

BAB V

PEMBAHASAN

Proses asuhan keperawatan yang telah dilaksanakan akan dianalisis dalam bab ini, meliputi tahapan pengkajian, penegakan diagnosa keperawatan, perencanaan intervensi, pelaksanaan implementasi, hingga tahap evaluasi. Analisis dilakukan dengan membandingkan kesesuaian antara teori keperawatan atau hasil penelitian sebelumnya dengan temuan dan pelaksanaan nyata di lahan praktik selama pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF).

A. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian merupakan tahap awal dalam proses keperawatan yang melibatkan pengumpulan data secara sistematis dari berbagai sumber guna mengevaluasi dan menentukan kondisi kesehatan klien (Nursalam, 2021). Sumber informasi dalam tahap ini dapat berasal dari klien secara langsung, keluarga, tenaga kesehatan lainnya, dokumentasi medis, hasil pemeriksaan fisik, serta data penunjang seperti pemeriksaan diagnostik dan laboratorium (Potter & Perry, 2019).

Pasien Ny. F, 46 tahun, mengeluhkan sesak napas saat aktivitas ringan disertai mudah terengah-engah, kelemahan umum, edema tungkai derajat 1 frekuensi napas 28x/menit, dan saturasi oksigen 93%, pasien memiliki riwayat penyakit bawaan sejak 4 tahun. Pasien terdiagnosis CHF akibat dilatasi atrium dan ventrikel kanan yang disebabkan oleh adanya *ductus arteriosus* (DA) persisten dan paten, ejeksi fraksi 63%. Gangguan ini menyebabkan peningkatan volume dan tekanan di jantung kanan serta aliran darah berlebih ke paru-paru, yang pada akhirnya menimbulkan kongesti pulmonal dan penurunan perfusi sistemik. Sementara itu, pasien Tn. I, 35 tahun, mengeluhkan sesak napas saat aktivitas ringan disertai mudah terengah-engah, kelemahan umum, edema tungkai derajat 2, pasien memiliki riwayat penyakit bawaan sejak 2 bulan, ejeksi fraksi 27%, frekuensi napas 28x/menit, dan saturasi oksigen 93%. Pasien terdiagnosis CHF klasifikasi fungsional III dengan kelainan struktural berat, meliputi dilatasi seluruh ruang jantung, *rupture sinus valsalva ke RV*, *VSD PMO*

dengan *shunt kiri ke kanan, mild aortic dan pulmonary regurgitation*, serta hipertrofi ventrikel kiri konsentrik.

Pada kedua kasus pasien mengalami *dyspnea* menjadi tanda pertama yang dirasakan pasien CHF karena adanya gangguan pada sirkulasi pulmonal. Penderita CHF mengalami penurunan toleransi terhadap aktivitas fisik ringan akibat terbatasnya kemampuan jantung, khususnya ventrikel kiri, dalam memompa darah secara efektif (Nurkhalis & Adista, 2020). Ketika ventrikel kiri mengalami kegagalan dalam memompa darah keluar menuju sirkulasi sistemik, maka darah akan menumpuk di atrium kiri dan berlanjut ke vena pulmonalis dan kapiler paru. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik dalam sirkulasi paru, yang mengakibatkan cairan berpindah dari kapiler ke jaringan interstitial dan alveolus paru. Penumpukan cairan di paru-paru menyebabkan edema paru, yang menghambat proses pertukaran oksigen dan karbon dioksida, mengurangi kelenturan jaringan paru (*compliance paru*), serta merangsang reseptor di paru-paru yang menimbulkan sensasi sesak napas (Zhang *et al.*, 2021). Penjelasan ini diperkuat oleh Katz & Konstam (2022) yang menyatakan bahwa penumpukan cairan di paru-paru (*kongesti paru*) dan berkurangnya kelenturan jaringan paru akibat cairan tersebut menjadi penyebab utama timbulnya sesak napas (*dyspnea*) pada pasien gagal jantung.

Perbedaan nilai *ejection fraction* antara pasien dengan *Ventricular Septal Defect* (VSD) dan *Patent Ductus Arteriosus* (PDA) dapat dijelaskan melalui perbedaan mekanisme shunt dan dampaknya terhadap kerja jantung. Pada VSD, terdapat celah di antara ventrikel kiri dan kanan yang menyebabkan darah mengalir langsung dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan selama fase kontraksi jantung (*sistol*). Kondisi ini membuat ventrikel kiri harus memompa lebih banyak darah dari biasanya, karena sebagian darahnya kembali ke paru-paru melalui ventrikel kanan dan kemudian kembali lagi ke sisi kiri jantung. Jika berlangsung terus-menerus, volume berlebih ini menyebabkan ventrikel kiri mengalami pelebaran (*dilatasi*), dinding jantung menjadi lemah, dan akhirnya menurunkan kemampuan kontraksi jantung. Hal ini yang menyebabkan mengapa *ejeksi fraksi* pada pasien VSD, seperti pada kasus Tn. I, menurun drastis menjadi 27% (Kalfa *et al.*, 2024).

Studi oleh Meng *et al.* (2022) menyatakan bahwa pada PDA, darah mengalir dari aorta ke arteri pulmonalis, yang meningkatkan volume darah ke paru-paru dan kembali ke jantung kiri. Namun, aliran ini terjadi terutama saat jantung dalam keadaan rileks (diastol), sehingga beban utamanya bukan saat jantung memompa, melainkan saat menerima darah. Hal ini membuat jantung kiri mengalami tekanan tambahan secara perlahan, yang biasanya hanya menyebabkan penebalan otot (hipertrofi), bukan pelemahan fungsi pompa. PDA bisa menyebabkan pembesaran ventrikel kiri, meski begitu fungsi pompa jantung ejeksi fraksi tetap dapat dipertahankan selama mekanisme kompensasi masih berjalan baik.

Dengan demikian, VSD lebih berisiko menyebabkan penurunan EF karena langsung mengganggu proses pemompaan jantung, sedangkan PDA cenderung menyebabkan gangguan pengisian jantung. Ini menjelaskan mengapa pada kasus Ny. F dengan PDA, EF masih normal (63%), sedangkan pada Tn. I dengan VSD, EF menurun secara signifikan. Aboulhosn & Marelli (2023) juga menegaskan bahwa lokasi dan jenis defek pada jantung bawaan memiliki peran penting dalam menentukan beban jantung dan perkembangan gagal jantung.

Kombinasi kelainan pada kedua kasus tersebut meningkatkan beban hemodinamik bilateral, memperburuk kongesti paru dan menurunkan efisiensi pompa jantung. *Shunt* kiri ke kanan seperti pada *Patent Ductus Arteriosus* (PDA) atau *Ventricular Septal Defect* (VSD) meningkatkan aliran darah ke sirkulasi paru sehingga menyebabkan edema paru dan hipoksemia. Ketika pertukaran gas terganggu, tubuh berkompensasi dengan meningkatkan frekuensi napas, denyut jantung, dan akhirnya memicu akumulasi asam laktat akibat metabolisme anaerob, yang memperberat kelelahan (Nurmayeni & Zulfadli, 2024). Dalam kasus dengan PJB yang belum dikoreksi, curah jantung menurun drastis akibat peningkatan *afterload* dan *preload* secara simultan. Manifestasi seperti dyspnea, ortopnea, pucat, ekstremitas dingin, dan kelelahan mencerminkan hipoperfusi perifer serta kongesti paru yang menjadi ciri khas CHF dengan latar struktural kongenital. Gejala-gejala ini sesuai seperti edema paru, kardiomegali, PND, dan ronki (Perki, 2023).

Studi kasus pada pasien Ny. F (46 tahun) dan Tn. I (35 tahun) menunjukkan bahwa keduanya mengalami CHF yang berawal dari kelainan struktural jantung yang sudah ada sejak lahir. Penyakit Jantung Bawaan (PJB) merupakan salah satu penyebab struktural utama terjadinya gagal jantung kongestif, terutama pada pasien usia muda maupun dewasa dengan riwayat jantung tidak dikoreksi sejak lahir. PJB terjadi pada sekitar 0,8–0,9% dari seluruh kelahiran hidup, dan prevalensinya dalam populasi perempuan hamil tercatat sebesar 6,4–9,0 per 10.000 persalinan, dengan sebagian besar berupa kelainan sederhana seperti ASD atau VSD, namun sisanya termasuk dalam kelompok kelainan kompleks seperti PDA, rupture sinus valsava, atau kombinasi defek multiruang seperti yang dialami Tn. I (Nurmayeni & Zulfadli, 2024).

B. Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan analisis dua kasus pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF), ditemukan empat diagnosis keperawatan utama yang sama, yaitu penurunan curah jantung berbungan dengan *preload*, *afterload*, dan kontraktilitas pola napas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas, hipervolemia berhubungan gangguan mekanisme regulasi, dan intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan. Keempat diagnosis ini saling berkaitan dan merupakan hasil dari gangguan hemodinamik jangka panjang yang berdampak sistemik. Penurunan curah jantung muncul sebagai dampak langsung dari ketidakmampuan ventrikel khususnya ventrikel kiri dalam memompa darah ke sirkulasi sistemik. Hal ini terjadi akibat kombinasi antara penurunan kontraktilitas miokard, peningkatan tekanan pengisian ventrikel (seperti yang terlihat pada LVIDd 75 mm pada Tn. I), dan remodeling jantung. Menurut Aulia Isradi (2024), dilatasi ventrikel dan penurunan fraksi ejeksi menyebabkan stagnasi aliran darah, sehingga kebutuhan oksigen jaringan tidak terpenuhi, yang berujung pada gejala lemah, takikardia, dan kelelahan kronis. Dampak dari penurunan fungsi pompa ini juga sangat berpengaruh terhadap sistem respirasi, yang memunculkan diagnosis pola napas tidak efektif.

Ketika curah jantung menurun, tekanan di atrium kiri dan vena pulmonalis meningkat, menyebabkan cairan merembes ke jaringan paru. Edema paru yang terjadi menghambat pertukaran gas, menurunkan elastisitas paru, dan memicu

aktivasi reseptor pernapasan yang menyebabkan dyspnea dan peningkatan frekuensi napas. Seperti dijelaskan oleh Susanti & W (2023), akumulasi cairan di paru menyebabkan pola napas menjadi dangkal, cepat, dan tidak efektif, bahkan pada saat istirahat. Hal ini diamati pada kedua pasien dengan frekuensi napas $>28x$ /menit dan gejala sesak saat berbicara atau beraktivitas ringan. Seiring waktu, hipervolemia juga muncul sebagai respons sistemik terhadap curah jantung yang menurun. Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron menjadi kompensasi fisiologis tubuh untuk mempertahankan perfusi ginjal, tetapi justru menyebabkan retensi cairan dan natrium secara berlebihan. Manifestasi klinisnya antara lain edema perifer, penurunan diuresis, dan peningkatan berat badan. Hal ini dapat dilihat pada kedua pasien dengan keluhan bengkak pada ekstremitas bawah dan penurunan jumlah urin harian.

Zhang *et al.* (2021) menegaskan bahwa peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri sangat berkorelasi dengan terjadinya kongesti sistemik dan paru, yang memperberat kondisi CHF dan mempercepat dekompensasi jantung. Akibat kondisi tersebut, diagnosis intoleransi aktivitas menjadi muncul. Penurunan perfusi perifer akibat rendahnya curah jantung dan gangguan oksigenasi jaringan menyebabkan pasien mudah lelah, bahkan saat melakukan aktivitas ringan seperti berjalan atau berbicara. Dalam kasus ini, kedua pasien menunjukkan ketergantungan terhadap tirah baring dan tidak mampu menjalankan aktivitas dasar secara mandiri. Menurut Nurkhalis & Adista (2020), penurunan toleransi terhadap aktivitas merupakan indikator awal dari progresivitas gagal jantung dan menjadi salah satu penentu kualitas hidup pasien. Dengan demikian, keempat diagnosis keperawatan yang muncul pada kedua kasus tidak hanya menunjukkan kondisi klinis yang saling terkait, tetapi juga menggambarkan mekanisme kompensasi tubuh yang gagal dalam mempertahankan fungsi kardiovaskular dan respirasi.

C. Perencanaan Keperawatan

Tindakan keperawatan yang dapat diberikan untuk mengatasi dyspnea sesuai dengan (SIKI, 2018) adalah manajemen jalan napas pada pasien Ny. F dan pasien Tn. I yaitu monitor pola napas meliputi frekuensi napas dan kedalaman napas, berikan terapi oksigen dengan nasal kanul, posisikan pasien

fowler, berikan terapi nonfarmakologis *deep breathing exercise* untuk mengurangi dyspnea, dan kolaborasi terapi obat diuretik Terapi obat diuretik yang diberikan kepada. Manajemen untuk mengatasi dyspnea sesuai dengan *Evidence Based Nursing* (EBN) pada kedua pasien kelolaan yaitu dengan terapi *deep breathing exercise* yang dilakukan dengan durasi waktu ± 15 menit, dilakukan 5 siklus dalam sehari selama 3 hari berturut-turut pada dua pasien kelolaan dengan melibatkan keluarga pasien. Hasil yang diharapkan dari pemberian terapi *deep breathing exercise* sesuai dengan (SLKI, 2018) yaitu keluhan dyspnea menurun, pola napas membaik, frekuensi napas dalam rentang 12-20 kali per menit

Deep breathing exercise (DBE) merupakan salah satu bentuk intervensi pernapasan terapeutik yang bertujuan untuk mengoptimalkan ventilasi alveolar, khususnya pada pasien dengan gagal jantung kongestif (CHF) yang mengalami dyspnea dan penurunan saturasi oksigen (SpO_2). Secara fisiologis, DBE dilakukan dengan menarik napas dalam melalui hidung, mempertahankan udara selama beberapa detik (inspirasi tertahan), dan kemudian menghembuskan udara secara perlahan melalui mulut. Mekanisme ini secara langsung meningkatkan volume tidal dan kapasitas vital paru, yaitu volume maksimum udara yang dapat masuk dan keluar dari paru-paru selama respirasi penuh (Zahra *et al.*, 2020).

Selama inspirasi dalam, diafragma berkontraksi maksimal dan bergerak ke bawah, sementara otot-otot interkostal eksterna membantu melebarkan rongga dada secara lateral dan anteroposterior. Perluasan rongga toraks ini menurunkan tekanan intrapleura, sehingga terjadi peningkatan tekanan trans-pulmonal yang memfasilitasi ekspansi alveoli lebih optimal. Akibatnya, alveoli yang sebelumnya kolaps atau underventilated akan terbuka (*recruitment alveolar*), meningkatkan luas permukaan paru yang terlibat dalam pertukaran gas (Jain *et al.*, 2021). Selain itu, peningkatan volume udara yang masuk memperbesar gradien tekanan parsial oksigen (pO_2) antara udara alveolar dan darah kapiler pulmonal, sehingga difusi oksigen ke hemoglobin dalam eritrosit meningkat. Proses ini berdampak langsung pada peningkatan kadar oksigen terlarut dalam darah arteri, yang direpresentasikan dalam kenaikan saturasi oksigen (SpO_2).

Dalam jangka panjang, latihan ini juga memperkuat otot-otot pernapasan utama, terutama diafragma, sehingga menurunkan frekuensi napas dan beban kerja ventilasi, serta memperbaiki efisiensi pernapasan secara keseluruhan (Nicolai *et al.*, 2020).

Deep breathing exercise juga memiliki manfaat psikologis, seperti menurunkan kecemasan dan meningkatkan ketenangan, yang secara tidak langsung turut mendukung keseimbangan ventilasi dan perfusi, karena kecemasan berlebih dapat menyebabkan hiperventilasi dan menurunkan efisiensi napas (Cleveland Clinic, 2021). Oleh karena itu, pemberian intervensi ini tidak hanya ditujukan untuk memperbaiki fungsi respirasi, tetapi juga sebagai pendekatan holistik untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dengan gangguan kardiorespirasi.

Hal tersebut sejalan dengan penelitian (Jamilah & Mutarobin, 2023) dengan judul “*Deep Breathing Exercise Terhadap Tingkat Dyspnea Pada CHF di Rumah Sakit Wilayah Depok*” didapatkan bahwa setelah diberikan terapi *deep breathing exercise* terdapat pengaruh penurunan tingkat napas dari sebelum diberikan intervensi dan setelah diberikan intervensi.

D. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan tahapan pelaksanaan dari rencana asuhan keperawatan yang bertujuan untuk mengatasi masalah kesehatan pasien melalui intervensi yang telah dirancang secara sistematis (Risnawati *et al.*, 2023). Pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) yang mengalami keluhan dyspnea, seperti pada kasus Ny. F dan Tn. I, intervensi yang dilakukan tidak hanya berfokus pada terapi farmakologis, tetapi juga melibatkan tindakan keperawatan non-farmakologis untuk mendukung pemenuhan kebutuhan oksigenasi. Salah satu bentuk intervensi non-farmakologis yang digunakan adalah *deep breathing exercise*, yaitu latihan pernapasan dalam yang bertujuan untuk meningkatkan ekspansi paru, memperbaiki ventilasi alveolar, dan menurunkan frekuensi napas. Intervensi ini dilakukan oleh perawat secara mandiri sebagai bagian dari manajemen pola napas berdasarkan SIKI, karena tidak menimbulkan efek samping, tidak invasif, dan dapat meningkatkan kenyamanan pasien (Maristi, Guguk, & Suprapti, 2024). Dalam

pelaksanaannya, teknik *deep breathing exercise* dilakukan pada kedua kasus, dengan durasi ± 15 menit, terdiri dari 5 siklus. Masing-masing siklus mencakup 6 kali napas dalam, di mana setiap napas terdiri dari menghirup napas 3–4 detik, menahan napas 4 detik, dan menghembuskan 3–4 detik. Setiap siklus diakhiri dengan istirahat selama 1 menit untuk memberikan waktu relaksasi otot pernapasan dan mencegah kelelahan. Latihan dilaksanakan selama tiga hari. Kedua pasien juga mendapatkan terapi oksigen tambahan melalui nasal kanul dengan laju aliran 3 liter/menit. Pemberian oksigen ini bertujuan untuk mempertahankan saturasi oksigen di atas target klinis ($>94\%$), mengurangi kerja otot pernapasan, serta mendukung efektivitas dari latihan napas dalam. Kombinasi antara *deep breathing exercise* dan terapi oksigen terbukti efektif dalam menurunkan keluhan dyspnea secara bertahap.

Pada kasus Ny. F, yang memiliki nilai *ejection fraction* (EF) sebesar 63% dan tidak menunjukkan dilatasi ventrikel kiri yang berat, fungsi ventilasi dan perfusi paru tetap berada dalam kondisi yang cukup baik. Hal ini memungkinkan pasien melakukan *deep breathing exercise* secara optimal, termasuk kemampuan menahan napas selama lima detik setelah inspirasi maksimal. Kemampuan tersebut terjadi karena suplai oksigen ke jaringan, termasuk otot-otot pernapasan, masih terpenuhi secara adekuat. Selain itu, kekuatan dan koordinasi otot pernapasan masih efisien, serta tidak terdapat sensasi sesak yang berat. Secara fisiologis, kondisi ini mencerminkan kompensasi kardiopulmonal yang masih efektif meskipun terdapat beban tekanan dari PDA dan hipertrofi ventrikel kiri.

Sebaliknya, Tn. I memiliki EF sebesar 27%, yang mencerminkan kondisi *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction* (HFrEF). Pada kondisi ini, kemampuan jantung untuk memompa darah menurun secara signifikan, yang berdampak langsung pada rendahnya curah jantung dan menurunnya perfusi jaringan, termasuk otot pernapasan dan sistem saraf pusat. Akibatnya, otot pernapasan cepat lelah dan tidak mampu mempertahankan inspirasi dalam waktu lama. Pasien tampak mengalami kesulitan menahan napas lebih dari 5 detik karena munculnya sensasi sesak yang kuat, sehingga terjadi dorongan untuk segera menghembuskan napas. Selain itu, kongesti paru dan edema

interstisial menurunkan elastisitas paru. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Nicolai *et al.* (2020), yang menyatakan bahwa pasien dengan HFrEF mengalami peningkatan kerja pernapasan (*work of breathing*) dan penurunan daya tahan otot pernapasan (*respiratory muscle endurance*), dapat menyebabkan keterbatasan dalam menjalani latihan pernapasan dalam secara optimal.

Selama inspirasi dalam, diafragma berkontraksi maksimal dan bergerak ke bawah, sementara otot-otot interkostal eksterna membantu melebarkan rongga dada secara lateral dan anteroposterior. Perluasan rongga toraks ini menurunkan tekanan intrapleura, sehingga terjadi peningkatan tekanan trans-pulmonal yang memfasilitasi ekspansi alveoli lebih optimal. Akibatnya, alveoli yang sebelumnya kolaps atau underventilated akan terbuka (*recruitment alveolar*), meningkatkan luas permukaan paru yang terlibat dalam pertukaran gas (Jain *et al.*, 2021). Terapi *deep breathing exercise* dapat memperkuat otot diafragma dengan mengkompensasi kekurangan oksigen dan meningkatkan efisiensi pernapasan sehingga mengurangi dyspnea (Satriani *et al.*, 2023). Pemberian terapi *deep breathing exercise* dilakukan 10 menit hingga 15 menit sebelum pemberian terapi obat dan dapat dilakukan 2-3 jam setelah diberikan terapi obat untuk mencegah kerancuan dalam menerapkan terapi *deep breathing exercise* (Srimookda *et al.*, 2021).

Selain intervensi mandiri berupa *deep breathing exercise*, pemberian terapi farmakologis khususnya obat diuretik merupakan bagian dari intervensi kolaboratif yang esensial dalam penatalaksanaan dyspnea pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* (CHF). Pada kedua pasien, Ny. F dan Tn. I, diuretik jenis furosemid diberikan secara teratur sesuai indikasi medis untuk membantu mengurangi kelebihan cairan intravaskular dan kongesti paru, yang menjadi penyebab utama dyspnea. Furosemid bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan air di tubulus ginjal, sehingga meningkatkan diuresis dan menurunkan volume cairan tubuh. Penurunan volume ini secara langsung mengurangi tekanan pengisian ventrikel kiri (*preload*), serta memperbaiki aliran darah di paru-paru dan menurunkan tekanan pulmonal (Zahra *et al.*, 2020).

Efek klinis dari pemberian diuretik terlihat jelas pada kedua pasien, di mana keluhan sesak napas berkurang secara progresif, saturasi oksigen meningkat, dan pasien mampu beraktivitas ringan tanpa terengah-engah. Hal ini menunjukkan bahwa intervensi kolaboratif berupa pemberian diuretik sangat penting untuk mengurangi beban kerja jantung dan mendukung keberhasilan terapi non-farmakologis. Menurut McDonagh *et al.* (2021), penggunaan diuretik lini pertama seperti furosemid terbukti efektif dalam mengurangi gejala kongesti dan memperbaiki kapasitas fungsional pada pasien CHF, khususnya saat terjadi overload cairan. Selain itu, pemberian terapi oksigen menggunakan nasal kanul dengan aliran 3 liter/menit (Lpm) turut berkontribusi dalam menurunkan kerja otot pernapasan, memperbaiki oksigenasi jaringan, serta menjaga saturasi oksigen tetap dalam rentang normal. Terapi ini sangat relevan pada pasien CHF yang mengalami kongesti paru dan hipoksemia ringan. Menurut rekomendasi *American Association for Respiratory Care* (AARC), terapi oksigen nasal kanul aliran rendah efektif dalam mengurangi gejala dispnea pada pasien dengan gangguan kardiopulmonal, termasuk CHF (AARC, 2022). Dengan demikian, kombinasi antara *deep breathing exercise*, terapi oksigen, dan pemberian diuretik merupakan pendekatan sinergis yang menyeluruh dalam menangani gangguan pola napas pada pasien CHF.

Langkah-langkah pelaksanaan terapi *deep breathing exercise* langkah pertama adalah melakukan pemeriksaan status pernapasan pasien meliputi pola napas, kedalaman napas, dan frekuensi napas, serta memastikan bahwa pasien dalam kondisi sadar dan tidak dalam kondisi *emergency*. Kedua yaitu mengatur posisi pasien untuk *semi fowler/fowler* dan bisa menggunakan bantal sesuai kebutuhan dan kenyamanan pasien. Ketiga yaitu meminta pasien untuk menghirup udara secara perlahan melalui mulut dan hidung hingga perut terdorong maksimal, menahan napas dengan hitungan satu sampai empat (dalam hati). Keempat yaitu tahan napas dengan hitungan 1 sampai 4. Kelima yaitu hembuskan napas secara perlahan melalui mulut dengan hitungan 1 sampai 4 (dalam hati) sambil berkonsentrasi pada sensasi pernapasan. Keenam yaitu lanjutkan terapi tersebut sebanyak 5 siklus selama ± 15 menit hingga memberikan ketenangan dan perasaan rileks pada tubuh. Terakhir, perhatikan

respon pasien meliputi pengembangan dada saat napas, frekuensi pernapasan, dan kedalaman pernapasan dengan menggunakan lembar observasi pola napas.

E. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan tahapan akhir dalam proses keperawatan yang bersifat intelektual, bertujuan untuk mengukur tingkat keberhasilan diagnosis keperawatan, perencanaan intervensi, serta implementasi tindakan yang telah dilakukan terhadap pasien. Evaluasi dilakukan dengan membandingkan pencapaian hasil terhadap tujuan keperawatan yang telah ditetapkan sebelumnya (Potter & Perry, 2019).

Evaluasi keperawatan terhadap kedua pasien dengan diagnosis pola napas tidak efektif yang berhubungan dengan hambatan upaya napas menunjukkan adanya perbaikan klinis yang signifikan setelah intervensi keperawatan dilakukan selama tiga hari. Intervensi yang diberikan mengacu pada Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) yaitu manajemen pola napas, yang mencakup pemantauan pola napas, posisi *semi-Fowler*, dan pelatihan pernapasan seperti *deep breathing exercise*. Hasil evaluasi menunjukkan bahwa pada hari ketiga, baik Ny. F maupun Tn. I mengalami peningkatan saturasi oksigen dan penurunan keluhan dyspnea. Kedua pasien melaporkan tidak lagi merasakan lelah atau sesak saat dan setelah beraktivitas, tidak ada keluhan perasaan lemah, serta menyatakan pola tidur mereka kembali teratur dan mampu melakukan aktivitas ringan secara mandiri. Secara objektif, frekuensi napas Ny. F tercatat 20x/menit dan saturasi oksigen 99%, tanpa keluhan sesak atau terengah-engah saat berbicara. Sementara itu, Tn. I menunjukkan frekuensi napas 22x/menit, saturasi oksigen 99%, dan menyatakan bahwa sesaknya sangat berkurang serta mampu berbicara tanpa terengah-engah. Berdasarkan lembar observasi pola napas dan kriteria hasil SLKI (2019), kedua pasien telah memenuhi indikator keberhasilan, yaitu keluhan dyspnea menurun, pola napas membaik, dan frekuensi napas dalam rentang normal (12–20 kali/menit). Pada kedua kasus tersebut menunjukkan bahwa *Deep breathing exercise* memiliki manfaat psikologis, seperti menurunkan kecemasan dan meningkatkan ketenangan, yang secara tidak langsung turut mendukung keseimbangan

ventilasi dan perfusi, karena kecemasan berlebih dapat menyebabkan hiperventilasi dan menurunkan efisiensi napas (Cleveland Clinic, 2021).

Selama inspirasi saat melakukan *deep breathing exercise*, diafragma berkontraksi maksimal dan bergerak ke bawah, sementara otot-otot interkostal eksterna membantu melebarkan rongga dada secara lateral dan anteroposterior. Perluasan rongga toraks ini menurunkan tekanan intrapleura, sehingga terjadi peningkatan tekanan trans-pulmonal yang memfasilitasi ekspansi alveoli lebih optimal. Akibatnya, alveoli yang sebelumnya kolaps atau underventilated akan terbuka (*recruitment alveolar*), meningkatkan luas permukaan paru yang terlibat dalam pertukaran gas (Jain *et al.*, 2021). Selain itu, peningkatan volume udara yang masuk memperbesar gradien tekanan parsial oksigen (pO_2) antara udara alveolar dan darah kapiler pulmonal, sehingga difusi oksigen ke hemoglobin dalam eritrosit meningkat. Proses ini berdampak langsung pada peningkatan kadar oksigen terlarut dalam darah arteri, yang direpresentasikan dalam kenaikan saturasi oksigen (SpO_2). Dalam jangka panjang, latihan ini juga memperkuat otot-otot pernapasan utama, terutama diafragma, sehingga menurunkan frekuensi napas dan beban kerja ventilasi, serta memperbaiki efisiensi pernapasan secara keseluruhan (Nicolai *et al.*, 2020).

Penurunan dyspnea sejalan dengan penelitian (Gunawan & Rahman, 2023) yang memberikan terapi *deep breathing exercise* dengan durasi 15 menit dilakukan selama 1 kali sehari dalam 3 hari dengan hasil dengan Hasil penelitian terdapat penurunan dari 26 responden pre test rata rata respirasi 29x/menit perawatan pertama 26x/menit menjadi 22x/menit pada perawatan ketiga 20x/menit dari 26 responden dengan Nilai rata-rata saturasi oksigen sebelum tindakan adalah 94%, sedangkan rata-rata saturasi oksigen setelah intervensi adalah 97,54%. Terapi *deep breathing exercise* yang dilakukan secara berulang dan teratur dapat memperkuat otot-otot pernapasan, mengurangi keparahan gangguan pernapasan, mengurangi gejala dyspnea, dan meningkatkan oksigen dalam paru-paru sehingga saturasi oksigen meningkat. Meskipun kedua pasien menunjukkan perbaikan klinis setelah diberikan intervensi keperawatan berupa manajemen pola napas, terdapat perbedaan tingkat respons fisiologis, yang salah satunya dapat dikaitkan dengan perbedaan fraksi ejeksi ventrikel kiri.

Ny. F memiliki EF sebesar 63%, yang masih berada dalam kategori normal, sehingga fungsi pemompaan jantungnya relatif masih baik. Hal ini memungkinkan paru-paru dan jaringan tubuh menerima suplai oksigen secara lebih optimal. Sementara itu, Tn. I memiliki EF 27%, yang masuk kategori *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction* (HFrEF), yaitu kondisi di mana fungsi pompa jantung menurun secara signifikan. Dalam keadaan ini, tubuh berusaha mengompensasi rendahnya curah jantung dengan meningkatkan laju pernapasan (takipnea), sebagai respons fisiologis untuk memenuhi kebutuhan oksigen seluler. Meskipun *deep breathing exercise* secara subjektif memberikan manfaat terhadap keluhan sesak, namun secara objektif frekuensi napas Tn. I masih 22x/menit pada hari ketiga, sedikit di atas rentang normal. Ini menunjukkan bahwa gangguan pompa jantung membatasi kecepatan dan efektivitas respons terhadap intervensi pernapasan, seperti yang juga dijelaskan dalam dokumen studi kasus (Isradi, 2024), di mana pasien CHF dengan gangguan ejeksi yang berat memerlukan waktu lebih lama untuk mencapai kestabilan hemodinamik dan respirasi.