansia (Asikin, 2016). CHF merupakan suatu keadaan patofisiologis dimana kelainan fungsi jantung menyebabkan kegagalan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, atau hanya dapat memenuhi kebutuhan jaringan dengan meningkatkan tekanan pengisian (McPhee & Ganong, 2010).

Congestive Heart Failure adalah sindrom klinis yang kompleks yang dihasilkan dari setiap gangguan struktural atau fungsional dari pengisian ventrikel atau ejeksi darah. Manifestasi utama dari *Heart Failure* adalah dyspnea dan kelelahan, yang dapat membatasi toleransi latihan, dan retensi cairan yang dapat menyebabkan paru dan / atau kemacetan splanchnic dan / atau edema perifer CHF merupakan keadaan dimana jantung gagal dalam memompa darah yang ditandai dengan sesak nafas, kelelahan dan edema perifer (AHA, 2015).

2. Anatomi dan Fisiologi

Menurut Kasron (2011), Jantung adalah organ pompa utama tubuh. Berukuran kira-kira seenggaman tangan manusia, jantung menjaga orang tetap hidup melalui aktivitas elektrik dan mekanis. Posisi jantung terletak di antara kedua paru dan berada di tengah-tengah dada, bertumpu pada diafragma thoracis dan berada kira-kira 5 cm di atas processus xiphoideus.



Gambar 2.1 Jantung

Pericardium yang membungkus jantung terdiri dari dua lapisan: lapisan dalam (pericardium viseralis) Pericardium viseralis melekat secara langsung pada permukaan jantung, dan lapisan luar (pericardium parietalis). Pericardium parietalis melekat ke depan pada sternum, ke belakang pada kolumna vertebralis, dan ke bawah pada diafragma. Perlekatan ini menyebabkan jantung terletak stabil

ditempatnya. Pericardium juga melindungi terhadap penyebaran infeksi atau neoplasma dari organ-organ sekitarnya ke jantung (Kasron, 2011).

Ruang jantung terdiri dari : *Atrium dextra*, berfungsi sebagai tempat penyimpanan darah dan sebagai penyalur darah dari vena-vena sirkulasi sistemik yang mengalir ke ventrikel dextra. *Ventrikel dextra*, menghasilkan kontraksi bertekanan rendah yang cukup untuk mengalirkan darah ke dalam arteria pulmonalis. *Atrium sinistra*. Atrium sinistra menerima darah teroksigenasi dari paru-paru melalui keempat vena pulmonalis. *Ventrikel sinistra*. Ventrikel sinistra menghasilkan tekana yang cukup tinggi untuk mengatasi tahanan sirkulasi sistemik, dan mempertahankan aliran darah ke jaringan perifer (Kasron, 2011).

Jantung memiliki dua katup, yaitu *Katup Atrioventrikularis (AV)*. Katup atrioventrikularis terdiri dari dua yaitu trikuspidalis dan bikuspidalis. *Katup semilunaris*. Katup semilunaris terdiri dari dua katup yaitu katup aorta dan katup pulmonalis, katup ini terdiri dari 3 daun katup simetris yang menyerupai corong. Katup semilunaris mencegah aliran kembali darah dari aorta atau arteria pulmonalis ke dalam ventrikel, sewaktu ventrikel dalam keadaan istirahat (Asikin, 2016).

Jantung manusia terdapat tiga lapisan jantung yaitu : lapisan *Pericardium*. Pericardium adalah kantong berdinding ganda yang dapat membesar dan mengecil, membungkus jantung dan pembuluh darah besar. Pericardium terdiri dari dua lapisan yaitu pericardium parietalis, pericardium viseralis, dan

epicardium. Lapisan *Miocardium*. Miocardium yaitu jaringan utama otot jantung yang bertanggung jawab atas kemampuan kontraksi jantung. Miokardium merupakan lapisan inti dari jantung yang terdiri dari oto-oto jantung yang berkontaksi untuk memompa darah. Dan lapisan *Endocardium*. Endocardium merupakan lapisan terakhir atau lapisan paling dalam pada jantung. Pada lapisan endocardium ventrikel terdapat serabut *Purkinje* yang menjadi salah satu penggerak sistem impuls konduksi jantung, yang membuat jantung bisa berdetak (Kasron, 2011).

Curah jantung atau cardiac output adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel ke dalam sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik dalam waktu satu menit. Potter & Perry (2005) menyatakan bahwa curah jantung seseorang adalah volume darah yang dipompa jantung (volume sekuncup) selama 1 menit (frekuensi jantung).

Ada dua hal yang menentukan curah jantung yaitu jumlah denyut jantung per menit (heart rate = HR) dan stroke volume (sv).

$$\text{Curah jantung} = \text{HR} \times \text{stroke volume}$$

Pada keadaan istirahat curah jantung rata rata 5 liter per menit. Hal ini dapat dihitung dari rata rata jumlah denyut jantung permenit sekitar 70 kali dan stroke volume sekitar 70 ml perdenyutan. Sehingga rata-rata cardiac output sekitar 4,9 liter permenit atau 5 liter per menit. Setiap menit ventrikel kanan memompa darah 5 liter ke paru paru dan 5 liter darah dipompakan ke sirkulasi sistemik

Besarnya curah jantung dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu volume akhir diastolik ventrikel (preload), beban akhir ventrikel (afterload), dan kontraktilitas dari jantung (Tarwoto, 2011).

- a. Preload Preload adalah keadaan dimana serat otot ventrikel kiri jantung memanjang atau meregang sampai akhir diastol. Sesuai dengan hukum frank starling bahwa semakin besar regangan otot jantung semakin besar pula kekuatan kontraksinya dan semakin besar pula cardiac outputnya. Pada keadaan preload terjadi pengisian ventrikel, sehingga makin panjang otot ventrikel meregang makin besar pula volume darah yang masuk dalam ventrikel.
- b. Afterload Afterload adalah tahanan yang diakibatkan oleh pompa ventrikel kiri, untuk membuka katup aorta selama sistol dan pada saat memompa darah. Afterload secara langsung dipengaruhi tekanan darah arteri, ukuran ventrikel kiri dan karakteristik katup jantung. Jika tekanan darah arteri tinggi jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah kesirkulasi. Jika afterloadnya meningkat karena vasokonstriksi perifer maka otot jantung tidak dapat meregang dengan sempurna, lebih pendek sehingga ejeksinya tidak efektif.
- c. Kontraktilitas Kekuatan kontraksi dari otot jantung sangat berpengaruh terhadap cardiac output, maka kuat kontraksi otot jantung makin banyak pula volume darah yang dikeluarkan. Stimulasi saraf simpatis

meningkatkan kontraktilitas otot jantung dan tekanan ventrikel. Pada keadaan hipoksemia dan asidosis metabolik akan menurunkan kontraktilitas otot jantung dan menurunkan stroke volume.

3. Etiologi

Menurut Asikin (2016). Disfungsi otot jantung paling sering disebabkan oleh penyakit arteri koroner, kardiomiopati, hipertensi, dan gangguan katup jantung.

a. *Penyakit Arteri Koroner.*

Arterosklerosis arteri koroner merupakan penyebab utama gagal jantung. Penyakit arteri koroner ini ditemukan pada lebih dari 60% pasien gagal jantung.

b. *Iskemialinfark Miokard*

Iskemia menyebabkan disfungsi miokardial akibat hipoksia dan asidosis akibat akumulasi asam laktat. Sedangkan infark miokard menyebabkan nekrosis atau kematian sel otot jantung. Hal ini menyebabkan otot jantung kehilangan kontraktilitasnya sehingga menurunkan daya pemompaan jantung. Luasnya daerah infark berhubungan langsung dengan berat ringannya gagal jantung.

c. *Kardiomiopati.*

Kardiomiopati merupakan penyakit pada otot jantung dan dapat dibedakan menjadi tiga jenis yaitu dilatasi, hipertrofi, dan restriktif.

Kardiomiopati dilatasi penyebabnya dapat bersifat idiopatik (tidak diketahui penyebabnya). Namun demikian penyakit ini juga dapat dipicu oleh proses inflamasi pada miokarditis dan kehamilan. Agens sitotoksik seperti alkohol juga dapat menjadi faktor pemicu penyakit ini. Sedangkan kardiomiopati hipertrofi dan kardiomiopati restriktif dapat menurunkan disensibilitas dan pengisian ventrikular (gagal jantung diastolik), sehingga dapat menurunkan curah jantung.

d. Hipertensi.

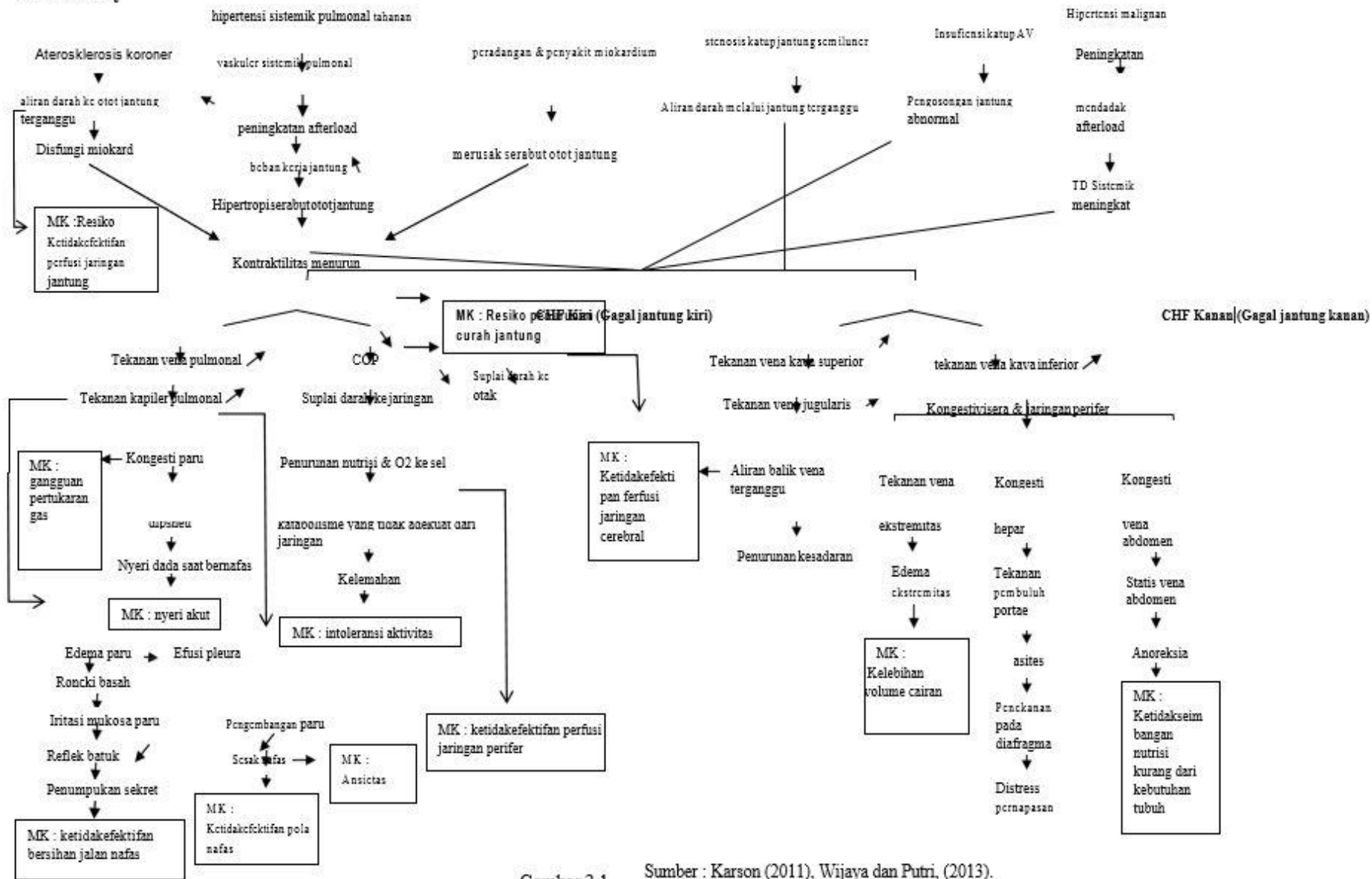
Hipertensi sistemik maupun pulmonar meningkatkan *afterload* (tahanan terhadap ejeksi jantung). Kondisi ini dapat meningkatkan beban jantung dan memicu terjadinya hipertrofi otot jantung. Meskipun sebenarnya hipertrofi tersebut bertujuan untuk meningkatkan kontraktilitas sehingga dapat melewati tingginya *afterload*, namun hal tersebut justru mengganggu saat pengisian ventrikel selama diastole. Akibatnya, curah jantung semakin turun dan menyebabkan gagal jantung.

e. Penyakit Katup Jantung.

Katup jantung berfungsi untuk memastikan bahwa darah mengalir dalam satu arah dan mencegah terjadinya aliran balik. Disfungsi katup jantung membuat aliran darah ke arah depan terhambat, meningkatnya tekanan dalam ruang jantung, dan meningkatnya beban jantung. Beberapa kondisi tersebut memicu terjadinya gagal jantung diastolik.

Keparahan gagal jantung dipengaruhi beberapa kondisi sistemik yang meliputi peningkatan metabolisme tubuh seperti demam dan tirotoksikosis, kelebihan zat besi (misalnya, Hemokromatosis), hipoksia, anemia (hematokrit serum < 25%), disritmia jantung (Asikin, 2016).

4. Pathway



Gambar 2.1

Sumber : Karson (2011), Wijaya dan Putri, (2013).

4. Klasifikasi Gagal Jantung

Menurut Karson (2011), gagal jantung di klasifikasikan menjadi 3, yaitu :

- a. Gagal Jantung Akut-Kronik
 - 1) Gagal jantung akut terjadinya secara tiba-tiba, ditandai dengan penurunan kardiak output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan.
 - 2) Gagal jantung kronik terjadinya secara perlahan ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis.
- b. Gagal Jantung Kanan-Kiri
 - 1) Gagal jantung kiri terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekuat.
 - 2) Gagal jantung kanan, disebabkan peningkatan tekanan pulmo akibat gagal jantung kiri yang berlangsung cukup lama.
- c. Gagal Jantung Sistolik-Diastolik
 - 1) Sistolik terjadi karena penurunan kontraktilitas ventrikel kiri sehingga ventrikel kiri tidak mampu memompa darah.
 - 2) Diastolik karena ketidakmampuan ventrikel dalam pengisian darah.

Menurut *New York Heart Assosiation* (NYHA) pada pasien CHF biasanya mengalami dyspnea, dan dyspnea merupakan gejala yang sering dikeluhkan, yang berhubungan dengan aktivitas sehingga CHF dibagi menjadi 4 kategori sesuai dengan tanda dan gejalanya (Irnizarifka, 2011).

Tabel 2.1 Klasifikasi CHF Menurut NYHA

Klasifikasi CHF Menurut NYHA	
Kelas I	Tidak ada keterbatasan aktivitas fisik; aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan, dyspnoea atau palpitasi (disfungsi LV tanpa gejala)
Kelas II	Ada keterbatasan aktivitas fisik sedikit; aktivitas fisik biasa menghasilkan kelelahan, palpitasi, dyspnoea atau angina pectoris (CHF ringan)
Kelas III	Keterbatasan aktivitas fisik; walaupun pasien nyaman saat istirahat, sedikit melakukan aktivitas biasa saja dapat menyebabkan gejala (CHF sedang)
Kelas IV	Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas. Gejala gagal jantung timbul saat istirahat (CHF berat)

(Irnizarifka, 2011)

5. Patofisiologi

Menurut Kasron (2011). Gagal jantung dapat di klasifikasikan menurut sisi jantung yang terkena (gagal jantung kiri atau kanan) atau siklus jantung yang terlibat (disfungsi sistolik atau diastolic).

- a. Gagal Jantung Kiri. Gagal jantung kiri terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel kiri tidak efektif. Karena kegagalan ventrikel kiri memompa darah, curah jantung akan menurun. Dan tidak lagi dapat dipompakan secara efektif keseluruh tubuh; darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian ke dalam paru-paru sehingga terjadi kongesti paru, dispnea, serta intoleransi terhadap aktivitas fisik. Bila keadaan ini terus berlangsung maka dapat terjadi edema paru dan gagal jantung kanan. Penyebab gagal jantung kiri yang sering ditemukan meliputi infark ventrikel kiri, hipertensi dan stenosis katup aorta serta mitral.

- b. **Gagal Jantung Kanan.** Gagal jantung kanan terjadi karena fungsi kontraksi ventrikel kanan tidak efektif. Akibatnya darah tidak lagi dipompa secara efektif ke dalam paru-paru sehingga darah tersebut mengalir kembali ke dalam atrium kanan dan sirkulasi perifer. Pasien akan mengalami peningkatan berat badan dan mengalami edema perifer serta kongesti renal dan organlain. Gagal jantung kanan dapat disebabkan oleh infark akut ventrikel kanan, hipertensi, pulmoner, atau emboli paru. Akan tetapi, penyebab gagal jantung kanan yang paling sering dijumpai adalah aliran darah balik yang besar sebagai akibat gagal jantung kiri.
- c. **Disfungsi Sistolik.** Disfungsi sistolik terjadi kalau ventrikel kiri tidak dapat memompa cukup darah keluar dari sirkulasi sitemik selama sistol dan terjadi penurunan fraksi ejeksi. Akibatnya darah mengalir balik kedalam sistem vena pulmoner meningkat. Curah jantung menurun; gejala kelemahan, keltihan, dan sesak napas terjadi. Penyebab disfungsi sistolik meliputi infark miokard dan kardiomiopati tipe dilatasi.
- d. **Disfungsi Diastolik.** Disfungsi diastolik terjadi ketika kemampuan ventrikel kiri untuk mengadakan relaksasi serta terisi darah selama diastole berkurang dan terjadi penurunan volume sekuncup (stroke volume). Dengan demikian diperlukan volume yang lebih besar dalam ventrikel untuk mempertahankan curah jantung. Akibatnya, terjadi kongesti pulmoner dan edema perifer. Disfungsi diastolik dapat terjadi sebagai akibat hipertrofi ventrikel kiri, hipertensi, atau kardiomiopati restriktif. Tipe gagal jantung ini lebih jarang

dijumpai daripada disfungsi sistolik dan terapinya tidak begitu jelas.

Penyebab gagal jantung pada akhirnya akan menyebabkan penurunan curah jantung yang akan memicu mekanisme kompensasi, seperti peningkatan aktivitas saraf simpatik, pengaktifan sistem renin-angiotensin-aldosteron, dilatasi dan hipertrofi ventrikel. Mekanisme ini akan memperbaiki curah jantung dan perbaikan curah jantung ini menyebabkan kerja ventrikel semakin meningkat Asikin (2016).

6. Manifestasi Klinis

Menurut Ardiansyah (2012). CHF memiliki manifestasi klinik sebagai berikut :

- a. *Dyspnea*, yang terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Gangguan ini dapat terjadi saat istirahat ataupun aktivitas (gejalanya bisa dipicu oleh aktivitas gerak yang minimal atau sedang).
- b. *Orthopnea*, yakni kesulitan bernafas saat penderita berbaring.
- c. *Paroximal*, yakni *noktura dispne*. Gejala ini biasanya terjadi setelah pasien duduk lama dengan posisi kaki dan tangan di bawah atau setelah pergi berbaring ke tempat tidur.
- d. Batuk, baik kering maupun basah sehingga menghasilkan dahak / lendir (sputum) berbusa dalam jumlah banyak, kadang disertai darah dalam jumlah banyak.
- e. Mudah Lelah, di mana gejala ini muncul akibat cairan jantung yang kurang

sehingga menghambat sirkulasi cairan dan sirkulasi oksigen yang normal, disamping menurunnya pembuangan sisa hasil metabolisme.

- f. Kegelisahan Akibat Gangguan Oksigenasi Jaringan, stress akibat munculnya rasa sesak saat bernafas, dan karena pasien mengetahui bahwa jantungnya tidak berfungsi dengan baik.
- g. Disfungsi Ventrikel Kanan atau Gagal Jantung Kanan, dengan tanda dan gejala berikut:
 - 1) Edema ekstremitas bawah atau edema dependen
 - 2) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen
 - 3) Anoreksia dan mual, yang terjadi akibat pembesaran vena dan status vena di dalam rongga abdomen
 - 4) Rasa ingin kencing pada malam hari, yang terjadi karena perfusi renal dan di dukung oleh posisi penderita pada saat berbaring
 - 5) Badan lemah, yang diakibatkan oleh menurunnya curah jantung, gangguan akibat sirkulasi, dan pembuangan produk sampah katabolisme yang tidak adekuat dari jaringan.

7. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Irnizarifka (2011), pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan pada pasien CHF adalah :

- a. Laboratorium
 - Immunoassay peptide natriuretik tipe B meningkat.
- b. Pencitraan

Foto toraks menunjukkan peningkatan tanda vascular pulmoner, edema interstitial, atau efusi pleura dan kardiomegali.

c. Prosedur diagnostic

- 1) Elektrokardiografi memperlihatkan regangan atau pembesaran atau iskemia jantung. Pemeriksaan ini juga dapat memperlihatkan pembesaran atrium, takikardia, ekstrasistole, atau fibrilasi atrial.
- 2) Pemantauan tekanan arteri pulmonal biasanya menunjukkan peningkatan arteri pulmonal dan tekanan baji arteri pulmoner, tekanan akhir diastole ventrikel kiri pada gagal jantung kiri, dan peningkatan atrium kanan atau vena sentral pada gagal jantung kanan.

8. Komplikasi

Menurut Irnizarifka (2011), Komplikasi CHF sebagai berikut:

- a. Syok kardiogenik
- b. Episode trombolikarena pembentukan bekuan vena karena statis darah
- c. Efusi dan tamponade perikardium
- d. Toksisitas digitalis akibat pemakaian obat-obatan digitalis.

9. Penatalaksanaan

Menurut McPhee SJ & GanongWF (2010), penatalaksanaan CHF, meliputi :

- a. Non Farmakologis
 - 1) *Congestive Heart Failure (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 NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/ hari).
- e) Olahraga secara teratur.

2) *Congestive Heart Failure (CHF)* akut

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

b. Farmakologis

Tujuan : Untuk mengurangi afterload dan preload.

1) *First Line Drugs : Diuretic*

Tujuan : Mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic.

Obatnya : Thiazide diuretics untuk *Congestive Heart Failure (CHF)* sedang, loop diuretic, matolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.

2) *Second Line Drugs : ACE Inhibitor*

Tujuan : Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.

Obatnya:

- a) Digoxin : Meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
- b) Hidralazin : Menurunkan afterload pada fungsi sistolik.
- c) Isobarbide 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 gagal jantung kronik).
- e) Beta Blocker : Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miocard, menurunkan tekanan darah, hipertrofi ventrikel kiri.

B. Konsep Dyspnea Pada CHF

Dyspnea atau sesak nafas sering muncul pada penyakit kardiovaskular (cardiovascular disease, CVD) seperti penyakit jantung koroner dan *Congestive Heart Failure* (CHF) atau gagal jantung (Shahar et al., 2010). Dyspnea merupakan gejala khas pada pasien CHF yang sangat dominan, lebih dari 60% penderita CHF mengeluhkan dyspnea yang sangat mengganggu (Panel et al., 2011).

Pasien CHF akan sering mengalami penurunan dalam kekuatan dan ketahanan otot-otot pernafasan yang bekerja dalam fase inspirasi (*insiratory muscle*) yang sering juga berdampak pada intoleransi aktifitas dan buruknya

prognosis penyakit. Mekanisme yang mendasari dyspnea sangat kompleks diantaranya hipotesis penyebab dyspnea adalah penurunan *cardiac out put* (COP) jantung yang terjadi saat aktifitas pada pasien CHF yang mengakibatkan iskemia otot pernapasan dan pada akhirnya menyebabkan kelelahan otot pernafasan (Panel et al., 2011). Menurut Mutaqqin (2008), dyspnea diklasifikasikan menjadi lima, yaitu :

Tabel. 2.2.
Klasifikasi Dyspnea

Klasifikasi Dyspnea	Gambaran Klinis
Dyspnea Tingkat I	<ul style="list-style-type: none"> a. Tidak ada pembatasan atau hambatan dalam melakukan aktivitas sehari – hari. b. Sesak nafas terjadi bila melakukan aktivitas jasmani yang lebih berat dari pada biasanya. c. Dapat melakukan pekerjaan sehari – hari dengan baik
Dyspnea Tingkat II	<ul style="list-style-type: none"> a. Sesak nafas tidak terjadi pada saat melakukan aktivitas penting atau aktivitas yang biasa dilakukan sehari – hari. b. Sesak nafas timbul bila melakukan aktivitas yang lebih berat. c. Sesak nafas timbul pada waktu naik tangga atau mendaki, akan tetapi sesak nafas tidak muncul pada waktu berjalan di jalan yang datar. d. Sebaiknya bekerja di kantor atau tempat yang tidak memerlukan terlalu banyak tenaga.
Dispnea Tingkat III	<ul style="list-style-type: none"> a. Sesak nafas terjadi pada saat melakukan aktivitas sehari – hari seperti mandi atau berpakaian, tetapi masih dapat melakukan aktivitas sehari – hari tanpa bantuan orang lain. b. Sesak nafas tidak timbul pada saat istirahat. c. Mampu berjalan – jalan ke daerah sekitar, walaupun kemampuannya tidak sebaik orang – orang sehat pada umumnya.
Dispnea Tingkat IV	<ul style="list-style-type: none"> a. Timbul sesak nafas saat melakukan aktivitas sehari – hari seperti mandi, berpakaian, dan aktivitas lainnya, sehingga bergantung pada orang lain ketika melakukan kegiatan sehari – hari. b. Sesak nafas belum timbul pada saat istirahat, akan tetapi mulai timbul bila melakukan pekerjaan ringan sehingga pada waktu mendaki atau berjalan – jalan sedikit, perlu berhenti untuk istirahat sebentar. Pekerjaan sehari – hari tidak dapat dilakukan dengan leluasa.
Dispnea Tingkat V	<ul style="list-style-type: none"> a. Harus membatasi diri dalam segala tindakan atau aktivitas sehari – hari yang sebelumnya dilakukan secara rutin. b. Aktivitas ditempat tidur atau hanya duduk di kursi. c. Sangat bergantung pada bantuan orang lain ntuk memenuhi kebutuhan sehari - hari.

Mutaqqin (2008)

Gangguan Dyspnea pada pasien dengan CHF seringkali menyebabkan terbatasnya aktivitas hidup sehari-hari, menurunkan kapasitas fungsional, dapat menyebabkan masalah gangguan tidur, peningkatan respon cemas dan depresi. Oleh karena itu upaya penurunan dyspnea pasien CHF merupakan tujuan utama *treatment* dan merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan pasien CHF (Solomonica et al., 2013). Cara pengukuran dyspnea adalah :

Tabel. 2.3
Instrumen Pengukuran Dyspena

No	Instrumen	Kategori	Skala Pengukuran	Uji Reliabilitas
1	MRC Dyspnea Scale	Tingkat skala dispnea menggunakan pengaturan Activity Daily Living sebagai patokan untuk derajat dyspnea	Skala pengukuran 0 – 5, 0 : tidak ada keluhan sesak nafas kecuali melakukan aktivitas berat, 5 : sesak nafas yang beras pada saat meninggalkan rumah dan melepas baju.	Koefisien 0,83 : keandalan sangat baik
2	OCD (Oxygen Cost Diagram)		Skala pengukuran menggunakan poin skala rating, sebagai tes latihan. Adakah sesak nafas pada saat berjalan cepat menanjak, berjalan sedang, berdiri dan tidur.	Koefisien 0,79 : keandalan baik
3	BDI (Baseline Dyspnea Indexs)		Skala pengukuran 0 -4, 0 : severe, 4 : unimpaired	Koefisien 0,70 : keandalan baik
4	Modified Borg Scale	Tingkat skala dispnea selama pengujian latihan cardiopulmonary	Skala pengukuran angka 0 – 10, 0 : tidak ada keluhan sesak nafas, 10 : sesak nafas yang sangat berat	Koefisien 0,88 : keandalan sangat baik

Sumber : Solomonica et al. ,(2013)

Menurunkan dyspnea dapat di gunakan beberapa *treatment training exercise*. *Training exercise* pada pasien CHF masuk dalam kategori aktifitas *cardiac rehabilitation exercise*. *Training exercise* merupakan terapi dengan melakukan aktifitasfisik tertentu yang dilakukan secara terarah dan terukur pada

pasien CHF dengan indikator tekanan darah, denyut nadi dan respirasi (Solomonica et al., 2013).

C. Konsep Kualitas Tidur

1. Definisi Tidur

Tidur didefinisikan sebagai suatu keadaan bawah sadar dimana seseorang masih dapat dibangunkan dengan pemberian rangsang sensorik atau dengan rangsang lainnya (Guyton & Hall, 2014). Tidur adalah suatu proses yang sangat penting bagi manusia, karena dalam tidur terjadi proses pemulihan, proses ini bermanfaat mengembalikan kondisi seseorang pada keadaan semula, dengan begitu, tubuh yang tadinya mengalami kelelahan akan menjadi segar kembali. Proses pemulihan yang terhambat dapat menyebabkan organ tubuh tidak bisa bekerja dengan maksimal, akibatnya orang yang kurang tidur akan cepat lelah dan mengalami penurunan konsentrasi (Ulimudiin, 2011).

Tidur merupakan dua keadaan yang bertolak belakang dimana tubuh beristirahat secara tenang dan aktivitas metabolisme juga menurun namun pada saat itu juga otak sedang bekerja lebih keras selama periode bermimpi dibandingkan dengan ketika beraktivitas di siang hari (Potter dan Perry, 2010).

2. Fisiologi Tidur

Setiap makhluk memiliki irama kehidupan yang sesuai dengan masa rotasi bola dunia yang dikenal dengan nama irama sirkadian. Irama sirkadian bersiklus 24 jam antara lain diperlihatkan oleh menyingsing dan terbenamnya matahari, layu dan segarnya tanam-tanaman pada malam dan siang hari, awas

waspadanya manusia dan bintang pada siang hari dan tidurnya mereka pada malam hari (Potter dan Perry, 2010). Tidur merupakan kegiatan susunan saraf pusat, dimana ketika seseorang sedang tidur bukan berarti bahwa susunan saraf pusatnya tidak aktif melainkan sedang bekerja (Jason et al, 2013).

Sistem yang mengatur siklus atau perubahan dalam tidur adalah *Reticular Activating System* (RAS) dan *Bulbar Synchronizing Regional* (BSR) yang terletak pada batang otak. *Reticular Activating System* merupakan sistem yang mengatur seluruh tingkatan kegiatan susunan saraf pusat termasuk kewaspadaan dan tidur. RAS ini terletak dalam mesencefalon dan bagian atas pons (Potter & Perry, 2010).

Reticular Activating System juga dapat memberi rangsangan visual, pendengaran, nyeri dan perabaan juga dapat menerima stimulasi dari korteks serebri termasuk rangsangan emosi dan proses pikir. Pada keadaan sadar, neuron dalam RAS akan melepaskan katekolamin seperti norepineprin. Demikian juga pada saat tidur, disebabkan adanya pelepasan serum serotonin dari sel khusus yang berada di pons dan batang otak tengah, yaitu BSR (Potter & Perry, 2010).

3. Tahapan Tidur

Tidur dibagi menjadi dua fase yaitu pergerakan mata yang cepat atau *Rapid Eye Movement* (REM) dan pergerakan mata yang tidak cepat atau *Non Rapid Eye Movement* (NREM). Tidur diawali dengan fase NREM yang terdiri dari empat stadium, yaitu tidur stadium satu, tidur stadium dua, tidur stadium tiga

dan tidur stadium empat, lalu diikuti oleh fase REM. Fase NREM dan REM terjadi secara bergantian sekitar 4-6 siklus dalam semalam (Potter & Perry, 2010).

a. Tidur Stadium Satu

Pada tahap ini seseorang akan mengalami tidur yang dangkal dan dapat terbangun dengan mudah oleh karena suara atau gangguan lain. Selama tahap pertama tidur, mata akan bergerak perlahan-lahan, dan aktivitas otot melambat (Kumar dan Ratep, 2017).

b. Tidur Stadium Dua

Biasanya berlangsung selama 10 hingga 25 menit. Denyut jantung melambat dan suhu tubuh menurun (Smith & Segal, 2010). Pada tahap ini didapatkan gerakan bola mata berhenti (Kumar dan Ratep, 2017).

c. Tidur Stadium Tiga

Tahap ini lebih dalam dari tahap sebelumnya. Pada tahap ini individu sulit untuk dibangunkan, dan jika terbangun, individu tersebut tidak dapat segera menyesuaikan diri dan sering merasa bingung selama beberapa menit (Kumar dan Ratep, 2017).

d. Tidur Stadium Empat

Tahap ini merupakan tahap tidur yang paling dalam. Gelombang otak sangat lambat. Aliran darah diarahkan jauh dari otak dan menuju otot, untuk memulihkan energi fisik. Tahap tiga dan empat dianggap sebagai tidur dalam atau *deep sleep*, dan sangat restorative bagian dari tidur yang

diperlukan untuk merasa cukup istirahat dan energik di siang hari. Fase tidur NREM ini biasanya berlangsung antara 70 menit sampai 100 menit, setelah itu akan masuk ke fase REM. Pada waktu REM jam pertama prosesnya berlangsung lebih cepat dan menjadi lebih intens dan panjang saat menjelang pagi atau bangun. Selama tidur REM, mata bergerak cepat ke berbagai arah, walaupun kelopak mata tetap tertutup. Pernafasan juga menjadi lebih cepat, tidak teratur, dan dangkal. Denyut jantung dan nadi meningkat (Kumar dan Ratep, 2017).

Selama tidur baik NREM maupun REM, dapat terjadi mimpi tetapi mimpi dari tidur REM lebih nyata dan diyakini penting secara fungsional untuk konsolidasi memori jangka panjang (Potter & Perry, 2010).

4. Kualitas Tidur

Kualitas tidur adalah suatu keadaan tidur yang dialami seorang individu menghasilkan kesegaran dan kebugaran saat terbangun. Kualitas tidur mencakup aspek kuantitatif dari tidur, seperti durasi tidur, latensi tidur serta aspek subjektif dari tidur. Kualitas tidur adalah kemampuan setiap orang untuk mempertahankan keadaan tidur dan untuk mendapatkan tahap tidur REM dan NREM yang pantas. Indikator atau ciri-ciri untuk mengetahui tidur yang berkualitas adalah dengan merasakan apakah badan merasa segar dan fresh setelah terbangun dan tidur merasa lelap (Potter & Perry, 2010).

5. Tanda-Tanda Kualitas Tidur Buruk

Tanda-tanda kualitas tidur yang kurang dapat dibagi menjadi tanda fisik dan

tanda psikologis (Hidayat dan Uliyah, 2014) :

a. Tanda Fisik

Ekspresi Wajah (gelap di area sekitar mata, bengkak di kelopak mata, konjungtiva kemerahan dan mata terlihat cekung), kantuk yang berlebihan (sering menguap), tidak mampu berkonsentrasi (kurangnya perhatian), terlihat tanda-tanda kelelahan seperti penglihatan kabur, mual dan pusing.

b. Tanda Psikologis

Menarik Diri, apatis dan respon menurun, merasa tidak enak badan, malas berbicara, daya ingat menurun, bingung, timbul halusinasi, dan ilusi penglihatan atau pendengaran, kemampuan memberikan keputusan atau pertimbangan menurun.

6. Pengukuran Kualitas Tidur

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) adalah instrument efektif yang digunakan untuk mengukur kualitas tidur dan pola tidur orang dewasa. PSQI dikembangkan untuk mengukur dan membedakan individu dengan kualitas tidur yang baik dan kualitas tidur yang buruk. Kualitas tidur merupakan fenomena yang kompleks dan melibatkan beberapa dimensi yang seluruhnya dapat tercakup dalam PSQI. Dimensi tersebut antara lain kualitas tidur subjektif, sleep latensi, durasi tidur, gangguan tidur, efisiensi kebiasaan tidur, penggunaan obat tidur, dan disfungsi tidur pada siang hari. Dimensi tersebut dinilai dalam bentuk pertanyaan dan memiliki bobot penilaian masing-masing sesuai dengan standar baku. (Mirghani et al., 2015).

Validitas penelitian PSQI sudah teruji. Instrumen ini menghasilkan 7 skor yang sesuai dengan domain atau area yang disebutkan sebelumnya. Tiap domain nilainya berkisar antara 0 (tidak ada masalah) sampai 3 (masalah berat). Nilai setiap komponen kemudian dijumlahkan menjadi skor global antara 0-21. Skor global >5 dianggap memiliki gangguan tidur yang signifikan. PSQI memiliki konsistensi internal dan koefisien reliabilitas (*Cronbach's Alpha*) 0,83 untuk 7 komponen tersebut.(Buysee et al., 1989 dalam Sulistyowati, 2015).

D. Konsep Latihan Nafas Dalam (*Deep Breathing Exercise*)

1. Pengertian *Deep Breathing*

Latihan Napas atau *Deep Breathing* adalah suatu teknik bernapas yang mengoptimalkan fungsi otot bantu pernapasan untuk menghasilkan tarikan napas yang lebih dalam, dengan memperbesar ekspansi abdomen dan dada selama inspirasi sehingga jumlah volume tidal sewaktu yang masuk lebih banyak. Relaksasi secara umum merupakan keadaan menurunnya kognitif, fisiologi, dan perilaku (Andarmoyo, 2013 dalam Trybahari. 2019).

2. Volume Dan Kapasitas Paru Pada *Deep Breathing*

Pada fungsi fisiologisnya, udara yang berada atau dihirup dan dikeluarkan oleh paru dikelompokkan menjadi beberapa istilah yang disebut volume dan kapasitas paru. Ketika saat seseorang melakukan pernapasan *deep breathing*, akan terjadi perubahan volume tidal (VT) dan kapasitas vital (KV) paru menjadi lebih tinggi dibandingkan dengan normal (Solomonica et al,

2013).

3. Volume Ventilasi Alveolar Dan Perannya Dalam Latihan Napas *Deep Breathing*

Ada proses fisiologis pernapasan dan pertukaran udara di paru-paru, ada dua ventilasi utama yang patut dipahami, yakni ventilasi paru dan ventilasi alveolar. Ventilasi paru adalah total keseluruhan udara atmosfer yang ditukar dengan udara yang berada di saluran napas per menit, sedangkan ventilasi alveolar adalah volume efektif udara yang dipertukarkan antara atmosfer dan alveolus per menit. Volume ventilasi paru dihitung dengan menggunakan rumus (Guyton dan Hall, 2014) :

$$\begin{array}{rcc} \text{Ventilasi paru} = & \text{Ventilasi Tidal} \times & \text{Laju Pernafasan} \\ (\text{mL/Menit}) & (\text{mL/Nafas}) & (\text{mL/Menit}) \end{array}$$

Adanya perbedaan volume antara volume ventilasi paru dengan jumlah volume udara yang mengalami difusi di alveolus diakibatkan oleh karena adanya ruang mati. Ruang mati pada saluran napas terbagi menjadi ruang mati anatomik, ruang mati fisiologis, dan ruang mati alveolar. Volume ruang mati anatomik menyangkut sebagian volume tidal yang dihirup namun tidak mengalami perfusi gas, dan tetap berada di saluran napas penghantar seperti saluran napas bagian atas, laring, dan trakea. Sedangkan volume ruang mati fisiologis merupakan jumlah volume ruang mati anatomik ditambah ruang mati alveolar, dimana ruang mati alveolar adalah jumlah volume yang terventilasi tetapi tidak ikut serta dalam pertukaran gas dengan kapiler, dimana pada orang

5. *Deep Breathing* Sebagai Mekanisme Terapeutik

Deep Breathing merupakan suatu teknik pernapasan yoga yang berkarakteristikan inhalasi sadar, retensi napas dan ekshalasi, juga mempengaruhi sistem autonomi tubuh dengan menekan respon saraf simpatis dan meningkatkan regulasi respon saraf parasimpatis. Beberapa efek fisiologis pada sistem saraf parasimpatis yang dihasilkan ditunjukkan dengan adanya peningkatan venous returndarah ke jantung dan peningkatan volume tidal dengan tetap menjaga ventilasi optimal (Bilo, 2012 dalam Trybahari, 2019).

Deep Breathing yang dilakukan dengan terkontrol dengan rasio lambat dan volume tidal yang optimal telah menunjukkan efek peningkatan efisiensi ventilasi oksigen dengan meningkatkan ventilasi alveolar dan mengurangi volume ruang mati. Selain itu, *deep breathing* juga dapat meningkatkan oksigenasi arterial dengan meningkatkan pertukaran gas yang terjadi pada level alveolar–kapiler. Sehingga dapat dikatakan bahwa efisiensi ventilasi oksigen dapat dioptimalisasikan dengan merubah pola pernapasan sehingga dapat mengefisiensikan transisi antara ventilasi alveolus dan ventilasi udara (Bilo, 2012 dalam Trybahari, 2019).

6. Teknik *Deep Breathing*

Alterasi pola napas yang terjadi saat seseorang melakukan latihan napas dalam atau *deep breathing* adalah perlambatan waktu laju napas dengan memanjangkan waktu inspirasi dan ekspirasi guna meningkatkan compliansi paru, memperbaiki fungsi ventilasi, dan memperbaiki oksigenasi (Bilo, 2012

dalam Trybahari, 2019). Teknik *deep breathing* meliputi:

- a. Mengatur subyek pada posisi *half laying* atau semi fowler
- b. Meletakkan satu tangan di abdomen (di bawah iga) untuk merasakan pergerakan dada dan abdomen saat bernapas
- c. Menarik napas melalui hidung selama 4 detik melalui hidung, menjaga mulut tetap tertutup selama penarikan napas, tahan napas selama 2 detik
- d. Menghembuskan napas melalui bibir yang dirapatkan dan sedikit terbuka sambil mengkontraksikan otot-otot abdomen selama 4 detik
- e. Melakukan pengulangan selama 1 menit dengan jeda 2 detik setiap pengulangan, mengikuti dengan periode istirahat 2 menit
- f. Melakukan latihan dalam 5 siklus selama 15 menit.

Ekspirasi napas pada latihan napas deep breathing dilakukan melalui bibir secara perlahan dan tidak melalui hidung untuk memperpanjang waktu ekshalasi dan mempermudah subyek mengontrol volume udara yang dihembuskan serta kontraksi otot abdomen yang terjadi (Bilo, 2012 dalam Trybahari, 2019).

E. Konsep Asuhan Keperawatan Pada Pasien CHF

Proses keperawatan terdiri atas lima tahap yang berurutan dan saling berhubungan, yaitu pengkajian, diagnosis, perencanaan, implementasi, dan evaluasi. Tahap-tahap tersebut berintegrasi terhadap fungsi intelektual *problem-solving* dalam mendefinisikan suatu asuhan keperawatan. Pada pertengahan tahun 1970-an, Bloch (1974), Roy (1975), Mundinger dan Jauron (1975), serta Aspinall

(1976), menambahkan tahap diagnosis pada proses keperawatan sehingga menjadi lima tahap, yaitu pengkajian, diagnosis, perencanaan, implementasi, dan evaluasi.

1. Pengkajian

Pengkajian skrinning adalah langkah awal pengumpulan data. Pengkajian mendalam lebih fokus, memungkinkan perawat untuk mengeksplorasi informasi yang diidentifikasi dalam pengkajian skrinning awal, dan untuk mencari petunjuk tambahan yang mungkin mendukung atau menggugurkan bakal diagnosis keperawatan (NANDA, 2018).

Menurut (Herdman & Heather, 2015), pengkajian merupakan tahap pertama yang paling penting dalam proses keperawatan. Pengkajian dibedakan menjadi dua jenis yaitu pengkajian skrining dan pengkajian mendalam. Kedua pengkajian ini membutuhkan pengumpulan data dengan tujuan yang berbeda.

Pengkajian pada pasien gagal jantung kongestif dengan gangguan pernafasan berdasarkan PPNI (2016), termasuk kategori fisiologis dan subkategori respirasi. Gejala dan tanda mayor yang dapat dikaji pada gangguan pernafasan yaitu dengan data subjektif adalah *dispnea* dan dengan data objektif adalah PCO₂ meningkat/ menurun, PO₂ menurun, takikardia, pH arteri meningkat/ menurun, dan adanya bunyi napas tambahan. Gejala dan tanda minor yang perlu dikaji yaitu dengan data subjektif adalah pusing, penglihatan kabur, dan dengan data objektif adalah sianosis, diaphoresis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal, warna kulit abnormal, dan kesadaran menurun (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Aspek-aspek yang perlu dikaji pada gagal jantung kongestif dengan gangguan pernafasan meliputi :

a. Data Demografi

Identitas klien : nama, umur, jenis kelamin, agama, suku atau kebangsaan, pekerjaan, pendidikan, alamat, diagnosamedis, nomor register, tanggal dan jam masuk rumah sakit, serta tanggal dan waktu pengkajian keperawatan.

b. Riwayat Keperawatan

- 1) Keluhan : pusing, penglihatan kabur, sianosis, diaphoresis, napas cuping hidung, pola napas abnormal, warna kulit abnormal, kesadaran menurun, dispnea, takikardia, bunyi napas tambahan, dan hasil AGD abnormal.
- 2) Riwayat Penyakit : hipertensi renal, angina, infark miokard kronis, diabetes melitus, bedah jantung, dan disritmia.
- 3) Riwayat Pengobatan : toleransi obat, obat-obat penekan fungsi jantung, steroid, jumlah cairan per-IV, alergi terhadap obat tertentu.
- 4) Merokok : perokok, cara/jumlah batang per hari, jangka waktu.
- 5) Postur, kegelisahan, kecemasan.
- 6) Faktor Predisposisi dan Presipitasi: obesitas, asma, atau COPD yang merupakan faktor pencetus peningkatan kerja jantung dan mempercepat perkembangan gagal jantung kongestif.

c. Pemeriksaan fisik

- 1) Kesan Umum : tingkat ketegangan atau kelelahan, warna kulit, tingkat kesadaran kualitatif maupun kuantitatif dengan penilaian skor *Glasgow Coma Scale* (GCS), pola napas, posisi klien, dan respons verbal klien.
- 2) Tanda-tanda Vital : tekanan darah, frekuensi pernapasan, temperatur tubuh, dan denyut nadi
- 3) Evaluasi Status Jantung : berat badan, tinggi badan, kelemahan, toleransi aktivitas, nadi perifer, displacelateral PMI/ iktus kordis, tekanan darah, mean arterial pressure, bunyi jantung, denyut jantung, pulsus alternans, Gallop's murmur, Obstruktif Idiopathic Hypertrophic Sub-Aorti Stenosis (IHSS).
- 4) Respirasi : dyspnea, orthopnea, PND, suara napas tambahan (ronkhi, rales, wheezing).
- 5) Evaluasi Faktor Stress : menilai insomnia, gugup atau rasa cemas/takut yang kronis.
- 6) Konjungtiva pucat, sklera ikterik.
- 7) *Capillary Refill Time* (CRT) > 2 detik, suhu akral dingin, diaphoresis, warna kulit pucat, dan pitting edema.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan adalah suatu pernyataan yang menjelaskan respon manusia (status kesehatan atau resiko perubahan pola) dari individu atau kelompok dimana perawat secara akuntabilitas dapat mengidentifikasi dan

memberikan intervensi secara pasti untuk menjaga status kesehatan menurunkan, membatasi, mencegah dan merubah (Herdman, 2018).

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respons pasien terhadap suatu masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon pasien individu, keluarga atau komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosa keperawatan yang difokuskan pada penelitian ini adalah *dyspnea* (gangguan pertukaran gas) dan kualitas tidur, yaitu :

a. Pada Diagnosa Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membrane alveolus-kapiler ditandai dengan pada pertukaran gas dispnea menurun, gelisah menurun, PCO₂ membaik, pola napas membaik, kesadaran membaik, rasa nyaman meningkat, warna kulit membaik. Pada keseimbangan asam –basa adalah frekuensi napas membaik, pH membaik. CO₂ membaik, HCO₂ membaik.

b. Gangguan Pola Tidur

Gangguan pola tidur berhubungan dengan hambatan lingkungan, kurangnya kontrol tidur, kurangnya privasi, restraint fisik, ketidadaan teman tidur, tidak familier dengan peralatan tidur, dengan kriteria hasil : keluhan sulit tidur membaik, keluhan sering terjaga teratasi , keluhan tidak puas tidur

tidak ada lagi, keluhan pola tidur berubah teratasi, keluhan istirahat yang tidak cukup dapat teratasi.

3. Intervensi

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Komponen intervensi keperawatan terdiri atas tiga komponen yaitu label merupakan nama dari intervensi yang menjadi kata kunci untuk memperoleh informasi terkait intervensi tersebut. Label terdiri atas satu atau beberapa kata yang diawali dengan kata benda (*nomina*) yang berfungsi sebagai deskriptor atau penjelas dari intervensi keperawatan.

Terdapat 18 deskriptor pada label intervensi keperawatan yaitu dukungan, edukasi, kolaborasi, konseling, konsultasi, latihan, manajemen, pemantauan, pemberian, pemeriksaan, pencegahan, pengontrolan, perawatan, promosi, rujukan, resusitasi, skrining dan terapi. Definisi merupakan komponen yang menjelaskan makna dari label intervensi keperawatan. Tindakan merupakan rangkaian aktivitas yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan pada intervensi keperawatan terdiri dari empat komponen meliputi tindakan observasi, tindakan terapeutik, tindakan edukasi dan tindakan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Perencanaan keperawatan dibuat prioritas dengan kolaborasi pasien dan keluarga, konsultasi tim kesehatan lain, modifikasi asuhan keperawatan dan

catat informasi yang relevan tentang kebutuhan perawatan kesehatan pasien dan penatalaksanaan klinik. Sebelum menentukan perencanaan keperawatan, perawat terlebih dahulu menetapkan luaran (*outcome*). Luaran (*outcome*) terdiri dari dua jenis yaitu luaran positif (perlu ditingkatkan) dan luaran negatif (perlu diturunkan) (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019).

Gangguan pertukaran gas pada pasien gagal jantung adalah keadaan dimana terjadi perubahan membran alveolus-kapiler sehingga menyebabkan membran alveolus kapiler mengalami kelebihan atau kekurangan dan/atau eliminasi karbondioksida (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Dalam intervensi keperawatan pada pasien gagal jantung kongestif dengan gangguan pertukaran gas menggunakan perencanaan keperawatan pada gangguan pertukaran gas menurut Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI) dengan aspek-aspek yang diobservasi dan diukur meliputi kondisi, perilaku, atau persepsi pasien sebagai respons terhadap intervensi keperawatan (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018).

Intervensi yang berhubungan dengan gangguan pertukaran gas sesuai dengan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) meliputi pemantauan respirasi, manajemen asam basa, dan dukungan ventilasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Adapun intervensi keperawatan untuk mengatasi gangguan pertukaran gas dan gangguan pola tidur adalah sebagai berikut :

Tabel 2.4

Diagnosa Keperawatan Pada Pasien CHF Dengan Gangguan Pernafrasan
(Pertukaran Gas) dan Gangguan Tidur

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan Dan Kriteria Hasil (Luaran) (SLKI)	Rencana Intervensi (SIKI)
1.	<p>Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membrane alveolus-kapiler ditandai dengan dispnea, PCO₂ meningkat/menurun, PO₂ menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun, dan bunyi napas tambahan</p>	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam maka Pertukaran Gas meningkat dengan kriteria hasil/ indikator :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dyspnea dari sedang (3) menjadi cukup menurun (4). 2. Gelisah dari sedang (3) menjadi cukup menurun (4) 3. PCO₂ dari cukup memburuk (2) menjadi cukup membaik (4). 4. Pola napas dari cukup memburuk (2) menjadi cukup membaik (4). <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam maka Keseimbangan Asam-Basa meningkat dengan kriteria hasil/ indikator :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi napas dari sedang (3) menjadi cukup membaik (4). 2. pH dari sedang (3) menjadi cukup membaik (4). 3. CO₂ dari cukup memburuk (2) menjadi cukup membaik (4). 4. HCO₃ dari cukup memburuk (2) menjadi cukup membaik (4). 	<p><u>Manajemen Asam-Basa (Alkalosis Respiratorik)</u></p> <p>Monitor</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Identifikasi penyebab terjadinya alkalosis respiratorik (mis: hiperventilasi, ansietas, sepsis, demam, overventilasi mekanik). b. Monitor terjadinya hiperventilasi c. Monitor intake dan output cairan d. Monitor gejala perburukan (dyspnea, peningkatan ansietas) e. Monitor hasil analisa gas darah. <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Pertahankan kepatenan jalan napas b. Pertahankan posisi untuk ventilasi adekuat c. Pertahankan akses intravena d. Anjurkan istirahat ditempat tidur e. Pertahankan hidrasi sesuai dengan kebutuhan f. Berikan oksigen dengan RM g. Hindari koreksi PCO₂ dalam waktu terlalu cepat karena dapat terjadi asidosis metabolic <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Jelaskan penyebab dan mekanisme terjadinya alkalosis respiratorik b. Ajarkan latihan napas dalam <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Kolaborasi pemberian sedative <p><u>Pemantauan Respirasi</u></p>

			<p>Monitor</p> <ol style="list-style-type: none"> Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas Monitor pola napas Monitor kemampuan batuk efektif Monitor adanya produksi sputum Monitor adanya sumbatan jalan napas Auskultasi bunyi napas Monitor saturasi oksigen dan nilai AGD <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien Dokumentasikan hasil pemantauan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan Informasikan hasil pemantauan <p><u>Terapi Oksigen</u></p> <p>Monitor</p> <ol style="list-style-type: none"> Monitor kecepatan aliran oksigen dan posisi alat terapi oksigen Monitor efektifitas terapi oksigen (oksimetri, analisa gas darah) Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen Monitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelectasis dan tanda tanda hipoventilasi <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> Pertahankan kepatenan jalan napas Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen Berikan oksigen tambahan
--	--	--	--

			<p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Kolaborasi penentuan dosis oksigen Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan atau tidur <p><u>Dukungan Ventilasi</u></p> <p>Monitor</p> <ol style="list-style-type: none"> Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas Identifikasi efek perubahan posisi terhadap status pernapasan Monitor status respirasi dan oksigenasi (frekuensi dan kedalaman napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen) <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> Pertahankan kepatenan jalan napas Berikan posisi semi fowler atau fowler Fasilitasi mengubah posisi senyaman mungkin Berikan oksigenasi sesuai kebutuhan <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Ajarkan melakukan teknik relaksasi nafas dalam Ajarkan mengubah posisi secara mandiri Ajarkan teknik batuk efektif
--	--	--	--

2	<p>Gangguan pola tidur berhubungan dengan hambatan lingkungan, kurangnya kontrol tidur, kurangnya privasi, restraint fisik, ketidadaan teman tidur, tidak familier dengan peralatan tidur</p>	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam maka gangguan pola tidur meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan sulit tidur membaik 2. Keluhan sering terjaga teratasi 3. Keluhan tidak puas tidur tidak ada lagi 4. Keluhan pola tidur berubah teratasi 5. Keluhan istirahat yang tidak cukup dapat teratasi 	<p><u>Menfasilitasi Siklus Tidur dan terjaga yang teratur</u></p> <p>Monitor</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Identifikasi pola aktifitas dan tidur b. Identifikasi faktor pengganggu tidur (fisik/psikologi) c. Identifikasi makanan dan minuman yang mengganggu tidur (kopi, alkohol, teh, makan mendekati tidur, minum banyak sebelum tidur) d. Identifikasi obat tidur yang dikonsumsi <p>Teraupetik</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Modifikasi lingkungan (pencahayaannya, kebisingan, suhu, matras, dan tempat tidur) b. Batasi waktu tidur siang bila perlu c. Fasilitasi menghilangkan stress sebelum tidur d. Tetapkan jadwal tidur rutin e. Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (pijat, pengaturan posisi, relaksasi nafas dalam) f. Sesuaikan jadwal pemberian obat dan / atau tindakan untuk menunjang siklus tidur-terjaga <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit b. Ajarkan menepati kebiasaan waktu tidur c. Anjurkan menghindari makanan / minuman yang mengganggu tidur d. Anjurkan penggunaan obat tidur yang tidak mengandung supresor terhadap tidur REM e. Ajarkan faktor-faktor yang berkontribusi terhadap gangguan pola tidur (misalnya psikologis, gaya hidup, dll) f. Ajarkan relaksasi otot autogenik atau cara non farmasi lainnya.
---	---	--	--

--	--	--	--

(Sumber : Tim Pokja SLKI DPP PPNI Standar Luaran Keperawatan Indonesia 2018 dan Tim Pokja SIKI DPP PPNI Standar Intervensi Keperawatan Indonesia 2018)

4. Implementasi

Implementasi keperawatan merupakan sebuah fase dimana perawat melaksanakan rencana atau intervensi yang sudah dilaksanakan sebelumnya (Koizer, dkk., 2011). Tindakan keperawatan adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Implementasi keperawatan membutuhkan fleksibilitas dan kreativitas perawat. Sebelum melakukan tindakan, perawat harus mengetahui alasan mengapa tindakan tersebut dilakukan. Implementasi keperawatan berlangsung dalam tiga tahap. Fase pertama merupakan fase persiapan yang mencakup pengetahuan tentang validasi rencana, implementasi rencana, persiapan pasien

dan keluarga. Fase kedua merupakan puncak implementasi keperawatan yang berorientasi pada tujuan. Fase ketiga merupakan transmisi perawat dan pasien setelah implementasi keperawatan selesai dilakukan (Asmadi, 2008).

5. Evaluasi Keperawatan

Perencanaan evaluasi memuat kriteria keberhasilan proses dan keberhasilan tindakan keperawatan. Penilaian atau evaluasi adalah perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara bersambung dengan melibatkan klien, keluarga dan tenaga kesehatan lainnya. Tujuan evaluasi adalah untuk melihat kemampuan klien dalam mencapai tujuan yang disesuaikan dengan kriteria hasil pada tahap perencanaan (Sumarmi & Duarsa, 2014). Keberhasilan proses dapat dilihat dengan jalan membandingkan antara proses dengan pedoman atau rencana proses tersebut. Sasaran evaluasi adalah sebagai berikut :

- a. Proses asuhan keperawatan, berdasarkan kriteria yang telah disusun
- b. Hasil tindakan keperawatan, berdasarkan kriteria keberhasilan yang telah di rumuskan dalam rencana evaluasi.

Terdapat 3 kemungkinan hasil evaluasi yaitu :

- a. Tujuan tercapai, apabila pasien telah menunjukkan perbaikan atau kemajuan sesuai dengan kriteria yang telah di tetapkan.
- b. Tujuan tercapai sebagian, apabila tujuan itu tidak tercapai secara maksimal, sehingga perlu di cari penyebab dan cara mengatasinya.

- c. Tujuan tidak tercapai, apabila pasien tidak menunjukkan perubahan / kemajuan sama sekali bahkan timbul masalah baru. dalam hal ini perawat perlu untuk mengkaji secara lebih mendalam apakah terdapat data, analisis, diagnosa, tindakan, dan faktor-faktor lain yang tidak sesuai yang menjadi penyebab tidak tercapainya tujuan.

6. Dokumentasi Keperawatan

Dokumentasi adalah segala sesuatu yang tertulis atau tercetak yang dapat diandalkan sebagai catatan tentang bukti bagi individu yang berwenang, tujuan dalam pendokumentasian (Potter dan Perry, 2010), yaitu :

- a. Komunikasi

Sebagai cara bagi tim kesehatan untuk mengkomunikasikan (menjelaskan) perawatan pasien termasuk perawatan individual, edukasi pasien dan penggunaan rujukan untuk rencana pemulangan.

- b. Tagihan *financial*

Dokumentasi dapat menjelaskan sejauh mana lembaga perawatan mendapatkan ganti rugi (*reimburse*) atas pelayanan yang diberikan.

- c. Edukasi

Dengan catatan ini peserta didik belajar tentang pola yang harus ditemui dalam berbagai masalah kesehatan dan menjadi mampu untuk mengantisipasi tipe perawatan yang dibutuhkan pasien.

- d. Pengkajian

Catatan memberikan data yang digunakan perawat untuk mengidentifikasi dan mendukung diagnosa keperawatan dan merencanakan intervensi yang sesuai.

e. Pemantauan

Pemantauan merupakan tinjauan teratur tentang informasi pada catatan pasien memberi dasar untuk evaluasi tentang kualitas dan ketepatan perawatan.

f. Dokumentasi legal

Pendokumentasian yang akurat adalah salah satu pertahanan diri terbaik terhadap tuntutan yang berkaitan dengan asuhan keperawatan kepada pasien.

g. Riset

Pada hal ini perawat dapat menggunakan catatan-catatan pasien selama studi riset untuk mengumpulkan informasi tentang faktor-faktor tertentu.