

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep *Congestive Heart Failure* (CHF)

1. Definisi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Gagal jantung kongestif atau juga disebut *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah ketidakmampuan jantung saat memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh. *Congestive Heart Failure* (CHF) juga didefinisikan sebagai suatu kondisi patologis saat jantung tidak mampu memompakan darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, hal ini disebabkan karena adanya gangguan kontraktilitas jantung (disfungsi sistolik) atau pangisian jantung (diastolik) sehingga nilai curah jantung lebih rendah dari biasanya (Mittnacht & Reich, 2021).

2. Klasifikasi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Klasifikasi *Congestive Heart Failure* (CHF) yang diakui secara internasional untuk mengelompokkan atau mengklasifikasikan gagal jantung adalah klasifikasi yang ditetapkan oleh *New York Heart Association* (NYHA). Menurut NYHA, klasifikasi fungsional CHF dibagi menjadi empat kelas sebagai berikut (Mansjoer *et al.*, 2019) :

a. Kelas I :

Aktivitas berat seperti berlari, bersepeda, atau melakukan olahraga intensif tanpa mengalami sesak napas atau kelelahan.

Contoh : Seorang pasien dapat melakukan jogging selama 30 menit tanpa masalah.

b. Kelas II :

Aktivitas fisik sehari-hari seperti berjalan, naik tangga, atau berkebun, tetapi mungkin mengalami kelelahan atau sesak napas setelah melakukan aktivitas tersebut.

Contoh : Seorang pasien dapat berjalan di sekitar rumah atau melakukan belanja ringan, tetapi merasa lelah dan sesak napas setelahnya.

c. Kelas III :

Aktivitas sehari-hari yang lebih ringan, seperti mandi, berpakaian, atau berjalan jarak pendek, tetapi tidak dapat melakukannya tanpa mengalami keluhan.

Contoh : Seorang pasien mungkin dapat berjalan dari kamar ke ruang tamu, tetapi merasa sesak napas dan harus beristirahat setelahnya.

d. Kelas IV :

Pasien tidak dapat melakukan aktivitas apapun dan harus berbaring, dengan sesak napas yang muncul bahkan saat istirahat.

Contoh : Seorang pasien tidak dapat bangun dari tempat tidur tanpa merasa sesak napas, bahkan saat hanya berbaring.

3. Etiologi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Menurut (Rangki, 2020) gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh beberapa faktor sebagai berikut :

- a. Penyakit Jantung Koroner atau Serangan Jantung : Kondisi ini terjadi akibat penyempitan atau sumbatan pada pembuluh darah yang mengalirkan darah ke jantung, yang dapat mengurangi pasokan darah dan menyebabkan kerusakan pada otot jantung.
- b. Hipertensi : Tekanan darah tinggi dapat merusak pembuluh darah dan jantung. Jika tekanan darah tetap tinggi dalam jangka waktu lama, hal ini dapat memperburuk kondisi gagal jantung kronis.
- c. Penyakit Katup Jantung : Kerusakan pada katup jantung dapat menghambat aliran darah keluar dari jantung, yang memperburuk kondisi gagal jantung kronis.
- d. Kelainan Jantung Bawaan : Beberapa individu lahir dengan kelainan jantung yang menyebabkan aliran darah tidak normal, yang dapat merusak otot jantung.
- e. Konsumsi Alkohol dan Merokok Berlebihan : Penggunaan alkohol dan merokok secara berlebihan dapat merusak jantung dan pembuluh darah, memperburuk kondisi gagal jantung kronis, serta meningkatkan risiko serangan jantung.
- f. Penyakit Paru-paru Kronis : Penyakit paru-paru seperti emfisema atau asma dapat mengurangi aliran oksigen ke jantung, yang memperburuk kondisi gagal jantung kronis.

- g. Infeksi Jantung : Infeksi seperti endokarditis dapat merusak jaringan jantung dan memperburuk kondisi gagal jantung kronis.
- h. Gangguan Irama Jantung (Aritmia) : Gangguan irama jantung, seperti fibrilasi atrial, dapat membuat jantung bekerja lebih keras dan memperburuk kondisi gagal jantung kronis.
- i. Efek Samping Obat Tertentu : Beberapa obat dapat menyebabkan kerusakan pada jantung dan memperburuk kondisi gagal jantung kronis.
- j. Faktor Risiko Lain : Faktor risiko tambahan seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dan stres juga dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya gagal jantung kronis.

4. Patofisiologi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Gagal jantung bukanlah kondisi klinis yang terbatas pada satu sistem tubuh, melainkan merupakan sindrom klinis yang disebabkan oleh kelainan jantung, sehingga jantung tidak mampu memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai oleh respons hemodinamik, ginjal, saraf, dan hormonal yang jelas, serta penurunan fungsi jantung sebagai keadaan patologis. Salah satu respons hemodinamik yang abnormal adalah peningkatan tekanan pengisian (*filling pressure*) jantung atau *preload*. Respons ini memicu beberapa mekanisme kompensasi yang bertujuan untuk meningkatkan volume darah, volume ruang jantung, tahanan pembuluh darah perifer, dan hipertrofi otot jantung. Selain itu, kondisi ini juga

menyebabkan aktivasi mekanisme kompensasi akut dalam tubuh, seperti penimbunan air dan garam oleh ginjal serta aktivasi sistem saraf adrenergik.

Pada gagal jantung kongestif, terjadi stagnasi aliran darah, embolisasi sistemik dari trombus mural, dan aritmia ventrikel refrakter. Selain itu, penyakit jantung koroner sebagai salah satu penyebab CHF dapat mengurangi aliran darah ke miokard, yang menyebabkan iskemia miokard dengan komplikasi gangguan irama dan sistem konduksi listrik jantung. Beberapa data menunjukkan bahwa bradikardia dan penurunan aktivitas listrik berhubungan dengan peningkatan risiko kematian jantung mendadak, karena frekuensi takikardi ventrikel dan fibrilasi ventrikel menurun. WHO menyatakan bahwa kematian jantung mendadak dapat terjadi akibat penurunan fungsi mekanis jantung, seperti penurunan aktivitas listrik, atau kondisi seperti emboli sistemik (emboli paru, jantung) dan keadaan yang telah disebutkan sebelumnya.

Curah jantung yang menurun menyebabkan sistem saraf simpatis meningkatkan frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Jika mekanisme kompensasi untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai berhasil, maka volume sekuncup jantung harus disesuaikan untuk mempertahankan curah jantung. Namun, pada gagal jantung dengan kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume sekuncup berkurang, tetapi curah jantung normal masih dapat

dipertahankan. Volume sekuncup, yaitu jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, tergantung pada tiga faktor (Yosy, 2020) :

- a. Preload : Setara dengan isi diastolik akhir, yaitu jumlah darah yang mengisi jantung, yang berbanding langsung dengan tekanan yang dihasilkan oleh panjang regangan serabut jantung.
- b. Kontraktilitas : Mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel, yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium.
- c. Afterload: Mengacu pada besarnya tekanan yang harus dihasilkan oleh ventrikel untuk memompa darah melawan tekanan yang ditimbulkan oleh arteri.

5. Manifestasi Klinis *Congestive Heart Failure* (CHF)

Manifestasi klinis gagal jantung menurut (Febris *et. al* 2020) sebagai berikut :

- a. Gagal jantung kiri
 - 1) Kongesti Pulmonal : *dispnea* (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 beraktifitas (DOE), *ortopnea*, *dispnea*, *nocturnal paroksimal* (PND).
 - 3) Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.

- 4) Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah)
 - 5) Perfusi jaringan yang tidak memadai.
 - 6) Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih dimalam hari).
 - 7) Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti : gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, kebingungan, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lemah.
 - 8) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, kelelahan.
- b. Gagal jantung kanan

Kongestif jaringan perifer dan viscer menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasikan semua darah yang secara normal kembali ke sirkulasi vena.

6. Pemeriksaan Penunjang *Congestive Heart Failure* (CHF)

Pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) oleh Asikin et al. (2018) yaitu meliputi :

- a. Elektrokardiogram (EKG) : EKG mencatat aktivitas listrik jantung. Hasil EKG yang abnormal dapat mengindikasikan penyebab mendasar dari gagal jantung, seperti hipertrofi atrial atau ventrikel, disfungsi katup, iskemia, infark, dan pola kerusakan pada miokardium.

b. Tes Laboratorium Darah :

- 1) Enzim Hepar : Kadar enzim ini meningkat pada kondisi gagal jantung kongestif.
- 2) Elektrolit : Kadar elektrolit dapat berubah akibat perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal yang terkait dengan gagal jantung, serta penggunaan obat diuretik dan inhibitor ACE dalam terapi gagal jantung.
- 3) Oksimetri Nadi : Saturasi oksigen mungkin rendah, terutama jika gagal jantung kongestif akut berkembang menjadi kronis.
- 4) AGD (Arterial Blood Gas) : Gagal ventrikel kiri dapat ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia, disertai peningkatan PCO₂.
- 5) Albumin : Kadar albumin mungkin menurun akibat asupan protein yang berkurang.
- 6) BUN (Blood Urea Nitrogen) dan Kreatinin : Peningkatan kadar BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal, yang dapat terjadi pada gagal jantung atau sebagai efek samping dari obat yang diresepkan (diuretik dan inhibitor ACE). Peningkatan kadar BUN dan kreatinin sering dijumpai pada gagal jantung.

c. Radiologis :

- 1) Sonogram Ekokardiogram : Dapat menunjukkan pembesaran bilik jantung, perubahan dalam fungsi struktur katup, serta penurunan kontraktilitas ventrikel.

- 2) Scan Jantung : Melibatkan penyuntikan fraksi untuk memperkirakan gerakan dinding jantung.
- 3) Rontgen Dada : Dapat menunjukkan pembesaran jantung, dengan bayangan yang mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik jantung, serta perubahan pada pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.
- 4) Katerisasi Jantung : Digunakan untuk menilai kepatenan arteri koroner, mengungkap ukuran atau bentuk jantung dan katup yang tidak normal, serta mengevaluasi kontraktilitas ventrikel. Tekanan dapat diukur di setiap bilik jantung dan melintasi katup. Tekanan yang abnormal dapat menunjukkan masalah fungsi ventrikel, membantu mengidentifikasi stenosis atau insufisiensi katup, serta membedakan antara gagal jantung sisi kanan dan sisi kiri.

7. Penatalaksanaan *Congestive Heart Failure* (CHF)

Penatalaksanaan *Congestive Heart Failure* (CHF) berdasarkan klasifikasi NYHA menurut Kasron (2016) adalah sebagai berikut :

- a. Kelas I : Penanganan non-farmakologis, yang mencakup diet rendah garam, pembatasan cairan, penurunan berat badan, penghindaran alkohol dan rokok, aktivitas fisik, serta manajemen stres.

- b. Kelas II dan III : Terapi pengobatan yang meliputi penggunaan diuretik, vasodilator, inhibitor ACE, digitalis, dopamin, dan oksigen.
- c. Kelas IV : Kombinasi penggunaan diuretik, digitalis, dan inhibitor ACE yang harus dilakukan seumur hidup.

Penatalaksanaan CHF meliputi :

a. Non-Farmakologis :

1) CHF Kronik :

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan mengurangi konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- b) Diet dengan pembatasan natrium (<4 gram/hari) untuk mengurangi edema.
- c) Menghentikan penggunaan obat-obatan yang dapat memperburuk kondisi, seperti NSAID, yang dapat menyebabkan retensi air dan natrium akibat efek prostaglandin pada ginjal.
- d) Pembatasan cairan sekitar 1200-1500 cc/hari.
- e) Melakukan olahraga secara teratur.

2) CHF Akut :

- a) Oksigenasi melalui ventilasi mekanik.
- b) Pembatasan cairan kurang dari 1,5 liter/hari.

b. Farmakologis

a) Obat Garis Pertama : Diuretik

Pemberian diuretik bertujuan untuk mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik. Contoh obat termasuk diuretik thiazide untuk CHF sedang, diuretik loop, metolazon (kombinasi diuretik loop untuk meningkatkan pengeluaran cairan), dan diuretik yang menghemat kalium.

b) Obat Garis Kedua : Inhibitor ACE

Obat ini membantu meningkatkan curah jantung (COP) dan mengurangi beban kerja jantung. Contoh obatnya meliputi:

(1) Digoxin : Meningkatkan kontraktilitas, tetapi tidak digunakan untuk gagal jantung diastolik yang memerlukan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.

(2) Hidralazin : Menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.

(3) Isosorbide dinitrat : Mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, tetapi harus dihindari pada disfungsi sistolik.

(4) Calcium Channel Blocker : Digunakan untuk gagal jantung diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (tidak digunakan pada CHF kronik).

(5) Beta Blocker : Sering dikontraindikasikan karena dapat menekan respons miokard, tetapi digunakan pada

disfungsi diastolik untuk mengurangi frekuensi jantung, mencegah iskemia miokard, dan menurunkan tekanan darah serta hipertrofi ventrikel kiri.

8. Komplikasi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Menurut Karson (2016), beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan Congestive Heart Failure (CHF) meliputi :

- a. Syok Kardiogenik : Terjadi kegagalan pada ventrikel kiri yang menyebabkan kerusakan pada jantung, sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung. Hal ini berujung pada penurunan tekanan darah arteri ke organ-organ vital seperti jantung, otak, dan ginjal. Aliran darah ke arteri koronaria juga berkurang, yang mengurangi pasokan oksigen ke jantung, sehingga meningkatkan iskemia dan menurunkan kemampuan jantung untuk memompa.
- b. Episode Tromboemboli : Kurangnya mobilitas pada pasien dengan gangguan jantung, serta masalah sirkulasi yang menyertainya, berkontribusi pada pembentukan trombus intrakranial dan intravaskuler. Ketika pasien mulai meningkatkan aktivitas setelah periode mobilitas yang lama, trombus dapat terlepas (dikenal sebagai embolus) dan terbawa ke otak, ginjal, usus, dan paru-paru. Episode emboli yang paling umum adalah emboli paru.
- c. Efusi Perikardia dan Tamponade Perikardium : Terjadinya akumulasi cairan dalam kantung perikardium yang menyebabkan

penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung. Proses ini dapat berujung pada tamponade jantung.

B. Konsep Pola Napas Tidak Efektif

1. Pengertian Pola Napas Tidak Efektif

Pola napas tidak efektif adalah penurunan inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan oksigen tubuh. Kondisi ini terjadi ketika proses ventilasi tidak mampu mencukupi kebutuhan fisiologis pasien, sehingga berdampak pada penurunan kadar oksigen dalam darah (Tim pokja. SDKI PPNI, 2017).

2. Etiologi

Menurut (Tim pokja. SDKI PPNI, 2017) penyebab pola napas tidak efektif antara lain :

- a. Depresi pusat pernapasan
- b. Hambatan upaya napas (mis. nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan)
- c. Deformitas dinding dada
- d. Deformitas tulang dada
- e. Gangguan neuromuskular
- f. Gangguan neurologis (mis. elektroensefalogram [EEG] positif, cedera kepala, gangguan kejang)
- g. Imaturitas neurologis
- h. Penurunan energi

- i. Obesitas
- j. Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru
- k. Sindrom hipoventilasi
- l. Kerusakan inervasi diafragma (kerusakan saraf C5 ke atas)
- m. Cedera pada medula spinalls
- n. Efek agen farmakologis
- o. Kecemasan

3. Patofisiologi

Pola napas tidak efektif merupakan kondisi gangguan ventilasi di mana pola pernapasan tidak mampu memenuhi kebutuhan oksigenasi tubuh secara adekuat. Patofisiologi dari pola napas tidak efektif umumnya melibatkan peningkatan resistensi jalan napas, penurunan kepatuhan paru, atau gangguan neuromuskular yang menyebabkan otot-otot pernapasan bekerja lebih keras untuk mempertahankan ventilasi. Ketika ventilasi tidak efektif, pertukaran gas di alveoli terganggu, yang dapat menimbulkan hipoksemia dan kelelahan pernapasan jika tidak segera ditangani (Ignatavicius, 2023; Smeltzer, 2022).

4. Tanda dan Gejala

Menurut (Tim pokja. SDKI PPNI, 2017) tanda dan gejala dari pola napas tidak efektif adalah sebagai berikut :

- a. Gejala dan Tanda Mayor
 - 1.) Tanda Gejala Subjektif
 - Dispnea

2.) Tanda Gejala Objektif

Penggunaan otot bantu pernapasan, fase ekspirasi memanjang, pola napas abnormal (mis. Takipnea, bradipnea, hiperventilasi, *kussmaul*, *cheyne-stroke*)

b. Gejala dan Tanda Minor

1.) Subyektif

Ortopnea

2.) Objektif

Pernapasan pursed-lip, pernapasan cuping hidung, diameter thoraks anterior-posterior meningkat, ventilasi semenit menurun, kapasitas vital menurun. tekanan ekspirasi menurun, tekanan inspirasi menurun, ekskursi dada berubah.

5. Dampak Pola Napas Tidak Efektif

Disebutkan beberapa dampak dari pola napas tidak efektif, berikut beberapa point yang dapat di sebutkan :

- a. Sesak napas : Terjadi karena gangguan dalam proses oksigenasi akibat pola napas yang tidak normal (Purwanti, 2013)
- b. Gangguan oksigenasi : Asupan oksigen yang tidak adekuat mengganggu pertukaran gas di paru-paru (Purwanti, 2013)
- c. Penurunan metabolisme sel : Jika kebutuhan oksigen tidak terpenuhi, metabolisme sel akan terganggu (Purwanti, 2013)

- d. Kerusakan jaringan otak : Dalam kondisi kronis, kekurangan oksigen (hipoksia) dapat menyebabkan kerusakan otak (Saranani, 2017).



Tabel 2. 1 Fokus Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)																																																																								
<p>Pola Napas Tidak Efektif (D. 0005)</p> <p>Penyebab :</p> <ul style="list-style-type: none">1. Depresi pusat pernapasan2. Hambatan upaya napas (mis. nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan)3. Deformitas dinding dada4. Deformitas tulang dada5. Gangguan neuromuskular6. Gangguan neurologis (mis. elektroensefalogram [EEG] positif, cedera kepala, gangguan kejang)7. Imaturitas neurologis8. Penurunan energi9. Obesitas10. Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru11. Sindrom hipoventilasi12. Kerusakan invasi diafragma (kerusakan saraf C5 ke atas)13. Cedera pada medula spinalls14. Efek agen farmakologis15. Kecemasan	<p>Pola Napas (L. 01004)</p> <p>Definisi : inspirasi dan/atau ekspirasi yang memberikan ventilasi adekuat.</p> <p>Ekspektasi : Membaik</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pola napas membaik, dengan kriteria hasil :</p> <table><tr><th>Kriteria Hasil</th><th>Hasil</th><th>Cukup Menurun</th><th>Sedang</th><th>Cukup Meningkat</th><th>Meningkat</th></tr><tr><td>Ventilasi semenit</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Kapasitas vital</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Diameter thoraks anterior-posterior</td><td>1</td><td>2</td><td></td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Tekanan ekspirasi</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Tekanan inspirasi</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table> <table><tr><th>Kriteria Hasil</th><th>Hasil</th><th>Cukup Meningkat</th><th>Sedang</th><th>Cukup Menurun</th><th>Menurun</th></tr><tr><td>Dispnea</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Penggunaan otot bantu napas</td><td>1</td><td>2</td><td></td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Pemanjangan fase ekspirasi</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Ortopnea</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>Pemapasan pursed-lip</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></table>	Kriteria Hasil	Hasil	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat	Ventilasi semenit	1	2	3	4	5	Kapasitas vital	1	2	3	4	5	Diameter thoraks anterior-posterior	1	2		4	5	Tekanan ekspirasi	1	2	3	4	5	Tekanan inspirasi	1	2	3	4	5	Kriteria Hasil	Hasil	Cukup Meningkat	Sedang	Cukup Menurun	Menurun	Dispnea	1	2	3	4	5	Penggunaan otot bantu napas	1	2		4	5	Pemanjangan fase ekspirasi	1	2	3	4	5	Ortopnea	1	2	3	4	5	Pemapasan pursed-lip	1	2	3	4	5	<p>Manajemen Jalan Napas (I. 01011)</p> <p>Definisi : Mengidentifikasi dan mengelola kepatenan jalan napas.</p> <p>Tindakan</p> <p>Observasi :</p> <ul style="list-style-type: none">1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)2. Monitor bunyi napas tambahan (mis. gurgling, mengi, wheezing, ronkhi kering)3. Monitor sputum <p>Terapeutik :</p> <ul style="list-style-type: none">1. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan <i>head-tilt</i> dan <i>chin-lift</i> (<i>jaw-thrust</i> jika curiga trauma servikal)2. Posisikan semi-
Kriteria Hasil	Hasil	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat																																																																					
Ventilasi semenit	1	2	3	4	5																																																																					
Kapasitas vital	1	2	3	4	5																																																																					
Diameter thoraks anterior-posterior	1	2		4	5																																																																					
Tekanan ekspirasi	1	2	3	4	5																																																																					
Tekanan inspirasi	1	2	3	4	5																																																																					
Kriteria Hasil	Hasil	Cukup Meningkat	Sedang	Cukup Menurun	Menurun																																																																					
Dispnea	1	2	3	4	5																																																																					
Penggunaan otot bantu napas	1	2		4	5																																																																					
Pemanjangan fase ekspirasi	1	2	3	4	5																																																																					
Ortopnea	1	2	3	4	5																																																																					
Pemapasan pursed-lip	1	2	3	4	5																																																																					

Gejala dan Tanda Mayor :**Subjektif**

Dispnea

Objektif

1. Penggunaan otot bantu pernapasan
2. Fase ekspirasi memanjang
3. Pola napas abnormal (mis. takipnea, bradipnea, hiperventilasi, *kussmaul*, *cheyne-stokes*)

Gejala dan Tanda Minor**Subjektif**

Ortopnea

Objektif

1. Pernapasan *pursed-lip*
2. Pernapasan cuping hidung
3. Diameter thoraks anterior-posterior meningkat
4. Ventilasi semenit menurun
5. Kapasitas vital menurun
6. Tekanan ekspirasi menurun
7. Tekanan inspirasi menurun
8. Eksurasi dada berubah

Kondisi Klinis Terkait

1. Depresi sistem syaraf pusa
2. Cedera kepala
3. Trauma thoraks
4. *Gullian berre syndrom*

Pemapasan cuping hidung	1	2	3	4	5
-------------------------	---	---	---	---	---

Kriteria Hasil	Memburuk	Cukup Memburuk	Sedang	Cukup Membaik	Membaik
Frekuensi napas	1	2	3	4	5
Kedalaman napas	1	2	3	4	5
Ekskursi dada	1	2	3	4	5

- fowlwe atau fowler
3. Berikan minum hangat
 4. Lakukan fisioterapi dada
 5. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik
 6. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal
 7. Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep *McGill*
 8. Berikan oksigen, jika perlu

Edukasi :

1. Anjurka nasupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak kontra indikasi
2. Ajarkan teknik batuk efektif

Kolaborasi :

1. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.

5. <i>Mutiple sclerosis</i>		
6. <i>Myasthenia gravis</i>		
7. <i>Stroke</i>		
8. <i>Kuadriplegia</i>		
9. Intoksikasi alkohol		



C. Konsep Terapi Oksigenasi

1. Definisi

Oksigenasi adalah proses vital dalam tubuh manusia yang melibatkan penambahan oksigen (O_2) ke dalam sistem tubuh untuk mendukung metabolisme sel dan menjaga fungsi organ-organ vital. Proses ini mencakup pengambilan oksigen dari atmosfer melalui sistem pernapasan, pertukaran gas di alveoli paru-paru, dan distribusi oksigen ke seluruh jaringan tubuh melalui sistem peredaran darah.

2. Tujuan

Tujuan dari terapi oksigenasi adalah untuk meningkatkan kadar oksigen dalam darah, sehingga fungsi organ dan jaringan tubuh dapat kembali optimal (O'Driscoll *et al.*, 2021). Studi yang dikutip menyebutkan bahwa oksigenasi dengan nasal kanul selama 30 menit dapat meningkatkan saturasi dari SaO_2 90 – 95% menjadi 95 – 100% (Takatelide *et al.*, 2017)

3. Manfaat

Oksigen merupakan kebutuhan yang paling mendasar serta selalu dibutuhkan oleh tubuh manusia. Sel tubuh kita juga akan mengalami kerusakan ataupun kematian tanpa adanya oksigen. Organ tubuh yang sangat sensitif terhadap kebutuhan oksigen adalah otak meskipun otak masih mampu bertoleransi terhadap kekurangan oksigen dalam waktu tiga sampai lima menit. Sel otak akan mengalami kerusakan secara

permanen apabila kebutuhan oksigen tidak ada atau dalam artian otak mengalami kondisi kekurangan oksigen (Asmadi, 2018).

4. Prosedur Pelaksanaan (SOP)

Prosedur SOP ini bertujuan memberikan panduan pelaksanaan terapi oksigen yang aman, efektif, dan sesuai dengan kondisi klinis pasien untuk mencegah hipoksemia dan komplikasi akibat hiperksemia (Piraino *et al.*, 2022). Berikut beberapa persiapan dan pelaksanaan yang harus di siapkan :

a. Persiapan

- 1.) Cuci tangan sesuai protokol kebersihan tangan.
- 2.) Gunakan alat pelindung diri (APD) sesuai kebutuhan.
- 3.) Verifikasi identitas pasien dan instruksi medis terkait terapi oksigen.
- 4.) Siapkan peralatan : tabung oksigen, flowmeter, humidifier (jika diperlukan), selang oksigen, dan alat monitoring SpO₂.

b. Pelaksanaan

- 1.) Posisikan pasien dalam posisi *Semi-Fowler* untuk memaksimalkan ekspansi paru.
- 2.) Pilih perangkat oksigenasi sesuai kebutuhan :
 - a.) Nasal kanula : 1–6 L/menit (FiO₂ 24–44%).
 - b.) Masker sederhana : 6–10 L/menit (FiO₂ 28–50%).
 - c.) Masker *non-rebreather* : 10–15 L/menit (FiO₂ hingga 80–100%).

- d.) *Venturi mask* : untuk kontrol FiO₂ yang presisi, terutama pada pasien dengan risiko hiperkapnia.
- 3.) Gunakan humidifier jika aliran oksigen > 4 L/menit atau jika pasien merasa tidak nyaman akibat udara kering.
- 4.) Pasang perangkat oksigenasi dengan benar dan pastikan tidak ada kebocoran.
- 5.) Atur aliran oksigen sesuai dengan target SpO₂ :
 - a.) 92–96% untuk pasien tanpa risiko hiperkapnia.
 - b.) 88–92% untuk pasien dengan risiko hiperkapnia.
- 6.) Monitor SpO₂ dan tanda-tanda vital setiap 15 menit pada jam pertama, kemudian setiap 1–4 jam sesuai kondisi pasien.
- 7.) Catat semua tindakan dan respons pasien dalam rekam medis.
- c. Efektivitas berdasarkan penelitian

Penelitian oleh Hany dkk. (2021) menunjukkan bahwa edukasi kepada perawat mengenai terapi oksigen *non-humidifier* secara signifikan meningkatkan pengetahuan mereka, dari sebelumnya 0% menjadi 100% setelah pelatihan. Terapi oksigen *non-humidifier* terbukti efektif dan aman digunakan pada pasien dengan aliran oksigen rendah (≤ 4 L/menit) melalui nasal kanul, terutama di ruangan dengan kelembapan dan kebersihan yang baik. Selain itu, metode ini juga mengurangi risiko infeksi nosokomial, mempermudah tindakan perawat, serta lebih efisien dalam hal waktu dan biaya dibandingkan dengan penggunaan humidifier.

5. Mekanisme Terapi Oksigenasi

Pemberian terapi oksigenasi bertujuan untuk mengurangi sesak yang dialami dan menambahkan saturasi oksigen.

a. *Low-Flow Nasal Cannula* (LFNC)

Nasal kanul aliran rendah memberikan oksigen dengan aliran 1–6 L/menit dan konsentrasi FiO_2 sekitar 24–40%. Mekanismenya adalah oksigen dialirkan langsung ke saluran napas atas melalui dua prong kecil yang dimasukkan ke lubang hidung. Sistem ini tidak memberikan tekanan positif dan pencampuran udara luar masih terjadi, sehingga konsentrasi oksigen yang masuk bisa bervariasi tergantung pola napas pasien (Nishimura, M. 2016).



Gambar 2.1 Contoh gambar *Low-Flow Nasal Cannula* (LFNC)

b. *High-Flow Nasal Cannula* (HFNC)

HFNC memberikan oksigen aliran tinggi (hingga 60 L/menit) yang sudah dipanaskan dan dilembabkan (Nishimura, M. 2016).

Mekanismenya :

- 1.) Menurunkan ruang mati anatomi (*dead space washout*), mengurangi retensi CO_2 .

- 2.) Memberikan tekanan positif pada jalan napas (mirip PEEP), membantu menjaga alveoli tetap terbuka.
- 3.) Meningkatkan oksigenasi dengan konsentrasi FiO_2 stabil dan tinggi.
- 4.) Meningkatkan kenyamanan karena humidifikasi dan suhu hangat



Gambar 2.2 Contoh gambar *High-Flow Nasal Cannula* (HFNC)

6. Potensi Kasus Yang Dapat Mengalami Pola Napas Tidak Efektif

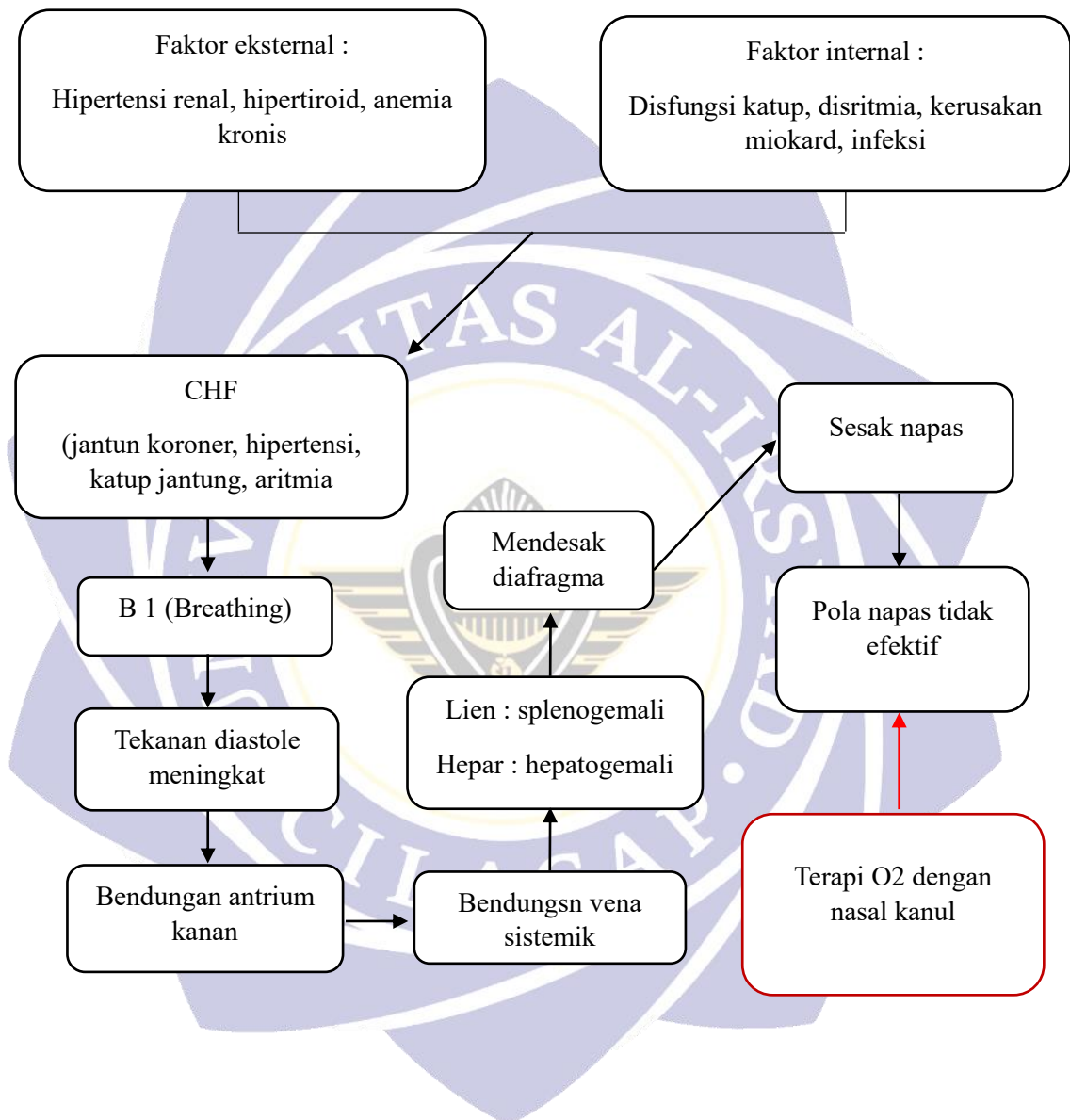
Pola napas tidak efektif di tandai dengan tidak mampuan dalam mengatur frekuensi, irama, kedalaman dan usaha bernapas, yang bisa di sebabkan oleh faktor fisik, neurologis, psikologis, atau mekanis (Tim pokja. SDKI PPNI, 2017). Berikut beberapa potensi kasus yang muncul:

- a. Depresi sistem saraf pusat
- b. Cedera kepala
- c. Trauma thoraks
- d. *Mutiple sclerosis Gullian barre syndrome*
- e. *Myasthenia gravis*

f. *Stroke*

g. *Kuadriplegia*

7. Kerangka Pemikiran / Pathway



Bagan 2. 1 Pathways

(Sumber : Smeltzer & Bare, 2020)