

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Congestive Heart Failure (CHF)

1. Definisi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Congestive Heart Failure (CHF) dapat dijelaskan sebagai kondisi dimana jantung mengalami ketidakmampuan dalam memompa darah dengan cukup untuk memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh serta mempertahankan kebutuhan metabolisme dan oksigen (Nugroho, 2016). Gagal jantung terjadi ketika jantung tidak dapat memompa darah dengan cukup untuk memenuhi kebutuhan oksigen dalam jaringan, yang mengakibatkan penurunan metabolisme (Hariyono, 2020). Dapat disimpulkan bahwa gagal jantung adalah ketidakmampuan fungsional jantung dalam memompa darah dengan efektif untuk menyuplai oksigen ke seluruh tubuh.

2. klasifikasi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Berdasarkan dua kategori klasifikasi gagal jantung dapat dijabarkan yaitu berdasarkan kelainan struktural jantung dan berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional dari New York Heart Association (NYHA) (Fabris et al., 2020).

a. Berdasarkan kelainan struktural jantung

1) Stadium A

Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung, tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak tampak tanda dan gejala.

2) Stadium B

Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tapi tidak terdapat tanda atau gejala.

3) Stadium C

Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.

4) Stadium D

Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna muncul saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi farmakologi maksimal (refrakter).

b. Berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional

1) Kelas I

Tidak ada batasan aktivitas fisik, aktivitas sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak napas.

2) Kelas II

Terdapat batasan aktivitas ringan, tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas sehari-hari menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak napas.

3) Kelas III

Terdapat batasan aktivitas yang bermakna, tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar atau sesak napas.

4) Kelas IV

Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan, terdapat gejala saat istirahat dan keluhan meningkat saat melakukan aktivitas.

3. Etiologi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Menurut (Smeltzer, 2012) gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Yaitu antara lain :

a. Kelainan otot jantung

Terjadinya kelainan otot jantung akan menyebabkan penurunan kontraktilitas jantung. Adapun kondisi yang dapat menjadi penyebab kelainan fungsi pada otot jantung antara lain aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau peradangan.

b. Aterosklerosis coroner

Mengakibatkan disfungsi miokardium karena aliran darah ke otot jantung terganggu sehingga terjadi hipoksia dan asidosis dan menimbulkan infark miokardium.

c. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung yang selanjutnya mengakibatkan hipertrofi otot jantung. Efek tersebut sebagai mekanisme kompensasi namun karena tidak dapat berfungsi normal menyebabkan terjadinya gagal jantung kongestif.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Kondisi ini merusak serabut jantung secara langsung, sehingga menurunkan kontraktilitas jantung.

e. Penyakit jantung lain

Gagal jantung kongestif dapat terjadi sebagai dampak penyakit jantung lain yang tidak secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat antara lain gangguan aliran darah melalui jantung, ketidakmampuan jantung untuk menyuplai darah, atau pengosongan jantung abnormal.

4. Patofisiologi Congestive Heart Failure (CHF)

Gagal jantung disebabkan oleh interaksi kompleks antara faktor-faktor yang mempengaruhi kontraktilitas jantung, yaitu :

- a. *Preload*, yaitu derajat regangan miokardium tepat sebelum kontaksi

- b. *Afterload*, yaitu resistensi ejeksi darah dari ventrikel kiri
- c. Respons kompensasi neurohumonal dan hemodinamika dari penurunan output jantung.

Penurunan *afterload* (tekanan aorta yang lebih rendah) mempercepat kontraktilitas jantung. Tekanan yang tinggi atau peningkatan *afterload*, mengurangi kontraktilitas dan menyebabkan beban kerja jantung lebih tinggi.

Output jantung ditentukan oleh volume curah jantung dikali dengan denyut jantung. Volume curah jantung ditentukan oleh *preload*, kontraktilitas, dan *afterload*. Peningkatan *preload* dapat meregangkan serat miokardium dan meningkatkan kekuatan kontraktilitas. menyebabkan Namun, peregangan yang berlebihan dapat penurunan kontraktilitas jantung. Peningkatan kontraktilitas dapat meningkatkan volume curah jantung. Namun, jika berlebihan maka kebutuhan oksigen menyebabkan penurunan kontraktilitas. Peningkatan *afterload* dapat mengurangi volume curah jantung. Denyut jantung yang dipengaruhi oleh sistem saraf otonom dapat meningkatkan output jantung hingga denyut jantung berlebihan (>160 x/ menit), dimana durasi diastolik memendek, serta mengurangi pengisian ventrikel dan volume curah jantung.

Sejumlah mekanisme kompensasi untuk mengurangi output jantung teraktivasi. Pada awalnya, sistem saraf simpatis akan terstimulasi yang menyebabkan peningkatan denyut jantung, kontraksi jantung, vasokonstriksi, dan sekresi hormone antidiuretic. Kontraksi vena dan hormone antidiuretic meningkatkan preload. Mekanisme ini membantu mengembalikan output jantung hingga melebihi batas, kemudian kebutuhan oksigen miokard dan *preload* yang berlebihan menyebabkan penurunan kontraktilitas dan dekompensasi.

Penurunan output jantung dengan penurunan perfusi jantung berikutnya juga mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron, yang menyebabkan vasokonstriksi dan retensi cairan. Kondisi ini meningkatkan *preload* dan output jantung hingga *preload* berlebihan dan terjadi dekompensasi.

Angiotensin II dan aldosterone telah terbukti berperan dalam menyebabkan kerusakan miokardium. Hipertrofi ventrikel sebagai mekanisme kompensasi, namun miokardium akhirnya berkembang melebihi suplai oksigen dan meningkatkan kebutuhan oksigen, sehingga menyebabkan penurunan kontraktilitas (Asikin, 2017)

5. Manifestasi Klinis Congestive Heart Failure (CHF)

Manifestasi klinis gagal jantung menurut (Fabris 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 paroxysmal* (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, konfusi, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
- 8) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.

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 dari sirkulasi vena.

- 1) Edema ekstemitas bawah terjadi akibat menurunnya kemampuan kontraktilitas jantung sehingga darah yang dipompa pada setiap kontaksi menurundan menyebabkan penurunan darah keseluruhan tubuh.
- 2) Distensi vena leher dan escites
- 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar
- 4) Anorexia dan mual
- 5) Kelemahan

6. Pemeriksaan Penunjang Congestive Heart Failure (CHF)

a. Pemeriksaan EKG

Pemeriksaan EKG harus dikerjakan pada semua pasien diduga gagal jantung. Pemeriksaan EKG dilakukan untuk dapat mengetahui apakah sudah ada tanda tandanya. Dapat berupa serangan jantung terdahulu, penyempitan, atau serangan jantung yang baru terjadi, yang masing-masing memberikan gambaran yang berbeda. Dapat pula memberikan petunjuk tentang penyebab gagal jantung, misalnya gelombang Q pada infark miokard dan LVH pada stenosis aorta.

b. Foto Rontgen Dada

Pemeriksaan foto rontgen merupakan bagian penting dalam proses diagnosis gagal jantung. Melalui foto rontgen, dokter dapat mendapatkan informasi mengenai ukuran jantung, apakah terjadi pembesaran atau tidak. Selain itu, foto rontgen juga dapat mendeteksi adanya kardiomegali (pembesaran jantung), kongesti paru, efusi pleura, serta penyakit atau infeksi paru lainnya yang dapat menyebabkan atau memperburuk gejala sesak napas.

c. Pemeriksaan Laboratorium

Pada pasien yang diduga mengalami gagal jantung, pemeriksaan laboratorium rutin meliputi pemeriksaan darah perifer lengkap untuk melihat parameter seperti hemoglobin, jumlah leukosit, dan trombosit. Selain itu, elektrolit, kreatinin, estimasi laju filtrasi glomerulus, glukosa, tes fungsi hati, dan urinalisis juga termasuk dalam pemeriksaan rutin.

d. Kateterisasi Jantung

Pemeriksaan ini melibatkan penggunaan kateter, yaitu sebuah selang yang dimasukkan melalui pembuluh darah ke dalam arteri. Kateter tersebut dapat dimasukkan melalui pangkal paha, lipatan lengan, atau pembuluh darah di lengan bawah. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengidentifikasi adanya penyempitan atau penyumbatan pada pembuluh darah. Hasil dari prosedur kateterisasi jantung ini akan membantu dalam menentukan langkah penanganan yang lebih lanjut (Issn & Aritonang, 2019).

7. Penatalaksanaan Congestive Heart Failure (CHF)

Penatalaksanaan pasien gagal jantung dapat dilakukan secara non farmakologis (tanpa obat) atau farmakologis (dengan obat).

a. Secara non farmakologis

1) Terapi oksigen

Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat dan pembatasan aktivitas (Kasron, 2016).

2) Manajemen perawatan mandiri

Didefinisikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku atau faktor yang memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. Manajemen perawatan mandiri dalam meningkatkan dan mempertahankan oksigenasi yaitu dapat berupa perilaku peningkatan kesehatan dan upaya pencegahan, pengaturan posisi fowler atau semi fowler, dan teknik batuk efektif (Putri, 2017).

3) Asupan cairan

Restriksi cairan 900 ml - 1,2 liter/ hari (sesuai berat badan) dipertimbangkan terutama pada pasien gejala berat uang disertai hiponatremia.

4) Latihan fisik

Penelitian Hasanah (2019) menunjukkan bahwa pembatasan aktivitas fisik yang berlebihan akan menurunkan fungsi

kardiovaskular. Latihan fisik yang sesuai akan memperbaiki kapasitas fungsional dan kualitas hidup pasien gagal jantung

5) Manajemen diet

Mengurangi jumlah garam (<4 gr/ hari untuk menurunkan edema), rendah kolesterol, rendah lemak, dan asupan kalori adekuat (Fabris et al., 2020).

b. Secara farmakologis

1) Digoxin

Untuk meningkatkan kontraktilitas jantung. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang masanya dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.

2) Hidralazin

Untuk menurunkan afterload pada disfungsi sistolik

3) Isobarbide dinitrat

Untuk mengurangi preload dan afterload, disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.

4) Calcium channel blocker

Untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel tetapi tidak dianjurkan untuk CHF kronik

5) Beta blocker

Obat ini sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolic untuk mengurangi HR,

mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri (Kasron, 2016).

8. Komplikasi Congestive Heart Failure (CHF)

Beberapa komplikasi dari gagal jantung menurut (Zahrotin, 2019) sebagai berikut:

a) Edema paru

Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri.

b) Syok kardiogenik

Stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).

c) Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

d) Efusi perkardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan kekantung pericardium, cairan dapat merenggangkan pericardium sampai ukuran maksimal. CPO menurun dan aliran balik vena kejantung menuju tamponade jantung.

B. Konsep Sistem Pernapasan

1. Definisi Sistem Pernapasan

Sistem pernapasan adalah sistem organ yang berfungsi untuk menyalurkan oksigen dari udara ke dalam darah dan mengeluarkan karbon dioksida dari darah ke udara luar. Sistem ini terdiri dari saluran

pernapasan bagian atas (hidung, faring, laring) dan bagian bawah (trachea, bronkus, bronkiolus, dan alveoli) serta jaringan paru-paru. Fungsi utama sistem pernapasan meliputi ventilasi paru (proses menghirup dan menghembuskan udara), pertukaran gas di alveoli (respirasi eksternal), dan di jaringan tubuh (respirasi internal), penciptaan suara, serta fungsi penciuman Wardhani, (2018). Sistem pernapasan atau sistem respirasi adalah sistem organ yang berfungsi untuk mengambil oksigen dari udara dan mengeluarkan karbon dioksida dari tubuh. Proses ini dikenal sebagai respirasi atau pernapasan. Dalam konteks fisiologis, respirasi mencakup tiga proses yang berbeda namun saling terkait (Sherwood, 2013).

2. Anatomi sistem pernapasan

Sistem pernapasan manusia terdiri atas saluran pernapasan atas dan bawah. Saluran pernapasan atas mencakup hidung, rongga hidung, sinus paranasal, dan faring. Sementara itu, saluran pernapasan bawah terdiri dari laring, trachea, bronkus, bronkiolus, dan alveolus yang terdapat dalam paru-paru. Paru-paru manusia terdiri dari dua bagian, yaitu paru kanan dan paru kiri. Paru kanan memiliki tiga lobus, sedangkan paru kiri hanya dua lobus untuk memberi ruang bagi jantung. Unit fungsional terkecil dari paru-paru adalah alveolus, yang merupakan tempat berlangsungnya pertukaran gas antara udara dan darah kapiler Guyton dan Hall, (2021).

3. Fisiologis dan Mekanisme Kerja Sistem Pernapasan

Proses pernapasan dibagi menjadi dua fase utama, yaitu inspirasi (proses masuknya udara) dan ekspirasi (proses keluarnya udara). Inspirasi terjadi ketika otot diafragma dan otot interkostal eksternal berkontraksi sehingga rongga dada membesar dan tekanan intrapulmoner menurun, memungkinkan udara masuk ke paru-paru. Sebaliknya, ekspirasi terjadi saat otot-otot tersebut relaksasi, menyebabkan rongga dada menyempit dan tekanan meningkat, sehingga udara terdorong keluar. Pertukaran gas di alveolus berlangsung melalui proses difusi, di mana oksigen berdifusi dari alveolus ke dalam kapiler darah, dan karbon dioksida berdifusi dari darah ke alveolus untuk dikeluarkan saat ekspirasi (Sherwood, 2013).

4. Regulasi Sistem Pernapasan

Pengaturan sistem pernapasan dikendalikan oleh pusat pernapasan yang terletak di medula oblongata dan pons, bagian dari batang otak. Pusat ini berfungsi untuk mengatur irama dan kedalaman pernapasan secara otomatis berdasarkan sinyal yang diterima dari kemoreseptor sentral dan perifer. Kemoreseptor tersebut peka terhadap perubahan kadar CO₂, O₂, dan pH dalam darah. Ketika kadar karbon dioksida dalam darah meningkat atau pH menurun, pusat pernapasan akan merespons dengan meningkatkan frekuensi dan kedalaman napas untuk menormalkan kondisi tersebut. Selain pengaruh kimiawi, aktivitas pernapasan juga

dapat dipengaruhi oleh faktor emosional, aktivitas fisik, dan kondisi patologis tertentu (Widmaier *et al.*, 2019).

C. Konsep Gangguan Pertukaran Gas

1. Definisi Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas merupakan kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbon dioksida pada alveolus (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)

2. Etiologi Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas dapat disebabkan oleh ketidak seimbangan ventilasi-perfusi dan perubahan membran alveolus-kapiler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI , 2017)

3. Tanda dan gejala gangguan pertukaran gas

Menurut kapiler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI , 2017) tanda dan gejala gangguan pertukaran gas adalah sebagai berikut

a. Tanda dan Gejala mayor

- 1) Tanda dan Gejala Subyektif
 - a) Dipsnea
- 2) Tanda dan Gejala Obyektif
 - a) PCO₂ Meningkat/Menurun
 - b) PO₂ menurun
 - c) Takikardia
 - d) pH arteri meningkat/menurun
 - e) bunyi napas tambahan

b. Tanda dan Gejala Minor

1) Tanda dan Gejala Subyektif

a) Pusing

b) Penglihatan kabur

2) Tanda dan Gejala Obyektif

a) Sianosis

b) Gelisah

c) Napas cuping hidung

d) Pola napas abnormal (cepat/lambat,regular/irregular)

e) Warna kulit abnormal (mis. Pucat/kebiruan)

f) Kesadaran menurun

4. Patofisiologi Gangguan Pertukaran Gas

Pertukaran gas terjadi didalam paru-paru melalui 2 proses umum yaitu perfusi yang merupakan proses membawa darah ke jaringan kapiler paru dan ventilasi yang merupakan proses membawa udara ke permukaan alveolus. Oksigen sangat diperlukan untuk proses respirasi sel-sel tubuh, gas karbon dioksida yang dihasilkan selama proses respirasi sel tubuh akan ditukar dengan oksigen, selanjutnya darah mengangkat karbon dioksida untuk kembali ke alveolus paru dan akan dikeluarkan ke udara melalui hidung saat mengeluarkan nafas (Saminan, 2016). Faktor yang menyebabkan paru-paru tidak dapat menjalankan fungsinya dengan efektif karena kekurangan atau tidak adanya surfaktan. Surfaktan adalah substansi yang merendahkan

permukaan alveolus sehingga tidak terjadi kolaps (mengempis) pada akhir ekspirasi yang menyebabkan ventilasi perfusi terganggu atau tidak seimbang. Perfusi oksigen ke jaringan menurun, tekanan parsial karbon dioksida meningkat yang kemudian dapat menyebabkan gangguan pertukaran gas. Terjadinya gangguan pertukaran gas menunjukkan adanya penurunan kapasitas difusi, yang disebabkan oleh menurunnya luas permukaan difusi, menebalnya membran alveolar kapiler, rasio ventilasi perfusi tidak baik, dan dapat menyebabkan pengangkutan oksigen dari paru ke jaringan terganggu dan apabila terlambat ditangani dapat menimbulkan dampak fatal (Mubarak, 2015)

5. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan keperawatan/implementasi keperawatan merupakan tahap proses keperawatan dengan melaksakan berbagai strategi tindakan keperawatan yang telah direncanakan dan mengetahui berbagai bahaya hal seperti bahaya fisik, perlindungan pasien, teknik komunikasi dan prosedur tindakan (Purwanto, 2013).

Penatalaksanaan umum masalah keperawatan gangguan pertukaran gas yaitu :

- a. Kolaborasi pemberian terapi inhalasi untuk mempertahankan jalan nafas yang paten
- b. Memberikan posisi fowler/semi fowler
- c. Memberikan terapi oksigen sesuai ketentuan/kebutuhan

- d. emantau TTV, gas darah arteri, oksimetri nadi untuk mendeteksi/mencegah hipoksemia
- e. Pemantauan Pernapasan
- f. Suplementasi pemberian cairan intravena NaCl 0,9% diberikan selama periode penipisan garam

D. Konsep Terapi Oksigen

1. Definisi Terapi Oksigen

Menurut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017) terapi oksigen adalah penggunaan oksigen yang diberikan secara suplemental (tambahan) untuk meningkatkan kadar oksigen dalam tubuh pasien. Terapi oksigen (O_2) merupakan suatu intervensi medis berupa upaya pengobatan dengan pemberian oksigen (O_2) untuk mencegah atau memperbaiki hipoksia jaringan dan mempertahankan oksigenasi jaringan agar tetap adekuat dengan cara meningkatkan masukan oksigen (O_2) ke dalam sistem respirasi, meningkatkan daya angkut oksigen (O_2) kedalam sirkulasi dan meningkatkan pelepasan atau ekstraksi oksigen (O_2) ke jaringan, RS Ciremai (2021).

a. Nasal Kanul 1-6 Liter/menit

Alat berupa dua prong kecil yang dimasukkan ke lubang hidung, digunakan untuk pemberian oksigen aliran rendah (1-6 L/menit) dengan target saturasi oksigen biasanya 88-92% pada pasien dengan risiko hiperkapnia. Nasal kanul mudah digunakan,

memungkinkan pasien makan dan berbicara, namun kurang efektif jika hidung tersumbat.



Gambar 2.1 Nasal Kanul

Rincian hubungan antara laju aliran oksigen dan fraksi inspirasi oksigen (FiO_2) melalui nasal kanul dapat dilihat pada Tabel 2.1 berikut

Tabel 2.1 Kapasitas Nasal Kanul

| Liter/menit | FiO_2 |
|-------------|----------------|
| 1 | 24% |
| 2 | 28% |
| 3 | 32% |
| 4 | 36% |
| 5 | 40% |
| 6 | 44% |

Sumber : StatPearls Publishing, 2023

2. Manfaat Terapi Oksigen

Terapi oksigen memiliki peran penting dalam meningkatkan saturasi oksigen darah dan memperbaiki status hemodinamik pasien (Agustina *et al.*, 2023). Studi oleh (Adolph, 2016) menunjukkan bahwa pemberian terapi

oksigen pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) secara signifikan meningkatkan kadar saturasi oksigen, yang berkontribusi pada perbaikan kondisi klinis pasien. Selain itu, penelitian oleh Darmawan (2019) menyoroti bahwa terapi oksigen nasal kanul dapat meningkatkan saturasi oksigen dalam darah, terutama pada kondisi akut seperti penyakit jantung koroner. Secara keseluruhan, terapi oksigen berkontribusi dalam memenuhi kebutuhan oksigenasi jaringan, mengurangi kerja pernapasan, dan meningkatkan kualitas hidup pasien dengan gangguan sistem pernapasan.

3. Prosedur Terapi Oksigen Secara Singkat

Menurut Siloam Hospitals (2024), prosedur terapi oksigen dimulai dengan memeriksa dan menyiapkan peralatan oksigen yang sesuai, seperti tabung oksigen, regulator, dan alat pengukur aliran. Selanjutnya, alat bantu pernapasan seperti nasal kanul atau masker oksigen dipasang pada pasien dengan memperhatikan kenyamanan dan keamanan. Setelah itu, aliran oksigen diatur sesuai dengan kebutuhan pasien, biasanya antara 1–6 liter per menit untuk nasal kanul dan 5–10 liter per menit untuk masker sederhana. Selama terapi berlangsung, penting untuk memantau tanda-tanda vital pasien, termasuk saturasi oksigen (SpO_2), frekuensi napas, dan tekanan darah, guna memastikan efektivitas terapi dan mencegah komplikasi. Selain itu, Menurut NCBI Bookshelf (2023), langkah awal dalam pemberian terapi oksigen adalah memverifikasi perintah atau protokol dari penyedia layanan kesehatan. Kemudian, perawat harus mengumpulkan peralatan yang

diperlukan, seperti pulse oximeter, perangkat pemberi oksigen, dan selang. Setelah itu, dilakukan langkah-langkah keselamatan, termasuk mencuci tangan, memeriksa adanya tindakan pencegahan berbasis transmisi di ruangan, memperkenalkan diri kepada pasien, serta mengonfirmasi identitas pasien menggunakan dua identifikasi, seperti nama dan tanggal lahir. Selanjutnya, perangkat pemberi oksigen dipasang dan aliran oksigen disesuaikan dengan kebutuhan pasien.

4. Komplikasi Terapi Oksigen

Terapi oksigen yang tidak terkontrol dapat menimbulkan berbagai komplikasi klinis, terutama jika diberikan dalam konsentrasi tinggi dan durasi yang lama. Salah satu efek samping yang paling signifikan adalah toksitas oksigen, yang disebabkan oleh peningkatan produksi radikal bebas oksigen dan stres oksidatif pada jaringan paru. Kondisi ini dapat memicu kerusakan epitel alveolar, meningkatkan permeabilitas vaskular, dan menyebabkan edema paru non-kardiogenik. Selain itu, pasien dengan penyakit paru seperti PPOKberisiko mengalami hiperkapniaakibat penekanan pusat napas oleh hipoksia kronik yang tergantikan oleh oksigenasi tinggi (O'Driscoll et al., 2017)

E. Hubungan Atau Mekanisme Teknik Oksigen Dengan Gangguan Pertukaran Gas

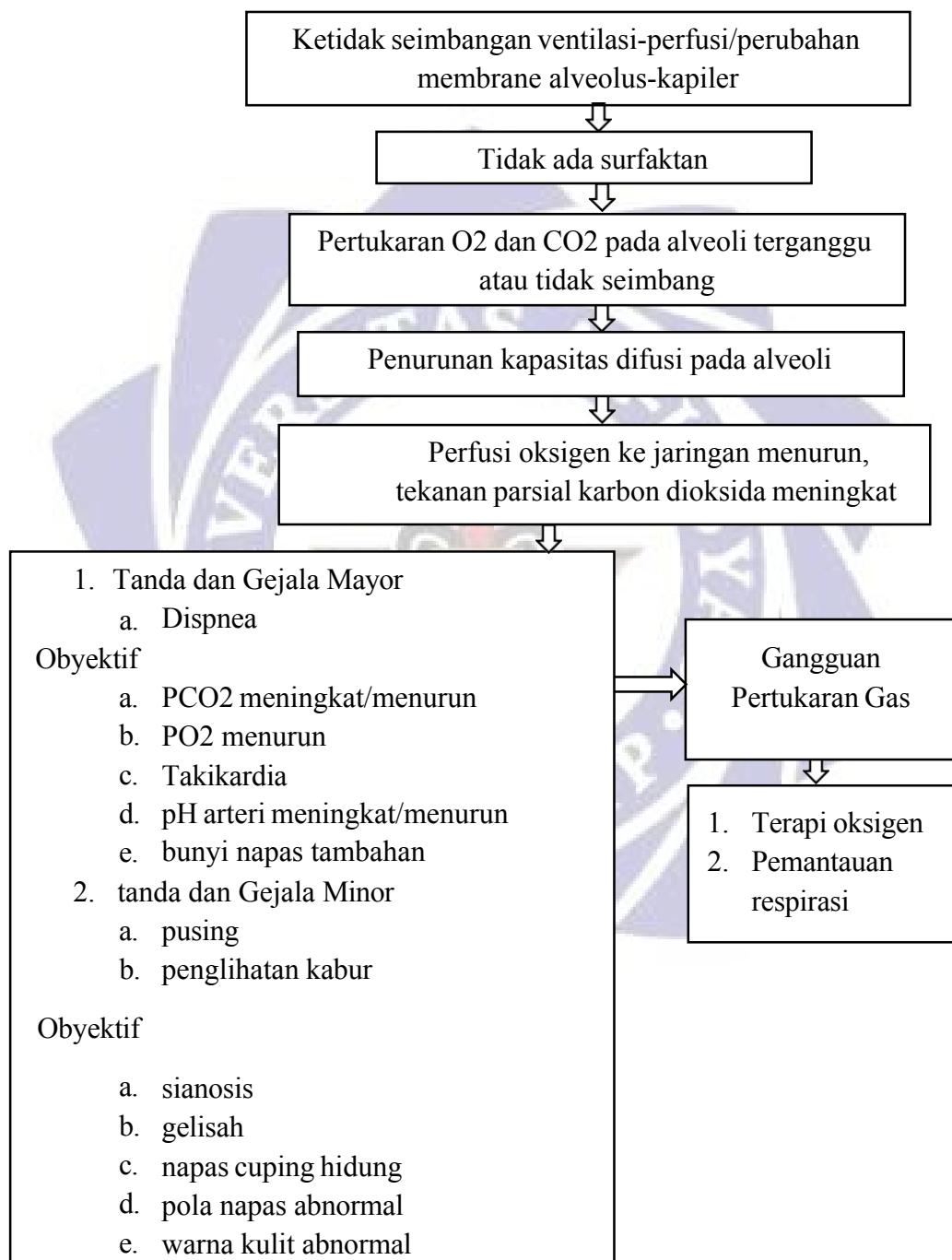
Masalah keperawatan gangguan pertukaran gas dapat mengakibatkan penurunan saturasi oksigen. Pada kondisi pasien yang mengalami sesak napas, tindakan yang dapat dilakukan adalah kolaborasi untuk memberikan terapi oksigen dengan pasien ditempatkan dalam posisi semi fowler (Aprilia et al., 2022).

F. Potensi Kasus Mengalami Gangguan Pertukaran Gas

Di Indonesia, gangguan pertukaran gas merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering terjadi, terutama pada pasien dengan penyakit infeksi saluran pernapasan bawah seperti pneumonia, tuberkulosis paru, dan bronkiolitis. Faktor risiko seperti tingginya angka polusi udara, kepadatan penduduk, kebiasaan merokok, serta keterlambatan penanganan medis turut memperburuk kondisi ini. Gangguan pertukaran gas biasanya ditandai dengan gejala klinis berupa napas cepat, sesak napas, penurunan saturasi oksigen, dan penggunaan otot bantu napas. Jika tidak ditangani secara cepat dan tepat, kondisi ini dapat menyebabkan hipoksemia berat dan komplikasi sistemik lainnya yang berisiko fatal (Kementerian Kesehatan RI, 2023)

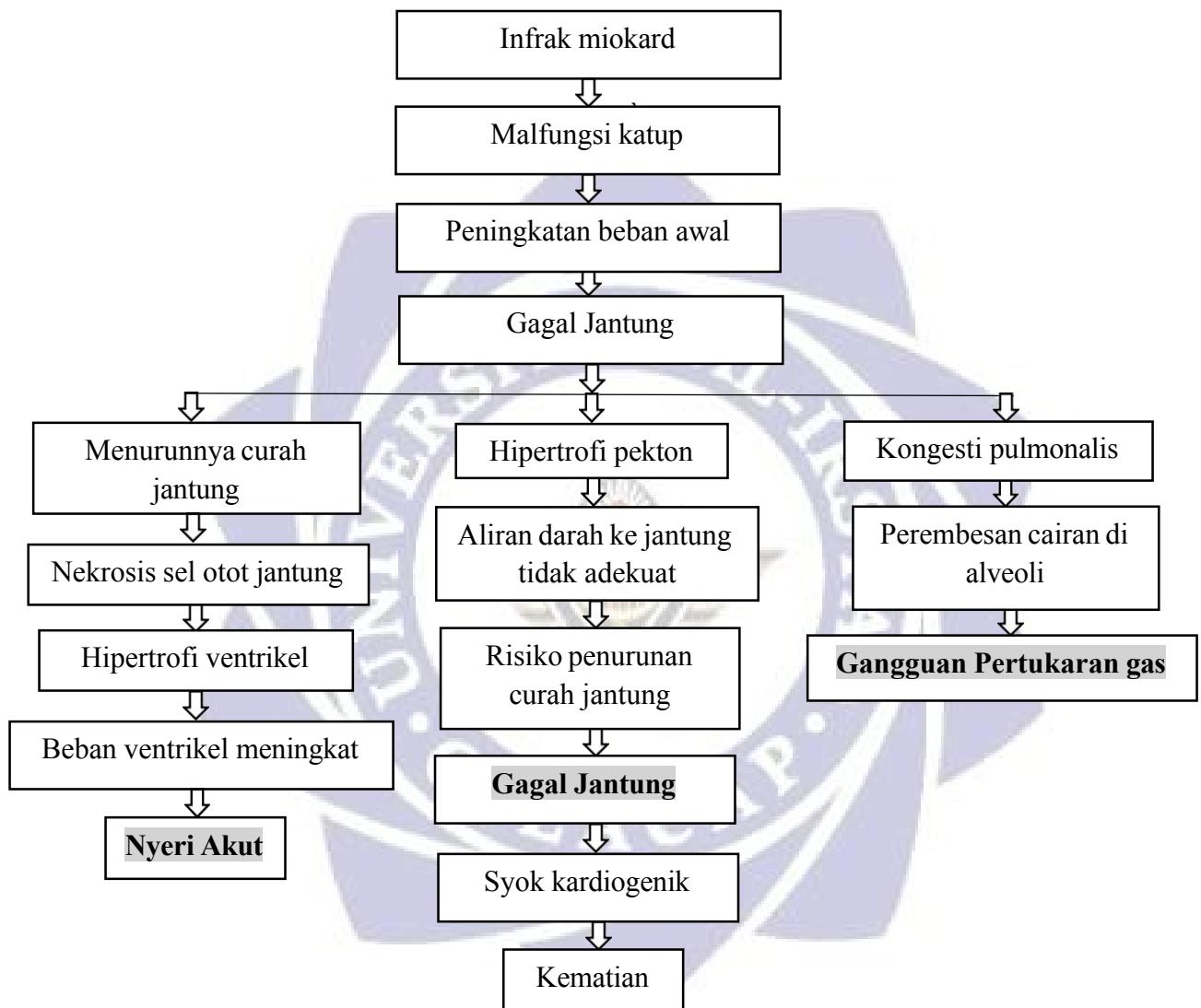
G. Patwahys

Berdasarkan teori mubarak (2015) dan tim pokja SDKI DPP PPNI (2017), maka pathway dalam studi kasus ini disusun sebagaimana tercantum pada bagan 2.1 berikut.



Bagan 2.2 Pathways Gangguan Pertukaran Gas

Berdasarkan teori Asikin (2017), pathway CHF pada studi kasus ini disusun sebagaimana tercantum pada Bagan 2.3, yang menunjukkan proses patologis dari faktor risiko hingga gejala klinis yang muncul.



Sumber : (Asikin, 2017)