

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Kajian Pustaka

Penelitian yang dilakukan oleh Isna dkk. (2023) dalam penelitiannya yang berjudul "Studi Kasus: *Pursed Lip Breathing* dan *Diaphragmatic Breathing Exercise* pada Pasien *Congestive Heart Failure* dengan Sesak Napas di IGD" juga menggunakan metode studi kasus untuk mengevaluasi efektivitas intervensi kombinasi tersebut. Hasil penelitian menunjukkan bahwa penerapan *Pursed Lip Breathing* (PLB) dan *Diaphragmatic Breathing Exercise* (DBE) berhasil membuat frekuensi napas menurun, meningkatkan SPO₂, serta mengurangi tingkat sesak napas pada pasien. Kombinasi kedua teknik ini dapat meningkatkan fungsi paru-paru dan membentuk pola pernapasan yang lebih halus dan lambat.

Mekanisme ini terjadi pada PLB, terdapat peningkatan tekanan di rongga mulut dan intratrakeal, yang berperan dalam memaksimalkan pengeluaran karbon dioksida (Sakhaei et al., 2018). Setelah itu, melakukan *Diaphragmatic Breathing Exercise*, paru-paru mengembang secara optimal. Kondisi ini menurunkan tekanan udara di dalam paru-paru dibandingkan dengan udara luar, sehingga oksigen dapat masuk dengan lebih baik. Sebaliknya, pada fase ekspirasi, otot pernapasan kembali mengembang dan menekan paru-paru, mengurangi volumenya dan meningkatkan tekanannya dibandingkan dengan udara luar. Proses ini mendorong pengeluaran karbon dioksida dari paru-paru secara maksimal (Sepdianto, 2013). Ketika kebutuhan oksigen tubuh terpenuhi, frekuensi pernapasan cenderung menurun hingga mencapai kisaran normal (Srimookda et al., 2021). Dalam penelitian ini, semua responden setelah mendapat intervensi mengalami penurunan frekuensi pernapasan.

2.2 Konsep Penyakit Acute Decompensated Heart Failure

2.2.1 Definisi

Menurut *Universal Definition of Heart Failure*, ADHF adalah sindrom klinis yang muncul akibat adanya kelainan pada struktur dan/atau fungsi jantung. Kondisi ini ditandai dengan kadar peptida natriuretik yang mengalami peningkatan dan/atau adanya bukti objektif yang menunjukkan kongesti baik di paru-paru maupun sistemik. ADHF adalah penyakit gagal jantung akut dimana serangannya cepat dari gejala-gejala yang diakibatkan oleh abnormalnya fungsi jantung. Disfungsi dapat berupa sistolik maupun diastolik abnormalitas irama jantung. Gagal jantung bisa terjadi pada seseorang dengan serangan baru tanpa kelainan jantung sebelumnya.

Kondisi ADHF ini ditandai oleh perubahan mendadak pada tanda dan gejala gagal jantung yang dapat mengancam jiwa, sehingga memerlukan penanganan segera (Miranda et al., 2022). Gangguan ini dapat terjadi pada individu yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya, tetapi juga dapat muncul sebagai kelanjutan atau kekambuhan dari episode dekompensasi pada pasien dengan *Chronic Heart Failure* atau gagal jantung kronis (Kusuma & Kurniawan, 2020).

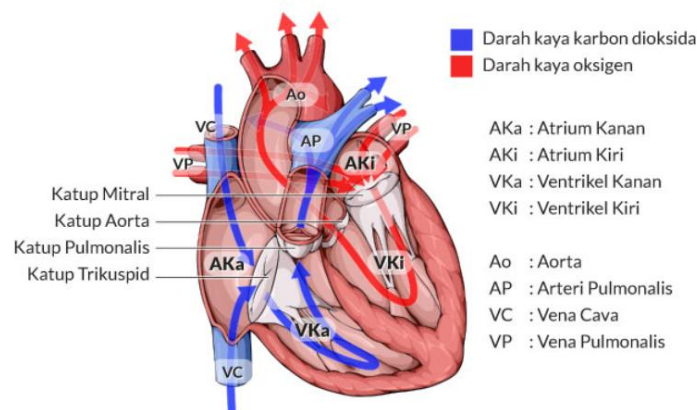
ADHF atau gagal jantung dekompensasi, merupakan kondisi yang memperburuk keadaan pasien dengan riwayat gagal jantung kronis. Keadaan ini dapat berkembang secara akut, subakut, atau perlahan (indolen), dengan gejala yang memburuk dalam waktu beberapa hari hingga minggu. Pada ADHF, fraksi ejeksi jantung dapat berada dalam rentang normal atau menurun, sementara curah jantung umumnya tetap normal dan tekanan darah berada dalam batas normal (Yuniadi, 2017).

2.2.2 Anatomi Fisiologi Jantung

1) Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ otot berongga dengan ukuran kira-kira sebesar kepala tangan. Organ ini berperan utama memompa darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah melalui kontraksi yang terjadi secara ritmis dan berulang. Secara anatomi, jantung tersusun dari empat ruang, yakni dua ruang atas yang dikenal sebagai atrium dan dua ruang bawah yang disebut ventrikel, yang berperan sebagai pompa. Pemisahan antara bagian kanan dan kiri jantung dilakukan oleh sebuah dinding yang dinamakan septum, yang memisahkan atrium dan ventrikel pada kedua sisi tersebut.

Gambar 2.1
Jantung Normal Dan Sirkulasinya



(sumber: www.alodokter.com)

Peredaran darah di dalam jantung berlangsung dengan bantuan empat katup yang berfungsi mencegah aliran darah berbalik arah dan memastikan darah mengalir menuju tujuan yang tepat. Keempat katup tersebut meliputi: katup trikuspid, yang berada di antara atrium kanan dan ventrikel kanan; katup pulmonal, yang memisahkan ventrikel kanan dari arteri pulmonalis; katup

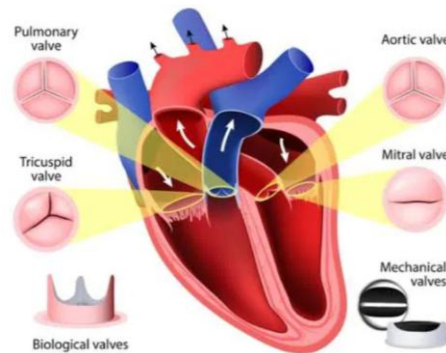
mitral, yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri; serta katup aorta, yang memisahkan ventrikel kiri dari aorta. Katup mitral memiliki dua daun (*leaflet*), yaitu anterior dan posterior, sedangkan ketiga katup lainnya memiliki tiga daun (*leaflet*).

a. Lapisan Jantung

- a) Lapisan perikardium adalah lapisan terluar jantung yang berfungsi untuk melindungi dan membungkus organ jantung. Perikardium terdiri dari dua bagian: perikardium parietal, yang membungkus bagian luar jantung, dan perikardium visceral. Perikardium ini melekat langsung pada permukaan jantung. Di antara kedua lapisan ini terdapat rongga yang berisi cairan serosa sebanyak 15 sampai 50 ml, yang berfungsi sebagai pelumas untuk mengurangi gesekan saat jantung berdenyut.
- b) Lapisan epikardium terletak di bagian terluar dinding jantung. Di bawah epikardium terdapat lapisan miokardium yaitu lapisan fungsional jantung dan berperan utama dalam memompa darah. Lapisan ini berfungsi secara mandiri (miogenik) dan memiliki kemampuan untuk berkontraksi secara ritmis.
- c) Miokardium terdiri dari dua berkas otot, yaitu sinsitium atrium dan sinsitium ventrikel. Sementara itu, lapisan endokardium adalah lapisan terdalam yang melapisi bagian dalam jantung dan berfungsi untuk mendukung kelancaran aliran darah di dalam ruang jantung.

b. Katup Jantung

Gambar 2.2
Katup Jantung



(Sumber: primayahospital.com)

a) Katup Trikuspid

Katup trikuspid terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Ketika katup ini terbuka, darah dari atrium kanan mengalir menuju ventrikel kanan. Fungsi utama katup trikuspid adalah untuk mencegah aliran balik darah ke atrium kanan dengan menutup saat ventrikel berkontraksi.

b) Katup Pulmonal

Setelah katup trikuspid menutup, darah dari ventrikel kanan akan mengalir melalui trunkus pulmonalis. Trunkus pulmonalis kemudian bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri, yang masing-masing mengalirkan darah menuju jaringan paru-paru kanan dan kiri.

c) Katup Bikuspid

Katup bikuspid, atau yang dikenal sebagai katup mitral, berperan mengatur aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri. Katup ini memiliki dua daun

katup (*leaflet*) yang membuka dan menutup untuk memastikan aliran darah hanya bergerak satu arah.

d) Katup Aorta

Katup aorta akan terbuka ketika ventrikel kiri berkontraksi, memungkinkan darah mengalir keluar menuju seluruh tubuh. Sebaliknya, saat ventrikel kiri mengalami relaksasi, katup ini menutup untuk mencegah darah kembali masuk ke dalam ventrikel kiri.

c. Pembuluh Darah Besar Jantung

a) Vena Cava Superior

Pembuluh darah vena besar yang berfungsi mengalirkan darah terdeoksigenasi dari bagian atas tubuh menuju atrium kanan jantung.

b) Vena Cava Inferior

Pembuluh vena besar yang membawa darah terdeoksigenasi dari bagian tubuh bawah menuju atrium kanan jantung.

c) Sinus Coronaria

Membawa darah kotor dari jantung dengan vena besar di jantung.

d) Trunkus pulmonalis

Trunkus pulmonalis adalah pembuluh arteri yang membawa darah dari jantung ke paru-paru untuk mengambil oksigen.

e) Vena Pulmonalis

Vena pulmonalis terdiri dari dua pasang, yaitu bagian kiri atau sinistra dan kanan atau dextra, yang bertugas membawa darah teroksigenasi dari paru-paru menuju atrium kiri jantung.

f) Aorta Ascendens

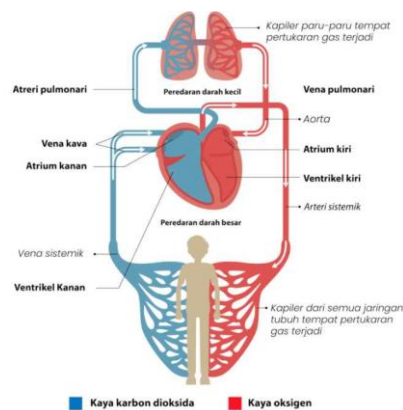
Aorta ascendens adalah pembuluh darah besar yang mengangkut darah bersih dari ventrikel kiri menuju arkus aorta (lengkung aorta) dan cabang-cabangnya, yang berfungsi menyuplai darah ke organ-organ bagian atas tubuh.

g) Aorta Descendens

Aorta descendens adalah bagian dari aorta yang mengalirkan darah bersih dan bertanggung jawab untuk menyuplai organ-organ di bagian bawah tubuh.

d. Sirkulasi Darah

Gambar 2.3
Sirkulasi Darah



(Sumber: roboguru)

a) Sirkulasi Pulmonal

Sirkulasi pulmonal dimulai saat darah keluar dari ventrikel kanan menuju paru-paru melalui arteri pulmonalis, lalu kembali ke atrium kiri melalui vena pulmonalis. Proses ini berawal dari darah yang mengandung oksigen rendah dari seluruh tubuh, yang masuk ke jantung melalui vena cava superior dan inferior menuju atrium kanan, kemudian ke ventrikel kanan. Selanjutnya, darah dipompa

keluar dari sisi kanan jantung melalui arteri pulmonalis menuju paru-paru kanan dan kiri. Di paru-paru, darah mengalir melalui kapiler-kapiler tempat terjadi pertukaran gas dan cairan, sehingga darah menjadi kaya oksigen dari udara yang dihirup. Darah yang telah teroksigenasi kembali mengalir ke jantung melalui vena pulmonalis kanan dan kiri menuju atrium kiri, kemudian melewati katup mitral (bikuspidalis) ke ventrikel kiri. Dari ventrikel kiri, darah dipompa ke aorta dan didistribusikan ke seluruh tubuh.

b) Sirkulasi sistemik

Sirkulasi sistemik adalah aliran darah dari jantung ke seluruh tubuh kecuali paru-paru. Pada sirkulasi ini, darah keluar dari ventrikel kiri menuju aorta, lalu mengalir ke seluruh tubuh melalui berbagai cabang arteri. Volume darah yang beredar dalam sistem sirkulasi ini berkisar antara 5 hingga 6 liter.

2) Fisiologi Jantung

Jantung dapat dipandang sebagai dua pompa terpisah yang berfungsi memompa darah ke seluruh tubuh. Setiap pompa terdiri dari satu atrium dan satu ventrikel, yaitu ventrikel kiri dan ventrikel kanan. Terdapat lima pembuluh darah utama yang berperan dalam mengalirkan darah menuju jantung. Vena kava superior dan vena kava inferior bertugas mengumpulkan darah dari sirkulasi vena dan mengalirkannya ke sisi kanan jantung. Darah kemudian masuk ke atrium kanan, melewati katup trikuspid, dan masuk ke ventrikel kanan. Selanjutnya, darah dipompa dari ventrikel kanan ke paru-paru melalui katup pulmonal.

2.2.3 Faktor Risiko Acute Decompensated Heart Failure

Menurut David (2018), berikut adalah faktor risiko ADHF:

a) Hipertensi

Tekanan darah tinggi kronis dapat menyebabkan peningkatan *afterload*, yaitu beban yang harus dilawan oleh

jantung saat memompa darah. Kondisi ini memaksa ventrikel kiri untuk bekerja lebih keras sehingga menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, yang pada awalnya bersifat kompensatif, namun dalam jangka panjang justru mengganggu fungsi diastolik maupun sistolik jantung. Ventrikel yang menebal menjadi kaku dan tidak mampu mengisi atau memompa darah secara efisien yang akhirnya berujung pada penurunan curah jantung.

Dalam kondisi tertentu, seperti peningkatan tekanan darah akut, infeksi, atau ketidakpatuhan terhadap pengobatan, pasien dengan gagal jantung kronis dapat mengalami perburukan mendadak yang disebut ADHF. Pada fase ini, terjadi kongesti sistemik dan/atau pulmonal yang ditandai dengan sesak napas, edema, dan penurunan toleransi aktivitas.

b) Merokok

Kandungan nikotin dan karbon monoksida dalam rokok menyebabkan pembuluh darah mengalami vasokonstriksi (penyempitan), meningkatkan tekanan darah, serta merusak lapisan endotel. Akibatnya, suplai oksigen ke jaringan jantung terganggu dan proses aterosklerosis berlangsung lebih cepat, yang dapat menimbulkan penyakit jantung koroner, infark miokard, serta disfungsi ventrikel.

Selain itu, merokok menyebabkan stres oksidatif dan peradangan kronis, yang mempercepat kerusakan otot jantung dan memperburuk fungsi pompa jantung. Pada pasien yang sudah memiliki gagal jantung kronis, merokok dapat memicu eksaserbasi akut (ADHF) melalui peningkatan tekanan darah mendadak, gangguan irama

jantung (aritmia), hipoksia jaringan, dan peningkatan beban kerja jantung.

Dengan kata lain, merokok mempercepat perjalanan penyakit jantung kronis dan meningkatkan risiko terjadinya dekompensasi akut yaitu fase di mana jantung tidak mampu lagi memenuhi kebutuhan metabolik tubuh secara tiba-tiba dan berat.

c) Dislipidemia

Dislipidemia merupakan gangguan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, LDL (*low-density lipoprotein*), trigliserida, dan/atau penurunan HDL (*high-density lipoprotein*) dalam darah. Kondisi ini berperan penting dalam pembentukan plak aterosklerotik pada dinding pembuluh darah, khususnya di arteri koroner. Plak tersebut dapat menyebabkan penyempitan atau penyumbatan arteri koroner sehingga aliran darah ke otot jantung (iskemia miokard) terganggu, yang pada akhirnya dapat memicu infark miokard (serangan jantung). Infark berulang atau kerusakan miokard akibat iskemia kronis dapat menurunkan fungsi kontraktile ventrikel kiri, yang menjadi faktor utama penyebab gagal jantung.

d) Diabetes Mellitus

Diabetes melitus (DM) termasuk salah satu faktor risiko utama yang dapat menyebabkan penyakit gagal jantung, baik secara langsung maupun tidak langsung. Pada pasien diabetes, hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah kecil (mikrovaskular) dan besar (makrovaskular), meningkatkan stres oksidatif, serta memicu inflamasi sistemik yang berdampak pada struktur dan fungsi jantung. Salah satu efek utama DM pada jantung

adalah *diabetic cardiomyopathy*, yaitu perubahan pada struktur dan fungsi otot jantung yang terjadi tanpa adanya penyakit jantung iskemik atau hipertensi.

e) Riwayat Keluarga Penyakit Jantung Koroner

Riwayat keluarga penyakit jantung koroner (PJK) merupakan faktor risiko non-modifiable yang berperan signifikan dalam perkembangan penyakit kardiovaskular, termasuk gagal jantung dan Acute Decompensated Heart Failure (ADHF). Individu yang memiliki orang tua atau saudara kandung dengan PJK pada usia muda (pria di bawah 55 tahun, wanita di bawah 65 tahun) cenderung memiliki risiko lebih tinggi mengalami kondisi serupa.

2.2.4 Etiologi

Berikut etiologi menurut Wijaya dan Putri (2019) :

a) Disfungsi Miokard

Kegagalan miokard dalam melakukan kontraksi dapat mengakibatkan penurunan volume dan curah jantung (*cardiac output*).

b) Beban Tekanan Berlebihan (sistolik overload)

Beban yang berlebihan pada ventrikel dapat menghalangi proses pengosongan ventrikel.

c) Beban Volume Berlebihan (diastolik overload)

Beban volume berlebihan terjadi ketika terdapat peningkatan jumlah darah yang masuk ke ventrikel, yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan di dalam ventrikel.

d) Preload Berlebih

Preload yang melebihi kapasitas ventrikel akan meningkatkan volume dan tekanan pada akhir fase diastolik dalam ventrikel, yang dapat mengganggu fungsi jantung.

e) Gangguan pengisian (hambatan input)

Hambatan aliran masuk ke ventrikel menyebabkan pengisian ventrikel terganggu, sehingga volume yang dikeluarkan oleh ventrikel berkurang dan curah jantung menurun.

f) Hipertensi sistemik atau pulmonal

Peningkatan beban kerja pada jantung dapat menyebabkan penyusutan serabut otot jantung. Kondisi ini kemudian memicu penebalan dinding jantung sebagai mekanisme kompensasi untuk meningkatkan kemampuan kontraksi jantung.

g) Penyakit jantung lain

Beberapa kondisi jantung lainnya, seperti stenosis katup semilunar, tamponade perikardium, perikarditis konstruktif, dan stenosis katup atrioventrikular (AV), juga dapat berkontribusi terhadap disfungsi jantung.

2.2.5 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) meliputi dispnea atau sesak saat beraktivitas, paroxysmal nocturnal dyspnea, sesak napas saat istirahat atau orthopnea, adanya ronkhi dan efusi paru, serta takipnea. Pasien bisa mengalami edema atau pembengkakan, nafsu makan yang menurun atau cepat merasa kenyang juga sering muncul. Keluhan pada abdomen seperti kembung, rasa penuh, atau kesulitan makan bisa terlihat melalui adanya asites atau peningkatan lingkaran perut, disertai rasa nyeri atau tidak nyaman pada kuadran kanan atas, hepatomegali, atau splenomegali. Sklera ikteris, peningkatan tekanan vena jugularis, bunyi jantung S3 yang meningkat, serta kelelahan yang ditandai dengan ekstremitas dingin juga merupakan gejala yang umum. Perubahan status mental seperti kebingungan, kesulitan berkonsentrasi, pucat atau perubahan warna kulit, hipotensi, pusing, pingsan, depresi, gangguan tidur, dan palpitasi juga dapat terjadi (Yuniadi, 2018).

Gejala klinis lainnya mencakup sesak napas yang muncul pada malam hari disertai batuk, serta takikardia atau jantung yang berdebar-debar. Batuk ini dapat terjadi akibat edema pada bronkus dan tekanan dari atrium kiri yang membesar. Batuk yang dialami biasanya bersifat berdahak dan basah. Bunyi napas tambahan seperti ronkhi muncul akibat penumpukan cairan di paru-paru yang disebabkan oleh aliran balik darah ke paru. Selain itu, pasien sering merasa cepat lelah (fatigue) dan mengalami edema yang diakibatkan oleh melambatnya aliran darah keluar dari jantung, sehingga menghambat aliran balik ke jantung. Kerusakan ginjal yang mengurangi kemampuan untuk mengeluarkan natrium dan air juga berkontribusi pada retensi cairan di jaringan. Penumpukan cairan ini dapat terlihat dari pembengkakan (edema) pada ekstremitas bawah maupun pembesaran perut (Siska, 2019).

2.2.6 Klasifikasi

Menurut *New York Heart Association* (2023), berikut klasifikasi gagal jantung:

- 1) Klasifikasi Gagal Jantung berdasarkan Fraksi Ejeksi

Tabel 2.1
Klasifikasi Gagal Jantung

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
HFrEF (<i>Heart Failure with Reduced Ejection Fraction</i>) adalah kondisi gagal jantung yang ditandai dengan fraksi ejeksi yang menurun.	Tanda + gejala FEVKi <40%
HFmrEF (<i>Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction</i>) adalah jenis gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi yang ringan.	Tanda + gejala FEVKi >41 - 49%
HFpEF (<i>Heart Failure with Preserved Ejection Fraction</i>) adalah jenis gagal jantung di mana fraksi ejeksi tetap terjaga atau normal.	Tanda dan gejala dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri (FEVKi) lebih dari 50% meliputi bukti objektif adanya kelainan struktural dan/atau fungsi jantung yang menunjukkan disfungsi diastolik ventrikel kiri atau peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, termasuk peningkatan kadar peptide natriuretik.
HFimpEF (<i>Heart Failure with Improved Ejection Fraction</i>) adalah kondisi gagal jantung di mana fraksi ejeksi menunjukkan perbaikan dari kondisi sebelumnya.	Sebelumnya, fraksi ejeksi ventrikel kiri (FEVKi) tercatat sebesar 40% pada pemeriksaan lanjutan.

2) Klasifikasi Gagal Jantung berdasarkan Kapasitas Fungsional

Tabel 2.2
Gagal jantung berdasarkan Kapasitas Fungsional

Kelas I	Tidak terdapat pembatasan dalam melakukan aktivitas fisik. Kegiatan sehari-hari tidak menimbulkan sesak napas, kelelahan, ataupun palpitasi.
Kelas II	Aktivitas fisik terbatas sedikit. Pasien merasa nyaman saat istirahat, namun melakukan aktivitas sehari-hari dapat menimbulkan sesak napas, kelelahan, atau palpitasi.
Kelas III	Terdapat batasan fisik yang signifikan. Pasien merasa nyaman saat istirahat, tetapi bahkan aktivitas fisik ringan di bawah tingkat aktivitas sehari-hari dapat menyebabkan sesak napas, kelelahan, atau palpitasi..
Kelas IV	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa mengalami keluhan. Gejala sudah muncul saat istirahat dan semakin memburuk saat melakukan aktivitas fisik.

2.2.8 Patofisiologi

Menurut *American Heart Association Journals* (AHA) tahun 2021, patofisiologi *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) bersifat pleiotropik dan dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain tingkat disfungsi jantung sistolik dan diastolik, keterlibatan ventrikel kanan dan kiri secara relatif, tonus vaskular arteri dan vena, aktivasi neurohormonal dan proses inflamasi, serta faktor-faktor lain yang berperan dalam komorbiditas. Hal yang membuat rumit standarisasi penanganan ADHF terletak pada perbedaan antara substrat yang mendasari dan patofisiologi HFrEF kronis dan HFpEF. Defek sentral pada HFrEF dapat dipahami sebagai penurunan fungsi sistolik yang disertai dengan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri dan disfungsi diastolik. Kondisi ini menyebabkan peningkatan tekanan pada vena pulmonalis serta

kongesti yang berujung pada gagal jantung kanan dan gejala kongesti perifer, disertai penurunan curah jantung yang mengakibatkan hipoperfusi dan disfungsi organ akhir. Sebaliknya, patofisiologi HFpEF lebih kompleks dan belum sepenuhnya dipahami. Diduga hal ini terkait dengan hipertrofi dan fibrosis kardiomyosit, gangguan kepatuhan dan pengisian diastolik ventrikel kiri, inflamasi mikrovaskular, perubahan sinyal adrenergik-adipokin, serta peningkatan kekakuan arteri perifer dan vasokonstriksi yang memengaruhi afterload.

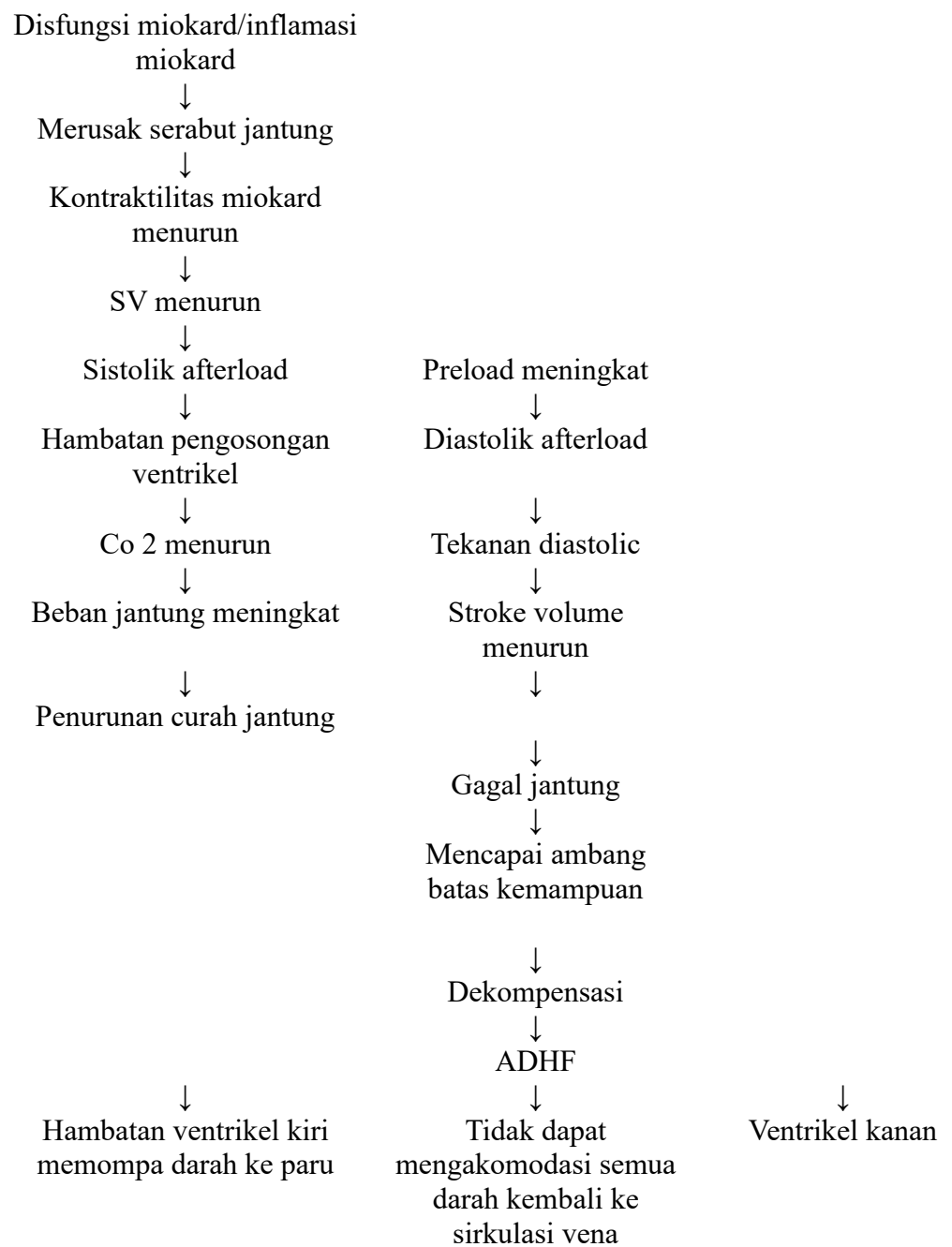
Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) berkembang dari kondisi gagal jantung yang sebelumnya terkompensasi, di mana terdapat keseimbangan kompleks antara preload, afterload, inotropi intrinsik, dan sinyal neurohormonal. Interaksi erat antar faktor ini sangat menentukan, dan jika terganggu, dapat menyebabkan peningkatan tekanan pengisian intrakardiak, kongesti, vasokonstriksi pada vena dan arteri, serta penurunan inotropi, yang akhirnya memicu munculnya ADHF. Faktor tambahan yang penting meliputi kerusakan organ akhir, gangguan sinyal umpan balik, cedera paru, serta komorbiditas tertentu.

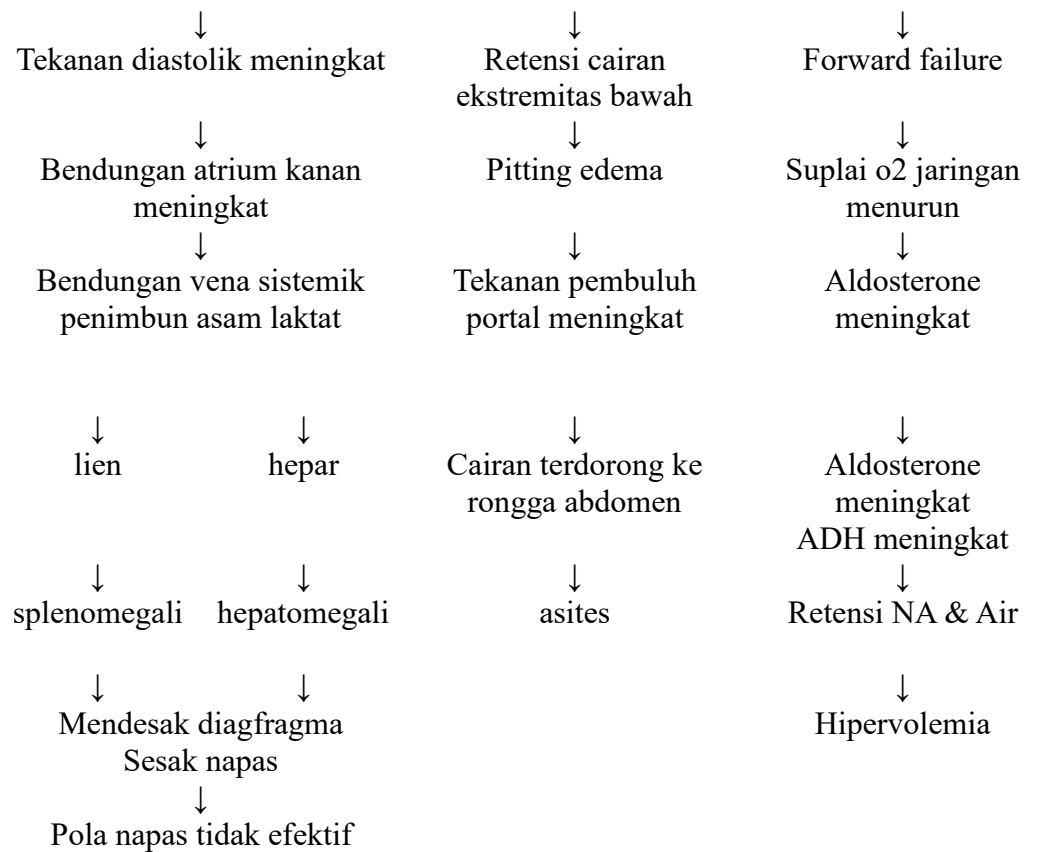
Mekanisme dasar gagal jantung melibatkan gangguan kemampuan kontraksi jantung, sehingga curah jantung menjadi lebih rendah dari normal. ADHF dapat terjadi pada pasien dengan riwayat gagal jantung sebelumnya maupun pada pasien yang belum pernah mengalaminya. Penyebabnya dapat berasal dari masalah kardiovaskular maupun non-kardiovaskular. Faktor-faktor ini bersama pemicu lain dapat menyebabkan perubahan atau kerusakan pada jantung, seperti iskemia miokard (pasokan darah yang tidak memadai ke otot jantung), hipertrofi atau pertumbuhan berlebih otot jantung, serta kerusakan pada katup jantung. Semua kondisi tersebut berkontribusi pada disfungsi ventrikel yang mengganggu

aliran darah masuk (preload) dan keluar (afterload) dari jantung, sehingga menurunkan curah jantung.

2.2.9 Pathway Acute Decompensated Heart Failure

Bagan 2.1
Pathway ADHF





(Sumber: DPP PPNI SDKI, 2017; Arya, 2018; Deby, 2014)

2.2.10 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kasus *Acute Decompensated Heart Failure* menurut Yuniadi, Y. (2017) diantaranya sebagai berikut:

1) Elektrokardiogram

Hipertrofi pada atrium maupun ventrikel, perubahan atau deviasi aksis jantung, gangguan aliran darah ke otot jantung (iskemia), kelainan irama jantung (disaritmia), peningkatan frekuensi denyut jantung (takikardia), serta gangguan irama berupa fibrilasi atrium.

2) Uji stress

Uji stres adalah pemeriksaan non-invasif yang digunakan untuk mengidentifikasi kemungkinan adanya iskemia atau infark yang pernah terjadi.

3) Ekokardiografi

- a. Ekokardiografi model M digunakan untuk menilai volume balik dan kelainan regional pada jantung; model ini merupakan yang paling umum digunakan dan sering dikombinasikan dengan EKG.
- b. Ekokardiografi dua dimensi, yang mirip dengan CT scan, memberikan gambaran visual jantung secara lebih detail.
- c. Ekokardiografi Doppler memberikan pencitraan aliran darah dan dapat dilakukan dengan pendekatan transesofageal untuk mendapatkan gambaran jantung yang lebih akurat.

5) Katerisasi Jantung

Tekanan yang tidak normal dapat digunakan untuk membedakan antara gagal jantung sisi kanan dan kiri serta kondisi stenosis atau insufisiensi katup.

6) Radiografi Dada

Hasil pemeriksaan dapat mengindikasikan pembesaran jantung. Bayangan yang terlihat mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik jantung, maupun perubahan abnormal pada pembuluh darah.

7) Elektrolit yang terkait (Natrium,Kalium)

Hasil dapat menunjukkan adanya perubahan karena perpindahan cairan/penurunan fungsi ginjal terapi diuretik.

8) Oksimetri

Saturasi oksigen (SpO₂) cenderung menurun, terutama ketika gagal jantung kongestif akut berkembang menjadi kondisi kronis.

9) Analisa Gas Darah

Gagal ventrikel kiri biasanya ditandai oleh alkalosis respiratori ringan pada tahap awal, atau hipoksemia disertai peningkatan kadar PCO₂ pada tahap akhir.

10) Blood Ureum Nitrogen (BUN) dan Kreatinin

Peningkatan kadar BUN mengindikasikan penurunan fungsi ginjal. Kenaikan pada kadar BUN dan kreatinin secara bersamaan juga menjadi tanda adanya gangguan fungsi ginjal.

11) Pemeriksaan Tiroid

Peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan adanya hipertiroidisme yang dapat menjadi pemicu gagal jantung.

2.2.11 Komplikasi

Menurut Kusuma and Kurniawan (2020) beberapa komplikasi yang dapat timbul Akibat *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) adalah sebagai berikut:

- 1) Edema trombolitik adalah gangguan aliran darah yang menyebabkan pembentukan bekuan darah di pembuluh, sehingga menghambat peredaran darah dalam tubuh.
- 2) Efusi perikardial dan tamponade jantung terjadi saat cairan menumpuk di dalam perikardium, menyebabkan perikardium mengembang hingga mencapai kapasitas maksimumnya.

2.2.12 Penatalaksanaan Acute Decompensated Heart Failure

Menurut Aspiani (2017) penatalaksanaan ADHF adalah sebagai berikut:

1) Non farmakologis

- a. Oksigenasi atau pengurangan konsumsi oksigen dengan istirahat atau pembatasan aktivitas untuk meningkatkan oksigenasi.
- b. Untuk menurunkan oedema dilakukan diet dengan pembatasan natrium (< 4 gr per hari).
- c. Menghentikan pengobatan yang memperparah seperti obat *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAIDs) karena efek prostaglandin pada ginjal dapat mengakibatkan retensi air dan natrium.
- d. Pembatasan cairan (± 1200 - 1500 cc/hari).
- e. Olahraga teratur

2) Farmakologis

a. *First Line Drugs Diuretic*

Dosis ditujukan untuk mengurangi afterload pada disfungsi sistolik dan mengurangi beban pada paru. Jenis obatnya yaitu diuretik thiazide untuk gagal jantung sedang, diuretik loop, metolazon, diuretik hemat kalsium.

b. *Second Line Drugs ACE Inhibitor*

Tujuan terapi ini adalah untuk meningkatkan curah jantung (COP) sekaligus mengurangi beban kerja jantung. Beberapa jenis obat yang digunakan meliputi digoksin, hidralazin, isobarbida, penghambat saluran kalsium, dan penghambat beta.

2.3 Konsep Kegawatdaruratan

2.3.1 Definisi Gawat Darurat

Istilah "gawat" berarti kondisi yang mengancam nyawa, sedangkan "darurat" mengacu pada kebutuhan tindakan cepat untuk menghilangkan ancaman tersebut. Dengan demikian, gawat darurat adalah situasi kritis yang mengancam jiwa dan memerlukan penanganan segera agar dapat mencegah kecacatan atau kematian (Hutabarat & Putra, 2016).

Gawat darurat adalah kondisi klinis di mana pasien memerlukan intervensi medis segera untuk menyelamatkan nyawa dan mencegah terjadinya cacat permanen (Peraturan Menteri Kesehatan RI No.19 Tahun 2016). Kejadian ini dapat melibatkan gangguan fisik yang serius dan berpotensi membahayakan, bahkan dapat berujung pada kematian.

Praktik keperawatan gawat darurat bertujuan untuk mencegah kematian dan kecacatan pada pasien, sehingga mereka dapat bertahan hidup dan kembali menjalani kehidupan yang normal. Praktik ini didasarkan pada prinsip penyelamatan pasien, baik secara langsung di lokasi kejadian maupun melalui sistem rujukan, serta berupaya menyelamatkan sebanyak mungkin korban saat terjadi bencana.

Keberhasilan praktik keperawatan gawat darurat memerlukan kecepatan, ketepatan, dan keterpaduan dalam proses analitis yang menggabungkan pengetahuan dan keterampilan prosedural sesuai dengan standar operasional prosedur (SOP) yang telah disepakati oleh tim kegawatdaruratan. Selain itu, keterampilan dalam mendokumentasikan semua tindakan, baik yang langsung maupun tidak langsung, serta instruksi dari pemimpin tim sangatlah penting. Kemampuan komunikasi yang baik juga diperlukan untuk menghindari masalah legal dan etik.

Keberhasilan praktik kegawatdaruratan sangat bergantung pada kolaborasi tim yang solid, komunikasi yang efektif, dan kinerja yang terorganisir, sehingga pelayanan keperawatan kegawatdaruratan dapat dilaksanakan dengan kualitas yang baik dan sesuai dengan standar (Jainurakhma et al., 2021; Chou & Tseng, 2020).

2.3.2 Triage

Menurut (Gebhart & Pence, 2007; Kurniati et al., 2018; Sayre et al., 2015) yaitu:

1. Triage pra-hospital

Triage pra hospital adalah proses pengelompokan tingkat kegawatdaruratan pasien yang dilakukan di luar rumah sakit, terutama pada situasi bencana massal dengan banyak korban. Proses triage yang cepat dan tepat sangat penting untuk menyelamatkan sebanyak mungkin korban. Dengan triage yang tepat, tenaga medis dapat menentukan tindakan yang harus dilakukan dengan cepat dan akurat, termasuk jenis pengobatan, moda transportasi, serta lokasi evakuasi korban. Metode triage START (*Simple Triage And Rapid Treatment*) adalah salah satu metode yang dirancang untuk mengelompokkan korban berdasarkan tingkat kegawatdaruratannya. Proses ini hanya memerlukan waktu kurang dari 30 detik dengan menilai kondisi respirasi, keberadaan nadi, tingkat kesadaran, dan perfusi (*capillary refill time*). Metode ini bertujuan untuk menyelamatkan korban sebanyak mungkin di tengah keterbatasan waktu dan jumlah petugas medis. Selain mengelompokkan tingkat kegawatdaruratan, petugas juga melakukan tindakan stabilisasi jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi secara

simultan. Ini meliputi pengamanan jalan napas dengan atau tanpa alat, pemberian bantuan oksigenasi, serta pengendalian perdarahan.. Penggolongan START dibagi menjadi:

- a. Merah (P1 = prioritas 1, prioritas tinggi): Menunjukkan kondisi kritis yang memerlukan intervensi medis serta penanganan segera.
- b. Kuning (P2 = prioritas 2, prioritas menengah): Mengacu pada korban yang tidak berada dalam keadaan mengancam nyawa, tetapi tetap memerlukan pertolongan dengan cepat.
- c. Hijau (P3 = prioritas 3, prioritas rendah): Merujuk pada korban yang mengalami trauma ringan dan masih mampu untuk berjalan serta bergerak.
- d. Hitam (P0 = prioritas 0, prioritas terendah): Menandakan korban yang tidak dapat diselamatkan lagi karena telah meninggal dunia.

2. Triage Intra Hospital

Penggolongan tingkat kegawatdaruratan pasien di rumah sakit telah mengalami banyak pengembangan, termasuk beberapa sistem seperti ESI (*Emergency Severity Index*), CTAS (*Canadian Triage And Acuity Scale*), ATS (*Australian Triage Scale*), dan MTS (*Manchester Triage Scale*). Sistem-sistem tersebut mengelompokkan pasien berdasarkan berbagai faktor seperti gangguan pada *airway*, *breathing*, *circulation*, *disability*, *exposure*, status kesadaran, tanda vital, mekanisme trauma, nyeri yang dialami, dan lain-lain (Sayre, Anna & Montejano, 2015). Di Indonesia, penerapan sistem triage di rumah sakit masih belum sepenuhnya mengadopsi sistem yang sudah ada secara resmi, melainkan menggunakan versi yang

disesuaikan atau mengadaptasi dari sistem triage internasional yang telah disebutkan sebelumnya.

Pada *Australian Triage Scale* menggunakan 5 kategori, di antaranya: (Hadiki et al., 2016; Jainurakhma et al., 2021):

a. Kategori 1

Kategori ini memerlukan respons secepat mungkin, di mana penilaian dan tatalaksana dilakukan secara bersamaan. Kelompok ini mencakup pasien yang berisiko mengalami ancaman nyawa jika tidak segera ditangani.

b. Kategori 2

Penilaian dilakukan oleh profesional secara bersamaan dalam durasi 10 menit. Pasien yang masuk dalam kategori ini memerlukan penanganan segera, yaitu dalam waktu maksimal 10 menit. Jika tidak mendapatkan intervensi tepat waktu, pasien berisiko mengalami gagal organ yang mengancam jiwa.

c. Kategori 3

Penilaian dan tatalaksana harus dilakukan dalam waktu 30 menit karena kondisi pasien berpotensi mengancam nyawa dan dapat memburuk jika tidak segera ditangani. Penanganan cepat dalam rentang waktu tersebut penting untuk mengurangi risiko perburukan kondisi.

d. Kategori 4

Penilaian dan tatalaksana pertolongan harus dilakukan dalam waktu 60 menit. Jika penanganan tidak segera diberikan dalam rentang waktu tersebut, kondisi pasien dapat memburuk. Pasien ini biasanya

memerlukan pemeriksaan yang kompleks dan konsultasi dengan beberapa spesialis medis.

e. Kategori 5

Penilaian dan tatalaksana terhadap klien memerlukan waktu hingga 120 menit. Kondisi klien pada kategori ini tidak membutuhkan penanganan yang bersifat mendesak. Biasanya, klien mengalami masalah kronis yang berlangsung lebih dari 3 bulan. Gejala yang dirasakan tidak memburuk jika penanganan tidak diberikan segera. Contohnya meliputi pengambilan hasil laboratorium, permintaan perpanjangan resep, nyeri akibat lecet, luka ringan atau robek kecil, serta kunjungan untuk imunisasi.

2.3.3 Pengkajian Kegawatdaruratan

Menurut Jainurakhma et al., (2021) pengkajian pada kasus kegawatdaruratan dibedakan menjadi:

1. *Primary Survey*

Pada tahap ini, pengkajian awal dilakukan secara sistematis dengan mengidentifikasi *Danger, Response, Airway, Breathing, dan Circulation* (DRABC) untuk mengenali kondisi kegawatdaruratan.

2. *Secondary Survey*

Pengkajian ini dilakukan setelah kondisi airway, breathing, dan circulation pasien dinyatakan stabil. Pada tahap ini, pemeriksaan dilakukan secara menyeluruh dari kepala hingga kaki (head-to-toe) serta pemantauan tanda vital secara detail. Petugas medis juga menilai secara rinci gejala dan tanda yang muncul, riwayat alergi, obat-obatan yang dikonsumsi, riwayat medis penting, asupan terakhir

pasien, serta kejadian yang menyebabkan penyakit atau cedera (SAMPLE). Selain itu, dilakukan pemeriksaan fisik lengkap, pemberian kenyamanan untuk mencegah hipotermia, serta pengumpulan riwayat dan pemeriksaan fisik menyeluruh dari kepala sampai kaki.

2.4 Konsep Frekuensi Napas dan Saturasi Oksigen

2.4.1 Definisi Frekuensi Oksigen

Tubuh mengandung oksigen yang dapat disesuaikan sesuai kebutuhan. Jika pasokan oksigen tidak mencukupi, hal ini dapat menyebabkan kerusakan otak bahkan kematian. Kekurangan oksigen biasanya ditandai dengan sesak napas dan sianosis yang terlihat pada bibir, telinga, lengan, serta kaki. Pernapasan adalah proses pertukaran oksigen dan karbon dioksida yang berlangsung di paru-paru. Oksigen masuk melalui mulut dan hidung, kemudian melewati trakea hingga mencapai alveoli, di mana oksigen dan karbon dioksida dipisahkan dalam darah. Oksigen menembus membran alveoli, kemudian diikat oleh sel darah merah dan diangkut ke jantung untuk dipompa ke seluruh tubuh (Smeltzer, 2010).

2.4.2 Definisi Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen menunjukkan persentase hemoglobin yang mengikat oksigen dalam darah arteri. Nilai normal saturasi oksigen berkisar antara 95% hingga 100%. Jika kadar saturasi oksigen turun di bawah 95%, hal ini menandakan kekurangan oksigen dalam darah, yang biasanya ditandai dengan sesak napas, detak jantung cepat, sianosis, dan sakit kepala (Andarmoyo, 2012). Pengukuran saturasi oksigen dilakukan menggunakan oximeter, dengan rentang

normal SpO₂ antara 97% hingga 99%, dan batas bawah deviasi pada 94% menurut WHO (2021).

2.4.3 Definisi Sesak

Dispnea atau sesak napas merupakan sensasi tidak nyaman akibat kesulitan bernapas, ditandai dengan napas pendek dan perasaan tercekik saat bernapas. Pada kondisi ini, otot-otot pernapasan tambahan seperti otot sternokleidomastoideus, skalenus, trapezius, dan pektoralis mayor ikut bekerja lebih keras. Terkadang, sesak napas juga disertai dengan gerakan cuping hidung, apnea, dan hiperventilasi. Sesak napas terjadi akibat penyempitan saluran pernapasan yang mengakibatkan suplai oksigen ke paru-paru berkurang. Penyempitan ini menyebabkan paru-paru tidak dapat mengembang secara maksimal, sehingga difusi oksigen menurun dan saturasi oksigen ikut turun (Yunica Astriani et al., 2021). Pada kasus ADHF, sesak napas diakibatkan oleh beban berlebih pada ventrikel kiri sehingga menyebabkan peningkatan tekanan diastolik. Kondisi ini mengakibatkan terjadinya bendungan pada atrium kanan yang kemudian berlanjut menjadi bendungan vena sistemik. Akibat bendungan tersebut, diafragma terdorong ke atas sehingga kapasitas ekspansi paru berkurang dan timbul keluhan sesak napas. Untuk memenuhi kebutuhan oksigen, pasien mulai menggunakan otot bantu pernapasan. Hal ini memicu pola napas cepat dan dangkal dengan frekuensi sekitar 32 kali per menit. Akhirnya, pola pernapasan menjadi tidak efektif karena ventilasi tidak mampu mencukupi kebutuhan oksigen tubuh secara optimal.

2.5 Konsep Breathing Exercise

2.5.1 Definisi

Latihan pernapasan, atau yang dikenal sebagai *breathing exercise*, adalah teknik yang bertujuan untuk meningkatkan aktivitas saraf pernapasan (frenikus), yang mengatur fungsi otot diafragma dalam proses inspirasi dan ekspirasi secara lebih efisien. Inspirasi yang dilakukan dengan cara yang panjang, dalam, dan perlahan selama latihan ini dapat memperkuat otot-otot inspirasi, sehingga membantu pengembangan paru-paru dan mencegah kolapsnya alveoli (Lee et al., 2017). Menghirup napas secara maksimal melalui hidung sambil mengurangi beban kerja otot pernapasan dapat meningkatkan perfusi darah dan memperbaiki fungsi alveoli, sehingga difusi oksigen menjadi lebih efektif dan kadar oksigen di paru-paru serta saturasi oksigen meningkat (Mayuni et al., 2015).

Pengendalian pernapasan melalui latihan ini dapat meningkatkan volume udara, mengurangi kapasitas residu fungsional, dan memaksimalkan pengambilan oksigen, sehingga membantu menstabilkan saturasi oksigen pada pasien dengan gagal jantung. Breathing exercise merupakan terapi non-farmakologis yang digunakan untuk meningkatkan saturasi oksigen, mengurangi sesak napas, dan meningkatkan kemampuan aktivitas fisik pada pasien yang mengalami gagal jantung (Sepdianto, 2013).

2.5.2 Indikasi dan Kontraindikasi

Menurut Desai, B., & Manjrekar, S. (2021):

1) Indikasi *Breathing Exercise*

Pasien dengan sesak napas, obstruksi saluran pernapasan, nyeri dada, kecemasan, kelemahan otot pernapasan, SPO2 yang rendah, serta ventilasi pernapasan yang tidak optimal.

2) Kontraindikasi *Breathing Exercise*

Pasien penurunan kesadaran, kondisi nyeri berat, sesak napas berat, adanya udara dalam rongga pleura, tekanan intrakranial yang meningkat, tekanan darah rendah dan infarkmiokard.

2.5.3 Prosedur *Breathing Exercise*

Mengutip Standar Operasional Prosedur *Breathing Exercise* dari Universitas Esa Unggul sebagai berikut:

A. Persiapan Alat

Tempat tidur pasien dengan posisi yang nyaman.

B. Persiapan Klien

kontrak topik, waktu, tempat dan tujuan dilaksanakannya latihan napas atau *breathing exercise*

C. Persiapan Lingkungan

Ciptakan lingkungan yang nyaman serta jaga privasi pasien

D. Pelaksanaan

1. Melakukan cuci tangan sesuai dengan standar prosedur operasional.
2. Menilai kondisi hemodinamik pasien dan memastikan dalam keadaan stabil.
3. Mengobservasi status pernapasan pasien sebelum latihan dimulai.
4. Memastikan pasien tidak dalam keadaan nyeri berat atau mengalami sesak napas yang berat.
5. Memastikan pasien dalam kondisi sadar penuh dan mampu mengikuti instruksi dengan baik.
6. Memposisikan pasien berbaring dengan kepala lebih tinggi, dan jika memungkinkan menggunakan posisi semi fowler atau fowler.
7. Menyesuaikan posisi bantal untuk mendukung kenyamanan pasien sesuai kebutuhan.

8. Mengarahkan pasien untuk menarik napas secara perlahan dan dalam melalui hidung dan/atau mulut hingga perut mengembang maksimal, menahan napas selama 1 hingga 6 hitungan, lalu menghembuskan udara perlahan melalui mulut dengan bibir dirapatkan.
9. Mendorong pasien untuk melakukan latihan ini secara mandiri.
10. Melakukan pemantauan terhadap keteraturan latihan pernapasan serta menyesuaikan intensitas latihan dengan kemampuan dan toleransi pasien.
11. Melakukan pemeriksaan ulang terhadap status pernapasan setelah latihan.
12. Merapikan alat yang digunakan dan kembali mencuci tangan sesuai dengan prosedur.
13. Mencatat hasil pelaksanaan tindakan ke dalam dokumentasi keperawatan.

2.6 Konsep Pursed Lip Breathing

2.6.1 Definisi

Pursed lip breathing adalah teknik latihan pernapasan di mana udara dihirup melalui hidung dan dikeluarkan dengan bibir yang dirapatkan atau dimonyongkan, sehingga ekshalasi berlangsung lebih lama (Smeltzer & Bare, 2016). PLB diartikan sebagai "resistensi ekspirasi variabel yang dibuat dengan mempersempit bibir." Teknik ini dapat mengubah pola pernapasan sehingga mengurangi dispnea (Mayer et al., 2018). Latihan pernapasan yang memperlambat frekuensi pernapasan dan memodifikasi pola pernapasan ini juga membantu menurunkan tekanan darah. Pernapasan dalam dan lambat meningkatkan sensitivitas barorefleks serta memengaruhi variabilitas detak

jantung. Selain itu, teknik ini meningkatkan aliran darah di pembuluh kecil dan menurunkan resistensi pembuluh darah perifer (Kotruchin et al., 2021).

2.6.2 Indikasi dan Kontraindikasi *Pursed Lip Breathing*

Menurut Vatwani (2019) berikut adalah indikasi dan kontraindikasi *Pursed Lip Breathing*:

a) Indikasi

Terapi *Pursed Lip Breathing* ini dapat dilakukan pada kondisi pasien yang mengalami sesak napas ataupun napas pendek, pasien yang tidak dapat bernapas dengan seutuhnya serta dalam kondisi sadar.

b) Kontraindikasi

Terapi *Pursed Lip Breathing* ini tidak disarankan bagi kondisi pasien berikut:

1. Pneumothoraks
2. Hemoptisis atau adanya perdarahan
3. Efusi pleura
4. Pembedahan intrakranial

2.6.3 Prosedur *Pursed Lip Breathing*

Mengutip Standar Operasional Prosedur Politeknik Kesehatan Denpasar sebagai berikut:

1. Lakukan cuci tangan sesuai dengan standar prosedur operasional.
2. Sapa pasien dan lakukan perkenalan diri terlebih dahulu.
3. Verifikasi identitas pasien sesuai protokol identifikasi.
4. Jelaskan tujuan dari tindakan yang akan diberikan kepada pasien.

5. Paparkan tahapan prosedur yang akan dilakukan secara singkat dan jelas.
6. Sepakati waktu pelaksanaan tindakan bersama pasien.
7. Tanyakan kesiapan pasien sebelum tindakan dimulai.
8. Pastikan privasi pasien tetap terjaga selama prosedur berlangsung.
9. Posisikan pasien dalam posisi semi-fowler untuk kenyamanan selama latihan.
10. Instruksikan pasien untuk menarik napas dalam melalui hidung serta menghembuskannya perlahan melalui bibir yang membentuk seperti huruf "O".
11. Latih pasien agar memperpanjang durasi ekshalasi dibandingkan durasi inspirasi.
12. Minta pasien untuk menarik napas dalam selama sekitar 4 detik hingga dada dan perut terangkat, kemudian tahan napas selama kurang lebih 2 detik dengan mulut tetap tertutup.
13. Arahkan pasien untuk menghembuskan napas melalui bibir yang dirapatkan dan sedikit terbuka, sambil mengaktifkan otot perut selama sekitar 4 detik. Lakukan siklus latihan ini sebanyak 5 hingga 8 kali.
14. Selama proses berlangsung, tingkatkan partisipasi dan kenyamanan pasien.
15. Evaluasi toleransi pasien selama dan setelah pelaksanaan tindakan.
16. Lakukan kebersihan tangan kembali setelah prosedur selesai.
17. Catat hasil pelaksanaan tindakan ke dalam dokumentasi keperawatan.

Menurut Huang et al. (2024) menjabarkan bahwa protokol PLB berbasis bukti dengan inspirasi:ekspirasi 1:2, dilakukan 3 kali sehari selama 10 menit dalam 8 minggu, dengan penyesuaian intensitas sesuai toleransi pasien.

2.6.4 Konsep Mekanisme Terapi

Breathing exercise merupakan salah satu modalitas intervensi terapeutik yang secara signifikan berperan dalam meningkatkan kapasitas dan efisiensi sistem respirasi. Berdasarkan kajian Cahalin (2014), teknik ini telah terbukti memberikan manfaat klinis yang bermakna, khususnya pada pasien dengan kondisi gagal jantung yang seringkali mengalami gangguan fungsi kardiak, inefisiensi pertukaran gas, serta intoleransi aktivitas fisik akibat terjadinya hipoksemia. Dalam konteks praktik keperawatan, implementasi terapi ini dapat dilakukan baik secara kolaboratif dengan tim medis maupun sebagai bentuk intervensi mandiri. Secara fisiologis, teknik pernapasan ini menghasilkan sejumlah efek terapeutik yang kompleks, termasuk induksi respons relaksasi melalui modulasi sistem saraf otonom, peningkatan tonus parasimpatis, serta peningkatan sensitivitas baroreseptor (Bernardi, 2008).

Mekanisme ini berperan penting dalam menurunkan frekuensi respirasi, mengurangi persepsi subjektif terhadap dispnea, meningkatkan saturasi oksigen arteri, sekaligus memperbaiki toleransi terhadap aktivitas fisik pada pasien gagal jantung. Keunggulan *breathing exercise* sebagai modalitas non-farmakologis terletak pada karakteristiknya yang memungkinkan implementasi mandiri oleh pasien. Sepdianto (2013) menegaskan bahwa teknik ini tidak hanya mudah diaplikasikan dalam setting rumah tangga, tetapi juga memiliki profil keamanan yang baik

dengan minimnya efek samping serta potensi penurunan beban biaya terapi.

Berdasarkan hasil penelitian Widya dkk (2023) mengenai penerapan terapi PLB dan BE di Instalasi Gawat Darurat, yang dilakukan kepada 5 pasien selama 5 siklus dimana setiap siklus PLB sebanyak 5 kali, kemudian melakukan BE sebanyak 5 kali dan istirahat selama 2 menit. Hasil didapatkan bahwa terapi ini efektif diterapkan karena terjadi peningkatan saturasi oksigen dan penurunan frekuensi napas.

2.7 Literature Review

Tabel 2.3
Literature Review Breathing Exercise dan Pursed Lip Breathing pada Pasien ADHF

No	Identitas Jurnal	Desain Penelitian	Responden	Hasil Penelitian
1	<p>Judul: <i>Deep Breathing Exercise</i> Terhadap Tingkat Dyspnea Pada Gagal Jantung di Rumah Sakit Wilayah Depok</p> <p>Penulis: Mardhiyatul Jamilah1, Mutarobin 2</p> <p>Tahun: 2023</p>	<p>Desain penelitian yang dipilih adalah quasi eksperimen dengan pendekatan pretest-posttest menggunakan grup kontrol dan teknik random sampling. Populasi penelitian terdiri dari pasien gagal jantung kelas II dan III yang mengalami dyspnea, yang dirawat di RSUD Kota Depok serta RS Jantung Diagram.</p>	34 responden	<p>Hasil posttest menunjukkan bahwa tingkat dyspnea pada kelompok intervensi menurun menjadi pada level aktivitas ringan (2-3) dan aktivitas sedang (4-6), padahal pada pretest sebelumnya berada pada level aktivitas berat (7-8) dan sangat berat (9). Hal ini mengindikasikan adanya pengaruh positif dari latihan pernapasan dalam (<i>deep breathing exercise</i>) terhadap pasien gagal jantung.</p>
2	<p>Judul: Penerapan Terapi Oksigen dan <i>Deep Dhiaphragmatic</i> <i>Breathing</i> Untuk Mengatasi Sesak Napas Dengan Masalah <i>Acute Decompensated Heart</i> <i>Failure</i></p>	<p>Penelitian ini merupakan studi kasus dengan satu subjek yang mengalami <i>Acute Decompensated Heart</i> <i>Failure</i>. Instrumen yang digunakan meliputi teknik</p>	1 responden	<p>Ny. S menjalani perawatan selama 3 hari. Pada hari pertama, laju respirasi tercatat 28 kali per menit dengan saturasi oksigen 95%. Pada hari kedua, laju respirasi menurun menjadi 26 kali per menit dan saturasi oksigen</p>

	Penulis: Ainun Annisha, 1Haeril Amir, 1Nurwahidah,1Nurhawa Karepesina, 1Rahmat Hidayat	wawancara, dokumentasi, dan observasi.	meningkat menjadi 97%. Sedangkan pada hari ketiga, laju respirasi lebih lanjut menurun menjadi 24 kali per menit dengan saturasi oksigen mencapai 98%. Perubahan ini menunjukkan adanya pengaruh yang signifikan.
	Tahun: 2023		
3	Judul: Studi Kasus: <i>Pursed Lip Breathing</i> dan <i>Breathing Exercise</i> pada Pasien <i>Congestive Heart Failure</i> dengan Sesak Napas di IGD	Studi ini menggunakan 5 responden metode studi kasus.	Kombinasi PLB dan BE dapat menurunkan frekuensi napas, meningkatkan saturasi oksigen serta menurunkan skala sesak napas pada pasien dengan CHF.
	Penulis: Isna Widya Febyastuti, Nur Hafizhah Widyaningtyas, Eka Dafid Zakaria		
	Tahun: 2023		
4	Judul: Edukasi Teknik Relaksasi <i>Pursed Lip Breathing</i> Dan	Teknik ceramah merupakan metode penyampaian informasi secara satu arah, di	Sasaran dalam kegiatan pendidikan kesehatan ini adalah pasien dan/atau
			Pendidikan kesehatan terbukti efektif dalam meningkatkan pengetahuan keluarga pasien

Latihan Intoleransi Aktivitas <i>Walking With Controlled Breathing</i> Pasien Penyakit Jantung	mana menyampaikan kepada peserta dalam kelompok besar.	pembicara keluarga ruang tulip atas RSUD Sumedang materi dalam	mengenai teknik Relaksasi Pursed Lip Breathing dan Latihan Intoleransi Aktivitas Walking With Controlled Breathing. Program ini bertujuan mengurangi gejala sesak napas dan meningkatkan toleransi aktivitas pada pasien jantung. Hasil pendidikan kesehatan tersebut menunjukkan peningkatan yang signifikan pada pemahaman keluarga pasien.
Penulis: Theresia Eriyani ¹ , Iwan Shalahuddin ^{2*} , Sandra Pebrianti			
Tahun: 2024			
5 Judul: Peningkatan Saturasi Oksigen Melalui Latihan <i>Deep Diaphragmatic Breathing</i> pada Pasien Gagal Jantung	Penelitian ini menggunakan Pra Experimental Design dengan pendekatan Pretest-Posttest Serial Design	50 Responden	Hasil penelitian memperlihatkan bahwa latihan pernapasan dalam (deep breathing) pada pasien gagal jantung mampu meningkatkan rata-rata saturasi oksigen sekaligus mengurangi sesak napas.
Penulis: Tri Cahyo Sepdianto, Maria Diah Ciptaning Tyas, Tri Anjaswarni			