

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

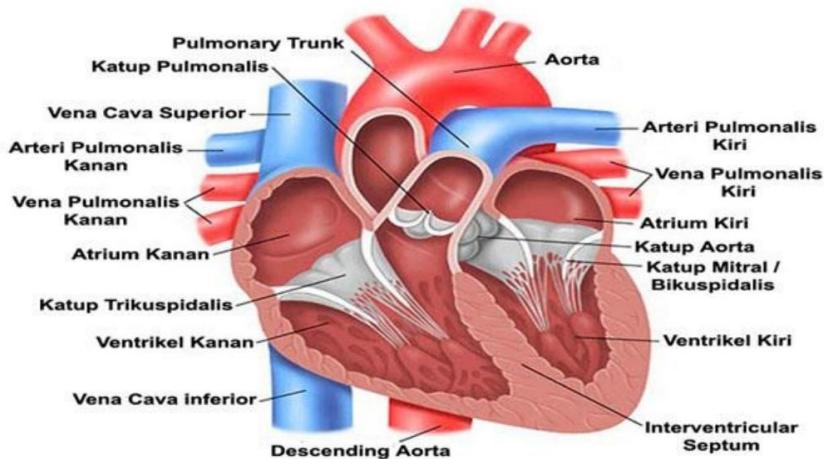
1. Definisi Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung yaitu suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau peningkatan tekanan pengisian diastolik dari ventrikel kiri atau keduanya, sehingga tekanan kapiler paru meningkat (Asikin, Nuralamsyah & Saldi, 2016). Penyakit gagal jantung yang dalam istilah medisnya disebut dengan “*Heart Failure*” atau *Cardiac Failure*” merupakan suatu keadaan darurat medis di mana jumlah darah yang dipompa oleh jantung seseorang setiap menitnya (curah jantung cardiac output) tidak mampu memenuhi kebutuhan normal metabolisme tubuh (Majid, 2018).

Gagal jantung kongestif adalah keadaan ketika jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu, sedangkan tekanan pengisian kedalam jantung masih cukup tinggi (Aspani, 2016).

2. Anatomi Fisiologi *Congestive Heart Failure* (CHF)

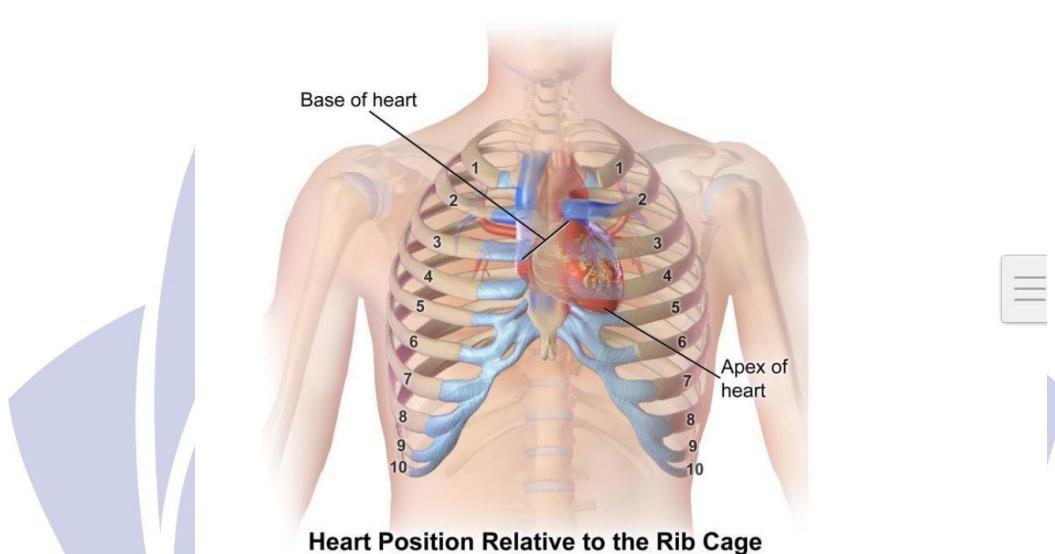
1. Anatomi Jantung



Gambar 2.1 : Anatomi Jantung

Sistem peredaran darah terdiri atas jantung, pembuluh darah, dan saluran limfe. Jantung merupakan organ pemompa besar yang memelihara peredaran melalui seluruh tubuh. Arteri membawa darah dari jantung. Vena membawa darah ke jantung. Kapiler menggabungkan arteri dan vena, terentang diantaranya dan merupakan jalan lalu lintas antara makanan dan bahan buangan. Disini juga terjadi pertukaran gas dalam cairan ekstraseluler dan interstisial. Jantung adalah organ berupa otot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas, dan puncaknya dibawah. Apeksnya (puncaknya) miring ke sebelah kiri. Berat jantung kira-kira 300 gram.

Kedudukan jantung: jantung berada didalam toraks, antara kedua paru-paru dan dibelakang sternum, dan lebih menghadap ke kiri daripada ke kanan. (lihat Gambar 2.2)

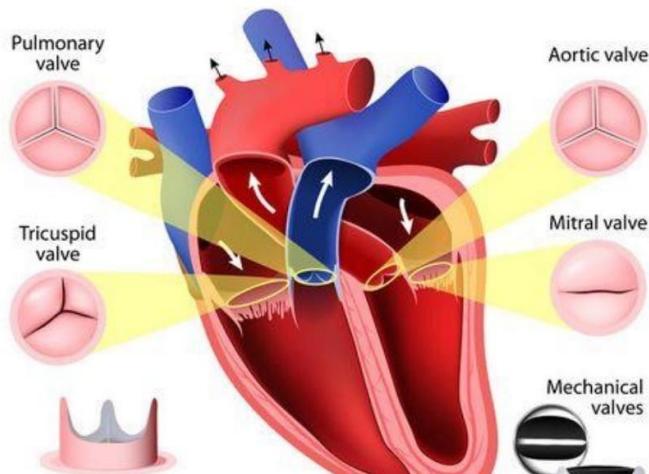


Gambar 2.2 kedudukan jantung dalam perbandingan terhadap sternum, iga-iga, dan tulang rawan konstral

Lapisan Jantung terdiri atas 3 lapisan yaitu :

1. Epikardium merupakan lapisan terluar, memiliki struktur yang sama dengan perikardium viseral.
2. Miokardium, merupakan lapisan tengah yang terdiri atas otot yang berperan dalam menentukan kekuatan kontraksi.
3. Endokardium, merupakan lapisan terdalam terdiri atas jaringan endotel yang melapisi bagian dalam jantung dan menutupi katung jantung.

Katup jantung : berfungsi untuk mempertahankan aliran darah searah melalui bilik jantung. ada dua jenis katup, yaitu katup atrioventrikular dan katup semilunar. (lihat Gambar 2.3)



Gambar 2.3 katup-katup jantung

1. Katup atrioventrikular, memisahkan antara atrium dan ventrikel.

Katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel saat diastole ventrikel dan mencegah aliran balik ke atrium saat sistole ventrikel. Katup atrioventrikuler ada dua, yaitu katup triskupidalis dan katup biskuspidalis. Katup triskupidalis memiliki 3 buah daun katup yang terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Katup biskuspidalis atau katup mitral memiliki 2 buah katup dan terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri

2. Katup semilunar, memisahkan antara arteri pulmonalis dan aorta dari ventrikel. Katup semilunar yang membatasi ventrikel kanan

dan arteri pulmonaris disebut katup semilunar pulmonal. Katup yang membatasi ventikel kiri dan aorta disebut katup semilunar aorta. Adanya katup ini memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama sistole ventrikel dan mencegah aliran balik ke ventrikel sewaktu diastole ventrikel.

Ruang jantung : jantung memiliki 4 ruang, yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kiri, dan ventrikel kanan. Atrium terletak diatas ventrikel dan saling berdampingan. Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh katup satu arah. Antara organ rongga kanan dan kiri dipisahkan oleh septum.

2. Fisiologi jantung siklus jantung adalah rangkaian kejadian dalam satu irama jantung. Dalam bentuk yang paling sederhana, siklus jantung adalah kontraksi bersamaan kedua atrium, yang mengikuti suatu fraksi pada detik berikutnya karena kontraksi bersamaan kedua ventrikel. Siklus jantung merupakan periode ketika jantung kontraksi dan relaksasi. Satu kali siklus jantung sama dengan satu periode sistole (saat ventrikel kontraksi) dan satu periode diastole (saat ventrikel relaksasi). Normalnya, siklus jantung dimulai dengan depolarisasi spontan sel pacemaker dari SA node dan berakhir dengan keadaan relaksasi ventrikel. Pada siklus jantung, systole (kontraksi) atrium diikuti sistole ventrikel sehingga ada perbedaan yang berarti antara pergerakan darah dari ventrikel ke arteri. Kontraksi atrium akan diikuti

relaksasi atrium dan ventrikel mulai berkontraksi. Kontraksi ventrikel menekan darah melawan daun katup atrioventrikuler kanan dan kiri dan menutupnya. Tekanan darah juga membuka katup semilunar aorta dan pulmonalis. Kedua ventrikel melanjutkan kontraksi, memompa darah ke arteri. Ventrikel kemudian relaksasi bersamaan dengan pengaliran kembali darah ke atrium dan siklus kembali. Curah jantung merupakan volume darah yang dipompakan selama satu menit. Curah jantung ditentukan oleh jumlah denyut jantung permenit dan stroke volume. Isi sekuncup ditentukan oleh :

- 1) Beban awal (pre-load)
 - a) Pre-load adalah keadaan ketika serat otot ventrikel kiri jantung memanjang atau meregang sampai akhir diastole. Pre-load adalah jumlah darah yang berada dalam ventrikel pada akhir diastole.
 - b) Volume darah yang berada dalam ventrikel saat diastole ini tergantung pada pengambilan darah dari pembuluh vena dan pengembalian darah dari pembuluh vena ini juga tergantung pada jumlah darah yang beredar serta tonus otot.
 - c) Isi ventrikel ini menyebabkan peregangan pada serabut miokardium.
 - d) Dalam keadaan normal sarkomer (unit kontraksi dari sel miokardium) akan teregang $2,0 \mu\text{m}$ dan bila isi ventrikel makin banyak maka peregangan ini makin panjang.

e) Hukum frank starling : semakin besar regangan otot jantung semakin besar pula kekuatan kontraksinya dan semakin besar pula curah jantung. pada keadaan preload terjadi pengisian besar pula volume darah yang masuk dalam ventrikel.

f) Peregangan sarkomet yang paling optimal adalah 2,2 μm .

Dalam keadaan tertentu apabila peregangan sarkomer melebihi 2,2 μm , kekuatan kontraksi berkurang sehingga akan menurunkan isi sekuncup.

2) Daya kontraksi

a) Kekuatan kontraksi otot jantung sangat berpengaruh terhadap curah jantung, makin kuat kontraksi otot jantung dan tekanan ventrikel.

b) Daya kontraksi dipengaruhi oleh keadaan miokardium, keseimbangan elektrolit terutama kalium, natrium, kalsium, dan keadaan konduksi jantung.

3) Beban akhir

a) After load adalah jumlah tegangan yang harus dikeluarkan ventrikel selama kontraksi untuk mengeluarkan darah dari ventrikel melalui katup semilunar aorta.

b) Hal ini terutama ditentukan oleh tahanan pembuluh darah perifer dan ukuran pembuluh darah. Meningkatnya tahanan perifer misalnya akibat hipertensi atau vasokonstriksi akan menyebabkan beban akhir

- c) Kondisi yang menyebabkan baban akhir meningkat akan mengakibatkan penurunan isi sekuncup.
 - d) Dalam keadaan normal isi sekuncup ini akan berjumlah $\pm 70\text{ml}$ sehingga curah jantung diperkirakan ± 5 liter. Jumlah ini tidak cukup tetapi dipengaruhi oleh aktivitas tubuh.
 - e) Curah jantung meningkat pada waktu melakukan kerja otot, stress, peningkatan suhu lingkungan, kehamilan, setelah makan, sedangkan saat tidur curah jantung akan menurun.
3. Etiologi
- Ada beberapa penyebab dari gagal jantung (Kasron, 2012). Diantaranya :
- a. Kelaian otot jantung Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi misalnya kardiomiopati. Peradangan dan penyakit miocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.
 - b. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium

(kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Infark miokardium menyebabkan pengurangan kontraktilitas, menimbulkan gerakan dinding yang abnormal dan mengubah daya kembang ruang jantung .

- c. Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan after load) Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolik dan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia baik itu aritmia atrial maupun aritmia ventrikel.
- d. Penyakit jantung lain Terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditif, konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load. Regurgitasi mitral dan aorta menyebabkan kelebihan beban volume (peningkatan preload) sedangkan stenosis aorta menyebabkan beban tekanan (after load).

e. Faktor sistemik terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal : demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

4. Manifestasi Klinis

Tanda dominan gejala gagal jantung adalah meningkatnya volume intravaskuler. Kongesti jaringan terjadi akibat tekanan arteri dan vena yang meningkat akibat turunnya curah jantung pada kegagalan jantung. Turunnya curah jantung pada gagal jantung dimanifestasikan secara luas karena darah tidak dapat mencapai jaringan dan organ (perfusi rendah) untuk menyampaikan oksigen yang dibutuhkan. Beberapa efek yang biasanya timbul akibat perfusi rendah adalah pusing, konfusi, kelelahan, tidak toleran terhadap latihan dan panas. Eksremitas dingin, haluan urin berkurang (oliguri), tekanan perfusi ginjal menurun, mengakibatkan pelepasan renin dari ginjal yang mengakibatkan sekresi aldosteron, retensi natrium dan cairan serta peningkatan volume intravaskuler.

a. Gagal jantung sisi kiri

1) Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri, karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi meliputi; dyspnea, batuk,

mudah lelah, denyut jantung cepat (takikardia), kecemasan dan kegelisahan (Brunner & Suddarth, 2013).

2) Dyspnea

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Dispneu bahkan dapat terjadi saat istirahat atau dicetuskan oleh gerakan yang minimal atau sedang. Ortopnu, kesulitan bernafas saat berbaring. Pasien yang mengalami ortopnu tidak mau berbaring, tetapi akan menggunakan bantal agar bisa tegak di tempat tidur atau duduk dikursi bahkan saat tidur. *Paroxismal Nocturnal Dispea* (PND), terjadi bila pasien yang sebelumnya duduk lama dengan posisi kaki dan tangan dibawah, pergi berbaring ketempat tidur. Setelah beberapa jam cairan yang tertimbun di eksremitas yang sebelumnya berada di bawah mulai diabroksi dan ventrikel kiri yang sudah terganggu, tidak mampu mengosongkan peningkatan volume adekuat.

3) Batuk

Berhubungan dengan gagal ventrikel kiri bisa kering dan tidak produktif, tetapi yang tersering adalah batuk basah, yaitu batuk yang menghasilkan sputum berbusa dalam jumlah banyak yang kadang disertai bercak darah.

4) Mudah lelah

Terjadi akibat curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme.

5) Kegelisahan dan kecemasan

Terjadi akibat gangguan oksigen jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik. Begitu terjadi kecemasan, terjadi pula dyspna yang pada gilirannya memperberat kecemasan.

b. Gagal jantung sisi kanan

Bila ventrikel kanan gagal, yang menonjol adalah kongestive visera dan jaringan perifer. Manifestasi klinis yang tampak meliputi edema eksremitas bawah (edema dependen), yang biasanya merupakan pitting edema, pertambahan berat badan, hepatomegali (pembesaran hepar), distensi vena leher, asites, anoreksia, mual, nocturia dan lemah.

1) Edema

Dimulai pada kaki dan tumit (edema dependen) dan secara bertahap bertambah ke atas tungkai dan paha dan akhirnya ke genitalia eksternal dan tubuh bagian bawah. Edema sakral sering terjadi pada pasien yang berbaring lama. Pitting edema adalah edema yang akan tetap cekung bahkan setelah

penekanan ringan dengan ujung jari baru jelas terlihat setelah terjadi retensi cairan paling tidak sebanyak 4,5 kg.

- 2) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena hepar.
- 3) Anoreksia Hilangnya selera makan dan mual terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena di dalam rongga abdomen.
- 4) Nokturia Rasa kencing pada malam hari, terjadi karna perfusi renal, didukung oleh posisi pendek pada saat berbaring. Diuresis terjadi paling sering pada malam hari karna curah jantung akan membaik dengan istirahat.
- 5) Lemah menyertai gagal jantung sisi kanan disebabkan karna menurunnya curah jantung, gangguan sirkulasi dan pembuangan produk sampah katabolisme yang tidak adekuat.

5. Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi Fungsional gagal jantung menurut *New York Heart Association* (NYHA):

a. Kelas 1

Tidak ada batasan : aktivitas fisik yang biasa tidak menyebabkan dipsnea napas, palpitas atau kelelahan berlebihan

b. Kelas 2

Gangguan aktivitas ringan : merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas biasa menimbulkan kelelahan dan palpitas.

c. Kelas 3

Keterbatasan aktifitas fisik yang nyata : merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas yang kurang dari biasa dapat menimbulkan gejala.

d. Kelas 4

Tidak dapat melakukan aktifitas fisik apapun tanpa merasa tidak nyaman : gejala gagal jantung kongestif ditemukan bahkan pada saat istirahat dan ketidaknyamanan semakin bertambah ketika melakukan aktifitas fisik apapun.

6. Patofisiologi

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

- a. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik
- b. Meningkatnya beban awal akibat aktivasi sistem renin angiotensi aldosterone
- c. Hipertrofi ventrikel

Ketiga respons kompensatorik ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelaianan pada ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan

beraktivitas. Menurunnya curah sekuncup pada jantung akan membangkitkan respons simpatik kompensatorik. Meningkatkan aktivitas adrenergik simpatik merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan meduka adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkatkan untuk menambah curah jantung. Terjadi vasokonstriksi arteri perifer menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal. Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa :

- 1) Penurunan aliran darah ginjal dan akhirnya laju filtrasi glomerulus
- 2) Pelepasan renin dari aparatus juksta glomerulus
- 3) Interaksi renin dengan angiotensionogen dalam darah untuk menghasilkan angiotensin
- 4) Konversi angiotensin I menjadi angiotensin II
- 5) Perangsangan sekresi aldosteron dari kelenjer adrenal
- 6) Retensi natrium dan air pada tubulus distal dan duktus pengumpul

Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. (Brunnner & Suddarth, 2013). Gagal jantung kanan, karna ketidakmampuan jantung kanan mengakibatkan penimbunan darah dalam atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena

mengakibatkan heoatomegali dan kemudian menyebabkan asites.

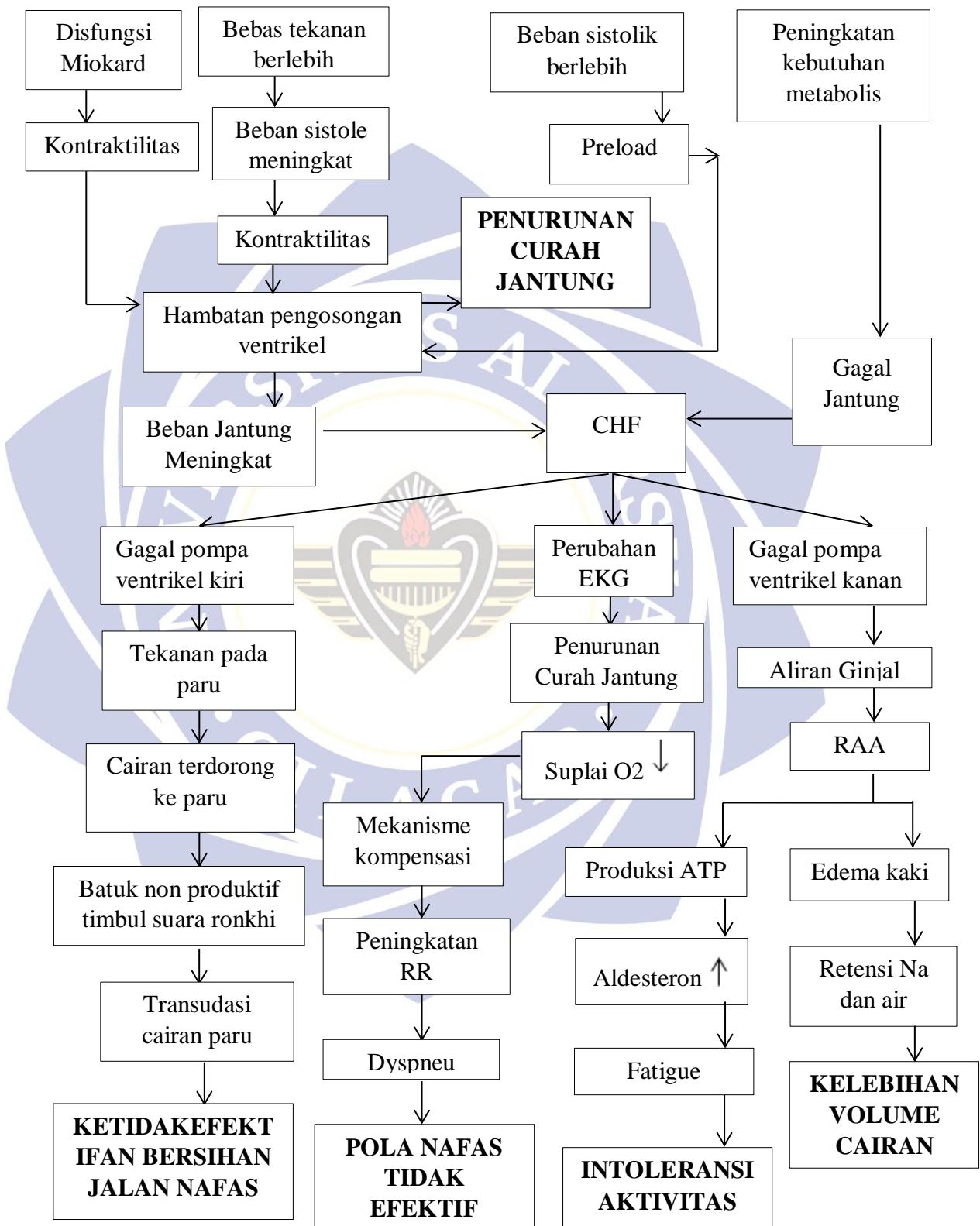
Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natriun sehingga terjadi edema. Pada gagal jantung kiri, daerah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi, aliran darah ke paru terbendung, akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi. Bendungan terjadi di paru mengakibatkan edema paru, sesak waktu berjalan dan sesak waktu istirahat.

Gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi gagal hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi gagal jantung kanan. Setiap hambatan pada arah aliran (*forward flow*) dalam sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran (*forward failure*) akan menimbulkan adanya gajalah backward failure dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh untuk mempertahankan peredaran darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringa. Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung adalah dilatasi ventrikel, hipertofi ventrikel, kenaikan rangsangan simpatis berupa takikardia dan vasokontriski perifer, peningkatan katekolamin, plasma, retensi garam dan cairan. Bila jantung bagian kanan dan kiri sama-sama dalam keadaan gagal akibat gangguan

aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gelaja gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan paru. Keadaan ini disebut dengan gagal jantung kongestif (Reni Yuli, 2012)



7. Pathways



8. Komplikasi

Menurut Kasron (2016) komplikasi yang terjadi pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) antara lain:

- a. Syok Kardiogenik kegagalan pada ventrikel kiri dimana terjadi kerusakan pada jantung sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung, yang pada gilirannya menurunkan tekanan darah arteri ke organorgan vital (jantung, otak, ginjal). Aliran darah ke arteri koronaria berkurang sehingga asupan oksigen ke jantung menurun yang pada gilirannya meningkatkan iskemia dan kemampuan jantung untuk memompa menurun.
- b. Episodisde Tromboemboli disebabkan kurangnya mobilitas pasien penderita gangguan jantung dan gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berperan dalam pembentukan trombus intrakranial dan intravaskuler. Begitu pasien meningkatkan aktivitasnya setelah mobilitas lama, sebuah trombus dapat terlepas (trombus yang terlepas dinamakan embolus) dan dapat terbawa ke otak, ginjal, usus dan paru. Episode emboli yang tersering adalah emboli paru.
- c. Efusi Perikardia dan Temponade Perikardium Masuknya cairan ke dalam kantung perikardium dan efusi ini menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung dan hasil akhir proses ini adalah temponade jantung.

9. Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan berdasarkan kelas NYHA dalam Kasron (2016) :

- a. Kelas 1 : non farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, menurunkan berat badan, menghindari alkohol dan rokok, aktivitas fisik, manajemen stres.
- b. Kelas II, III : terapi pengobatan, meliputi diuretik, vasodilator, ace inhibitor, digitalis, dopamineroik, oksigen.
- c. Kelas IV : kombinasi diuretik, digitalis, ace inhibitor, seumur hidup

Penatalaksanaan CHF meliputi:

- a. Non Farmakologis
 - 1) CHF Kronik
 - a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
 - b) Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema
 - c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
 - 2) CHF Akut
 - a) Oksigenasi (ventilasi mekanik).
 - b) Pembatasan cairan (<1,5 liter/hari)

b. Farmakologi

- 1) First line drugs : Diuretic Pemberian obat ini untuk mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik. Contoh obatnya adalah thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon (kombinasi dari loop diuretic untuk meningkatkan pengeluaran cairan), kalium-sparing diuretic.
- 2) Second line drugs : Ace inhibitor Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya antara lain:
 - a) Digoxin : Meningkatkan kontraktilitas. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolik yang mana dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.
 - b) Hidralazin : Menurunkan afterload pada disfungsi sistolik.
 - c) Isosorbide dinitrat : Mengurangi preload dan afterload untuk disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.
 - d) Calcium channel blocker : Untuk kegagalan diastolik, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel (jangan dipakai pada CHF kronik).
 - e) Beta blocker : Sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolik untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri.

3. Konsep Semi Fowler

a. Definisi Semi Fowler

Posisi semi fowler adalah sebuah posisi setengah duduk atau duduk dimana bagian kepala tempat tidur lebih tinggi atau dinaikkan menjadi 45° dan posisi ini dilakukan dengan maksud untuk mempertahankan kenyamanan dan memfasilitasi fungsi pernafasan pasien (Musrfatul & Aziz, 2008 dalam Andani, 2018). Posisi semi fowler merupakan posisi dengan setengah duduk, di mana bagian kepala tempat tidur lebih tinggi. Posisi tidur semi fowler dengan sudut 45° menghasilkan kualitas tidur yang lebih baik bagi pasien dengan gangguan jantung karena posisi semi fowler akan mempengaruhi keadaan curah jantung dan pengembangan rongga paru-paru pasien, sehingga sesak nafas berkurang. (Asmara, Sari & Fitri, 2021)

b. Tujuan

Pemberian posisi semi fowler dapat diberikan selama 25-30 menit

- 1) Mengatur posisi pasien dalam berbagai kondisi
- 2) Membantu mengurangi sesak nafas pada saat berbaring
- 3) Mempertahankan kenyamanan, terutama pada pasien yang mengalami sesak nafas
- 4) Membantu pasien untuk memudahkan tindakan perawatan, pemeriksaan dan pengobatan
- 5) Membantu pasien mempercepat proses perbaikan/rehabilitasi
- 6) Mengurangi penekanan bagian tubuh tertentu pada satu sisi

c. Indikasi

- 1) Pasien dengan sesak nafas saat berbaring
- 2) Pasien yang memerlukan posisi khusus untuk prosedur perawatan/tindakan

d. Kontraindikasi

- 1) Pasien dengan fraktur tulang belakang dan perlic pada daerah tertentu

e. Prosedur Pemberian dan Rasional Standar operasional prosedur

Tabel 1.1 Standar Operasional Prosedur Semi Fowler

Prosedur Pemberian	Rasional
<p>Tahap Pra Interaksi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Melakukan kontrak waktu 2. Mengecek kesiapan klien dan lingkungan klien 3. Menyiapkan alat 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kontrak waktu dapat menciptakan rasa percaya pasien terhadap perawat 2. Mengetahui kesiapan klien sebelum pemberian terapi 3. Agar alat yang dibutuhkan segera tersedia sebelum terapi dilaksanakan
<p>Tahap Orientasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memberikan salam terapeutik dan menyapa nama pasien 2. Memvalidasi keadaan pasien 3. Menjelaskan tujuan dan prosedur pelaksanaan 4. Menanyakan persetujuan dan kesiapan pasien sebelum kegiatan dilakukan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Salam terapeutik merupakan kalimat pembuka untuk memulai suatu percakapan sehingga terjalin rasa nyaman dan percaya 2. Untuk mengetahui keadaan pasien sebelum diberikan terapi 3. Agar pasien dan keluarga

	<p>memahami tujuan dan prosedur pemberian terapi</p> <p>4. Meminta persetujuan pasien dan keluarga sebelum terapi dimulai</p>
<p>Tahap Kerja</p> <ol style="list-style-type: none"> Memberikan kesempatan kepada klien untuk bertanya bila ada sesuatu yang kurang dipahami/ jelas. Posisikan dalam posisi dan lingkungan yang nyaman Batasi rangsang eksternal selama terapi dilakukan (mis lampu, suara, pengunjung, panggilan telepon) Yakinkan posisi yang dilakukan sesuai dengan keinginan pasien Posisikan semi fowler yang telah ditetapkan tunggu hingga 10-15 menit menginstruksikan klien untuk merasakannya Instruksikan klien memfokuskan pikirannya pada posisi semi fowlernya 	<ol style="list-style-type: none"> Agar klien tidak memiliki rasa penasaran terkait tindakan yang akan dilakukan Agar klien nyaman dan rilex dengan posisi saat diberikan terapi Agar klien dapat merasakan sensasi sari terapi penerapan posisi semi fowler Agar klien dapat menikmati dan merasa nyaman
<p>Tahap Terminasi</p> <ol style="list-style-type: none"> Melakukan evaluasi perasaan klien Membereskan dan 	<ol style="list-style-type: none"> Untuk menilai adanya perubahan sebelum dan setelah pemberian terapi bermain mewarnai

<p>mengembalikan alat ke tempat semula</p> <p>3. Melakukan hand hygiene</p> <p>4. Kontrak waktu selanjutnya</p>	<p>2. Membereskan alat dan bahan yang telah digunakan selama pemberian terapi</p> <p>3. Untuk menjaga kebersihan diri</p> <p>4. Kontrak waktu dapat membantu persetujuan untuk pertemuan selanjutnya</p>
---	--

4. Konsep Ketidakefektifan Pola Nafas

a. Pengertian Ketidakefektifan Pola Nafas

Ketidakefektifan pola nafas adalah ketidakmampuan proses sistem pernafasan : inspirasi dan ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat (NANDA, 2018-2020). Perubahan pola nafas ini merupakan salah satu gangguan fungsi pernafasan yang menyebabkan seseorang mengalami gangguan dalam pemenuhan kebutuhan oksigen untuk tubuhnya, contohnya ada sumbatan yang menghalangi saluran pernafasan, kelelahan otot-otot respirasi, penurunan energi, kelelahan, nyeri, dan disfungsi neuromuskular. Biasanya pasien dengan kondisi seperti ini mengalami perubahan frekuensi pernapasan, perubahan nadi (frekuensi, irama, dan kualitas), dan dada terasa sesak. Pola nafas biasanya mengacu pada irama, frekuensi, volume, dan usaha pernafasan. Pada pola nafas yang tidak efektif akan ditandai dengan peningkatan pada irama, frekuensi, volume, dan adanya usaha pernafasan. Adapun perubahan pada pola pernapasan yang umum

terjadi seperti takipnea, bradipnea, hiperventilasi, hipoventilasi, dispnea, dan orthopnea.

b. Manifestasi Klinis

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), data mayor untuk masalah ketidakefektifan pola nafas adalah :

- 1) Penggunaan otot bantu pernapasan
- 2) Fase ekspirasi yang memanjang
- 3) Pola napas abnormal

Keadaan dimana terjadinya perubahan frekuensi napas, perubahan dalam inspirasi, perubahan irama napas, rasio antara durasi inspirasi dengan durasi ekspirasi (Djojodibroto, 2014).:

- a) Takipnea adalah pernafasan yang memiliki frekuensi lebih dari 24x/menit. Keadaan ini biasanya menunjukkan adanya penurunan keteregangan paru atau rongga dada.
- b) Bradipnea adalah penurunan frekuensi napas atau pernapasan yang melambat. Keadaan ini ditemukan pada depresi pusat pernapasan.
- c) Hiperventilasi merupakan cara tubuh dalam mengompensasi peningkatan jumlah oksigen dalam paru-paru agar pernafasan lebih cepat dan dalam. Proses ini ditandai dengan adanya peningkatan denyut nadi, nafas pendek, adanya nyeri dada, menurunnya konsentrasi CO₂, dan lain-lain. Keadaan demikian dapat disebabkan oleh adanya infeksi, keseimbangan

asam basa, atau gangguan psikologis. Hiperventilasi dapat menyebabkan hipokapnea, yaitu berkurangnya CO₂ tubuh dibawah batas normal, sehingga rangsangan terhadap pusat pernafasan menurun.

- d) Kussmaul merupakan pernapasan dengan panjang ekspirasi dan inspirasi sama, sehingga pernapasan menjadi lambat dan dalam.
 - e) Cheyne-stokes merupakan pernapasan cepat dan dalam kemudian berangsur-angsur dangkal dan diikuti periode apneu yang berulang secara teratur.
- c. Penyebab Ketidakefektifan Pola Nafas Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), penyebab masalah keperawatan ketidakefektifan pola nafas meliputi:
- 1) Depresi pusat pernapasan
 - 2) Hambatan upaya napas (mis, nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan)
 - 3) Deformitas dinding dada
 - 4) Deformitas tulang dada
 - 5) Gangguan neuromuskuler
 - 6) Gangguan neurologis
 - 7) Fase ekspirasi meningkat
 - 8) Dispnea dan ortopnea
 - 9) Penggunaan otot bantu nafas

- 10) Penurunan kapasitas vital
 - 11) Penurunan tekanan ekspirasi
 - 12) Penurunan tekanan inspirasi
 - 13) Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru
 - 14) Pernapasan bibir
 - 15) Pernapasan cuping hidung
 - 16) Sindrom hipoventilasi
 - 17) Pola nafas abnormal (misalnya irama, frekuensi, kedalaman)
 - 18) Takipnea
- d. Komplikasi Ketidakefektifan Pola Nafas
- Menurut Bararah & Jauhar (2013), ada beberapa komplikasi dari ketidakefektifan pola nafas :
- 1) Hipoksemia Keadaan di mana terjadi penurunan konsentrasi oksigen dalam darah arteri (PaO₂) atau saturasi O₂ arteri (SaO₂) di bawah normal (normal PaO₂ 85-100 mmHg, SaO₂ 95%). Neonatus, PaO₂ < 50 mmHg atau SaO₂ < 88%, sedangkan dewasa, anak, dan bayi, PaO₂ < 60 mmHg atau SaO₂ < 90%. Ini disebabkan karena gangguan ventilasi, perfusi, difusi, pirau (shunt), atau berada pada tempat yang kurang oksigen. Keadaan hipoksemia, tubuh akan melakukan kompensasi dengan cara meningkatkan pernapasan, meningkatkan stroke volume, vasodilatasi pembuluh darah, dan peningkatan nadi. Tanda dan gejala hipoksemia di

antaranya sesak napas, frekuensi napas cepat, nadi cepat dan dangkal serta sianosis.

2) Hipoksia

Keadaan kekurangan oksigen di jaringan atau tidak adekuatnya pemenuhan kebutuhan oksigen seluler akibat defisiensi oksigen yang diinspirasi atau meningkatnya penggunaan oksigen pada tingkat seluler. Hipoksia dapat terjadi setelah 4-6 menit ventilasi berhenti spontan. Penyebab lain hipoksia antara lain:

- a) Menurunnya hemoglobin
- b) Berkurangnya konsentrasi oksigen
- c) Ketidakmampuan jaringan mengikat oksigen
- d) Menurunnya difusi oksigen dari alveoli kedalam darah seperti pada pneumonia
- e) Menurunnya perfusi jaringan seperti pada syok
- f) Kerusakan atau gangguan ventilasi

3) Gagal napas

Keadaan ini disebabkan karena pasien kehilangan kemampuan ventilasi secara adekuat yang mengakibatkan terjadinya kegagalan pertukaran gas karbondioksida dan oksigen yang ditandai oleh adanya peningkatan karbondioksida dan penurunan oksigen dalam darah secara signifikan.

5. Asuhan keperawatan

Asuhan keperawatan ialah sebuah rangkaian kegiatan yang dilakukan oleh seorang perawat, asuhan keperawatan diberikan kepada klien yang membutuhkan asuhan di berbagai tatanan fasilitas atau pelayanan kesehatan. Asuhan keperawatan dilakukan sesuai dengan kaidah yang berlaku. Asuhan keperawatan dilakukan secara holistik dan komprehensif, yang didasari oleh kebutuhan pasien (Purba, 2019). Kualitas pelayanan keperawatan dilihat dari kesesuaian dengan karakteristik pada proses keperawatan, hal ini meliputi sistem terbuka yang dinamis sesuai dengan kebutuhan pasien, asuhan berpusat pada pasien, terarah, terencana dan adanya umpan balik. Kronologi kondisi pasien, tindakan yang telah dilakukan untuk pasien, dan juga respon pasien terhadap asuhan yang diberikan harus di dokumentasikan dalam sebuah dokumentasi keperawatan.

Dokumentasi keperawatan menjadi sangat penting jika dilihat dari berbagai sisi, dokumentasi menjadi penting bagi perawat sebagai suatu alat yang mempertanggungjawabkan tindakan yang telah ia lakukan, dokumentasi juga dapat digunakan sebagai bukti jika terjadi hal yang tidak diinginkan, seperti tuntutan pasien terhadap pelayanan, dokumentasi Keperawatan dapat digunakan sebagai bukti di pengadilan dengan tetap menjaga kerahasiaan pasien (Damanik et al., 2020).

a. Pengkajian (fokus Pengkajian masalah keperawatan)

1) Identitas pasien

Identitas pasien berupa nama, usia, jenis kelamin, demografi, bahasa yang digunakan sehari-hari, agama, suku hingga pekerjaan.

2) Keluhan Utama

Biasanya pasien CHF mengeluh sesak nafas dan kelemahan saat beraktifitas, kelelahan, nyeri pada dada, dispnea pada saat beraktivitas.

3) Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik pasien secara PQRST. Biasanya pasien akan mengeluh sesak nafas dan kelemahan saat beraktifitas, kelelahan, dada terasa berat, dan berdebar-debar.

4) Riwayat penyakit dahulu

Pada pasien CHF biasanya sebelumnya pernah menderita nyeri dada, hipertensi, iskemia miokardium, infark miokardium, diabetes melitus, dan hiperlipidemia. Dan juga memiliki riwayat penggunaan obat-obatan pada masa yang lalu dan masih relevan dengan kondisi saat ini. Obat-obatan ini meliputi obat diuretik, nitrat, penghambat beta, serta antihipertensi. Catat adanya efek samping yang terjadi di masa lalu, alergi obat, dan reaksi alergi yang timbul. Sering kali pasien menafsirkan suatu alergi sebagai efek samping obat.

5) Riwayat penyakit keluarga

Hal ini menanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit seperti gagal jantung dan asma.

6) Riwayat psikososial

Menanyakan pasien mengenai tanggapannya terhadap penyakitnya, serta bagaimana usaha pasien dalam menghadapi penyakit yang dideritanya.

7) Pengkajian Pola Fungsi

- a) Pola persepsi dan tatalaksana hidup sehat
- b) Adanya intervensi dan perawatan medis di rumah sakit mempengaruhi persepsi kesehatan, tetapi terkadang dapat menyebabkan persepsi yang salah dalam perawatan kesehatan.
- c) Kemungkinan riwayat merokok, minum alkohol, atau penggunaan obat - obatan dapat menjadi predisposisi penyakit.
- d) Perlu ditanyakan tentang kebiasaan makan sebelum dan selama MRS. Pasien dengan CHF biasanya kehilangan nafsu makan karena sesak napas dan tekanan pada struktur abdomen
- e) Peningkatan metabolisme terjadi sebagai akibat dari proses penyakit. Pasien dengan CHF memiliki kondisi umum lemah.

8) Pola Eliminasi

Pada pasien dengan congestive heart failure biasanya terjadi retensi urine akibat reabsorbsi natrium di tubulus distal meningkat.

9) Pola aktivitas dan latihan

Kaji kemampuan pasien dalam melakukan aktivitas harian, pasien dengan CHF akan mengalami hambatan dalam melakukan aktivitas harian terjadi kelemahan otot.

10) Pola tidur dan istirahat

Pola istirahat tidak teratur karena klien sering mengalami sesak nafas.

11) Pemeriksaan fisik

a) Keadaan umum

Kesadaran pasien dengan CHF biasanya baik atau komposit (GCS 14-15) dan akan berubah sesuai tingkat gangguan perfusi sistem saraf pusat.

b) Sistem Respirasi

- 1) Dispnea saat beraktivitas atau tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal.
- 2) Batuk dengan atau tanpa sputum
- 3) Penggunaan bantuan pernafasan, misal oksigen atau medikasi
- 4) Pernafasan takipnea, nafas dangkal, pernafasan laboral, penggunaan otot aksesori
- 5) Sputum mungkin bercampur darah, merah muda / berbuih
- 6) Edema pulmonal
- 7) Bunyi nafas : Adanya krakels banner dan mengi.

c) Sistem Kardiovaskuler

- 1) Inspeksi: Adanya parut pada dada, kelemahan fisik, dan adanya edema ekstermitas.
- 2) Palpasi: Oleh karena peningkatan frekuensi jantung merupakan respons awal jantung terhadap stres, sinus takikardia mungkin dicurigai dan sering ditemukan pada pemeriksaan klien dengan kegagalan pompa jantung
- 3) Auskultasi: Tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup. Bunyi jantung tambahan bunyi gallop dan murmur akibat kelainan katup biasanya ditemukan apabila pada penyebab gagal jantung adalah kelainan katup.
- 4) Perkusi: Batas jantung mengalami pergeseran yang menunjukkan adanya hipertrofi jantung (Kardiomegali).

b. Diagnosa Keperawatan (Berdasarkan diagnosa keperawatan SDKI yang muncul di pathway)

Berdasarkan Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia (SDKI) Diagnosa merupakan penilaian tentang kondisi klien mengenai suatu respon masalah kesehatan baik aktual maupun potensial. Berikut merupakan diagnosa yang mungkin muncul dalam studi kasus berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016):

- 1) Pola nafas tidak efektif b.d hambatan upaya nafas (mis: nyeri saat bernafas)

- a) Pengertian

Inspirasi dan ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi yang adekuat (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016)

- b) Etiologi meliputi: depresi pusat pernapasan, hambatan upaya napas (mis. nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan), deformitas dinding dada, deformitas tulang dada, gangguan neurologis (mis elektroensefalogram [eeg] positif, cedera kepala gangguan kejang), penurunan energi, obesitas, posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru, sindrom hipoventilasi, kerusakan inervasi diafragma (kerusakan saraf cs ke atas), cedera pada medula spinalis, efek agen farmakologis, kecemasan

- c) Manifestasi klinis

- (1) Gejala Mayor :

Subjektif : Dispnea

Objektif: Penggunaan otot bantu pernapasan, fase ekspirasi memanjan, pola napas abnormal (mis. takipnea, bradipnea, hiperventilasi kussmaul cheyne-stokes)

(2) Gejala Minor

Subjektif : Oropnea

Objektif : Pernapasan pursed-lip, pernapasan cuping hidung, diameter thoraks anterior-posterior meningkat, ventilasi semenit menurun, papasitas vital menurun, tekanan ekspirasi menurun, tekanan inspirasi menurun, ekskusi dada berubah

d) Kondisi klinis terkait

Kondisi klinis terkait dalam kasus ini adalah Nyeri/kolik, hipertiroidisme, kecemasan, kehamilan, periode pasca partum, kondisi pasca operasi.

2) Penurunan curah jantung

a) Pengertian

Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

b) Etiologi meliputi : perubahan irama jantung, perubahan frekuensi jantung, perubahan kontraktilitas, perubahan preload, perubahan afterload.

c) Manifestasi Klinis

(1) Gejala tanda mayor

Subjektif : perubahan irama jantung (palpitasi), perubahan preload (lelah), perubahan afterload (dyspnea)

Objektif : perubahan irama jantung (bradikardi/takikardi, gambaran EKG aritmia), perubahan preload (edema), perubahan afterload (tekanan darah meningkat)

Gejala tanda minor

Subjektif : (tidak tersedia)

Objektif : perubahan preload (berat badan bertambah), perubahan afterload (PVR)

d). Kondisi Klinis Terkait : gagal jantung kongestif, syndrome coroner akut, aritmia

3) Hipervolemia b.d Kelebihan asupan cairan

a) Pengertian

Peningkatan volume cairan intravascular, interstisial, atau intraseluler

b) Etiologi meliputi : gangguan mekanisme regulasi, kelebihan asupan cairan, kelebihan asupan natrium, gangguan aliran balik vena, efek agen farmakologis (mis. kartikosteroid, chlorpropamide, tolbutamide, vincristine, tryptilinescarbamazepine)

c) Manifestasi Klinis

(1) Gejala tanda mayor

Subyektif : ortopnea, dispnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)

Objektif : edema anasarca dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, jugular Venous Pressure (JVP) dan/atau Central Venous Pressure (CVP) meningkat, refleks hepatojugular positif

(2) Gejala tanda minor

Subjektif : (tidak tersedia)

Objektif : Ditesi vena jugularis, terdengar suara nafas tembahan, hepatomegaly, kadar Hb/Ht turun, oliguria, ntake lebih banyak dari output (balans cairan positif), kongesti paru.

d) Kondisi Klinis Terkait : penyakit ginjal : gagal ginjal akut/kronis, sindrome nefrotik, hipoalbuminemia, gagal jantung kongestif, kelainan hormone, penyakit hati (mis. sirosis, asites, kanker hati), penyakit vena perifer (mis. varises vena, trombus vena, plebitis), mobilitas.

c. Intervensi

Standar Intervensi Indonesia (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018) pada diagnosa yang muncul Pola nafas tidak efektif b.d hambatan upaya nafas (mis: nyeri saat bernafas) adalah Inspirasi dan ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi yang adekuat. Tujuan setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan pola nafas membaik dengan tindakan sebagai berikut :

1) Observasi

- a) Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)
- b) Monitor bunyi napas tambahan (mis. *gurgling*, mengi, *wheezing*, ronchi kering.

2) Terapeutik

- a) Posisikan semi-Fowler atau Fowler
 - b) Berikan oksigen, *jika perlu*
 - c) Berikan minum air hangat
- 3) Edukasi
- a) Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak kontraindikasi
- 4) Kolaborasi
- a) Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekpektoran, mukolitik, *jika perlu*
- d. Implementasi keperawatan sesuai EBP

Implementasi keperawatan adalah sebuah fase dimana perawat melaksanakan intervensi keperawatan yang sudah direncanakan sebelumnya. Berdasarkan terminologi SDKI implementasi terdiri dari melakukan dan mendokumentasikan yang merupakan tindakan keperawatan khusus yang digunakan untuk melakukan intervensi (Berman et al., 2016). Implementasi keperawatan yang akan dilakukan peneliti adalah dengan memberikan posisi semi fowler.

Penerapan posisi semi fowler merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan kepada klien mengenai posisi semi fowler. Posisi adalah tindakan yang dilakukan dengan sengaja untuk memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis. Aktivitas intervensi keperawatan yang dilakukan untuk pasien gagal jantung diantaranya menempatkan tempat tidur yang terapeutik, mendorong

pasien meliputi perubahan posisi, memonitor status oksigen sebelum dan setelah perubahan posisi, tempatkan posisi dalam posisi terapeutik, posisikan pasien dalam kondisi body aligemnt, posisikan untuk mengurangi dyspnea seperti posisi semi-fowler, tinggikan 45° atau lebih diatas jantung untuk memperbaiki aliran balik.

e. Evaluasi Keperawatan (Mengacu pada SLKI)

Evaluasi dibagi menjadi dua yaitu evaluasi formatif dan evaluasi sumatif. Evaluasi formatif menggambarkan hasil observasi dan analisis perawat terhadap respon klien segera setelah tindakan. Evaluasi sumatif menjelaskan perkembangan kondisi dengan menilai hasil yang diharapkan telah tercapai (Sudani, 2020). Evaluasi berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019) pada diagnosa yang muncul Pola nafas tidak efektif b.d hambatan upaya nafas (mis: nyeri saat bernafas) adalah bertujuan: setelah dilakukan intervensi keperawatan 3 x 24 jam maka diharapkan pola nafas membaik dengan kriteria hasil:

- a. Dispnea menurun (5)
- b. Penggunaan otot bantu napas menurun (5)
- c. Pemanjangan fase ekspirasi menurun

3. **EVIDENCE BASE PRACTICE (EBP)**

1. Irpan Ali Rahman, Aldi Fajar Nugraha, Rudi Kurniawan.

PENERAPAN POSISI SEMI FOWLER PADA POLA PERNAFASAN TIDAK EFEKTIF PADA PASIEN GAGAL JANTUNG KONGESTIF

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menerapkan penerapan posisi semi Fowler pada pola pernafasan tidak efektif pada pasien gagal

jantung kongestif (CHF klien datang ke IGD mengeluh sesak nafas. Hasil pengkajian yang di dapatkan klien mengeluh sesak nafas disertai nyeri, terpasang perawatan infuse RL 16tpm dan pemberian oksigenasi menggunakan nasal kanul 5liter /menit. Hasil pengkajian primary survey pada klien yaitu Airway: tidak ada obstruksi jalan nafas. Breathing; Ada kontraksi dinding dada dan penggunaan otot bantu pernafasan, pernafasan 30 x / menit dan Spo2 97%. Circulation; Tekanan darah 150/90 mmHg, suhu 36,5 CRT > 2 detik akral hangat. Disability; Kesadaran kesadaran composmentis, GCS E4V5M6. Pada pemeriksaan jantung, teraba Ictus cordis atau denyut ventrikel teraba pada -5 titik fokus, dullness/redup, terdengar S1 dan S2 reguler (lupdup). Terdapat dilatasi dinding dada, palpasi: vibrasi vocal kanan dan kiri, perkusi: bunyi, auskultasi: vesikel. Abdomen, periksa: perut rata, palpasi: dinding perut lemah, perkusi resonansi, inspeksi: abdomen terlihat datar, palpasi: dinding abdomen teraba lemas, perkusi tympani, hasil pemeriksaan EKG HR : 110x/ menit, Interpretasinya: Sinus Takikardi (ST). Intervensi keperawatan yang dilakukan mengatur posisi tidur pasien 15 derajat/ semi fowler untuk memberikan posisi nyaman dan membantu memaksimalkan ekspansi paru, kolaboratif pemberian O2 dengan dokter untuk memberikan rasa nyaman dalam memaksimalkan oksigen ke dalam tubuh. Hasil dari penelusuran artikel didapatkan bahwa dari ketiga penelitian yang dilakukan diartikel menunjukkan bahwa ada pengaruh penerapan terapi semi fowler

yang mampu menurunkan sesak nafas pada klien. Adapun artikel terkait pengaruh penerapan terapi semi fowler yang mampu menurunkan sesak pada klien antara lain sebagai berikut. Pada penelitian yang dilakukan oleh (Yuliana, 2021). Penderita CHF cenderung mengalami kesulitan bernapas atau bernapas kurang efisien. Salah satu teknik untuk meredakan dispnea adalah posisi semi Fowler dan terapi oksigen nasogastrik. Hasil kajian kesehatan tanggal 22 Februari 2021 menunjukkan dyspnea pada pasien mengalami penurunan setelah pengobatan dengan terapi semi fowler dan terapi oksigen nasogastrik 1/menit selama 1x5 jam sejak masuk hingga masuk rumah sakit.

2. Rahmawati Dian Nurani, Mery Arianti. PENERAPAN POSISI SEMI FOWLER TERHADAP KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAFAS PADA PASIEN CONGESTIVE HEART FAILLURE

Penelitian ini bertujuan untuk meningkatkan menurunkan respiratory rate. Posisi yang tepat untuk mengurangi dyspnea seperti posisi semi fowler (meninggikan 45° atau lebih diatas jantung). Metode pencarian artikel dalam literature review ini menggunakan google Cendikia (2018-2021) pada bulan. Strategi pencarian dilakukan dengan menggunakan keywords: *Congestive Heart Faillure* (CHF), Ketidakefektifan Pola Nafas, Posisi Semi Fowler. Didapatkan hasil 5 Jurnal dari rentang waktu 2018-2020 yang sesuai dengan kriteria inklusi. Beberapa hasil penelitian sebelumnya seperti penelitian Resti,

Sadiyanto dan Khasanah (2017), pada pasien CHF yang dirawat di ICCU, didapatkan hasil terdapat perbedaan antara respiratory rate, saturasi oksigen dan keluhan sesak nafas pada posisi awal dengan fowler 45 derajat dan fowler 90 derajat, akan tetapi posisi fowler 90 derajat lebih menguntungkan dalam perbaikan status respirasi pada pasien dengan gagal jantung.

3. Ahmad Muzaki, Yuli Ani **PENERAPAN POSISI SEMI FOWLER TERHADAP KETIDAKEFEKTIFAN POLA NAFAS PADA PASIEN CONGESTIVE HEART FAILURE (CHF)**

Penelitian ini bertujuan untuk meningkatkan saturasi oksigen dan menurunkan respiratory rate. Posisi yang tepat untuk mengurangi dyspnea seperti posisi semi fowler (meninggikan 45° atau lebih diatas jantung). Metode: Jenis penelitian ini adalah deskriptif dengan menggunakan metode pendekatan studi kasus. Subjek dalam studi kasus ini adalah dua orang pasien yang terkena CHF dengan ketidakefektifan pola nafas. Intervensi semifowler position dilakukan dimana posisi kepala dan tubuh dinaikkan dengan 45. Hasil Penerapan posisi semi fowler (posisi duduk 45) selama 3x24 jam sesuai dengan SOP membantu mengurangi sesak nafas dan membantu mengoptimalkan RR pada klien sehingga masalah ketidakefektifan pola nafas dapat teratasi. Kesimpulan: Intervensi pengaturan sudut posisi tidur secara bermakna dapat menghasilkan respirasi yang baik, sehingga bisa dipertimbangkan sebagai salah satu intervensi untuk mengoptimalkan

ketidakefektifan pola nafas serta mengetahui klasifikasi fungsional gagal jantung menurut *New York Heart Association* (NYHA):

a) Kelas 1

Tidak ada batasan: aktivitas fisik yang biasa tidak menyebabkan dipsnea napas, palpitas atau kelelahan berlebihan

b) Kelas 2

Gangguan aktivitas ringan: merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas biasa menimbulkan kelelahan dan palpitas.

c) Kelas 3

Keterbatasan aktifitas fisik yang nyata: merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas yang kurang dari biasa dapat menimbulkan gejala.

d) Kelas 4

Tidak dapat melakukan aktifitas fisik apapun tanpa merasa tidak nyaman: gejala gagal jantung kongestif ditemukan bahkan pada saat istirahat dan ketidaknyamanan semakin bertambah ketika melakukan aktifitas fisik apapun.