

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN KEGAWATDARURATAN PADA Ny.A DENGAN
DIAGNOSA MEDIS PENYAKIT JANTUNG KORONER PASCA INFARK
DENGAN HIPERTENSI+ DM DI RUANG
ICCU RSPAL Dr.RAMELAN
SURABAYA**



Oleh :

ARJU ROHMATA ROBBY, S.Kep.

NIM.223.0015

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH
SURABAYA
2023**

**ASUHAN KEPERAWATAN KEGAWATDARURATAN PADA Ny.A DENGAN
DIAGNOSA MEDIS PENYAKIT JANTUNG KORONER PASCA INFARK
DENGAN HIPERTENSI+ DM DI RUANG
ICCU RSPAL Dr.RAMELAN
SURABAYA**

**Karya Ilmiah Akhir ini diajukan sebagai satu syarat
untuk memperoleh gelar Ners (Ns)**



Oleh :

ARJU ROHMATA ROBBY, S.Kep.

NIM.2230015

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH
SURABAYA
2023**

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

Saya bertanda tangan dibawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa karya tulis ini saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di STIKES Hang Tuah Surabaya. Berdasarkan pengetahuan dan keyakinan penulis, semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk, saya nyatakan dengan benar. Bila ditemukan plagiasi, maka saya akan bertanggung jawab sepenuhnya menerima sanksi yang dijatuhkan oleh STIKES Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 10 Juni 2023

Penulis



Ariu Rohmata Robby, S.Kep.
NIM. 2230015

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Arju Rohmata Robby, S.Kep

NIM : 2230015

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Kegawatdaruratan Pada Ny.A Dengan
Diagnosa Medis Penyakit Jantung Koroner Pasca Infark Dengan
Hipertensi + DM Di Ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan
Surabaya

Serta perbaikan-perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui laporan karya ilmiah akhir ini guna memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh gelar “

NERS (Ns.)

Pembimbing Institusi



Sri Anik Rusmini, S.H., S.Kep., Ns., M.Kes
NIP. 03054

Pembimbing Klinik



Effiana Abidin, S.Kep., Ns
NIP. 197701212005012003

**Mengetahui,
Stikes Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**

Dr. Hidayatus Sya'diyah, S.Kep., Ns., M.Kep
NIP. 03009

Ditetapkan di : Stikes Hang Tuah Surabaya

Tanggal : 19 Juni 2023

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari :

Nama : Arju Rohmata Robby, S.Kep

NIM : 2230015

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Kegawatdaruratan Pada Ny.A Dengan
Diagnosa Medis Penyakit Jantung Koroner Pasca Infark Dengan
Hipertensi + DM Di Ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan
Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji karya ilmiah akhir di STIKES
Hang Tuah Surabaya, dan dinyatakan dapat diterima sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar “Ners (Ns)” pada Prodi Pendidikan Profesi Ners STIKES
Hang Tuah Surabaya.

Penguji I : Christina Yuliasuti, S.Kep., Ns., M.Kep

NIP. 03017



Penguji II : Sri Anik Rusmini, S.H., S.Kep., Ns., M.Kes

NIP. 03054



Penguji III : Effiana Abidin, S.Kep., Ns

NIP. 197701212005012003



**Mengetahui,
Stikes Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**

Dr. Hidayatus Sya'diyah, S.Kep., Ns., M.Kep

NIP. 03009

Ditetapkan di : Stikes Hang Tuah Surabaya

Tanggal : 19 Juni 2023

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji dan syukur kepada Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya selaku penulis dapat menyusun Karya tulis ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners.

1. Laksamana pertama TNI AL dr. Eko P.A.W, Sp.OT(K) Hip and Knee.,FICS selaku kepala RSPAL Dr. Ramelan Surabaya yang telah memberikan ijin dan lahan praktik untuk penyusunan karya ilmiah akhir.
2. Dr. A.V.Sri Suhardiningsih, S.Kp., M.Kes. selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan profesi ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
3. Puket 1 dan Puket 2 STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan profesi ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
4. Dr.Hidayatus Sya'diyah,S.Kep.,Ns.,M.Kep selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners yang selalu memberikan dukungan dan semangat dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
5. Ibu Christina Yuliasuti,S.Kep.,Ns.,M.Kep, selaku Penguji Ketua terima kasih atas segala arahannya dalam pembuatan karya ilmiah akhir ini.

6. Ibu Sri Anik , S.Kep.,Ns.,M.Kep., selaku selaku Pembimbing dan Penguji I yang dengan tulus dan ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan motivasi, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
7. Ibu Effiana Abidin, S.Kep.,Ns, selaku Pembimbing Ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya yang dengan penuh kesabaran serta tulus ikhlas telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyusunan dan penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.
8. Seluruh perawat senior ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya yang telah bersedia membantu dalam proses penyusunan data pada Karya Ilmiah Akhir ini.
9. Seluruh staf dan karyawan STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan bantuan dalam kelancaran proses belajar di perkuliahan.
10. Teman-teman sealmamater profesi ners Angkatan 2022 di STIKES Hang Tuah Surabaya yang selalu bersama-sama dan menemani dalam pembuatan karya ilmiah akhir ini dan semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya.

Selanjutnya penulis menyadari bahwa Karya Ilmiah Akhir ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka saran dan kritik yang senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga Karya Ilmiah Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama Civitas STIKES Hang Tuah Surabaya

Surabaya, Juni 2023

Penulis

DAFTAR ISI

KARYA ILMIAH AKHIR	i
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN.....	iii
HALAMAN PERSETUJUAN.....	iv
HALAMAN PENGESAHAN.....	v
KATA PENGANTAR.....	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penulisan	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat.....	5
1.5 Metode Penulisan	5
1.5.1 Metode Teknik Pengumpulan Data.....	6
1.5.2 Sumber Data.....	6
1.5.3 Studi Kepustakaan.....	6
1.6 Sistematika Penulisan	7
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	8
2.1 Konsep PJK	8
2.1.1 Anatomi Fisiologi Jantung	8
2.1.2 Definisi PJK	14
2.1.3 Etiologi PJK	14
2.1.4 Klasifikasi PJK.....	17
2.1.5 Manifestasi Klinis PJK.....	18
2.1.6 Patofisiologi PJK.....	18
2.1.7 Penatalaksanaan PJK.....	19
2.1.8 Pemeriksaan Penunjang PJK.....	21
2.1.9 Komplikasi PJK	21
2.2 Konsep Asuhan Keperawatan pada Penyakit Jantung Koroner.....	22
2.2.1 Data umum	22
2.2.2 Riwayat Keperawatan	22
2.2.3 Pemeriksaan Fisik	23
2.2.4 Diagnosis Keperawatan.....	23
2.2.5 Intervensi Keperawatan.....	24
2.3 Konsep Hipertensi	32
2.3.1 Definisi Hipertensi	32
2.3.2 Etiologi Hipertensi	32
2.3.3 Faktor-faktor Terjadinya Hipertensi	34
2.3.4 Kasifikasi Hipertensi.....	35
2.3.5 Patofisiologi Hipertensi.....	35
2.3.6 Manifestasi Klinis Hipertensi.....	36
2.3.7 Pemeriksaan Penunjang Hipertensi	36
2.3.8 Penatalaksanaan Hipertensi.....	37
2.3.9 Komplikasi Hipertensi	38

2.4	Konsep Asuhan Keperawatan pada Hipertensi	39
2.4.1	Data Umum	39
2.4.2	Riwayat Keperawatan	40
2.4.3	Pemeriksaan Fisik	40
2.4.4	Diagnosis Keperawatan.....	41
2.4.5	Intervensi Keperawatan.....	42
2.5	Implementasi Keperawatan	45
2.6	Evaluasi Keperawatan	45
2.7	Kerangka Masalah PJK	47
2.8	Kerangka Masalah Hipertensi	49
BAB 3	TINJAUAN KASUS	51
3.1	Pengkajian	51
3.1.1	Data Dasar	51
3.1.2	Pemeriksaan Fisik	53
3.2	Diagnosis Keperawatan	60
3.2.1	Analisis Data	60
3.2.2	Prioritas Masalah.....	61
3.3	Rencana Keperawatan	62
3.4	Implementasi dan Evaluasi Keperawatan.....	67
BAB 4	PEMBAHASAN	73
4.1	Pengkajian Keperawatan	73
4.2	Diagnosis Keperawatan	84
4.3	Perencanaan	86
4.4	Implementasi	90
4.5	Evaluasi	94
4.6	Keterbatasan	99
BAB 5	PENUTUP.....	100
5.1	Simpulan.....	100
5.2	Saran	101
DAFTAR PUSTAKA	103

Gambar 2.1 Anatomi Jantung.....	8
Gambar 2.2 Lapisan Pembungkus Jantung.....	10
Gambar 2.3 Elektrofisiologi Jantung.....	13

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 SOP Pemeriksaan EKG.....	117
Lampiran 2 SOP Pemeriksaan GDS.....	120
Lampiran 3 SOP Injeksi IV.....	121

SINGKATAN

ACS	: <i>Acute Coronary Syndrome</i>
APS	: <i>Angina Pektoris Stabil</i>
AV	: <i>Atrioventrikular</i>
CT-Scan	: <i>Computed Tomography Scan</i>
DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
EKG	: <i>Elektrokardiogram</i>
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
HT	: <i>Hipertensi</i>
ICU	: <i>Intensive Care Unit</i>
IGD	: <i>Instalasi Gawat Darurat</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
NSTEMI	: <i>Non ST Elevated Myocardial Infraction</i>
PJK	: <i>Penyakit Jantung Koroner</i>
Riskesdas	: <i>Riset Kesehatan Dasar</i>
ROM	: <i>Range of Motion</i>
RSU	: <i>Rumah Sakit Umum</i>
RT	: <i>Rukun Tetangga</i>
SA	: <i>Sinoatrial</i>
SKA	: <i>Sindrom Koroner Akut</i>
STEMI	: <i>ST Elevated Myocardial Infraction</i>
UAP	: <i>Unstable Angina Pectoris</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

SIMBOL

%	: <i>Persen</i>
?	: <i>Tanda Tanya</i>
/	: <i>Atau dan Per</i>
()	: <i>Kurung Buka dan Kurung Tutup</i>
> atau \geq	: <i>Lebih dari</i>
< atau \leq	: <i>Kurang dari</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung koroner adalah suatu kondisi yang terjadi akibat penumpukan plak di arteri jantung (Ardiansyah, Jon, & Irnamera, 2018). Penumpukan plak pada arteri koroner salah satunya dapat disebabkan oleh hipertensi. Hipertensi dapat membuat dinding pembuluh darah menjadi kaku dan memunculkan atheroma hingga menutupi lumen arteri koroner secara progresif dan menghalangi aliran darah ke miokardium (Satoto, 2014). Aliran darah ke miokardium yang mengalami penurunan dapat mempengaruhi jumlah aliran darah dari jantung yang akan di pompakan ke seluruh tubuh melalui aorta dan menyebabkan terjadinya penurunan curah jantung.

Jumlah orang yang meninggal akibat jantung di dunia setiap tahun diperkirakan sekitar 15 juta orang, atau sama dengan 30% total kematian di dunia. Data *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2016 melaporkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskular 7.4 juta disebabkan oleh penyakit jantung koroner (PJK). Penderita hipertensi di dunia menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2015 melaporkan sekitar 1,13 Miliar orang di dunia menyandang hipertensi, artinya 1 dari 3 orang di dunia terdiagnosis hipertensi. Prevalensi penyakit jantung di Indonesia berdasarkan Riskesdas tahun 2018 yaitu 1.5 % penderita. Prevalensi PJK di Indonesia sebesar 0.5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang (Kementerian Kesehatan RI, 2018). Penderita hipertensi di Indonesia menurut Riskesdas tahun 2018 sebanyak 34.1%. Penderita terbanyak

penyakit jantung koroner terdapat di Provinsi Jawa Timur yaitu 1.3% atau sebanyak 337.127 orang. Menurut Dinkes Provinsi Jawa Timur tahun 2017 prosentase prevalensi penderita tekanan darah tinggi sebesar 13.47%. Jumlah penderita PJK tahun 2016 di Kota Surabaya pada usia produktif (15-64 tahun) sebesar 88.21% dan Kota Surabaya termasuk ke dalam lima besar kota atau kabupaten di Jawa Timur dengan penderita hipertensi terbanyak yaitu 10.43 % atau sama dengan 45.014 orang.

Penyakit jantung koroner (PJK) disebabkan adanya plak yang menumpuk di dalam arteri koroner yang mensuplai oksigen ke otot jantung. Faktor risiko dominan dari penyakit jantung koroner adalah hipertensi (Ghani, Dewi, & Novriani, 2016). Perkembangan PJK akibat hipertensi menyebabkan jantung akan bekerja lebih keras untuk memompa guna memenuhi kebutuhan suplai darah dan oksigen keseluruh tubuh. Akibat kerja pompa jantung yang terbiasa meningkat menyebabkan pembuluh darah pada jantung menjadi kaku atau stenosis, sehingga lama kelamaan dinding pembuluh darah yang kaku tersebut dapat memicu timbulnya atheroma yang membuat pembuluh darah menjadi sempit (Amisi, Nelwan, & Kolibu, 2018).

Pembuluh darah yang mengalami penyempitan akan mempengaruhi suplai darah ke jantung dan perfusi oksigen di jantung juga menurun. Kondisi penurunan perfusi di jantung dapat mengakibatkan iskemia pada pembuluh darah yang

tersumbat. Kondisi kekurangan oksigen tersebut dapat mempengaruhi kontraktilitas jantung, tidak menutup kemungkinan jika jantung mengalami penurunan aktivitas *afterload* maka curah jantung yang akan di pompakan keseluruh tubuh juga akan mengalami penurunan. Penderita PJK dapat menunjukkan gejala seperti nyeri dada yang menjalar, tembus ke punggung, atau bisa saja menjalar ke ulu hati, sesak nafas, irama jantung irregular, pusing, sakit perut, mual, dan muntah. Gejala PJK yang muncul biasanya hanya nampak seperti orang masuk angin, sehingga penderita PJK tidak menganggap gejala tersebut merupakan gejala penyakit jantung koroner (Yanuar, Wibowo, & Setyaningsih, 2019). PJK yang dibiarkan tanpa perawatan yang tepat, dapat menimbulkan komplikasi yang berbahaya.

Penderita yang terdiagnosis PJK dengan hipertensi selama bertahun-tahun dapat menyebabkan terjadinya komplikasi seperti stroke, serangan jantung, kegagalan ginjal, hingga terjadi *cardiac arrest* (Marleni & Alhabib, 2015). Tindakan perawat dalam penanganan pasien penyakit jantung koroner untuk mencegah terjadinya komplikasi yang berat diprioritaskan pada pengelolaan nyeri, pemeliharaan miokardium, koping yang efektif terhadap penyakit, berpartisipasi dalam program rehabilitas dan pengurangan faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner (Rochmayanti, 2011).

Pemberian tindakan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis penyakit jantung koroner diharapkan agar pasien dapat kembali memenuhi kebutuhan dasarnya secara mandiri dan pasien serta keluarga dapat merubah perilaku menjadi perilaku yang preventif untuk mengurangi faktor risiko penyakit jantung koroner agar tidak terjadi terulangnya penyakit PJK dikemudian hari.

Berdasarkan latar belakang diatas, maka diperlukan asuhan keperawatan pada Ny.A dengan diagnosa medis PJK dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

“Bagaimana asuhan keperawatan pada Ny.A dengan diagnosa medis PJK dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya?”

1.3 Tujuan Penulisan

1.3.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi asuhan keperawatan pada Ny.A dengan diagnosa medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengkaji pasien dengan diagnosa medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
2. Merumuskan diagnosis keperawatan pada pasien dengan diagnosis medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
3. Merencanakan tindakan keperawatan pada pasien dengan diagnosis medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
4. Melaksanakan tindakan keperawatan pada pasien dengan diagnosis medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
5. Mengevaluasi hasil implementasi pada pasien dengan diagnosis medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
6. Mendokumentasikan asuhan keperawatan yang di lakukan pada pasien dengan diagnosis medis PJK Pasca Infark dengan HT+DM di Ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

1.4 Manfaat

1. Institusi

Hasil karya ilmiah akhir untuk tambahan ilmu pengetahuan dalam hal asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis Penyakit Jantung Koroner, khususnya bagi mahasiswa STIKES Hang Tuah Surabaya.

2. Bagi pelayanan keperawatan di Rumah Sakit

Hasil karya ilmiah akhir ini dapat menjadi masukan bagi rumah sakit agar dapat melakukan asuhan keperawatan pada pasien Penyakit Jantung Koroner dengan baik.

3. Bagi Penulis

Hasil karya ilmiah akhir ini bisa menjadi salah satu referensi bagi penulis selanjutnya yang akan melakukan studi kasus asuhan keperawatan pada kasus Penyakit Jantung Koroner.

4. Bagi profesi kesehatan

Hasil karya ilmiah akhir tambahan pengetahuan dan referensi bagi profesi keperawatan dan memberikan pemahaman yang lebih baik tentang asuhan keperawatan pada pasien Penyakit Jantung Koroner

1.5 Metode Penulisan

Pada penulisan karya ilmiah akhir ini menggunakan metode deskriptif dimana penulis menggunakan metode yang sifatnya mengungkapkan peristiwa atau

gejala yang terjadi pada waktu sekarang dengan pendekatan proses keperawatan yaitu pengkajian, diagnosis, intervensi, implementasi dan evaluasi.

1.5.1 Metode Teknik Pengumpulan Data

1. Wawancara

Data diperoleh dari hasil wawancara kepada pasien dan keluarga Ny.A pada saat dilakukan pengkajian tanggal 06 Maret 2023 pada pukul 09.00 WIB.

2. Observasi

Data diperoleh dari hasil mengamati reaksi dan respon pasien, keluarga pasien dan tim kesehatan lain dilakukan pada saat pengkajian tanggal 06 Maret 2023.

3. Pemeriksaan

Data diperoleh dengan cara melakukan pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan penunjang lainnya sebagai penunjang untuk menegakkan diagnosa dan tindakan keperawatan selanjutnya.

1.5.2 Sumber Data

1. Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh langsung dari pasien Ny.A

2. Data Sekunder

Data sekunder adalah data yang diperoleh dari keluarga Ny.A, elektronik rekam medis perawat, hasil-hasil pemeriksaan penunjang dan catatan dari tim kesehatan yang lain.

1.5.3 Studi Kepustakaan

Studi kepustakaan yaitu mempelajari sumber buku, jurnal ataupun literature yang berhubungan dengan judul karya tulis dan masalah yang dibahas.

1.6 Sistematika Penulisan

Agar lebih jelas dan lebih mudah dalam memahami dan mempelajari karya tulis ini, secara keseluruhan dibagi menjadi tiga bagian, yaitu:

1. Bagian awal, memuat halaman judul, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi, daftar gambar, daftar tabel, dan daftar singkatan.

2. Bagian inti terdiri dari lima bab, yang masing- masing bab terdiri dari sub bab berikut ini :

BAB 1 : Pendahuluan, berisi tentang latar belakang masalah, tujuan, manfaat penelitian, dan sistematika penulisan studi kasus.

BAB 2 : Tinjauan pustaka, berisi tentang konsep penyakit PJK dan hipertensi dari sudut medis, asuhan keperawatan pasien dengan diagnosis PJK, asuhan keperawatan pasien dengan diagnosis hipertensi.

BAB 3 : Tinjauan kasus berisi tentang diskripsi data hasil pengkajian, diagnosis, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

BAB 4 : Pembahasan kasus yang ditemukan yang berisi data, teori dan opini serta analisis.

BAB 5 : Penutup: Simpulan dan saran.

3. Bagian akhir terdiri dari daftar pustaka dan lampiran

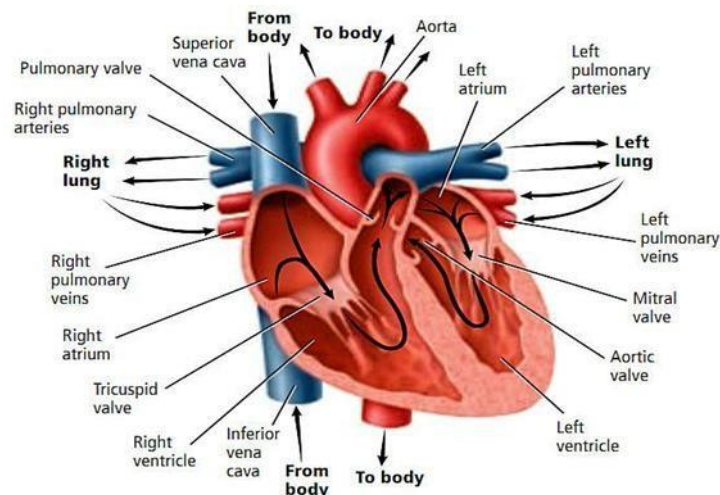
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Dalam bab ini akan diuraikan secara teoritis, mengenai: 1) Konsep PJK, 2) Konsep Asuhan Keperawatan PJK, 3) Konsep Hipertensi, 4) Konsep Asuhan Keperawatan Hipertensi, 5) Konsep Diabetes Melitus, 6) Konsep Asuhan Keperawatan Diabetes Melitus.

2.1 Konsep Penyakit Jantung Koroner (PJK)

2.1.1 Anatomi Fisiologi Jantung



Gambar 2.1 Anatomi Jantung (Sumber: The Visual Dictionary of Human Anatomy, 2010 dalam (Krismayanti, 2015)

Jantung terletak di dalam rongga mediastinum dari rongga dada (thoraks), diantara kedua paru, diantara paru-paru kanan dan paru-paru kiri. Berat jantung kurang lebih 300 gram, besarnya sebesar kepalan tangan. Jantung memiliki fungsi untuk memompa darah keseluruh tubuh melalui pembuluh darah (Krismayanti, 2015).

Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang ber dinding tipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang ber dinding tebal disebut ventrikel yang memiliki fungsi sebagai berikut (Syarifuddin, 2010)

1. Atrium

- a. Atrium kanan, berfungsi sebagai tempat penampungan darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena cava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru.
- b. Atrium kiri, berfungsi sebagai penerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri, dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.

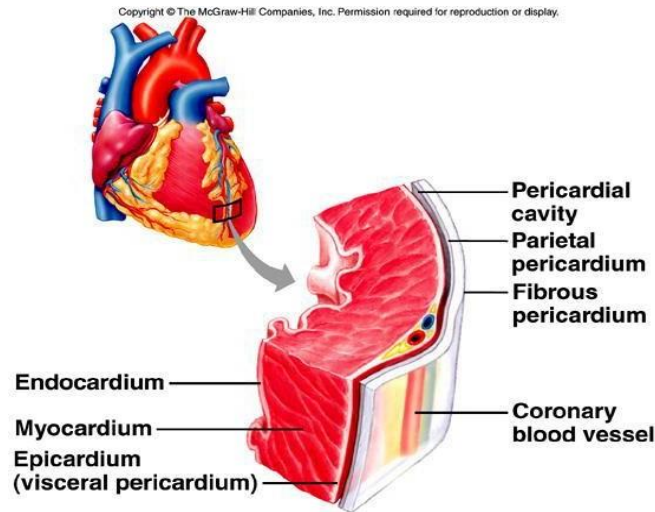
2. Ventrikel

- a. Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.
- b. Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta.

Sedangkan dinding jantung memiliki tiga lapisan, yaitu (Pearce, 2010):

1. Pericardium/ epicardium merupakan selaput paling luar sebagai pembungkus jantung.
2. Miokardium merupakan lapisan tengah/lapisan yang paling tebal dibentuk oleh sel-sel otot jantung.

3. Endokardium merupakan selaput pembatas ruang jantung yang mengandung pembuluh darah, saraf, dan percangan dari sistem peredaran darah ke jantung



Gambar 2.2 Lapisan Pembungkus Jantung (Sumber: The Visual Dictionary of Human Anatomy, 2010 dalam (Mariana, 2018))

Sirkulasi pada jantung saling terhubung, guna menghubungkan antara ruang satu dengan yang lain, jantung dilengkapi dengan katup-katup, diantaranya yaitu (Syarifuddin, 2010):

1. Katup trikuspidalis.

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, serta mempunyai 3 buah daun katup.

2. Katup mitral/ atau bikuspidalis

Merupakan katup yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri, serta mempunyai 2 buah katup

Katup trikuspidalis dan bikuspidalis tersebut berfungsi untuk memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastole ventrikel, dan mencegah aliran balik pada saat systole ventrikel (kontraksi).

3. Katup pulmonal dan katup aorta

Katup pulmonal terletak pada arteri pulmonalis, memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan. Katup aorta terletak antara ventrikel kiri dan aorta. Kedua katup ini disebut dengan katup semilunar yang mempunyai bentuk terdiri dari 3 daun katup yang simetris disertai penonjolan menyerupai corong yang dikaitkan dengan sebuah cincin serabut.

Siklus jantung adalah periode dimulainya satu denyutan jantung dan awal dari denyutan selanjutnya. Siklus jantung terdiri dari periode sistole, dan diastole. Sistole adalah periode kontraksi dari ventrikel, dimana darah dikeluarkan dari jantung. Diastole adalah periode relaksasi dari ventrikel dan kontraksi atrium, dimana terjadi pengisian darah dari atrium ke ventrikel (Griadhi, 2016).

1. Periode sistole (periode kontriksi)

Periode sistole adalah suatu keadaan jantung dimana bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup, dan valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel kanan mengalir ke arteri pulmonalis, dan masuk kedalam paru-paru kiri dan kanan. Darah dari ventrikel kiri mengalir ke aorta dan selanjutnya beredar keseluruh tubuh.

2. Periode diastole (periode dilatasi)

Periode diastole adalah suatu keadaan dimana jantung mengembang. Katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan terbuka sehingga darah dari atrium kiri masuk ke ventrikel kiri, dan darah dari atrium kanan masuk ke ventrikel kanan. Selanjutnya darah yang datang dari paru-paru kiri kanan melalua vena pulmonal

kemudian masuk ke atrium kiri. Darah dari seluruh tubuh melalui vena cava superior dan inferior masuk ke atrium kanan.

3. Periode istirahat

Waktu antara periode diastole dengan periode systole dimana jantung berhenti kira-kira sepersepuluh detik.

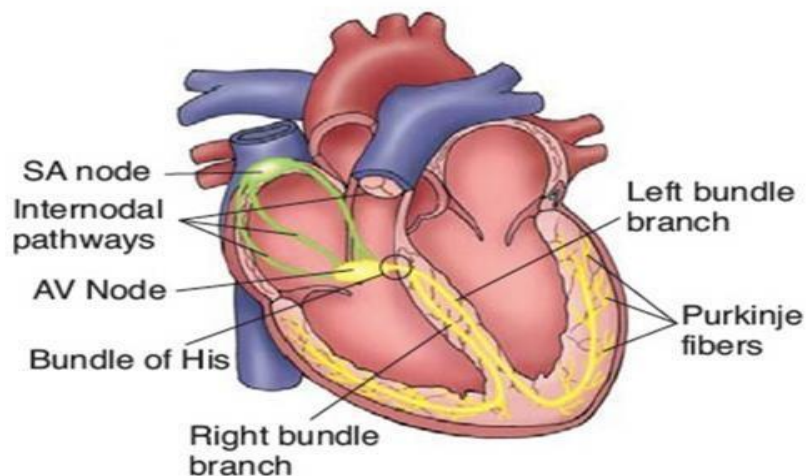
Di dalam otot jantung, terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik yang berfungsi sebagai elektrofisiologi jantung. Jaringan tersebut mempunyai sifat-sifat yang khusus, yaitu (Krismayanti, 2015):

1. Otomatisasi: kemampuan untuk menimbulkan impuls secara spontan.
2. Irama: pembentukan impuls yang teratur.
3. Daya konduksi: kemampuan untuk menyalurkan impuls.
4. Daya rangsang: kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsang.

Berdasarkan sifat-sifat tersebut, maka secara spontan dan teratur jantung akan menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem hantar untuk merangsang otot jantung dan dapat menimbulkan kontraksi otot. Perjalanan impuls dimulai dari nodus SA, nodus AV, sampai ke serabut purkinje. Struktur dari sistem konduksi tersebut adalah sebagai berikut (Thaler, 2013):

- a. Nodus sinoatrial (nodus SA), terletak di posterior atrium kanan dengan ukuran panjang 5-10mm. Nodus SA berperan dalam pencetus listrik pada jantung (*pacemaker cell*). Kecepatan frekuensi ritmis intrinsik nodus SA sebesar 60-100 kali/menit.
- b. Jalur internodus, adalah sel jantung yang mengimpulskan listrik langsung antara nodus SA dan nodus atrioventrikular (nodus AV) yang kemudian disebarkan melalui otot atrium.

- c. Nodus atrioventrikular (nodus AV), terletak pada septum atrium, di bawah dinding posterior atrium kanan dekat muara sinus koronarius. Jaringan pada nodus AV terhubung dengan berkas His. Konduksi nodus AV lebih rendah sehingga memungkinkan adanya perlambatan impuls sebelum impuls masuk ke ventrikel. Kecepatan frekuensi ritmis intrinsik nodus AV sebesar 40-60 kali/menit.
- d. Berkas his, terletak pada bagian atas dari septum interventrikular, dimana berkas ini akan menyebarkan impuls ke cabang berkas kanan dan cabang berkas kiri. Cabang berkas kanan akan membawa arus listrik menuju sisi kanan septum intraventrikular menuju apeks ventrikel kanan, sedangkan cabang berkas kiri akan membawa arus listrik menuju fasikulus septum (dinding otot yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan) fasikulus anterior (dinding anterior ventrikel kiri), dan fasikulus posterior (dinding posterior ventrikel kanan) (Krismayanti, 2015).



Gambar 2.3 Elektrofisiologi Jantung (Sumber: Jones, 2018 (Thaler, 2013))

- e. Serabut Purkinje akan menyebarkan impuls listrik dari ujung cabang berkas ke ventrikel, dari endokardium ke epikardium, untuk mencetuskan depolarisasi. Kecepatan frekuensi ritmis intrinsik sistem purkinje adalah 20-40 kali/menit.

2.1.2 Definisi PJK

Penyakit jantung koroner adalah sebuah istilah umum pada suatu kondisi adanya penumpukkan plak di arteri jantung yang dapat menyebabkan serangan jantung, penumpukkan plak pada arteri ini disebut dengan aterosklerosis (American Heart Association, 2015).

Penyakit jantung coroner merupakan keadaan terjadinya penimbunan plak pada pembuluh darah coroner, hal ini menyebabkan arteri coroner menyempit atau tersumbat. Arteri coroner merupakan arteri yang menyuplai darah ke otot jantung dengan membawa oksigen (Susanti & Lastriyanti, 2012)

Penyakit jantung coroner merupakan gangguan pada pembuluh darah coroner sehingga mengganggu proses transportasi bahan-bahan energy tubuh, sehingga mengakibatkan terjadi ketidakseimbangan antara suplai oksigen dan kebutuh oksigen. Ketidakseimbangan ini dapat menimbulkan gangguan pompa jantung dan berakhir pada kelemahan dan kematian sel-sel jantung (Wahyuni, Nurrachmah, & Gayatri, 2012).

2.1.3 Etiologi PJK

Penyakit jantung coroner dapat disebabkan oleh beberapa faktor risiko sehingga menyebabkan penyempitan, penyumbatan aliran arteri coroner. Faktor risiko PJK terdiri dari faktor yang tidak bisa dikendalikan dan faktor yang dapat

dikendalikan. Faktor risiko yang tidak bisa dikendalikan antara lain (Marleni & Alhabib, 2015):

1. Usia
2. Riwayat keluarga
3. Jenis kelamin, laki-laki memiliki risiko PJK lebih tinggi daripada wanita yang belum menopause. Hal ini disebabkan karena wanita mempunyai hormon estrogen yang bersifat protektif, namun setelah wanita mengalami menopause insidensi PJK meningkat dan memiliki resiko yang sama dengan laki-laki (Amisi et al., 2018).

Faktor risiko yang bisa dikendalikan antara lain (Marleni & Alhabib, 2015):

1. Hipertensi

Tekanan darah yang tinggi secara terus menerus dapat menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri dengan perlahan-lahan. Hipertensi akan meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari vertikel kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah (Marliani, 2013). Berikut ini klasifikasi hipertensi menurut (Mancia et al., 2018)

Tabel 2.1 Klasifikasi Derajat Hipertensi

Kategori	Sistol	Diastol
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Meninggi	130-139	85-89
Derajat I hipertensi	140-159	90-99
Derajat II hipertensi	160-179	100-109
Derajat III hipertensi	≥ 180	≥ 110
<i>Isolates systolic hypertension</i>	≥ 140	< 90

2. Merokok

Lama merokok >10 tahun merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK. Semakin lama seseorang merokok, maka semakin besar kemungkinan untuk menderita PJK karena semakin lama pula orang tersebut terpapar asap rokok (Umar, F., & Citrakesumasari, 2011).

3. Diabetes Mellitus

Penderita DM tipe 2 berisiko mendapatkan komplikasi kronis (5-10 tahun dari onset), salah satunya adalah PJK. Namun, penderita yang paling berisiko ialah penderita yang telah lama mengidap DM, dengan kadar gula tidak terkontrol (Yuliani, Oenzil, & Iryani, 2014).

4. Obesitas

Obesitas dapat menjadi risiko penyakit kardiovaskuler, terkait dengan sindrom metabolik yang terdiri dari resistensi insulin, dislipidemia, DM, gangguan fibrinolisis, hipertensi, hiperurisemia, dan hiperfibrogenemia. Cara mengukur adanya berat badan berlebih dan obesitas adalah dengan indeks massa tubuh (IMT) dimana seseorang dikatakan obesitas jika nilai IMT ≥ 25 kg/m (Yuliani et al., 2014).

5. Dislipidemia

Peningkatan LDL dan penurunan HDL merupakan faktor risiko yang dapat terjadi pada penyakit jantung koroner. HDL yang rendah akan menggambarkan banyaknya cabang pembuluh darah koroner yang tersumbat dan terjadinya penyempitan ulang setelah operasi jantung lebih sering terjadi (Notoadmojo, 2012).

2.1.4 Klasifikasi PJK

Penyakit jantung koroner dapat diklasifikasikan berdasarkan derajat terjadinya kondisi iskemia pada jantung (Hermawati, 2014):

1. Angina pectoris stabil (APS)

Kondisi angina pectoris stabil ini adalah kondisi yang paling ringan, disebut stabil karena penyempitan arteri koroner yang masih sangat minimal. Nyeri yang ditimbulkan berdurasi singkat namun berulang dalam periode yang lama dengan intensitas durasi yang sama (Purba, 2012).

2. *Acute coronary syndrome* (ACS)

Acute coronary syndrome atau yang sering dikenal sindrom koroner akut (SKA) merupakan suatu kumpulan gejala yang berhubungan dengan derajat beratnya penyempitan arteri koroner. Penyempitan berat dapat terjadi akibat thrombosis hingga obstruksi karena pada ACS atheroma atau plak-plak yang berada di dinding arteri mulai rupture, terbawa aliran darah hingga menyumbat pada pembuluh darah yang lain (Patriyani & Purwanto, 2016). *Acute coronary syndrome* diklasifikasikan lagi menjadi tiga, yaitu:

a. *Unstable angina pectoris* (UAP)

Obstruksi terjadi sebagian dan belum terjadi kerusakan miokardium sehingga biomarker jantung belum bisa terdeteksi. Angina pectoris tidak stabil dapat terjadi saat istirahat dan berdurasi lebih panjang, biasanya lebih dari 20 menit. Nyeri tidak dapat mereda hanya dengan istirahat (Dohude, 2019).

b. Non STEMI akut (*Acute Non ST Elevated Myocardial Infarction*)

Proses trombosis akut diawali dengan rupturnya plak yang tidak stabil. Rupurnya plak yang tidak stabil memiliki ciri yaitu inti lipid banyak, otot polos

densitas rendah dan fibrous cup tipis. Non STEMI menyebabkan enzim jantung mengalami peningkatan (Yanuar et al., 2019).

c. STEMI akut (*Acute ST Elevated Myocardial Infarction*)

Oklusi yang terjadi pada arteri koroner diikuti dengan terjadinya penurunan oksigen atau berkurangnya oksigen pada arteri koroner secara mendadak. Oklusi pada arteri sudah mencapai 100% (Hermawan, 2018).

2.1.5 Manifestasi Klinis PJK

Manifestasi klinik PJK klasik adalah adanya angina pektoris. Angina pektoris ialah suatu sindroma klinis di mana didapatkan nyeri dada yang timbul pada waktu melakukan aktivitas karena adanya iskemik miokard. Nyeri dada tersebut dapat disertai dengan gejala seperti mual, keringat dingin, pusing, dan bahkan muntah (Hermawati, 2014). Keluhan gejala lain yang dapat timbul adalah adanya palpitasi, Debaran jantung lebih keras dari biasa atau irama jantung yang tidak teratur (aritmia), kadang rasa debar-debar juga diikuti keluhan lain seperti keringat dingin, sakit dada, sesak nafas. Gejala sesak nafas seringkali juga dapat muncul akibat kompensasi jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigennya yang berkurang (Seke, P. A., Bidjuni, H., & Lolong, 2016).

2.1.6 Patofisiologi PJK

Penyakit jantung koroner (PJK) terjadi akibat adanya ketidakseimbangan antara pasokan aliran darah arteri koroner dengan kebutuhan otot jantung (miokardium). Ketidakseimbangan pasokan aliran darah tersebut disebabkan karena aterosklerosis atau pengerasan arteri. Aterosklerosis adalah kondisi pengerasan pada arteri besar maupun kecil yang ditandai penimbunan endapan lemak, trombosit, neutrofil, monosit dan makrofag di seluruh kedalaman tunika

intima (lapisan sel endotel), dan akhirnya ke tunika media (lapisan otot polos). Pembentukan aterosklerosis dimulai dengan disfungsi lapisan endotel lumen arteri, kondisi ini dapat terjadi setelah cedera pada sel endotel atau dari stimulus lain, cedera pada sel endotel meningkatkan permeabilitas terhadap berbagai komponen plasma, termasuk asam lemak dan triglesirida, sehingga zat ini dapat masuk ke dalam arteri, oksidasi asam lemak menghasilkan oksigen radikal bebas yang selanjutnya dapat merusak pembuluh darah (Wijaya, 2018).

Cedera pada sel endotel dapat mencetuskan reaksi inflamasi, termasuk menarik sel darah putih, terutama neutrofil dan monosit, serta trombosit ke area cedera, sel darah putih melepaskan sitokin proinflamatori poten yang kemudian memperburuk situasi, menarik lebih banyak sel darah putih dan trombosit ke area lesi, menstimulasi proses pembekuan, mengaktifitas sel T dan B, dan melepaskan senyawa kimia yang berperan sebagai *chemoattractant* (penarik kimia) (Hermawan, 2018).

Cedera dan inflamasi yang terus berlanjut, menyebabkan trombosit meningkat dan mulai terbentuk bekuan darah (trombus), sebagian dinding pembuluh diganti dengan jaringan parut sehingga mengubah struktur dinding pembuluh darah, lalu pembuluh mengalami kekakuan dan menyempit. Apabila kekakuan ini dialami oleh arteri-arteri koroner akibat aterosklerosis dan tidak dapat berdilatasi sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan oksigen, dan kemudian terjadi iskemia (kekurangan suplai darah) (Hermawan, 2018).

2.1.7 Penatalaksanaan PJK

Penatalaksanaan medis untuk penyakit jantung koroner menurut (Yanuar et al., 2019) adalah sebagai berikut:

1. Diet jantung, yang terdiri dari (Wijaya, 2018):
 - a. Diet jantung I : diberikan kepada pasien penyakit jantung akut seperti *Myocard Infarct* atau decompensasio kordis berat. Diet diberikan berupa 1-1,5liter cairan/hari selama 1-2 hari pertama bila pasien dapat menerimanya. Diet ini sangat rendah energi dan semua zat gizi, sehingga sebaiknya hanya diberikan selama 1-3 hari.
 - b. Diet jantung II : diberikan dalam bentuk makanan saring atau lunak. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung I, atau setelah fase akut dapat diatasi. Jika di sertai hipertensi dan/atau edema, diberikan sebgai diet jantung II garam Rendah. Diet ini rendah energi, protein, kalsium, dan tiamin.
 - c. Diet jantung III : diberikan dalam bentuk makanan lunak atau biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari Diet Jantung II atau kepada pasien jantung dengan kondisi yang tidak terlalu berat. Jika di sertai hipertensi dan/atau edema, diberikan sebgai diet jantung III garam Rendah. Diet ini rendah energi, protein, kalsium, dan tiamin
 - d. Diet jantung IV : diberikan dalam bentuk makanan biasa. Diet ini diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung III atau kepada pasien dengan keadaan ringan. Jika di sertai hipertensi dan/atau edema, diberikan sebgai diet jantung IV garam Rendah. Diet ini rendah energi, protein, kalsium, dan tiamin.
2. Pemberian obat golongan nitrat: sebagai vasodilatasi pembuluh darah
3. Pemberian obat antiplatelet: mencegah terjadinya thrombosis koroner

4. Pemberian obat anti kolesterol: menurunkan risiko komplikasi aterosklerosis
5. Pemberian obat penghambat enzim konversi angiotensin: sebagai antihipertensi
6. Pemberian obat golongan beta blocker seperti bisoprolol, propranolol: sebagai terapi angina

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang PJK

Pemeriksaan penunjang untuk penyakit jantung koroner adalah sebagai berikut (Patriyani & Purwanto, 2016):

1. EKG: dapat ditemukan adanya segmen ST yang abnormal.
2. X-ray dada: dapat ditemukan adanya kardiomegali
3. Echocardiogram: untuk mengetahui kontribusi kerja dari dinding jantung.
4. Latihan test jantung (treadmill): untuk memantau detak, irama dan tekanan darah pada jantung.
5. CT-Scan: mendeteksi penyebab penyempitan arteri koroner
6. MRI: pemeriksaan MRI dengan kontras akan berguna untuk mendiagnosa adanya penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah.

2.1.9 Komplikasi PJK

Komplikasi penyakit jantung koroner menurut (Hermawati, 2014) adalah sebagai berikut:

1. Disfungsi ventricular
2. Aritmia pasca STEMI
3. Atrium dan ventrikel fibrilasi atau takikardi
4. Gagal jantung

5. Pericarditis

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan pada Penyakit Jantung Koroner

2.2.1 Data umum

1. Usia

Usia lebih dari 40 tahun memiliki risiko lebih besar mengalami PJK. Semakin bertambahnya usia maka akan semakin rentan mengalami aterosklerosis koroner (Patriyani & Purwanto, 2016)

2. Jenis kelamin

Menurut (American Heart Association, 2015) laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung daripada wanita. Morbiditas penyakit PJK pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan dengan karena wanita relatif kebal terhadap penyakit ini sampai mengalami fase menopause, setelah itu menjadi sama rentannya seperti pria jika wanita telah memasuki fase menopause.

2.2.2 Riwayat Keperawatan

1. Keluhan utama: pasien dengan PJK biasanya akan mengeluh nyeri dada, dada terasa panas disertai rasa mual, muntah
2. Riwayat penyakit sekarang: keluhan biasanya diawali dengan nyeri dada, mual, muntah seperti masuk angin, hingga terjadi sesak nafas, dada berdebar, berkeringat dingin (Dohude, 2019)
3. Riwayat penyakit dahulu: pasien dengan PJK biasanya diawali dengan adanya riwayat hipertensi ataupun diabetes
4. Riwayat penyakit keluarga: PJK akan mewarisi faktor risiko lainnya seperti hipertensi, diabetes, dan kadar kolesterol yang abnormal (Hermawati, 2014)

2.2.3 Pemeriksaan Fisik

1. B1 (*Breath*): pada pasien PJK dapat terjadi sesak naas, respirasi meningkat, hal ini sebagai tanda adanya masalah gangguan pemenuhan oksigen.
2. B2 (*Blood*): pasien PJK akan mengeluh nyeri dada yang menjalar ke epigastrium, menjalar ke tangan kiri, hingga tembus ke punggung, terjadi kardiomegali, CRT bisa >2 detik.
3. B3 (*Brain*): dapat terjadi penurunan oksigen pada jaringan serebral hingga terjadi sinkope.
4. B4 (*Bladder*): dapat terjadi penurunan produksi urin karena aliran darah ke renal juga dapat mengalami penurunan.
5. B5 (*Bowel*): pasien PJK bisa mengeluh mual, muntah atau tidak nafsu makan.
6. B6 (*Bone*): pasien PJK dapat mengeluh mudah lelah, merasa lemah

2.2.4 Diagnosis Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah proses untuk menganalisa data, berdasarkan data subjektif dan objektif yang telah diperoleh pada tahap pengkajian untuk menegakkan diagnosis keperawatan (Yanuar et al., 2019). Diagnosis keperawatan pada pasien dengan penyakit jantung koroner menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) adalah sebagai berikut:

1. Risiko penurunan curah jantung d.d faktor risiko perubahan afterload jantung (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal. 41 (D.0011)).

2. Risiko perfusi miokard tidak efektif d.d faktor risiko hipertensi, merokok, pembedahan jantung (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal.46 (D.0014)).
3. Risiko perfusi renal tidak efektif d.d faktor risiko hipertensi, merokok (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal 49 (D.0016)).
4. Nyeri akut b.d agen pencedera fisiologis (iskemia) (SDKI: Kategori psikologis/subkategori nyeri dan kenyamanan; hal. 172 (D.0077)).
5. Risiko perfusi perifer tidak efektif (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal.48 (D.0015)).
6. Konstipasi b.d penurunan motilitas usus (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori eliminasi; hal.113 (D.0049)).
7. Pola napas tidak efektif b.d hambatan upaya napas (misal. Nyeri saat bernapas) (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori respirasi; hal.26 (D.0005)).
8. Risiko perfusi serebral tidak efektif d.d faktor risiko aterosklerosis aorta, hipertensi, infark miokard akut (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal 51 (D.0017)).
9. Intoleran aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori aktivitas/istirahat; hal.128 (D.0056)).

2.2.5 Intervensi Keperawatan

Perencanaan keperawatan adalah bagian dari fase pengorganisasian dalam proses keperawatan sebagai pedoman untuk mengarahkan tindakan keperawatan dalam usaha membantu, meringankan, memecahkan masalah atau untuk memenuhi

kebutuhan pasien (Setiadi, 2012). Berikut intervensi menurut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017) berdasarkan diagnosa keperawatan pada pasien dengan penyakit jantung koroner:

1. Risiko penurunan curah jantung d.d faktor risiko perubahan afterload jantung

Tujuan: *SLKI: Curah jantung hal.20*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ... x 24 jam maka curah jantung meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Tekanan darah membaik (110/80 mmHg-130/80 mmHg)
2. Saturasi oksigen membaik (95-98%)

Intervensi keperawatan

SIKI: Perawatan jantung hal.317

1. Identifikasi tanda dan gejala primer penurunan curah jantung meliputi dyspnea, kelelahan, edem
2. Identifikasi tanda dan gejala sekunder penurunan curah jantung meliputi peningkatan berat badan, palpitasi, ronchi basah
3. Monitor tekanan darah
4. Monitor EKG 12 sadapan
5. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
6. Anjurkan berhenti merokok
7. Kolaborasi pemberian antiplatelet, antiangina

2. Risiko perfusi miokard tidak efektif d.d faktor risiko hipertensi

Tujuan: *SLKI: Perfusi miokard hal.83*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ... x 24 jam maka perfusi miokard meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Nyeri dada menurun (skala 3)
2. Tekanan darah membaik (110/80 mmHg-130/80 mmHg)
3. Kadar leukosit normal (4.0-11.0 10³/ml)

Intervensi keperawatan

SIKI: Pencegahan emboli hal.276

1. Monitor sirkulasi perifer meliputi nadi perifer, CRT, edema
2. Monitor tekanan darah
3. Anjurkan minum obat antikoagulan sesuai waktu dan dosis
4. Kolaborasi pemberian antiplatelet
5. Monitor hasil laboratorium leukosit

3. Risiko perfusi renal tidak efektif d.d faktor risiko hipertensi, merokok

Tujuan: *SLKI: Perfusi renal hal.85*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ... x 24 jam maka perfusi renal meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Kadar kreatinin plasma membaik (0.67-1,17 mg/dL)
2. Kadar urea nitrogen darah membaik (6-20 mg/dL)

Intervensi keperawatan

SIKI: Perawatan sirkulasi hal. 346

1. Periksa sirkulasi perifer meliputi nadi perifer, CRT, akral

2. Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi meliputi perokok, hipertensi
 3. Anjurkan berolahraga
 4. Anjurkan pasien minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur
 5. Monitor hasil laboratorium BUN dan Kreatinin
4. Nyeri akut b.d agen pencedera fisiologis (iskemia)

Tujuan: *SLKI: Tingkat nyeri hal.145*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x 24jam maka tingkat nyeri menurun.

Kriteria Hasil:

1. Keluhan nyeri menurun. Skala 3 (1-10)
2. Ekspresi wajah meringis menurun
3. Tekanan darah membaik (110/80 mmHg-130/80 mmHg)

Intervensi keperawatan

SIKI: Manajemen nyeri hal.201

1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, kualitas, skala nyeri
2. Identifikasi respon nyeri nonverbal meliputi ekspresi wajah atau tindakan proteksi terhadap area nyeri
3. Berikan teknik nonfarmakologis terapi murrotal Al-Quran
4. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
5. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri

SIKI: Pemberian analgetik hal.251

6. Kolaborasikan pemberian dosis dan jenis analgesic, sesuai indikasi

5. Risiko perfusi perifer tidak efektif

Tujuan: *SLKI: Perfusi perifer hal.84*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x 24jam maka perfusi perifer meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Denyut nadi perifer meningkat (60-100x/menit)
2. Pengisian kapiler membaik (<2 detik)
3. Akral membaik (hangat, kering, merah)

Intervensi keperawatan

SIKI: Perawatan sirkulasi hal. 346

1. Periksa sirkulasi perifer meliputi nadi perifer, CRT, akral
2. Hindari pengkuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi
3. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah pada area keterbatasan perfusi
4. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur
5. Lakukan hindrasi, *jika perlu*

6. Konstipasi b.d penurunan motilitas usus

Tujuan: *SLKI: Eliminasi fekal hal.23*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x 24jam maka eliminasi fekal membaik.

Kriteria Hasil:

1. Kontrol pengeluaran feses meningkat
2. Keluhan defekasi lama dan sulit menurun
3. Mengejan saat defekasi menurun

4. Peristaltik usus membaik

Intervensi keperawatan

SIKI: Manajemen konstipasi hal.193

1. Periksa pergerakan usus
 2. Identifikasi faktor risiko konstipasi, misal. tirah baring
 3. Anjurkan diet tinggi serat
 4. Anjurkan peningkatan asupan cairan
 5. Kolaborasi penggunaan obat pencahar, *jika perlu*
7. Pola napas tidak efektif b.d hambatan upaya napas

Tujuan: *SLKI: Pola napas hal.95*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x24jam maka pola napas membaik.

Kriteria Hasil:

1. Dispnea menurun
2. Frekuensi napas membaik
3. Kedalaman napas membaik

Intervensi Keperawatan

SIKI: Pemantuan respirasi hal.247

1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas
2. Monitor pola napas
3. Monitor saturasi oksigen
4. Auskultasi suara nafas tambahan

SIKI: Dukungan ventilasi hal.49

5. Monitor status respirasi dan oksigenasi

6. Pertahankan kepatenan jalan napas
7. Berikan posisi semi fowler atau fowler
8. Berikan oksigen sesuai kebutuhan (misal. Nasal kanul, masker wajah, masker *rebreathing* atau *non reabreathing*)
9. Ajarkan mengubah posisi secara mandiri
10. Kolaborasi pemberian bronkodilator, *jika perlu*

8. Risiko perfusi serebral tidak efektif d.d faktor risiko aterosklerosis aorta, hipertensi, infark miokard akut

Tujuan: SLKI: Perfusi serebral hal.86

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x24jam maka perfusi serebral meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Tingkat kesadaran meningkat (GCS: E4V5M6)
2. Tekanan darah sistolik membaik (120 mmHg)
3. Tekanan darah diastolik membaik (80-90 mmHg)

Intervensi Keperawatan

SIKI: Pemantauan tanda vital hal.248

1. Monitor tekanan darah
2. Monitor nadi (frekuensi, kekuatan, irama)
3. Monitor oksimetri nadi

SIKI: Pemantauan neurologis hal.245

4. Monitor tingkat kesadaran (misal. Menggunakan skala koma glaasgow)
5. Monitor ukuran, bentuk, kesimetrisan dan reaktifitas pupil

6. Monitor keluhan sakit kepala
 7. Monitor kekuatan pegangan
 8. Monitor parestesi (mati rasa dan kesemutan)
 9. Monitor respons Cushing (hipertensi, bradikardi, respirasi irregular)
9. Intoleran aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen

Tujuan: *SLKI: Toleransi aktivitas hal.149*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x24 jam maka toleransi aktivitas meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Keluhan lelah menurun
2. Dyspnea saat aktivitas menurun
3. Dyspnea setelah aktivitas menurun
4. Tekanan darah membaik (120/80 mmHg)
5. Frekuensi napas membaik (16-20x/menit)
6. EKG iskemia membaik

SLKI: Tingkat keletihan hal.141

7. Verbalisasi lelah menurun
8. Kemampuan melakukan aktivitas rutin meningkat

Intervensi Keperawatan

SIKI: Manajemen energi hal.176

1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
2. Monitor kelelahan fisik dan emosional

3. Lakukan latihan rentang gerak pasif/aktif
4. Anjurkan tirah baring
5. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap
6. Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang

SIKI: Edukasi latihan fisik hal.68

7. Ajarkan teknik pernapasan yang tepat untuk memaksimalkan penyerapan oksigen selama latihan fisik

2.3 Konsep Hipertensi

2.3.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan ketika seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal atau peningkatan yang abnormal terus menerus, dengan tekanan sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg (U.S Department Of Health and Human Services, 2015).

Hipertensi adalah kondisi saat tekanan darah berada pada nilai 140/90 mmHg atau lebih. Kondisi ini dapat menjadi berbahaya, karena jantung dipaksa memompa darah lebih keras ke seluruh tubuh, hingga bisa mengakibatkan timbulnya berbagai penyakit, seperti gagal ginjal, stroke, dan gagal jantung (Aspiani, 2014).

2.3.2 Etiologi Hipertensi

Penyebab hipertensi menurut (Ardiansyah et al., 2018) adalah sebagai berikut:

1. Hipertensi Primer

Hipertensi primer biasa disebut juga dengan hipertensi esensial merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Sebanyak 90-95% populasi dewasa mengalami hipertensi jenis ini karena keturunan.

2. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang penyebabnya 5-10% belum diketahui atau belum teridentifikasi. Penyebab umum yang dapat mengakibatkan terjadinya hipertensi adalah sebagai berikut:

a. Penyakit ginjal

Aliran darah yang tersumbat oleh plak lemak pada dinding pembuluh darah akan mengakibatkan pembuluh darah menjadi sempit dan sulit untuk mengalir dan menyebabkan peningkatan darah (Widyani, 2018).

b. Penyempitan aorta

Terjadi sumbatan pembuluh darah aorta yang mensuplai darah keseluruhan tubuh bahkan ginjal akan menyebabkan penurunan aliran darah menuju ginjal dan perifer sehingga menstimulus hormone renin-angiotensin-aldosteron dan memicu terjadinya tekanan darah tinggi.

c. Gangguan endokrin

Gangguan pada kelenjar adrenal memicu produksi hormone aldosterone secara berlebih tetapi produksi potassium menurun sehingga terjadi peningkatan tekanan darah (Widyani, 2018).

d. Pemakaian obat

Pemakaian obat-obatan kontrasepsi dengan rute oral dapat meningkatkan retensi natrium dan air dan mempengaruhi hormone renin-angiotensin-aldosteron untuk terjadinya peningkatan tekanan darah.

e. Kehamilan

Hipertensi akibat kehamilan merupakan penyebab kematian pada ibu maupun janin, hipertensi kehamilan dapat terjadi pada saat sebelum kehamilan atau saat terjadi kehamilan.

2.3.3 Faktor-faktor Terjadinya Hipertensi

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya peningkatan tekanan darah menurut (Sumaryati, 2015) adalah sebagai berikut:

1. Genetik

Seseorang yang memiliki riwayat keluarga dengan penderita hipertensi memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan seseorang yang tidak memiliki riwayat keluarga hipertensi.

2. Jenis kelamin dan usia

Jenis kelamin pria dengan usia 35-50 tahun dan wanita berisiko lebih tinggi mengalami hipertensi ketika pasca menopause.

3. Diet

Diet dengan tinggi garam dan lemak merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi karena garam mengandung natrium yang apabila dikonsumsi berlebihan akan memperberat kerja ginjal untuk membuang kelebihan natrium pada tubuh. Menurut (Muhammad, 2012) anjuran mengkonsumsi garam sebanyak 6 gram/hari atau setara dengan 2400 mg/hari dan tidak lebih. Kelebihan natrium dalam tubuh dapat meningkatkan resistensi cairan dalam tubuh yang diikuti peningkatan volume darah.

4. Obesitas

Seseorang yang memiliki berat badan lebih dari 25% dari berat ideal dapat menyebabkan perubahan fungsi vaskula sehingga menyebabkan terjadinya hipertensi.

5. Merokok

Rokok yang mengandung nikotin dapat merangsang unuk pelepasan katekolamin sehingga menyebabkan iritabilitas miokardial, denyut jantung menjadi meningkat dan vasokonstriksi yang kemudian terjadi peningkatan tekanan darah.

2.3.4 Kasifikasi Hipertensi

Berikut ini klasifikasi hipertensi menurut (Mancia et al., 2018) dengan beberapa kategori:

Tabel 2.2 Klasifikasi Derajat Hipetensi Menurut WHO

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normotensi	<140	<90
Hipertensi ringan	140-180	90-105
Hipertensi perbatasan	140-160	90-95
Hipertensi sedang dan berat	>180	>105
Hipertensi terisolasi	>140	<90
Hipertensi sistolik perbatasan	140-100	<90

2.3.5 Patofisiologi Hipertensi

Peningkatan tekanan darah dalam pembuluh darah arteri terjadi karena kerja jantung meningkat sehingga darah mengalir lebih banyak setiap detiknya dan arteri besar mengalami aterosklerosis menjadikan pembuluh darah menyempit akibat dari penebalan dinding pembuluh darah oleh penumpukan lemak dan kolesterol. Pembuluh darah yang sempit, darah dipaksa untuk mengalir dan menimbulkan peningkatan tekanan darah. Tekanan darah tinggi juga dapat merusak fungsi otak akibat dari adanya penyumbatan pada pembuluh darah pada otak dan berisiko

terjadi robekan serta perdarahan pada pembuluh darah otak sehingga mengalami stroke. Ginjal juga merupakan organ yang rentan mengalami gangguan fungsi akibat dari peningkatan tekanan darah. Jika aliran darah pada pembuluh darah yang menuju ginjal mengalami kerusakan, maka ginjal tidak mendapatkan suplai darah yang cukup, sehingga ginjal tidak mampu berfungsi secara normal. Retina mata juga dapat mengalami gangguan visual yaitu penglihatan kabur akibat dampak dari hipertensi (Dewi, 2019).

2.3.6 Manifestasi Klinis Hipertensi

Tanda dan gejala yang tampak pada penderita hipertensi adalah sebagai berikut (Muhammad, 2012):

1. Nyeri kepala ketika terjaga, terkadang disertai rasa mual dan muntah.
2. Pandangan buram diakibatkan hipertensi dapat merusak retina.
3. Ketidaksesuaian langkah kaki akibat kerusakan susunan saraf pusat penderita hipertensi.
4. Nokturia akibat adanya peningkatan aliran darah pada ginjal dan peningkatan filtrasi glomerulus.
5. Bengkak pada kaki akibat peningkatan kapiler.

2.3.7 Pemeriksaan Penunjang Hipertensi

Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis hipertensi adalah sebagai berikut (Panggabean, 2015):

1. Hematokrit dan hemoglobin: untuk mengkaji hubungan sel-sel terhadap volume cairan (viskositas) dan mengindikasikan faktor hipokoagulabilitas dan anemia.
2. Ureum darah dan kreatinin: untuk mengetahui perfusi ginjal

3. Glukosa: untuk mengetahui pencetus hipertensi seperti diabetes mellitus.
4. Kalium dan kalsium serum: untuk mengetahui adanya hypokalemia sebagai efek samping dari terapi diuretic dan kalsium yang meningkat mengindikasikan penyebab hipertensi.
5. Pemeriksaan kadar kolesterol trigliserid: peningkatan kadar trigliserida dapat mengindikasikan adanya pembentukan plak pada pembuluh darah.
6. EKG 12 lead: untuk melihat adanya tanda iskemi pada miokard jantung.
7. Foto dada: untuk mengetahui *cardio thorax ratio*, apakah jantung mengalami pembesaran dan adanya oedema paru.

2.3.8 Penatalaksanaan Hipertensi

Hipertensi dapat ditangani dengan beberapa terapi pengobatan sebagai berikut (Cahyaningrum & Diannike, 2017):

1. Secara farmakologi

- a. Diuretik

Berfungsi mengeluarkan cairan yang berlebih dalam tubuh sehingga mengurangi volume cairan tubuh dan meringankan kerja jantung.

- b. Betablocker

Berfungsi untuk menurunkan daya pompa jantung. Obat golongan betablocker dapat digunakan bagi penderita diabetes mellitus karena dapat mengurangi gejala hipoglikemia.

- c. Vasodilator

Berfungsi untuk melebarkan pembuluh darah dengan merelaksasikan otot polos pembuluh darah

- d. ACE (*angiotensin-converting enzyme*) inhibitor

Berfungsi untuk menghambat pembekuan zat Angiotensin II.

e. Penghambat reseptor Angiotensin II

Berfungsi untuk mencegah menempelnya zat Angiotensin II tidak menempel pada reseptor sehingga meringankan kerja jantung.

f. Antagonis Kalsium

Berfungsi menghambat kontraktilitas jantung

2. Secara non-farmakologis

Terapi non farmakologis yang dapat diberikan pada penderita hipertensi adalah dengan memodifikasi gaya hidup, berupa (Dinata, 2015):

a. Mempertahankan berat badan ideal dan menurunkan berat badan jika berlebih.

Penurunan berat badan pada penderita obesitas dapat dilakukan dengan cara diet tinggi serat dan protein, tetapi rendah kolesterol. Berat badan yang menurun sebanyak 2,5 kg sampai 5 kg dapat menurunkan tekanan darah diastolic sebanyak 5 mmHg.

b. Membatasi jumlah konsumsi natrium

Penderita hipertensi dapat mengurangi asupan natrium atau garam dengan mengonsumsi garam sebanyak 2300 mg atau satu sendok teh setiap harinya.

c. Melakukan relaksasi dan olah raga ringan

Penderita hipertensi dianjurkan untuk mengikuti senam *aerobic* yang tidak terlalu berat selama 30 menit setiap harinya (5 hingga 6 hari)

2.3.9 Komplikasi Hipertensi

Komplikasi yang disebabkan oleh hipertensi adalah sebagai berikut (Dewi,2019):

1. Stroke

Tekanan darah yang tinggi dapat mengakibatkan perdarahan pada otak. Penderita hipertensi kronis akan mengalami jumlah aliran darah yang menuju arteri otak akibat pembuluh darah otak mengalami penebalan atau hipertrofi.

2. Infark miokardium

Arteri koroner yang mengalami aterosklerosis akan mengurangi pasokan oksigen menuju miokardium, bisa juga disebabkan karena adanya thrombus yang menyumbat arteri sehingga jantung akan mengalami iskemia dan menyebabkan infark.

3. Gagal ginjal

Kerusakan kapiler glomerulus dapat mengganggu aliran darah pada ginjal dan berlanjut menjadi hipoksik hingga kematian. Hipertensi kronik juga dapat menyebabkan edema akibat kerusakan pada glomerulus, sehingga protein ikut keluar bersama urine dan terjadi penurunan tekanan osmotik koloid plasma.

4. Kerusakan otak

Kerusakan otak terjadi ketika hipertensi menjadi meningkat secara cepat yang mengakibatkan tekanan pada kapiler dan mendorong cairan masuk ke dalam ruang interstitium sehingga neuron otak menjadi kolaps dan berlanjut penderita menjadi koma hingga kematian

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan pada Hipertensi

2.4.1 Data Umum

1. Usia

Kasus hipertensi dapat terjadi pada usia dewasa muda (usia produktif) yaitu 20-40 tahun dan >40 tahun (Sarumaha & Diana, 2018)

2. Jenis kelamin

Peningkatan tekanan darah pada wanita usia menopause menunjukkan bahwa defisiensi estrogen kemungkinan menjadi kontributor untuk tekanan darah tinggi pada wanita lanjut usia sebesar 65% sedangkan 35% dapat dipengaruhi oleh faktor gaya hidup dan faktor lainnya (Yulistina, Deliana, & Rustiana, 2017). Sedangkan menurut (Patriyani & Purwanto, 2016) terjadinya hipertensi pada jenis kelamin laki-laki akan sama rentannya dengan wanita apabila memiliki riwayat merokok dan gaya hidup yang tidak sehat.

2.4.2 Riwayat Keperawatan

1. Keluhan utama: pasien dengan hipertensi biasanya akan mengeluh kepala terasa pusing, tidak bisa tidur dan lemah.
2. Riwayat penyakit sekarang: keluhan biasanya diawali dengan sakit kepala, pusing, cepat merasa lelah ketika beraktivitas.
3. Riwayat penyakit dahulu: pada pasien hipertensi biasanya diawali dengan adanya riwayat peningkatan trigliserida atau akibat gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, jarang aktivitas fisik, makan makanan berlemak.
4. Riwayat penyakit keluarga: penyakit hipertensi biasanya adalah penyakit keturunan dari keluarga pasien.

2.4.3 Pemeriksaan Fisik

1. B1 (*Breath*): pada pasien hipertensi dapat ditemukan adanya dyspnea yang berkaitan dengan aktivitas. Distress respirasi dengan ditunjukkan adanya penggunaan otot bantu nafas dan adanya suara nafas tambahan (Sumaryati, 2015).

2. B2 (*Blood*): pasien hipertensi akan menunjukkan hasil tekanan darah sistolik 140->140 mmHg dan diastolic >90 mmHg, CRT bisa >2 detik, keluhan adanya angina (nyeri dada).
3. B3 (*Brain*): pasien hipertensi akan mengeluh sakit kepala pada area oksipital dan terasa berat. Terjadi gangguan pengelihatan seperti diplopia atau pandangan kabur, hingga perubahan satus kesadaran.
4. B4 (*Bladder*): hipertens dapat mengakibatkan adanya gangguan pada ginjal sehingga gejala yang muncul jika hipertensi sudah kronis adalah oliguria.
5. B5 (*Bowel*): pasien dengan hipertensi biasanya memiliki kebiasaan mengkonsumsi makanan tinggi garam, tinggi lemak dan tinggi kolesterol, sehingga berat badan pasien dengan hipertensi biasanya mengalami peningkatan hingga obesitas.
6. B6 (*Bone*): pada pasien dengan hipertensi dapat terrjadi oedema pada extremitas bagian bawah akibat komplikasi hipertensi pada fungsi ginjal.

2.4.4 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan pada pasien dengan hipertensi menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) adalah sebagai berikut:

1. Pola napas tidak efektif b.d hambatan upaya napas (misal. Nyeri saat bernapas) (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori respirasi; hal.26 (D.0005)).
2. Penurunan curah jantung b.d perubahan afterload (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal.34 (D.0008)).

3. Penurunan kapasitas adaptif intrakranial b.d edema serebral (misal. Stroke hemoragik, stroke iskemik) (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori neurosensori; hal.149 (D.0066)).
4. Gangguan persepsi sensori b.d gangguan pengelihatan (SDKI: Kategori psikologis/subkategori integritas ego; hal.190 (D.0085)).
5. Risiko perfusi renak tidak efektif d.d faktor risiko hipertensi, merokok (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal 49 (D.0016)).
6. Hipervolemia b.d gangguan aliran balik vena (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori nutrisi dan cairan; hal.62 (D.0022)).
7. Risiko perdarahan d.d faktor risiko gangguan gastrointestinal, gangguan koagulasi (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori sirkulasi; hal.42 (D.0012)).
8. Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (SDKI: Kategori fisiologis/subkategori aktivitas/istirahat; hal.128 (D.0056)).

2.4.5 Intervensi Keperawatan

1. Pola napas tidak efektif b.d hambatan upaya napas

Tujuan: SLKI: Pola napas hal.95

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x24jam maka pola napas membaik.

Kriteria Hasil:

1. Dispnea menurun
2. Frekuensi napas membaik
3. Kedalaman napas membaik

Intervensi keperawatan

SIKI: Pemantuan respirasi hal.247

1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas
2. Monitor pola napas
3. Monitor saturasi oksigen
4. Auskultasi suara napas tambahan

SIKI: Dukungan ventilasi hal.49

5. Monitor status respirasi dan oksigenasi
 6. Pertahankan kepatenan jalan napas
 7. Berikan posisi semi fowler atau fowler
 8. Berikan oksigen sesuai kebutuhan (misal. Nasal kanul, masker wajah, masker rebreathing atau non reabreathing)
 9. Ajarkan mengubah posisi secara mandiri
 10. Kolaborasi pemberian bronkodilator, jika perlu
2. Penurunan curah jantung b.d perubahan afterload

Tujuan: *SLKI: Curah jantung hal.20*

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ...x 24 jam maka curah jantung meningkat.

Kriteria Hasil:

1. Tekanan darah membaik (110-80 mmHg-130/80 mmHg)
2. Saturasi oksigen membaik (95-98%)

Intervensi keperawatan

SIKI: Perawatan jantung hal.317

1. Identifikasi tanda dan gejala primer penurunan curah jantung meliputi
dyspnea, kelelahan, edem
 2. Identifikasi tanda dan gejala sekunder penurunan curah jantung meliputi
peningkatan berat badan, palpitasi, ronchi basah
 3. Monitor tekanan darah
 4. Monitor EKG 12 sadapan
 5. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau
posisi nyaman
 6. Anjurkan berhenti merokok
 7. Kolaborasi pemberian antiplatelet, antiangina
3. Penurunan kapasitas adaptif intrakranial b.d edema serebral

Tujuan: SLKI: Kapasitas adaptif intrakranial hal.35

1. Tingkat kesadaran meningkat (GCS E4V5M6)
2. Sakit kepala menurun
3. Tekanan darah membaik (110-80 mmHg-130/80 mmHg)

Intervensi keperawatan

SIKI: Manajemen peningkatan tekanan intrakranial hal.205

1. Identifikasi penyebab peningkatan TIK (misal. Edema serebral)
2. Monitor tanda dan gejala peningkatan TIK (misal. Tekanan darah
meningkat)
3. Monitor penurunan tingkat kesadaran
4. Berikan posisi semi fowler 45°
5. Kolaborasi pemberian diuretic osmosis, *jika perlu*
6. Kolaborasi pemberian pelunak tinjak, *jika perlu*

2.4.6 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan rangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Terdapat tiga prinsip pedoman implementasi keperawatan (Haryanto, 2010):

1. Mempertahankan keamanan klien

Keamanan adalah fokus utama seorang perawat dalam melakukan tindakan, karena tindakan yang membahayakan tidak hanya dianggap sebagai pelanggaran etika standar keperawatan professional, tetapi juga merupakan suatu tindakan pelanggaran hukum yang dapat dituntut dan dihukum pidana.

2. Memberikan asuhan yang efektif

Asuhan yang efektif adalah ketika perawat memberikan asuhan sesuai dengan yang harus dilakukan. Semakin baik pengetahuan dan pengalaman seorang perawat, maka semakin efektif pula asuhan yang diberikan.

3. Memberikan asuhan yang efisien

Asuhan yang efisien berarti perawat dalam memberikan asuhan keperawatan dapat menggunakan waktu sebaik mungkin sehingga dapat menyelesaikan masalah kesehatan pasien.

2.4.7 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan disusun dengan menggunakan SOAP, secara operasional dengan tahapan dengan sumatif (dilakukan selama proses asuhan keperawatan) dan formatif yaitu dengan proses dan evaluasi akhir (Haryanto, 2010). Evaluasi dapat dibagi dalam 2 jenis, yaitu:

1. Evaluasi Sumatif

Evaluasi sumatif dikerjakan dalam bentuk pengisian format catatan perkembangan dengan berorientasi kepada masalah yang dialami oleh klien. Format yang dipakai adalah format SOAP (Setiadi, 2012).

2. Evaluasi Akhir (Formatif)

Evaluasi formatif dikerjakan dengan membandingkan antara tujuan yang akan dicapai. Jika terdapat kesenjangan diantara keduanya, mungkin semua tahap dalam proses keperawatan perlu ditinjau kembali, agar data-data yang didapat, masalah atau rencana yang perlu dilakukan modifikasi (Setiadi, 2012).

2.5 Konsep Diabetes Melitus

2.5.1 Pengertian DM

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif yang dilatarbelakangi oleh resistensi insulin (Suyono, 2011). Diabetes Mellitus adalah keadaan hiperglikemi kronik yang disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah (Rendy & TH, 2012).

Diabetes adalah penyakit kronis yang terjadi saat pankreas tidak lagi mampu membuat insulin, atau bila tubuh tidak dapat memanfaatkan insulin yang dihasilkannya dengan baik (International Diabetes Federation, 2015). Diabetes melitus merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi glukosa darah disertai munculnya gejala utama yang khas, yakni urine yang berasa manis dalam jumlah yang besar (Bilous & Donnelly, 2015). Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (PERKENI, 2015). Jadi dapat disimpulkan bahwa Diabetes melitus adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang terjadi karena gangguan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya.

2.5.2 Klasifikasi DM

Diabetes melitus dapat diklasifikasikan menjadi empat kategori, yaitu:

1. Diabetes melitus tipe I

DM tipe I terjadi karena destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut yaitu autoimun dan idiopatik (PERKENI, 2015).

2. Diabetes melitus tipe II

Menurut (PERKENI, 2015), penyebab DM tipe II bervariasi, mulai dari yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.

3. DM Gestasional

Gestational diabetes (GDM) adalah suatu bentuk diabetes yang terdiri dari kadar glukosa darah tinggi selama kehamilan (International Diabetes Federation, 2015).

4. Tipe lain

Menurut (PERKENI, 2015), Diabetes melitus tipe lain dapat disebabkan oleh beberapa faktor yaitu defek genetik fungsi sel β , defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM.

2.5.3 Faktor Risiko Diabetes Melitus

Priyoto (2015) mengemukakan faktor risiko yang memiliki peluang sangat besar untuk Diabetes melitus yaitu :

1) Riwayat keluarga

Faktor keluarga atau genetik mempunyai kontribusi yang sangat besar untuk seseorang terserang penyakit diabetes melitus. Jika kita berasal dari keluarga menderita penyakit diabetes melitus misalnya salah satu dari orang tua kita menderita diabetes melitus maka anaknya kemungkinan untuk menderita lebih besar dibandingkan dari jika dengan kita normal.

2) Obesitas (Indeks Massa Tubuh $\geq 25 \text{ kg/m}^2$)

Kegemukan bisa menyebabkan tubuh seseorang mengalami resistensi terhadap hormone insulin. Sel-sel tubuh bersaing ketat dengan jaringan lemak untuk menyerap insulin. Akibatnya organ pancreas akan dipacu untuk memproduksi insulin sebanyak-banyaknya sehingga menjadikan organ ini menjadi kelelahan dan akhirnya rusak.

3) Usia yang Makin Bertambah

Usia diatas 40 tahun banyak organ-organ vital melemah dan tubuh mulai mengalami kepekaan terhadap insulin. Bahkan pada wanita yang sudah mengalami menopause punya kecendrungan untuk lebih tidak peka terhadap insulin.

4) Kurangnya aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik menjadi faktor cukup besar untuk seseorang mengalami kegemukan dan melemahkan kerja organ-organ vital seperti jantung, liver, ginjal dan juga pankreas.

5) Merokok

Asam rokok menimbulkan efek negatif terhadap kesehatan dan sifatnya sangat kompleks. Termasuk terhadap resiko seseorang mudah terserang penyakit diabetes melitus.

6) Ras/etnis

Ada beberapa ras manusia di dunia ini yang punya potensi tinggi untuk terserang diabetes melitus. Peningkatan pasien diabetes di wilayah Asia jauh lebih tinggi dibanding benua lainnya. Bahkan diperkirakan lebih dari 60% berasal dari Asia.

7) Riwayat Diabetes Gestational atau melahirkan bayi dengan berat lahir > 4 kg

Pada saat hamil, placenta memproduksi hormone yang mengganggu keseimbangan hormon insulin dan pada kasus tertentu memicu untuk sel tubuh menjadi resisten terhadap hormone insulin. Kondisi ini biasanya kembali normal setelah masa kehamilan atau pasca melahirkan. Namun demikian menjadi sangat berisiko terhadap bayi yang dilahirkan untuk kedepan mempunyai potensi diabetes melitus.

8) Stres dalam jangka waktu yang lama

Kondisi stress berat bisa mengganggu keseimbangan berbagai hormone dalam tubuh termasuk hormone insulin. Disamping itu stress bisa memacu sel-sel tubuh bersifat liar yang berpotensi untuk seseorang terkena penyakit kanker juga memicu untuk sel-sel tubuh menjadi tidak peka atau resisten terhadap hormone insulin.

9) Hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg)

Mengonsumsi garam yang berlebih memicu untuk seseorang mengidap penyakit Hipertensi yang pada akhirnya berperan dalam meningkatkan resiko untuk terserang penyakit diabetes melitus apabila tekanan darah tidak terkontrol.

2.5.4 Patofisiologi DM

Tubuh memerlukan bahan untuk membentuk sel baru dan mengganti sel yang rusak. Disamping itu tubuh juga memerlukan energi agar sel tubuh dapat berfungsi dengan baik. Energi yang dibutuhkan oleh tubuh berasal dari bahan makanan yang kita makan setiap hari. Bahan makanan tersebut terdiri dari unsur karbohidrat, lemak dan protein. Pada keadaan normal kurang lebih 50% glukosa yang dimakan mengalami metabolisme sempurna menjadi CO₂ dan air, 10% menjadi glikogen dan 20% sampai 40% diubah menjadi lemak. Pada Diabetes Melitus semua proses tersebut terganggu karena terdapat defisiensi insulin. Keadaan ini menyebabkan sebagian besar glukosa tetap berada dalam sirkulasi darah sehingga terjadi hiperglikemia.

Penyakit Diabetes Melitus disebabkan oleh karena gagalnya hormon insulin. Akibat kekurangan insulin maka glukosa tidak dapat diubah menjadi glikogen sehingga kadar gula darah meningkat dan terjadi hiperglikemi. Ginjal tidak dapat menahan hiperglikemi ini, karena ambang batas untuk gula darah adalah 180 mg% sehingga apabila terjadi hiperglikemi maka ginjal tidak bisa menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah. Sehubungan sifat gula yang menyerap air maka semua kelebihan dikeluarkan bersama urine yang disebut glukosuria. Bersamaan keadaan glukosuria maka sejumlah air hilang dalam urine yang disebut poliuria. Poliuria mengakibatkan dehidrasi intra sellular, hal ini akan

merangsang pusat haus sehingga pasien akan merasakan haus terus menerus sehingga pasien akan minum terus yang disebut polidipsi.

Produksi insulin yang kurang akan menyebabkan menurunnya transport glukosa ke sel-sel sehingga sel-sel kekurangan makanan dan simpanan karbohidrat, lemak dan protein menjadi menipis. Karena digunakan untuk melakukan pembakaran dalam tubuh, maka klien akan merasakan lapar sehingga menyebabkan banyak makan yang disebut poliphagia. Terlalu banyak lemak yang dibakar maka akan terjadi penumpukan asetat dalam darah yang menyebabkan keasaman darah meningkat atau asidosis. Zat ini akan meracuni tubuh bila terlalu banyak hingga tubuh berusaha mengeluarkan melalui urine dan pernafasan, akibatnya bau urine dan nafas penderita berbau aseton atau bau buah-buahan. Keadaan asidosis ini apabila tidak segera diobati akan terjadi koma yang disebut koma diabetik (Rendy & TH, 2012)

2.5.5 Manifestasi Klinis DM

Berbagai keluhan yang dapat ditemukan pada pasien DM, meliputi:

1. Keluhan klasik DM yaitu: glukosuria (terdapat glukosa dalam urin), poliuria (peningkatan dalam berkemih), polidipsia (rasa haus akibat kehilangan cairan yang berlebihan), polifagia (peningkatan selera makan akibat menurunnya simpanan kalori), dan penurunan berat badan (PERKENI, 2015).
2. Keluhan lainnya dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan pruritus vulva pada wanita (PERKENI, 2015).

2.5.6 Diagnostik

Menurut (PERKENI, 2015), diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria.

Kriteria Diagnosis DM

1. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
2. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik.
4. Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi: toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

- a. Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam < 140 mg/dl;

- b. Toleransi Glukosa Terganggu (TGT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 - jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma puasa <100 mg/dl
- c. Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT
- d. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4%.

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥6,5	≥126 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Pradiabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	< 5,7	< 100	< 140

Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes
 Sumber: Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM tipe II di Indonesia, PERKENI, 2015

Pada keadaan yang tidak memungkinkan dan tidak tersedia fasilitas pemeriksaan TTGO, maka pemeriksaan penyaring dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler, diperbolehkan untuk patokan diagnosis DM. Dalam hal ini harus diperhatikan adanya perbedaan hasil pemeriksaan glukosa darah plasma vena dan glukosa darah kapiler seperti pada tabel-2 di bawah ini.

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	<100	100-199	≥ 200
	Darah kapiler	<90	90-199	≥ 200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	<100	100-125	≥ 126
	Darah kapiler	< 90	90-99	≥ 100

Kadar Darah Sewaktu dan Puasa sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM (mg/dl)

Sumber: Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM tipe II di Indonesia, PERKENI, 2015

2.5.7 Komplikasi DM

Komplikasi akibat diabetes melitus dapat bersifat akut atau kronis. Komplikasi akut terjadi jika kadar glukosa darah seseorang meningkat atau menurun tajam dalam waktu yang relatif singkat. Kadar glukosa darah bisa menurun drastis jika penderita menjalani diet yang terlalu ketat. Perubahan yang besar dan mendadak dapat merugikan. Komplikasi kronis berupa kelainan pembuluh darah yang akhirnya bisa menyebabkan serangan jantung, ginjal, saraf, dan penyakit berat lain (Novitasari, 2012).

A. Komplikasi akut

1) Hipoglikemia

Hipoglikemi adalah suatu keadaan seseorang dengan kadar glukosa darah di bawah nilai normal. Ada 4 macam keadaan hipoglikemia, yaitu :

- a) Hipoglikemia murni jika kadar glukosa darah kurang dari 50 mg/dl.
- b) Reaksi hipoglikemia akibat menurunnya kadar glukosa darah secara mendadak.
- c) Koma hipoglikemia akibat kadar glukosa darah yang sangat rendah.

d) Hipoglikemia relative jika gejala hipoglikemia terjadi 3-5 jam setelah makan.

Gejala-gejala hipoglikemia bisa ditandai oleh dua penyebab utama. Keterlibatan sistem saraf otonomi dan pelepasan hormon dari kelenjar-kelenjar adrenalin, yang menimbulkan gejala-gejala kegelisahan, gemetaran, mengeluarkan keringat, menggigil, wajah pucat, jantung berdebar-debar, dan detak jantung yang sangat cepat, serta rasa pusing. Ini disebut sebagai gejala-gejala adrenergik. Otak sangat cepat terpengaruh dengan suplai energi yang tidak memadai, karena kadar gula darah menurun selama hipoglikemia sehingga menimbulkan kategori gejala-gejala neuroglukopenik berikutnya, meliputi ketidakmampuan untuk berkonsentrasi, kebingungan, irasional, agresif atau perilaku aneh, gangguan bicara, menolak untuk bekerjasama, mudah mengantuk dan akhirnya kehilangan kesadaran atau pingsan. Jika tidak diberi pengobatan, bisa menimbulkan risiko kejang dan akhirnya terjadi kerusakan otak permanen atau dalam kondisi yang parah, bisa menimbulkan kematian. Kelompok ketiga dari gejala-gejala tersebut, yang tidak langsung berhubungan dengan kategori tersebut namun umumnya dialami, mencakup rasa lapar, gangguan penglihatan, sakit kepala temporer, dan perasaan lemah (Novitasari, 2012)

2) Ketoasidosis Diabetik

Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah suatu keadaan tubuh yang sangat kekurangan insulin dan sifatnya mendadak. Glukosa darah yang tinggi tidak dapat memenuhi kebutuhan energi tubuh. Akibatnya, metabolisme tubuhpun berubah. Kebutuhan energi tubuh terpenuhi setelah sel lemak pecah dan membentuk senyawa keton. Keton akan terbawa dalam urine, akibat akhir adalah darah menjadi asam, jaringan tubuh rusak, tidak sadarkan diri, dan mengalami koma.

Penyebab komplikasi ini umumnya adalah infeksi. Walaupun demikian, komplikasi ini bisa juga disebabkan lupa suntik insulin, pola makan yang terlalu bebas, atau stres. Semua itu menyebabkan terjadinya defisiensi atau kekurangan insulin akut pada metabolisme lemak, karbohidrat, maupun protein (Novitasari, 2012).

3) Koma Hiperosmoler Non-Ketotik (KHNK)

Koma Hiperosmoler Non-Ketotik (KHNK) adalah keadaan tubuh tanpa penimbunan lemak sehingga penderita tidak menunjukkan pernafasan yang cepat dan dalam (*kussmaul*). Pemeriksaan di laboratorium menunjukkan bahwa kadar glukosa penderita sangat tinggi, pH darah normal, kadar natrium (Na) tinggi, dan tidak ada ketonemia (Novitasari, 2012).

B. Komplikasi kronis

1) Penyakit kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit yang umumnya menyebabkan kematian dan disabilitas pada orang dengan DM. Penyakit kardiovaskuler yang bisa diderita penderita DM seperti angina, miokard infark, stroke, dan gagal jantung kongestif (International Diabetes Federation, 2015).

2) Penyakit pada ginjal

Penyakit pada ginjal (nefropati) lebih sering terjadi pada pasien dengan DM dibandingkan dengan pasien tanpa DM. Hal ini terjadi dikarenakan kerusakan pembuluh darah kecil di ginjal yang menyebabkan kerja ginjal kurang efisien atau bahkan gagal ginjal (International Diabetes Federation, 2015).

3) Penyakit pada mata

Penderita DM memiliki masalah pada mata (retinopati) yang dapat merusak penglihatan bahkan memicu kebutaan. Retinopati terjadi karena pembuluh darah yang bertugas menyuplai nutrisi ke retina diblok dan rusak akibat tingginya glukosa dalam darah, tekanan darah, serta kolesterol (International Diabetes Federation, 2015).

4) Kerusakan saraf

Ketika glukosa darah dan tekanan darah terlalu tinggi dapat memicu kerusakan saraf (neuropati). Salah satu area yang paling terpengaruh akibat neuropati adalah area ekstremitas terutama kaki. Kerusakan saraf pada area ini dikenal dengan *peripheral neuropati* yang bisa memicu terjadinya nyeri, perasaan seperti tertusuk, bahkan hilangnya sensasi di kaki (International Diabetes Federation, 2015).

5) Kaki diabetic

Kaki diabetik terjadi diawali dengan kerusakan saraf dan pembuluh darah. Penderita DM berisiko 24 kali lebih besar terjadi amputasi dibanding dengan orang tanpa DM. Hal ini dapat dicegah dengan melakukan pemeriksaan kaki secara teratur (International Diabetes Federation, 2015).

2.5.8 Penatalaksanaan DM

Menurut PERKENI (2015), penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat anti hiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekomposisi metabolik

berat, misalnya: ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat, atau adanya ketonuria, harus segera dirujuk ke Pelayanan Kesehatan Sekunder atau Tersier.

2.5.9 Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan materi edukasi tingkat lanjutan.

- 1) Materi edukasi pada tingkat awal dilaksanakan di Pelayanan Kesehatan Primer yang meliputi:
 - a) Materi tentang perjalanan penyakit DM
 - b) Makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM secara berkelanjutan.
 - c) Penyulit DM dan risikonya
 - d) Intervensi non-farmakologis dan farmakologis serta target pengobatan.
 - e) Interaksi antara asupan makanan, aktivitas fisik, dan obat antihiperqlikemia oral atau insulin serta obat-obatan lain.
 - f) Cara pemantauan glukosa darah dan pemahaman hasil glukosa darah atau urin mandiri (hanya jika pemantauan glukosa darah mandiri tidak tersedia).
 - g) Mengenal gejala dan penanganan awal hipoglikemia.
 - h) Pentingnya latihan jasmani yang teratur.
 - i) Pentingnya perawatan kaki.
 - j) Cara mempergunakan fasilitas perawatan kesehatan
- 2) Materi edukasi pada tingkat lanjut dilaksanakan di Pelayanan Kesehatan Sekunder dan / atau Tersier, yang meliputi:

- a) Mengenal dan mencegah penyulit akut DM.
- b) Pengetahuan mengenai penyulit menahun DM.
- c) Penatalaksanaan DM selama menderita penyakit lain.
- d) Rencana untuk kegiatan khusus (contoh: olahraga prestasi).
- e) Kondisi khusus yang dihadapi (contoh: hamil, puasa, hari-hari sakit).
- f) Hasil penelitian dan pengetahuan masa kini dan teknologi mutakhir tentang DM.
- g) Pemeliharaan/perawatan kaki.

2.5.10 Terapi Nutrisi Medis (TNM)

TNM merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DM tipe II secara komprehensif. Kunci keberhasilannya adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain serta pasien dan keluarganya). Guna mencapai sasaran terapi TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap penyandang DM.

2.5.11 Jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe II apabila tidak disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit perminggu. Jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut.

2.5.12 Terapi Farmakologis

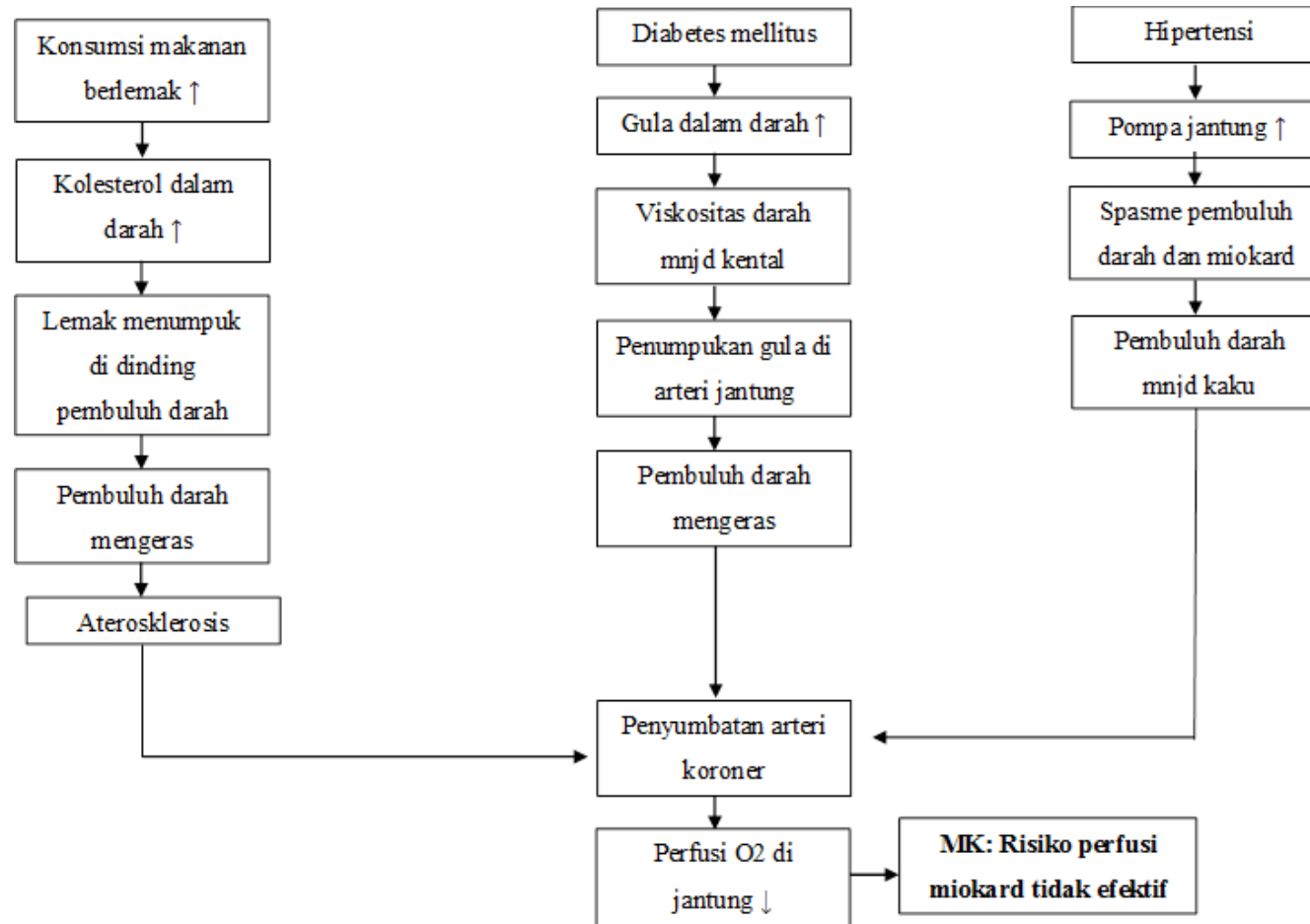
Pemberian terapi Obat Hipoglikemik Oral (OHO) atau dengan injeksi insulin dapat membantu pemakaian gula dalam tubuh pada penderita diabetes. Pemberian terapi insulin dimulai apabila obat-obat penurun gula oral dan

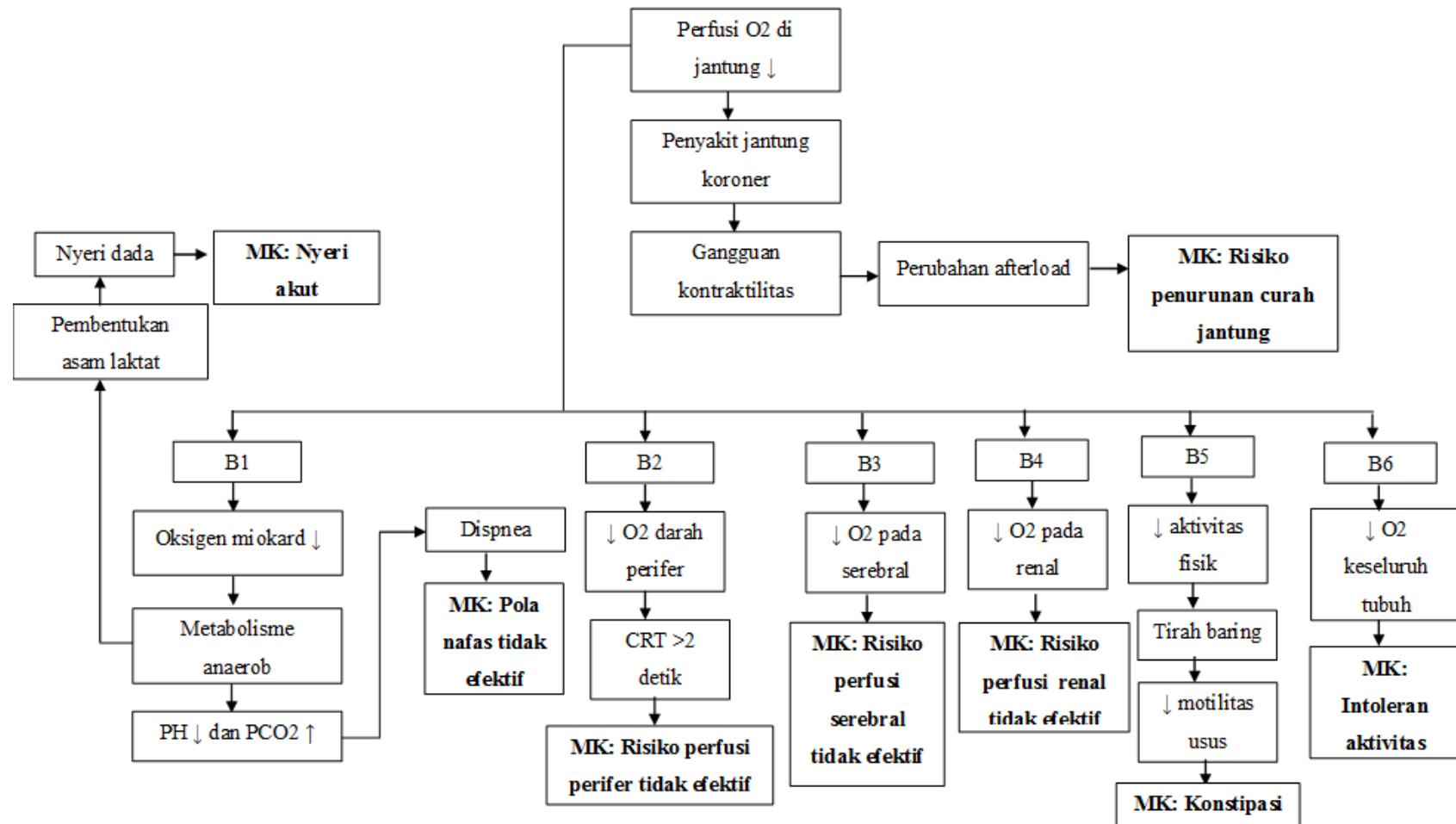
pengelolaan gaya hidup tidak optimal. Pasien Diabetes tipe II, umumnya pasien perlu minum obat antidiabetes secara oral atau tablet. Pasien diabetes memerlukan suntikan insulin pada kondisi tertentu, atau bahkan kombinasi suntikan insulin dan tablet.

Jika pasien telah melakukan pengaturan makan dan latihan fisik tetapi tidak berhasil mengendalikan kadar gula darah maka dipertimbangkan pemakaian obat hipoglikemi.

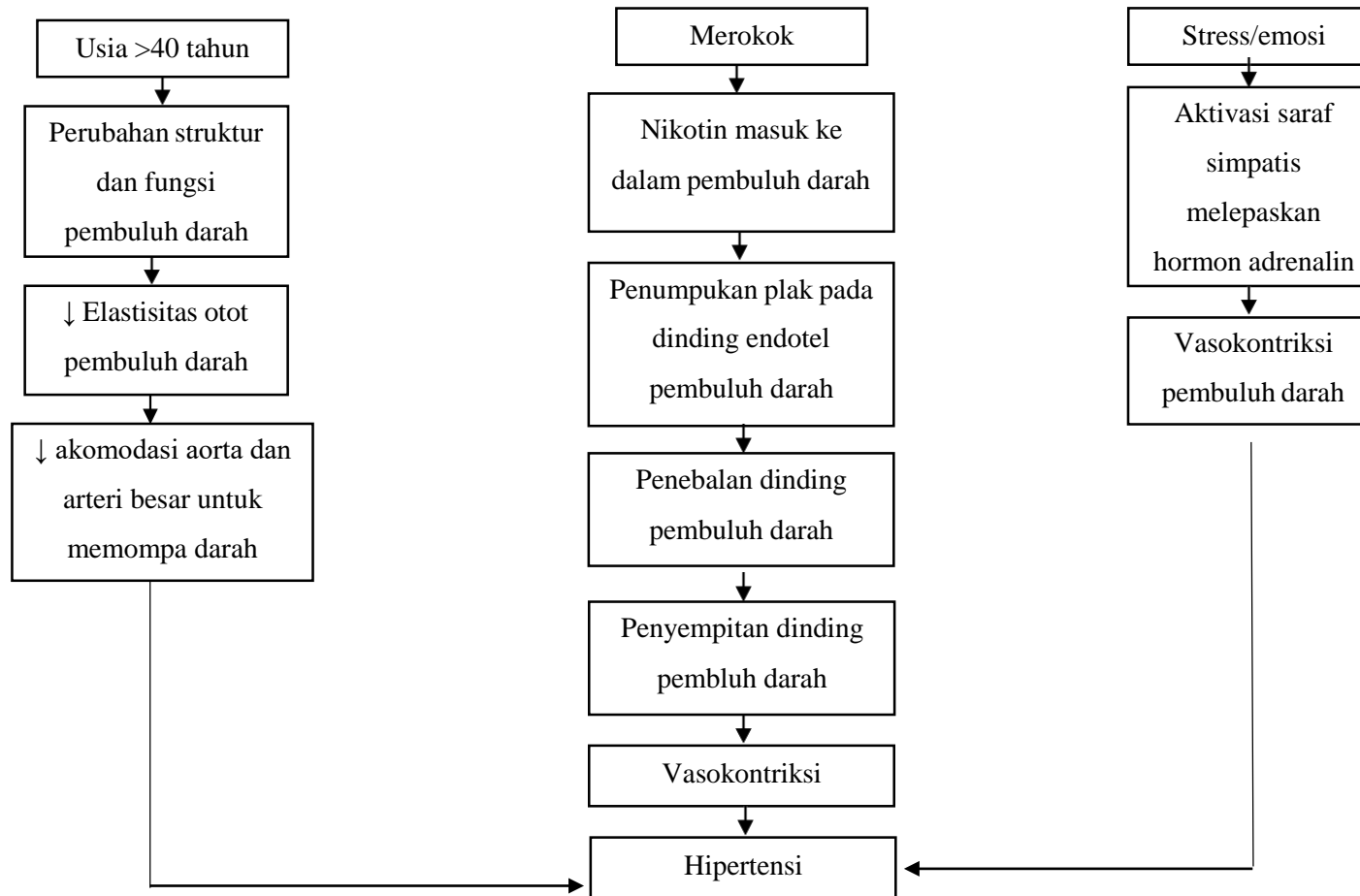
Pemeriksaan kadar gula darah bertujuan untuk mencegah dan mendeteksi kemungkinan terjadinya hipoglikemi dan hiperglikemi sehingga dapat segera ditangani untuk menurunkan risiko komplikasi dari DM (Smeltzer & Bare, 2008)

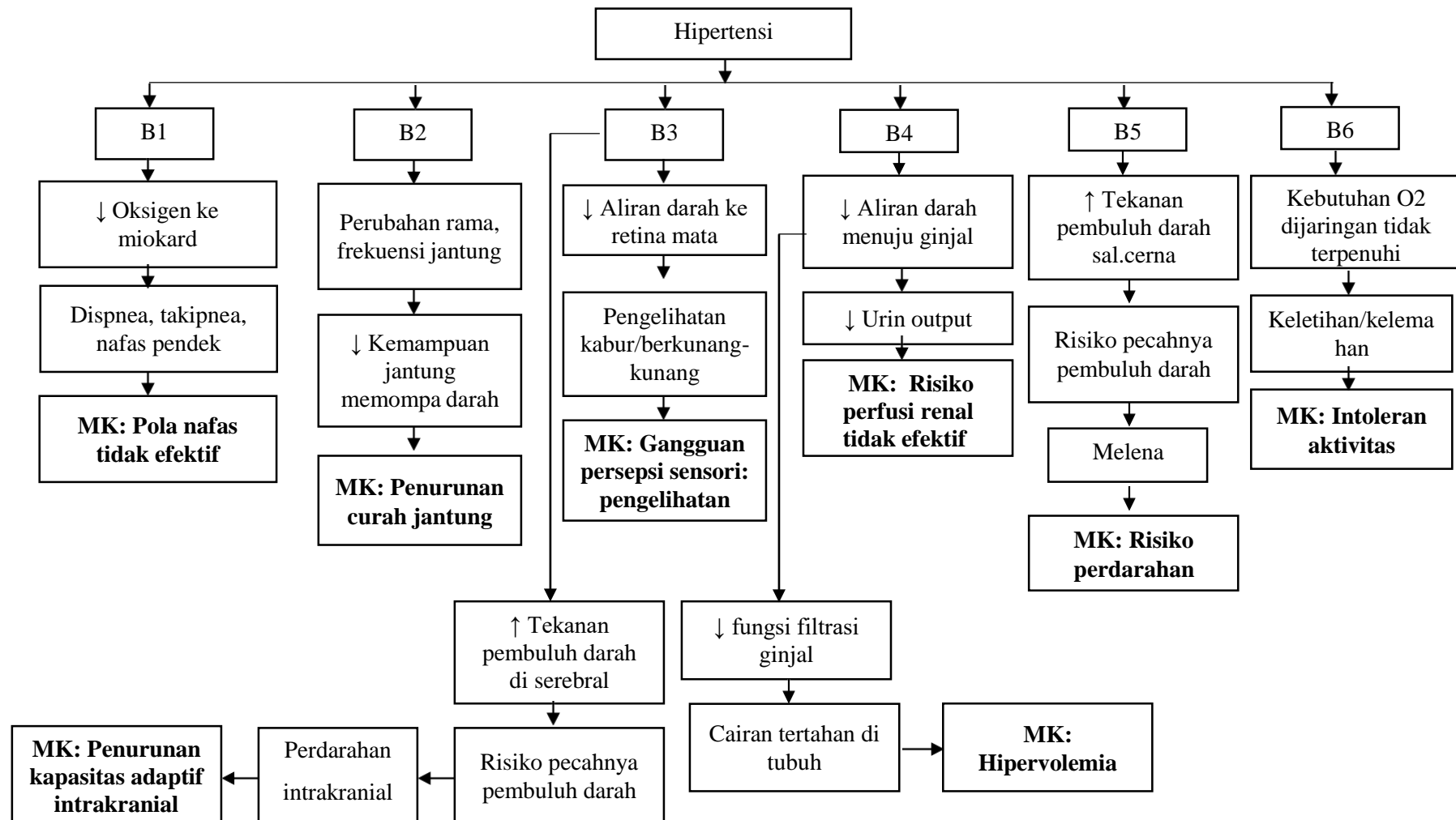
2.6 Kerangka Masalah PJK





2.7 Kerangka Masalah Hipertensi





BAB 3

TINJAUAN KASUS

Bab ini membahas mengenai asuhan keperawatan pada Ny.A dengan diagnosa medis PJK+HT meliputi: 1) Pengkajian, 2) Diagnosis Keperawatan, 3) Intervensi Keperawatan, 4) Implementasi dan Evaluasi Keperawatan.

3.1 Pengkajian

A. DATA UMUM

Nama Mhs	: Arju Rohmata R	Nama Pasien	: Ny.A
Tgl Pengkajian	: 06/03/2023	Umur Pasien	: 71 Tahun
Jam	: 09.00	Jenis Kelamin	: Perempuan
Tgl MRS	: 05/03/2023	No Rekam Medik	: xx.xx.xx
Ruangan	: ICCU	Diagnosa Medis	: PJK Pasca Infark + DM + HT

B. RIWAYAT KEPERAWATAN

Keluhan Utama	Pasien mengeluh nyeri dada sebelah kiri
Riwayat kejadian/penyakit sekarang	<p>Pasien mengatakan nyeri dada kiri menjalar hingga uluh hati tembus ke punggung belakang nyeri seperti ditusuk sejak 1 minggu sebelum MRS dan pasien meminum obat rutin yang didapat pada saat KRS pada tanggal 23 February 2023 (Aspilet, CPG, Furosmide 40 Mg , Spironolacton 25 Mg, Lansoprazole dan Atorvatatin 20 Mg) tetapi nyeri dada tidak berkurang nyeri semakin memberat semenjak pagi hari, pasien juga merasa mual dan pasien muntah 1 kali , pasien juga memiliki riwayat penyakit Jantung Koroner Pasca Infark, Hipertensi dan Diabetes Melitus. Kemudian pada tanggal 5 Maret 2023 pukul 20.00 WIB pasien dibawa ke IGD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, di IGD pasien dilakukan pemasangan oksigen O2 nasal 4lpm, monitor, cek lab dan ekg. Kemudian pasien MRS di ruang ICCU pada pukul 20.26 WIB, di ICCU dilakukan pengkajian pukul 20.30 dan dengan tindakan pemasangan O2 Nasal 4 lpm dan terpasang infus ns life line cabang cedocard 0,5/24 jam pada tangan kanan. Pasien terlihat lemas dan cemas dengan tensi 145/90 dan nadi 75x/menit suhu 36,5 .</p>

Riwayat penyakit dahulu	Pasien mengatakan mempunyai riwayat penyakit Hipertensi dengan terapi obat Furosmide 20 Mg 1.0.0, Diabetes Melitus sejak 10 tahun lalu dengan terapi insulin Levemir 10 ui malam, Penyakit Jantung Koroner Pasca Infark dengan terapi obat CPG 75 Mg 1x1, Aspilet 80 Mg 1x1 , Spironolacton 25 Mg ½ .0.0 dan Atorvatatin 20 Mg 0.0.1 . Serta Gastritis Akut dengan terapi obat Lansoprazole 30 Mg 1x1 AC dan Inpepsa sirup 3x1 AC.
Riwayat Alergi	Pasien mengatakan tidak mempunyai alergi makanan maupun obat-obatan
Keadaan umum : <input checked="" type="checkbox"/> Baik <input type="checkbox"/> Sedang <input type="checkbox"/> Lemah BB : 60 Kg TB : 158 cm IMT: 25	
Status kesadaran : <input checked="" type="checkbox"/> Compos mentis <input type="checkbox"/> Delirium <input type="checkbox"/> Sopor <input type="checkbox"/> Somnolen <input type="checkbox"/> Koma GCS E : 4 V : 5 M : 6 Total : 15	
Nadi : 75x/menit Lokasi : radialis RR : 22 x/menit Tensi: 145/90 mmHg Suhu: 36.5 C Lokasi : aksila SPO2 : 98% dengan O2 Nasal Kanul 4 Lpm	
Skala Nyeri (PQRST) Pasien mengeluh nyeri, P : Penurunan suplai oksigen Q : Seperti ditusuk-tusuk R : Pada bagian dada mejalar ke punggung dan uluh hati S : Skala 4 T : Hilang Timbul Pasien terlihat tampak meringis.	
AIRWAY & BREATHING	Inspeksi : bentuk dada simetris normochest, pasien bernafas spontan dengan O2 Nasal Kanul 4 Lpm, RR = 22x/menit, SPO2 98%, tidak terlihat penggunaan otot bantu pernafasan dan pergerakan dinding dada simetris Palpasi : pergerakan dada dexstra dan sinistra sama/simetris Perkusi : terdengar suara paru sonor Auskultasi : irama nafas teratur, suara nafas vesikuler ronchi (-), batuk(-) secret (-). Masalah Keperawatan : tidak ada masalah
SIRKULASI	Inspeksi : tidak terdapat edema , terpasang infus ns life line cab lasik pump 10 mg/jam pada tangan kanan, konjungtiva an anemis ,sklera an ikterik Perkusi : suara jantung pekak Palpasi : akral teraba dingin kering merah, CRT >3 detik, nadi 75x/menit. Auskultasi : terdengar irama jantung regular lup dup S1 S2 tunggal, bunyi murmur (-) Masalah keperawatan : perfusi perifer tidak efektif
NEUROLOGI	GCS : E 4 V 5 M 6 Total 15, Kesadaran Composmentis, pupil unisokor, pendengaran normal, penglihatan pasien normal, dan tidak ada gangguan persyarafan ,mata simetris kiri kanan, reflek cahaya ++ pupil 2/2 isokor, paresis (-), plegia (-),

	<p>Nervus kranial I : pasien dapat mencium bau makanan dan wangi-wangian Nervus kranial II : pasien dapat membedakan warna dengan baik Nervus kranial III : tidak ada edema palpebra, konjungtiva an anemis Nervus kranial IV : pasien dapat menggerakkan bola mata ke kanan dan ke kiri atas dan bawah Nervus kranial V : Sensori : pasien dapat merasakan sentuhan tangan Motorik : pasien dapat menggertakan gigi Nervus kranial VI : pasien dapat melihat ke segala arah yg ditentukan Nervus kranial VII : pasien dapat tersenyum dengan baik Nervus kranial VIII : Pasien dapat mendengar pertanyaan yg dilontarkan Nervus kranial IX : Pasien dapat menelan makanan dengan baik Nervus kranial X : Pasien dapat membuka mulut dengan baik Nervus kranial XI : Pasien dapat menggerakkan kepala dan leher Nervus kranial XII : Pasien dapat menggerakkan lidah kearah kanan dan kiri</p> <p>Masalah keperawatan : tidak ada masalah keperawatan</p>
URINARY	<p>Eliminasi miksi normal, kebersihan genital bersih, pasien tidak terpasang kateter , pasien bak dengan spontan dan tidak ada pembesaran serta nyeri pada saat berkemih dan pada kandung kemih.</p> <p>Masalah keperawatan : tidak ada masalah keperawatan</p>
GASTROINTESTINAL	<p>Inspeksi : terlihat mukosa bibir kering, nafsu makan pasien menurun, mengeluh lemas dan sedih memikirkan kondisinya Perkusi : terdapat bunyi abdomen pekak Palpasi : tidak ada nyeri tekan abdomen Auskultasi : bising usus 30x/menit terdengar lemah Masalah keperawatan : Ansietas</p>
BONE & INTEGUMEN	<p>Inspeksi : Warna kulit kuning langsung, kemampuan gerak sendi bebas, kekuatan otot 5,5,5,5, tidak ada edema, turgor kulit elastis, tidak ada luka, tidak ada nyeri tekan, pasien bed rest total, ADL dibantu.</p> <p>Palpasi : tidak terdapat nyeri tekan Kekuatan otot $\frac{55}{55}$ $\frac{55}{55}$</p> <p>Masalah keperawatan : Resiko Jatuh</p>

3.1.1 Pemeriksaan Penunjang

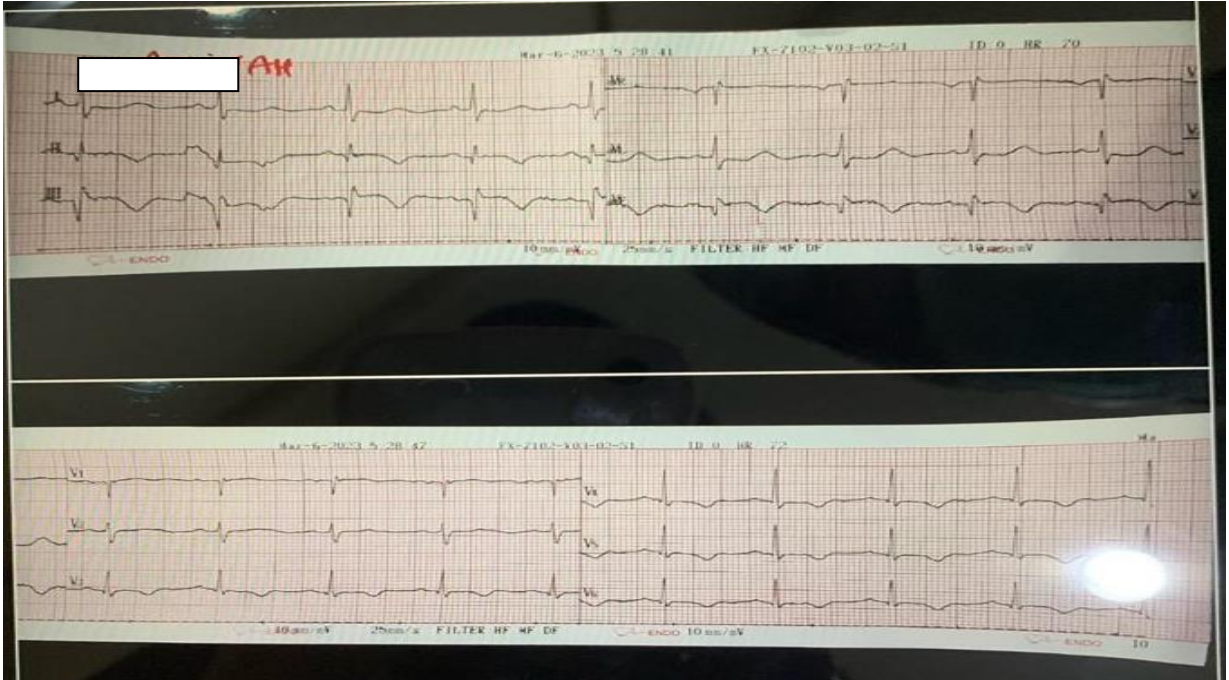
1. Pemeriksaan Laboratorium

Tanggal : 5-3-2023

No.	Pemeriksaan Lab Hematologi	Hasil	Normal
1	Leukosit	11,89 10³/uL	4,00-10,00
2	Eritrosit	4,74 10 ⁶ /uL	3,50-5,00
3	Hemoglobin	13,30 g/dL	11,0-15,0
4	Hematokrit	39,10 %	37,0-47,0
5	MCV	83,3 fmol/cell	80,0-100,0
6	MCH	28,0 pg	27,0-34,0
7	MCHC	34,0 g/dL	32,0-36,0
8	RDW-SD	42,8 fL	35,0-56,0
9	Trombosit	333.00 10 ³ /uL	150-400
10	MPV	9,8 fL	6,5-12,0
11	PDW	15,8 %	15-17
12	Kreatinin	1,27 mg/dL	0,6-1,5
13	BUN	18 mg/dL	10-24
14	Hbs Ag Titer	Non reaktif	Negatif
15	PCR	Negatif	Negatif
16.	Troponin Kuantitatif	0,12	<0,03
17.	GDS	212	<200

2. Pemeriksaan EKG

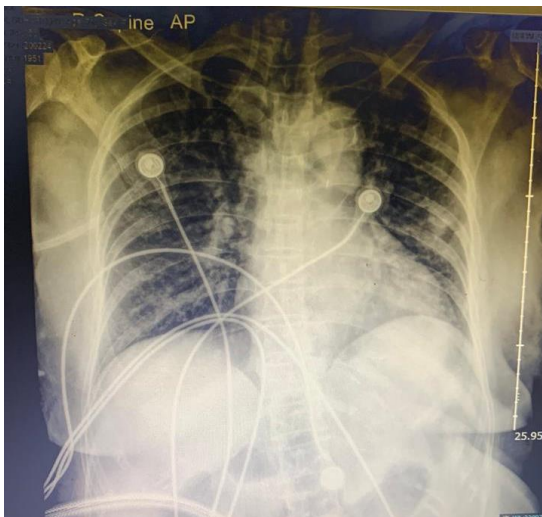
Tanggal 5 maret 2023 dengan bacaan : Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6.



3. Pemeriksaan ECO

Mendapatkan hasil : Normal Valves, Normal Dimansion of at Cardiac Chambers , Diminished resting LV Systolic Function (EF by Teich 39%,Biplance 51%), No LV Hypertrophy, No intracardiac Yhrombus/Vegetation, Hyokinetik ad mid and apical inferior,inferoseptal,posterior segments, Normal Pericardium , Infact IAS and IVS.

4. Foto Thorax



Dengan perhitungan CTR :

$$CTR: \frac{A + B}{C} \times 100 \% \quad \text{---}$$

N : CTR < / = 50 %.

Kardiomegali: > 50 %.

$\frac{2+5}{14} \times 100\% =$

3.1.2 Pemberian Terapi

Hari/Tanggal	Medikasi	Dosis	Indikasi
06-03-2023	<u>Oral</u>		
	1. Inpepsa Syrup	3x1 AC	1. Golongan obat antasida untuk pengobatan jangka pendek dan jangka panjang pada tukak lambung dan usus, gastritis kronik
	2. Lansoprazole 30 Mg	1x1 AC	2. Golongan obat proton pump inhibitor untuk mengatasi tukak lambung /mual Golongan obat diuretic untuk Menurunkan tekanan darah pada hipertensi
	3. Spironolacton 25 Mg	½ . 0 . 0	3. Golongan obat steroid dengan struktur yg mirip Aldosterone, bekerja pada bagian distal dari tubulus ginjal dimana akan terjadi peningkatan ekskresi natrium dan air serta pengurangan ekskresi Kalium sehingga berefek sebagai diuretik dan antihipertensi, Untuk melawan peradangan dan berbagai kondisi tubuh
	4. Furosemide 20 Mg	1x1	4. Golongan obat diuretika untuk mnurunkan tekanan darah tinggi
	5. Atorvastatin 20 Mg	1x1 tab	5. Golongan obat statin untuk menurunkan kadar kolestrol/ lemak
	<u>Injeksi</u>		
6. Levemir insulin	10ui AC	6. Insulin buatan untuk membantu kontrol kadar gula darah pada penderita DM	
7. Cedocard IV Pump	0,5Mg/jam	7. Obat yang mengandung isosorbid dinitrat. Obat ini diindikasikan untuk membantu mencegah nyeri dada (angina) pada pasien dengan kondisi jantung tertentu (penyakit arteri coroner)	

	<p>8. Antrain inj IV 4 Mg</p> <p>9. Pantoprazole inj IV</p> <p><u>Infus</u></p> <p>10. NaCl 0,9%</p>	<p>2x1</p> <p>2x1</p> <p>500 ML</p>	<p>8. Merupakan obat yang mengandung natrium metamizole. Metamizole adalah obat analgetik (peredai nyeri), antispasmodik (meredakan kram</p> <p>9. Golongan Proton Pump Inhibitor (PPI) yang digunakan untuk meredakan gejala meningkatnya asam lambung</p> <p>10. Merupakan cairan infus yang mengandung NaCl 0.9%. Infus ini digunakan untuk mengembalikan keseimbangan elektrolit pada dehidrasi.</p>
--	---	-------------------------------------	--

Mahasiswa

ARJU

Arju Rohmata Robby
NIM.2230015

3.1 Diagnosa Keperawatan

Data / faktor resiko	Etiologi	Masalah
Fakto Resiko: - Perubahan Afterload - Tekanan darah 145/90 mmHg, Nadi 75x/menit, RR 22x/menit. - Hasil EKG dengan Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6. - Hasil Laboratorium Troponin Kuantitatif 0,12 (N = <0,03)		Penurunan curah jantung (SDKI, Hal 41, D.0011)
DS : Pasien mengatakan merasa cemas dengan kondisi kesehatannya karena baru keluar rumah sakit masuk lagi akibat nyeri pada dada DO : Wajah tampak gelisah, tegang dan sedih	Krisis situasional	Ansietas (SDKI, Hal 180, D.0080)
DS : Pasien mengeluh nyeri dada menjalar ke punggung dengan rasa panas seperti ditusuk – tusuk P : Penurunan suplai oksigen Q : Seperti ditusuk-tusuk R : Pada bagian dada menjalar ke	Agen pencedera fisiologis (Infark Miokard)	Nyeri akut (SDKI, Hal 172, D.0077)

<p>punggung dan uluh hati</p> <p>S : Skala 4 (dari 1-10)</p> <p>T : Hilang Timbul</p> <p>DO : Pasien tampak sedikit meringis dan gelisah.</p> <p>Tekanan darah 145/90 mmHg, Nadi 75x/menit, RR 22x/menit.</p>		
--	--	--

3.1.1 Prioritas Masalah

Berdasarkan analisis data diagnosis keperawatan, berikut ini daftar prioritas masalah yang disesuaikan dengan hasil pengkajian Ny.A

Tabel 3.4 Daftar Prioritas Masalah

No	Masalah Keperawatan	Tanggal		Nama Perawat
		Ditemukan	Teratasi	
1.	Nyeri Akut bd Agen Pencedera Fisik Ansietas b.d Krisis situasional	06 Maret 2023	08 Maret 2023	Arju
2.	Ansietas bd Krisis Situasional	06 Maret 2023	08 Maret 2023	Arju
3.	Intoleransi bd Kelemahan	06 Maret 2023	07 Maret 2023	Arju
4.	Penurunan curah jantung bd perubahan Afterload	06 Maret 2023	08 Maret 2023	Arju

3.2 Rencana Keperawatan

Tabel 3.3 Intervensi keperawatan Pada Ny.A Dengan Diagnosis Medis PJK+HT+DM

No	Masalah	Tujuan	Kriteria Hasil	Intervensi (Observasi , Mandiri, Edukasi, Kolaborasi)
1	Nyeri akut bd agen pencedera fisik (SDKI, Hal 172, D.0077)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam maka tingkat ansietas menurun	<ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan nyeri menurun 2. Meringis menurun 3. Sikap protektif menurun 4. Tekanan darah membaik (SLKI hal 145 L.08066)	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi , karakteristik, durasi, frekuensi, intensitas, skala nyeri 2. Identifikasi skala nyeri <p>Mandiri</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Berikan teknik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri (distraksi & relaksasi nafas dalam) 4. Fasilitasi istirahat dan tidur <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Ajarkan cara penggunaan terapi non farmakologi (distraksi & relaksasi nafas dalam) 6. Jelaskan strategi meredakan nyeri <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Kolaborasi pemberian analgesik Cedocard IV Pump <p>(Manajemen Nyeri, SIKI hal 201 (I.08238))</p>
2	Ansietas b.d Krisis situasional (SDKI, Hal 180, D.0080)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam maka tingkat nyeri menurun	<ol style="list-style-type: none"> 1. Verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi menurun 2. Perilaku gelisah menurun 3. Perilaku tegang menurun (SLKI hal 132 L.09093)	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi tingkat ansietas 2. Monitor tanda tanda ansietas <p>Mandiri</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Pahami situasi yang membuat ansietas dengarkan dengan penuh perhatian 4. Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan <p>Edukasi</p>

3	Intolerans aktivitas (SDKI Hal 128 ,D0056)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam maka tingkat toleransi aktifitas meningkat	<ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan lelah menurun 2. Kemudahan dalam aktivitas sehari hari meningkat 3. Tekanan darah membaik (SLKI hal149 L.05047) 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Latih teknik relaksasi (Tarik nafas dalam) 6. Anjurkan keluarga untuk brsama pasien <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Kolaborasi pemberian obat anti ansietas(jika perlu) <p>(Reduksi Ansietas,SIKI hal 387(I.09314))</p> <p>Obsevasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Monitor kelelahan fisik dan emosional <p>Mandiri</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (kunjungan) <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.Anjurkan tirah baring <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4.Kolaborasi dengan ahli gizi tentang asupan makanan <p>(Manajemen Energi,SIKI hal 176(I.05178))</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Identifikasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung 2 Monitor TTV (tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, frekuensi nafas) 3 Monitor EKG <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 4 Posisikan pasien semi fowler 5 Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6 Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap 7 Anjurkan segera melaporkan nyeri dada <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 8 Kolaborasi pemberian antiaritmia <p>(Perawatan Jantung Akut,SIKI hal 317(I.02075))</p>
4.	Resiko Penurunan curah jantung bd perubahan Afterload (SDKI,Hal 41, D.0011)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam maka curah jantung membaik	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea menurun 2. Takikardi menurun 3. Tekanan darah membaik (SLKI hal 20 L.02008) 	<p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Identifikasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung 2 Monitor TTV (tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, frekuensi nafas) 3 Monitor EKG <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 4 Posisikan pasien semi fowler 5 Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6 Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap 7 Anjurkan segera melaporkan nyeri dada <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 8 Kolaborasi pemberian antiaritmia <p>(Perawatan Jantung Akut,SIKI hal 317(I.02075))</p>

3.3 Implementasi dan Evaluasi Keperawatan

Hari/Tgl	Masalah Keperawatan	Waktu	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAPIE / Catatan perkembangan
06-03-2023	1,2,3	09.30	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengidentifikasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung ▪ Memonitor hasil EKG (Dengan hasil Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6.) 	ARJU	S: Pasien mengatakan tidak sesak nafas dan mudah lelah O: - Hasil pemeriksaan darah didapatkan, TD: 145/90 mmHg, nadi 97x/menit, suhu 36,1°C, respirasi 20x/menit, SPO2 98% - Hasil pemeriksaan EKG: Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6. A: Masalah penurunan curah jantung belum teratasi P: Lanjutkan intervensi
	2	10.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkaji lokasi , karakteristik, durasi, frekuensi, intensitas, skala nyeri 		
	1,2,3	10.30	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor TTV (tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, frekuensi nafas) ▪ Hasil : Tekanan darah 145/90 mmHg, Nadi 95x/menit, RR 22x/menit, SpO2 98 %. 		
	2	11.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkolaborasikan pemberian analgetic ▪ Pasien terpasang infus NS life line cabang Cedocard 0,5/24 jam pada tangan kanan. 		
	1,2,3	11.30			
		12.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor TTV (tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, frekuensi nafas) 		
	1,2,3	12.10	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkolaborasikan pemberian obat farmakologis 		

			<ul style="list-style-type: none"> ▪ CPG 75 Mg/Tab (0.1.0) ▪ Aspilet 80 Mg/Tab (0.1.0) ▪ Lansoprazole 30 Mg/Tab (0.1.0) AC 		
	2	12.30	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor reaksi pemberian obat 	<i>ARJU</i>	S: Pasien mengatakan nyeri berkurang O: TTV Tekanan darah 145/90 mmHg, Nadi 95x/menit, RR 22x/menit, SpO ₂ 98 %.
	1,2	13.00	(Tidak ada reaksi alergi obat)		
		13.30	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkaji lokasi , karakteristik, durasi, frekuensi, intensitas, skala nyeri 		P : Penurunan suplai oksigen Q : Seperti ditusuk-tusuk R : Pada bagian dada mejalar ke punggung dan uluh hati S : Skala 3 T : Hilang Timbul A: Masalah sebagian teratasi P: Intervensi dilanjutkan
	1,2,3	14.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% <p>Pasien terpasang nasal kanul 3 lpm</p>		
		15.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengobservasi Tanda Tanda Vital <p>Tekanan darah 145/90 mmHg, Nadi 95x/menit, RR 22x/menit, SpO₂ 98 %.</p> <p>Mengkolaborasi pemberian obat farmakologis</p>		
	1,2,3	16.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Injeksi Antrain ▪ Memonitor reaksi pemberian obat 	<i>ARJU</i>	S: Pasien mengatakan khawatir dengan kondisinya O: Pasien nampak cemas dan geisah A: Masalah teratasi sebagian P: Intervensi dilanjutkan
	2,3	17.00	(Tidak ada reaksi alergi obat)		
		18.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Berikan teknik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri (distraksi & relaksasi nafas dalam) ▪ Memonitor tanda-tanda ansietas dan Tanda Tanda Vital <p>- Pasien terlihat gelisah - TD: 125/73 mmHg, N: 57x/m, S:36,3°C,</p>		

07/03 /2023	3 1,2,3 1,2,3 1,2,3 2 1,2,3 2 2 1,2,3	19.00	<p>RR: 20x/menit , spo2: 98%</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Menganjurkan untuk melakukan teknik relaksasi (Membaca / Mendengarkan Al-Quran, teknik relaksasi nafas dalam) 	ARJU	<p>S: pasien mengatakan kadang-kadang masih terasa nyeri dan berkurang</p> <p>P: penurunan suplai darah ke miokard</p> <p>Q: Nyeri membakar</p> <p>R: Nyeri dada dari dada sebelah kiri</p> <p>S: 2</p> <p>T: hilang timbul</p> <p>O: Pasien terpasang cedocard pump 0,5 mg/jam</p> <p>A: masalah sebagian teratasi</p> <p>P: Intervensi dilanjutkan</p> <p>S: Pasien mengatakan mampu makan dan minum obat sendiri</p> <p>O: Kebutuhan ADL : Pasien mampu makan dan minum sendiri, BAK pasien memakai pampers</p>	
		20.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memberikan terapi obat Atorvastatin 20 Mg 0.0.1 			
		21.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor reaksi pemberian obat (Tidak ada reaksi alergi) 			
		22.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memastikan roda bed terkunci, dan pagar bed terpasang dengan baik, menganjurkan pasien untuk istirahat tidur, mematikan sebagian lampu ruangan yang tidak diperlukan 			
		23.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor Tanda tanda Vital - TD: 140/80 mmHg, N: 60x/m, S:36,3°C, RR: 20x/menit , spo2: 98% 			
		24.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memastikan pasien dapat tidur dengan aman nyaman 			ARJU
		01.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor Tanda tanda Vital - TD: 130/80 mmHg, N: 60x/m, S:36°C, RR: 20x/menit , spo2: 98% 			
		02.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengobservasi istirahat tidur pasien 			
		03.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor Tanda Tanda Vital Pasien 			
		05.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengidentifikasi adanya tanda dan gejala 			

07/03 /2023	1,2		penurunan curah jantung Memonitor hasil EKG (Dengan hasil Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6.)	ARJU	Tekanan darah: 130/80 mmHg, N: 57x/m, S:36,3°C, RR: 20x/menit , spo2: 97% A: masalah sebagian teratasi P: Intervensi dilanjutkan
	1	06.00	<ul style="list-style-type: none"> Memonitor skala, lokasi karakteristik nyeri Membantu pasien untuk membersihkan badan (menyeka pasien) 		S: pasien mengatakan kadang-kadang masih terasa nyeri dan berkurang
		08.00	<ul style="list-style-type: none"> Memonitor TTV 		P: penurunan suplai darah ke miokard
		09.00	TD: 140/77 N: 75x/menit S: 36,5 Spo2: 98%		Q: Nyeri membakar
	1,2,3	10.00	<ul style="list-style-type: none"> Mengkolaborasikan pemberian obat farmakologis - Inpepsa sirup (3 X 1 SDM) AC 		R: Nyeri dada dari dada sebelah kiri
		11.00	<ul style="list-style-type: none"> Membantu menyuapi makan pasien (diit rendah garam) 		S: 2
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> Memberikan injeksi antrain 1 gram 		T: hilang timbul
		11.30			O: Pasien terpasang cedocard pump 0,5 mg/jam
	1	12.00	<ul style="list-style-type: none"> Memonitor reaksi pemberian obat (Tidak ada reaksi alergi obat) 		A: masalah sebagian teratasi
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> Mengkolaborasikan pemberian analgetic Pasien terpasang cedocard pump 0,5 mg/jam 		P: Intervensi dilanjutkan
	12.30				
	1,2,3	13.00	<ul style="list-style-type: none"> Mengkolaborasikan pemberian obat 		

07/03 /2023	1,2		farmakologis	ARJU	S: Pasien mengatakan nyeri sangat berkurang P: Penurunan suplai darah ke miokard Q: Nyeri membakar R: Nyeri dada dari dada sebelah kiri S: 2 T: hilang timbul O: pasien terpasang plug pada tangan kanan Tekanan darah: 130/80 mmHg, N: 57x/m, S:36,3°C, RR: 20x/menit , spo2: 97% A: masalah sebagian teratasi P: Intervensi dilanjutkan
		13.30	<ul style="list-style-type: none"> - CPG 75 Mg/Tab (0.1.0) - Aspilet 80 Mg/Tab (0.1.0) - Lansoprazole 30 Mg/Tab (0.1.0) AC ▪ Memonitor reaksi pemberian obat (Tidak ada reaksi alergi obat) 		
	1,2,3	14.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Membantu menyuapi makan pasien (diit rendah garam) ▪ Memonitor skala, lokasi karakteristik nyeri 		
	1,2,3	15.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengajarkan teknik non farmakologis (Relaksasi nafas dalam , mendengarkan Al-Quran) 		
		15.30			
	1,2	16.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor TTV TD: 140/77 N: 75x/menit S: 36,5 Spo2: 98% 		
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menghentikan infus NS life line cabang Cedocard 0,5/24 jam pada tangan kanan (plug) 		
	1,2,3	18.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor Tanda tanda Vital - TD: 130/80 mmHg, N: 57x/m, S:36,3°C, RR: 20x/menit , spo2: 97% 		
1,2,3	18.30	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkolaborasi pemberian obat farmakologis - Inpepsa sirup (3 X 1 SDM) AC ▪ Membantu menyuntikkan insulin levemir 10 			

07/03 /2023	1,2,3	19.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ UI AC ▪ Membantu menyuapi makan pasien (diit rendah garam) 	ARJU	<p>S: -</p> <p>O: TTV</p> <p>TD: 130/80 mmHg, N: 67x/m, S:36°C, RR: 20x/m, spo2: 98%</p> <p>Pasien terpasang plug</p> <p>A: Masalah sebagian teratasi</p> <p>P: Intervensi dilanjutkan</p>
	1,2,3	20.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkolaborasikan pemberian obat farmakologis 		
	1,2,3	20.30	<ul style="list-style-type: none"> - CPG 75 Mg/Tab (0.1.0) - Aspilet 80 Mg/Tab (0.1.0) - Lansoprazole 30 Mg/Tab (0.1.0) AC - Atorvastatin 20 Mg 0.0.1 		
	1		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor skala, lokasi karakteristik nyeri ▪ Mengajarkan teknik non farmakologis (Relaksasi nafas dalam , mendengarkan Al-Quran) 		
	2	21.00			
	3	22.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengidentifikasi kemampuan berpartisipasi dalam aktivitas tertentu 		
08/03 /2023	3	23.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memastikan pagar pengaman dan roda bed terkunci 	ARJU	<p>S: Pasien mengatakan mampu makan dan dapat beristirahat dengan tenang</p> <p>O: Kebutuhan ADL : Pasien mampu makan dan minum sendiri, BAK pasien memakai pampers</p> <p>Tekanan darah: 120/80 mmHg, N: 57x/m, S:36,3°C, RR: 20x/menit , spo2: 98%</p> <p>A: masalah teratasi</p> <p>P: Intervensi dihentikan</p>
	1,2,3	24.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Melibatkan perawat dalam rutinitas sehari-hari 		
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memastikan pasien dapat tidur dengan aman nyaman 		
	1,2,3	03.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor Tanda tanda Vital - TD: 130/80 mmHg, N: 60x/m, S:36°C, RR: 20x/menit , spo2: 98% 		

08/03 /2023	1,2,3 1 1,2,3 1,2,3 1,2,3 1	04.00 05.00 06.00 07.00 09.00 10.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengobservasi istirahat tidur pasien ▪ Mengidentifikasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung Memonitor hasil EKG (Dengan hasil Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6.) ▪ Memonitor skala,lokasi karakteristik nyeri ▪ Membantu pasien untuk membersihkan badan (menyeka pasien) ▪ Memonitor Tanda tanda Vital - TD: 140/80 mmHg, N: 60x/m, S:36°C, RR: 20x/menit , spo2: 98% ▪ Mengkolaborasikan pemberian obat farmakologis - Inpepsa sirup (3 X 1 SDM) AC ▪ Membantu menyuapi makan pasien (diit rendah garam ▪ Memonitor skala,lokasi karakteristik nyeri ▪ Memonitor TTV TD: 140/77 N: 75x/menit S: 36,5 Spo2: 98% ▪ Memberikan injeksi antain 1 gram 	ARJU	<p>S: pasien mengatakan nyeri sangat berkurang</p> <p>P: penurunan suplai darah ke miokard</p> <p>Q: Nyeri membakar</p> <p>R: Nyeri dada dari dada sebelah kiri</p> <p>S: 1</p> <p>T: hilang timbul</p> <p>O: pasien terpasang plug pada tangan kanan</p> <p>Tekanan darah: 130/80 mmHg, N: 57x/m, S:36,3°C, RR: 20x/menit , spo2: 97%</p> <p>A: masalah sebagian teratasi</p> <p>P: Intervensi dilanjutkan di ruang 7 jantung</p>
----------------	--	--	--	------	--

	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor reaksi pemberian obat (Tidak ada reaksi alergi obat) 		
	1	11.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkolaborasikan pemberian obat farmakologis 		
		12.00	<ul style="list-style-type: none"> - CPG 75 Mg/Tab (0.1.0) - Aspilet 80 Mg/Tab (0.1.0) - Lansoprazole 30 Mg/Tab (0.1.0) AC - Inpepsa sirup (3 X 1 SDM) AC 	ARJU	S: Pasien mengatakan sudah menerima kondisi kesehatannya saat ini
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor reaksi pemberian obat (Tidak ada reaksi alergi obat) 		O: Pasien terlihat tenang dan tidak gelisah karena akan di ndahkan ke ruang rawat inap besok jika kondisi kesehatannya membaik
		13.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Membantu menyuapi makan pasien (diit rendah garam) 		Kebutuhan ADL : Pasien mampu makan dan minum sendiri,
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memberikan injeksi antrain 1 gram 		A: masalah teratasi sebagian
		14.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Memonitor reaksi pemberian obat (Tidak ada reaksi alergi obat) 		P: Intervensi dilanjutkan di ruang 7 jantung
	1,2,3		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mengkolaborasikan pemberian analgetic 		
		16.00	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menghentikan infus NS life line cabang Cedocard 0,5/24 jam pada tangan kanan (plug) 		
	1,2,3				
		17.00			
	1,2,3				
		18.00			

--	--	--	--	--	--

BAB 4

PEMBAHASAN

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada Ny.A dengan diagnosa . Pembahasan terhadap pelaksanaan asuhan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosis, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

4.1 Pengkajian Keperawatan

Penulis melakukan pengkajian pada Ny.A dengan melakukan anamnesa kepada pasien dan keluarga, melakukan pemeriksaan fisik, dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis. Pembahasan dimulai dari:

Data didapatkan Ny.A (71 tahun), beragama Islam. Berasal dari suku Jawa/Indonesia, menikah dan mempunyai 3 orang anak. No. register 24- 21-58. Ny.A dirawat dengan diagnosis medis PJK Pasca Infark + HT+DM. Ny.A datang ke IGD RSPAL Dr.Ramelan Surabaya tanggal 5 Maret 2023 pukul 20.00 WIB karena mengeluh adanya nyeri terasa berat , disertai keringat dingin, Di IGD dilakukan pemasangan oksigen O2 nasal 4lpm, monitor, cek lab dan ekg . Kemudian pada pukul 20.30 WIB Ny.A dipindahkan ke ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya , di ICCU dilakukan pengkajian pukul 20.26 dan dengan tindakan pemasangan O2 Nasal 4 lpm dan terpasang infus ns life line cabang cedocard 0,5/24 jam pada tangan kanan. Pasien terlihat lemas dengan tensi 145/90 dan nadi 75x/menit suhu 36,5. Pengkajian dilakukan pada pasien dan keluarga pasien pada tanggal 5 Maret 2023 pukul 09.00 WIB di Ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya.

Keluhan utama masuk ruangan ICCU adalah Ny.A mengeluh nyeri dada menjalar hingga ke ulu hati, nyeri dada kiri dirasakan panas hingga ke ulu hati, skala 4 (1-10), hilang timbul dan jika nyeri dada timbul kurang lebih terjadi selama 5 menit.

Pasien mengatakan nyeri dada kiri menjalar hingga uluh hati tembus ke punggung belakang nyeri seperti ditusuk sejak 1 minggu sebelum MRS dan pasien meminum obat rutin yang didapat pada saat KRS pada tanggal 23 February 2023 (Aspilet, Cpg, Furosmide 40 Mg , Spironolacton 25 Mg, Lansoprazole dan Atorvatatin 20 Mg) tetapi nyeri dada tidak berkurang nyeri semakin memberat semenjak pagi hari, pasien juga merasa mual dan pasien muntah 1 kali , pasien juga memiliki riwayat penyakit Jantung Koroner Pasca Infark, Hipertensi dan Diabetes Melitus. Kemudian pada tanggal 4 Maret 2023 pukul 20.00 WIB pasien dibawa ke IGD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, di IGD pasien dilakukan pemasangan oksigen O2 nasal 4lpm, monitor, cek lab dan ekg. Kemudian pasien MRS di ruang ICCU pada pukul 20.26 WIB, di ICCU dilakukan pengkajian pukul 20.30 dan dengan tindakan pemasangan O2 Nasal 4 lpm dan terpasang infus ns life line cabang cedocard 0,5/24 jam pada tangan kanan. Pasien terlihat lemas dengan tensi 145/90 dan nadi 75x/menit suhu 36,5 .

Pasien mengatakan mempunyai riwayat penyakit Hipertensi dengan terapi obat Furosmide 20 Mg 1.0.0, Diabetes Melitus dengan terapi insulin Levemir 10 ui malam, Penyakit Jantung Koroner Pasca Infark dengan terapi obat CPG 75 Mg 1x1, Aspilet 80 Mg 1x1 , Spironolacton 25 Mg 1 .0.0 dan Atorvatatin 20 Mg 0.0.1 . Serta Gastritis Akut dengan terapi obat Lansoprazole 30 Mg 1x1 AC dan Inpepsa sirup 3x1 AC.

Riwayat penyakit dahulu didapatkan data pasien memiliki riwayat hipertensi sejak tahun 2002. Hipertensi dapat memberi gejala lebih lanjut untuk suatu organ seperti stroke dan juga PJK, peningkatan tekanan darah akibat hipertensi dapat meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari vertikal kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah (Amisi et al., 2018). Hal ini menggambarkan kondisi Ny.A yang telah memiliki riwayat hipertensi yang lama dapat semakin meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner akibat kerja jantung yang bertambah berat karena hipertensi.

Ny.A juga mengatakan bahwa ibunya memiliki riwayat penyakit hipertensi. Riwayat penyakit jantung koroner dan hipertensi juga di derita oleh ayah Ny.A sejak ayahnya umur 45 tahun hal merupakan faktor risiko independent untuk terjadinya PJK dikemudian hari (Patriyani & Purwanto, 2016). Hal tersebut menggambarkan adanya kemungkinan faktor keturunan yang dapat memperberat kondisi kesehatan pasien.

Pada pemeriksaan fisik sistem pernapasan penulis tidak menemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu napas, tidak ada sesak, tidak tampak menggunakan oksigen, pergerakan dada simetris kanan dan kiri, tidak ada sianosis, tidak terdengar suara napas tambahan, tidak ada batuk, respirasi 20x/menit, SPO2 98%. Gejala sesak napas seringkali juga dapat muncul pada penderita penyakit jantung koroner akibat kompensasi jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigennya (Seke, P. A., Bidjuni, H., & Lolong, 2016). Penulis berasumsi jika kondisi pasien yang tidak mengalami gejala sesak napas ini karena pasien sudah dalam kondisi stabil dan telah dilakukan penanganan intensif sebelumnya di ruang ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, sehingga kondisi pasien ketika dikaji sudah mengalami perbaikan.

Pemeriksaan fisik sistem kardiovaskuler penulis menemukan adanya tekanan darah yang tinggi pada pasien yaitu 175/80 mmHg, nadi 87x/menit dan ditemukannya masalah nyeri dirasakan pada dada sebelah kiri dan menjalar ke ulu hati, skala 4 (1-10), nyeri hilang timbul jika nyeri timbul kurang lebih terjadi selama 5 menit, irama jantung reguler, bunyi jantung S1 S2 tunggal, CRT <2 detik, akral hangat, kering, merah. Penyakit iskemik disebabkan karena adanya ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen miokard. Di tandai oleh rasa nyeri yang terjadi jika kebutuhan oksigen miokardium melebihi suplainya (Syukri, Panda, & L.W Rotty, 2013). Pasien yang terdiagnosis PJK gambaran EKG akan menunjukkan adanya iskemik miokard dengan adanya ST elevasi atau depresi yang khas dan PR depresi (Putra, Pradnyana, & Gunawijaya, 2016). Hal ini menggambarkan jika kondisi nyeri dada pada pasien merupakan gejala khas dari adanya gangguan sirkulasi oksigen kedalam miokardium akibat penyakit jantung koroner. Sesuai hasil pemeriksaan EKG dengan bacaan Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6. Pemeriksaan fisik sistem persarafan, penulis tidak menemukan adanya masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. GCS pasien E4V5M6, bentuk kepala simetris, tidak ada lesi dikepala, tidak ada nyeri kepala, tidak terdapat hemiparesis, dan tidak mengalami kelemahan pada anggota tubuh. Kontrol persarafan akibat adanya resistensi vaskuler yang disebabkan kondisi hipertensi, akan tergantung dari sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Saat kondisi normal saraf simpatis memegang peran penting untuk pengaturan fungsi organ di dalam tubuh (Satoto, 2014). Hal ini menggambarkan jika kondisi persarafan pasien tidak menunjukkan adanya gangguan kemungkinan karena aliran oksigen ke jaringan serebral dan seluruh tubuh masih dapat dipenuhi.

Pemeriksaan fisik sistem perkemihan, penulis menemukan adanya hasil laboratorium dari serum kreatinin yang lebih dari normal yaitu 1.46 mg/dL. Namun BAK pasien ketika masuk rumah sakit tidak mengalami masalah dengan frekuensi BAK 5x sehari dengan jumlah 1000 ml, warna urin kuning, tidak ada nyeri tekan

Pemeriksaan fisik sistem muskuloskeletal dan integument, tidak ada masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Tidak ada luka decubitus, warna kulit sawo matang, tidak ada oedema, turgor kulit elastis tidak terdapat kelainan jaringan ataupun nyeri tidak ada kelemahan pada ekstremitas kanan dan kiri, ROM tidak terbatas, tidak terdapat fraktur, kekuatan otot ekstremitas atas kanan dan kiri penuh, kekuatan otot ekstremitas bawah kanan dan kiri juga penuh. Jika jantung kekurangan untuk suplai oksigen maka jantung akan berusaha memenuhi kebutuhannya, apabila pasokan oksigen dari jantung tidak dapat memenuhi suplai oksigen ke sel akibatnya tubuh tidak dapat memproduksi energi yang banyak dan mengakibatkan respon tubuh berupa lemah dan mudah lelah (Yanuar et al., 2019). Manifestasi klinis adanya kegagalan pada ventrikel kanan yang tampak adalah edema ekstremitas bawah, yang biasanya merupakan pitting edema (Lingga, 2014). Dari hasil pengkajian dan pemeriksaan fisik tidak ditemukan adanya keluhan badan lemah ataupun mudah lelah pada pasien, kondisi tersebut kemungkinan karena pasokan oksigen pasien ke seluruh tubuh masih dapat memenuhi untuk memproduksi energi. Tidak ditemukan adanya edema pada ekstremitas bawah pasien kemungkinan karena kerja ventrikel kanan pasien masih baik, sehingga tidak ada penumpukkan cairan yang mengakibatkan edema.

Pemeriksaan sistem penginderaan tidak menemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Tidak ada pembengkakan palpebra, mata simetris, sklera tidak ikterik, konjungtiva tidak anemis, pergerakan bola mata normal, pupil bulat isokor. Pada pemeriksaan hidung didapatkan tidak ada deviasi

septum, tidak ada polip, tidak ada sekret. Pada pemeriksaan pengecapan tidak ada stomatitis, tidak ada bau mulut, membrane mukosa bibir lembab, kebersihan mulut bersih. Pada pemeriksaan pendengaran didapatkan bentuk telinga normal, telinga bersih tidak ada serumen, tidak ada gangguan pendengaran. Peredaran darah yang lancar karena adanya rasa rileks pada tubuh dapat membuat sirkulasi darah dalam tubuh dalam panca indera juga tersirkulasi dengan baik (Dinata, 2015). Data dari pengkajian sistem penginderaan pada pasien tidak ditemukan masalah, kemungkinan karena sirkulasi darah dalam tubuh pasien berjalan dengan baik.

Pemeriksaan sistem endokrin tidak ditemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Pasien memiliki riwayat diabetes mellitus, hasil pemeriksaan gula acak adalah 212 mg/dl. Jika terjadi peningkatan kadar glukosa pada pasien iskemi miokard dapat berhubungan dengan peningkatan konsentrasi asam lemak, resistensi insulin dan gangguan penggunaan glukosa oleh miokard sehingga terjadi peningkatan konsumsi oksigen dan berpotensi untuk terjadinya iskemia (Sari & Widyatmoko, 2011). Dari data pengkajian didapatkan gula darah pasien tidak mengalami peningkatan maupun penurunan, kemungkinan tidak terjadi iskemi yang luas pada miokard pasien.

Pengkajian pola tidur tidak ditemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Pola istirahat tidur jam tidur pasien sebelum masuk rumah sakit tidur malam pukul 22.00-05.00 WIB, pasien selalu tidur siang. Sedangkan ketika masuk rumah sakit tidur malam pukul 22.00-05.00 WIB dan tidur siang pukul 13.00-14.00 WIB, jumlah waktu tidur pasien kurang lebih 8 jam sehari. Untuk mencegah terjadinya penyakit jantung koroner berulang, salah satunya adalah dengan tidur miring ke kanan agar tidak memberatkan kerja jantung

dan meningkatkan kualitas hidup dengan pola tidur yang sehat (Sutrisno, 2012). Pada hasil pengkajian pasien sudah menjaga polanya kurang lebih 8 jam/hari, pola tidur pasien yang baik dapat membantu proses pemulihan kondisi pasien.

Pengkajian personal *hygiene* tidak ditemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Pasien sebelum masuk rumah saki pasien mandi 2x sehari, keramas 2-3x/minggu, sikat gigi 2x sehari, berganti pakaian 2-3x sehari, memotong kuku 1x/minggu. Sedangkan ketika masuk rumah sakit pasien mandi seka 2x sehari dibantu keluarga atau perawat, menyikat gigi 2x sehari dibantu keluarga, pasien belum keramas, berganti pakaian 2x sehari dan pasien belum potong kuku ketika masuk rumah sakit.

Pengkajian psikososial tidak ditemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Ketika pasien masuk rumah sakit yang menunggu adalah anaknya. Bahasa yang digunakan sehari-hari untuk berkomunikasi dengan keluarga dan orang lain adalah bahasa Indonesia. Pasien ingin segera sembuh dan pulang kerumah. (Sarafino, E. P., & Smith, 2014) mengungkapkan bahwa masalah psikososial yang dialami oleh pasien dengan penyakit kronis adalah cemas, depresi, kemarahan, dan keputusasaan. Cemas dan depresi yang dialami oleh pasien PJK dapat terjadi karena diagnosis dokter tentang penyakit serius, status kesehatan yang memburuk, intervensi pengobatan, dan kekambuhan gejala yang berulang. Pada data pengkajian pasien tampak mendapatkan *support* dari anaknya, pasien tampak selalu ditemani anaknya selama dirawat di rumah sakit. Hal ini menunjukkan jika dukungan dari keluarga dapat mencegah timbulnya perasaan cemas atau depresi terhadap penyakit jantung koroner yang dialami pasien.

Pengkajian pola aktivitas tidak ditemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Sebelum masuk rumah sakit aktivitas pasien seperti berjalan, menaiki tangga dilakukan pasien secara mandiri, sedangkan ketika masuk rumah sakit pasien dianjurkan untuk bedrest total dengan perawatan di ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, mobilisasi di tempat tidur juga dibantu oleh perawat.

Pengkajian pola kognitif tidak ditemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien. Pasien bukan pertama kalinya dirawat di rumah sakit, 1 minggu lalu pasien dirawat di ICCU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya juga karena penyakit jantung koroner. Kemampuan berbicara pasien baik dan berorientasi dengan baik. Pola kognitif juga digunakan untuk menilai respons emosi pasien tentang penyakit yang dideritanya seperti adanya rasa ketidakmampuan dalam melakukan aktivitas secara optimal, persepsi rasa sakit dan bagaimana rasa sakit dikelola (Rochmayanti, 2011). Penulis berasumsi jika pasien sudah menerima penyakitnya tetapi belum dapat melakukan perawatan secara mandiri untuk mencegah terulangnya kembali penyakit yang sama. Pasien sudah masuk rumah sakit dengan diagnosis yang samayaitu PJK pada tahun 2015.

4.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan pada Ny.A menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) adalah sebagai berikut:

Resiko Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan afterload dibuktikan dengan pasien memiliki riwayat penyakit jantung dengan hasil laboratorium troponin kuantitatif yang tinggi dengan nilai 0,12 ng/ml dengan nilai normal <0,03 ng/ml, tekanan darah 175/80mmHg, nadi 87x/menit, SPO2 98%, CRT <2 detik, S1 dan S2 tunggal, tidak ada suara jantung tambahan, akral hangat, kering, merah. Hasil pemeriksaan EKG Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6. dan hasil foto thorax kesan kardiomegali, pulmo normal. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh jantung per menit, apabila terjadi penurunan curah jantung akibat penyakit jantung koroner maka akan mempengaruhi distribusi aliran darah ke organ-organ lain (Griadhi, 2016). Pasien dengan masalah keperawatan penurunan curah jantung apabila tidak segera mendapatkan perawatan hospitalisasi dan kemungkinan terburuknya pasien akan meninggal dunia jika masalah curah jantung tidak segera diberikan penatalaksanaan.

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (iskemia)

Dibuktikan dengan pasien mengeluh nyeri, nyerti terasa panas, nyeri dirasakan pada dada sebelah kiri yang menjalar ke ulu hati, skala 4 (1-10), hilang timbul dan jika nyeri dada timbul kurang lebih terjadi selama 5 menit. Pasien

tampak memegang dadanya dan mengrenyitkan dahi ketika nyeri timbul, nadi 87x/menit, tekanan darah 155/80 mmHg, hasil pemeriksaan EKG Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6., hasil laboratorium leukosit $23,03 \times 10^3/\text{ml}$ dengan nilai normal $4.00-10.00 \times 10^3/\text{ml}$. Oklusi arteri koroner menyebabkan penurunan perfusi vaskuler, sel-sel miokard dapat mengalami hipoksia dan jika terus berlangsung dalam waktu beberapa menit, sel miokard akan kehilangan oksigen dan glukosa yang akan memicu terjadinya metabolisme anaerob. Metabolisme anaerob berlangsung dan terjadi asam akumulasi laktat. Asam laktat mengiritasi serat saraf miokard dan mentransmisikan pesan nyeri ke saraf-saraf miokard (Mutarobin, Nurachmah, & Adam, 2019). Peningkatan jumlah leukosit dapat berakitan dengan berkurangnya aliran darah epikardium dan perfusi miokard, pembentukan trombus yang lebih besar pada area plak, membuat peningkatan jumlah leukosit menjadi penanda adanya hiperkoagulasi atau tromboresistensi (Gonie, Wantania, & Umboh, 2017). Nyeri akut yang dialami pasien merupakan tanda gejala dari adanya penurunan siklus oksigen ke dalam miokard. Pasien mengalami peningkatan jumlah leukosit sebanyak 13.03 , hasil tersebut dapat menjadi tanda adanya reaksi peradangan antara jaringan iskemia dengan jaringan hidup.

2. Ansietas bd Krisis Situasional

Dibuktikan dengan pasien terlihat gelisah dan merasa sedih karena harus dirawat di ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya lagi, Pasien post KRS pada tanggal 23 February 2023. Kadar kreatinin serum sudah banyak digunakan untuk pemeriksaan penunjang penyakit jantung koroner. Peningkatan kadar kreatinin serum antara $1,2-2,5 \text{ mg/ dL}$ berkorelasi positif terhadap tingkat keparahan penyakit jantung koroner

4.3 Intervensi

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan afterload jantung.

Tujuan: setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam maka curah jantung meningkat, dengan kriteria hasil tekanan darah membaik (110/80 mmHg-130/80 mmHg), saturasi oksigen membaik (95-98%), denyut nadi perifer meningkat (60-100x/menit), akral membaik (hangat, kering, merah).

2. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (iskemia)

Tujuan: setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24jam maka tingkat nyeri menurun, dengan kriteria hasil keluhan nyeri menurun. Skala 3 (1-10), ekspresi wajah meringis menurun, tekanan darah membaik (110/80 mmHg-130/80 mmHg). Kadar leukosit normal (4.0-11.0 10³/ml), keluhan tidak nyaman menurun. Rencana keperawatan yang akan dilakukan pada pasien Ny,A adalah identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, kualitas, skala nyeri. Identifikasi responnyeri nonverbal meliputi ekspresi wajah atau tindakan proteksi terhadap area nyeri. Identifikasi jenis terapi yang digunakan berdasarkan keadaan dan kemampuanpasien (mendengarkan atau membaca Al-Quran). Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri. Ajurkan memusatkan perhatian dan pikiran pada lantunan ayat Al-Quran. Berikan terapi angina nitrocaf 2x1 (2,5mg) rute oral sesuai dengan advice dokter. Fase akut intervensi keperawatan pada pasien jantung koroner adalah penanganan nyeri. Manajemen nyeri merupakan usaha untuk mengurangi nyeri ke tingkat yang dapatditerima pasien, sehingga pasien dapat beradaptasi dan mengontrol rasa nyeri(Gumilang, 2019). Rasa nyeri dada pada pasien merupakan gejala khas pada penderita jantung koroner, cara mengurangi nyeri bisa dilakukan secarafarmakologis dan nonfarmakologis.

Pemberian intervensi untuk mengurangi rasa nyeri dengan terapi nonfarmakologis pada Ny.A dengan terapi murratal Al Quran selain membantu memberikan kenyamanan juga membantu pasien lebih dekat dengan Allah. Selain manajemen nyeri dengan teknik nonfarmakologis Ny.A yang mengeluh nyeri dada juga diberikan terapi farmakologis yaitu pemberian obat terapi angina yang bertujuan untuk meredakan episode angina akut, sehingga nyeri pasien dapat mereda atau pasien dapat beradaptasi dengan nyeri dada yang muncul.

4.4 Implementasi

Implementasi merupakan salah satu tahap proses keperawatan dimana seorang perawat melaksanakan dan memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Pelaksanaan merupakan perwujudan dari realisasi perencanaan yang telah disusun. Pelaksanaan dari rencana keperawatan dilaksanakan secara terkoordinasi dan terintegrasi.

1. Resiko Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan afterload

Data pengkajian yang diperoleh dari diagnosis tersebut adalah pasien riwayat riwayat hipertensi dengan tekanan darah 175/80mmHg, nadi 87x/menit, , SPO2 98%, CRT <2 detik, S1 dan S2 tunggal, tidak ada suara jantung tambahan, akral hangat, kering, merah. Hasil Pemeriksaan EKG Irama sinus 75x/menit q patologis II-III AVF, T inversi II III AVF V3,V4,V5,V6., dan hasil foto thorax kesan kardiomegali, pulmo normal.

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan keperawatan yaitu: mengidentifikasi tanda dan gejala primer penurunan curah jantung meliputi dyspnea, kelelahan, edema. Mengidentifikasi tanda dan gejala sekunder penurunan curah jantung meliputi peningkatan berat badan, palpitasi, ronchi basah, monitor tekanan darah.

Setelah dilakukan tindakan keperawatan mengidentifikasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung ditemukan masalah yaitu pasien mengalami peningkatan tekanan darah namun tidak disertai adanya sesak nafas ataupun kelelahan seperti pada pasien penyakit jantung koroner yang biasanya dijumpai terjadi sesak nafas akibat kompensasi jantung guna memenuhi kebutuhan oksigennya. Tindakan selanjutnya yaitu mengidentifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi meliputi perokok, hipertensi, riwayat hipertensi sejak tahun 2002. Melakukan pemeriksaan sirkulasi perifer meliputi nadi perifer, CRT, akral. Memonitor tekanan darah yang dilakukan setiap 8 jam sekali. Memonitor EKG 12 sadapan. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman. Menganjurkan pasien minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur. Memberikan terapi antiplatelet clopidogrel 1x1 (75mg), obat hipertensi micardis 1x1 (80mg) rute oral sesuai advice dokter. Memberikan obat antiplatelet dan obat hipertensi pada diagnosis keperawatan penurunan curah jantung dapat membantu pembuluh darah yang mengalami penyempitan akibat sumbatan atau thrombus menjadi lebih lebar dan kendur sehingga diharapkan aliran darah menjadi lancar dan tidak terjadi sumbatan dilokasi yang sama.

2. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (iskemia)

Data pengkajian yang diperoleh dari diagnosis tersebut adalah pasien mengeluh nyeri, P: Penyakit jantung, Q: nyeri terasa panas, R: nyeri dirasakan dirasakan pada dada sebelah kiri yang menjalar ke ulu hati, S: 4 (1-10), T: hilang timbul dan jika nyeri dada timbul kurang lebih terjadi selama 5 menit. Pasien tampak memegang dadanya dan mengrenyitkan dahi ketika nyeri timbul, nadi 87x/menit, TD: 175/80 mmHg, Hasil pemeriksaan EKG *normal sinus rhythm, ST and T wave abnormality, consider anterolateral ischemia*, Hasil laboratorium leukosit $11.9 \times 10^3/\text{ml}$.

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan keperawatan yaitu: mengidentifikasi lokasi, karakteristik, durasi, kualitas, skala nyeri. Mengidentifikasi respon nyeri nonverbal meliputi ekspresi wajah atau tindakan proteksi terhadap area nyeri. Tindakan mengidentifikasi respon nyeri pasien dilakukan ketika awal pengkajian dan satu hari setelah pasien telah diberikan tindakan keperawatan untuk mengetahui nyeri pasien sudah berkurang atau belum. Mengidentifikasi jenis terapi yang digunakan berdasarkan keadaan dan kemampuan pasien (mendengarkan atau membaca Al-Quran). Menganjurkan memonitor nyeri secara mandiri. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri. Menganjurkan memusatkan perhatian dan pikiran pada lantunan ayat Al-Quran. Memberikan terapi angina nitrocaf 2x1 (2,5mg) rute oral sesuai dengan advice dokter. Pemberian terapi angina ketika ditemukannya keluhan nyeri pada hari pertama pengkajian sudah dapat membantu pasien untuk mengurangi skala nyeri dari 4 (1-10) menjadi skala 3 (1-10), namun untuk membantu pasien agar dapat beradaptasi dengan nyerinya dan memastikan nyeri dada tersebut hilang maka perawat tetap melanjutkan melaksanakan intervensi mandiri sesuai rencana keperawatan.

4.5 Evaluasi

Hasil evaluasi kasus berdasarkan masalah yang dihadapi pasien, empat diagnosis keperawatan yaitu penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan afterload, nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (iskemia), ansietas berhubungan dengan dan intoleransi aktivitas berhubungan dengan dibuktikan dengan faktor risiko hipertensi .

Adapun hasil evaluasi penulis terhadap pasien saat dirawat diruangan ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya adalah sebagai berikut:

Evaluasi hari pertama pada diagnosis penurunan curah jantung didapatkan pasien tidak mengalami sesak nafas dengan hasil pemeriksaan respirasi 20x/menit, SPO2 98% spontan tanpa alat bantu pernafasan, pasien tidak merasakan kelelahan seperti pasien penyakit jantung koroner pada umumnya. Hal ini kemungkinan karena pasien sudah terbiasa dengan sakitnya ini, karena ini bukan kali pertama pasien masuk rumah sakit dengan penyakit yang sama tetapi sudah kali ketiga. Hasil pemeriksaan tekanan darah didapatkan cukup tinggi yaitu TD: 174/80 mmHg karena pasien memiliki riwayat hipertensi, nadi 87x/menit dan suhu 36.1°C. Hasil pemeriksaan EKG *normal sinus rhythm, ST and T wave abnormality consider anterolateral ischemia*. Hasil pemeriksaan EKG yang menunjukkan adanya gelombang ST dan T yang abnormal mengindikasikan kemungkinan adanya masalah pada area ventrikel jantung sehingga mempengaruhi jumlah *cardiac output* yang dipompakan oleh jantung. Masalah penurunan curah jantung belum teratasi dan intervensi dilanjutkan untuk melakukan identifikasi tanda dan gejala sekunder penurunan curah jantung meliputi peningkatan berat badan, palpitasi, ronchi basah, identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi meliputi perokok, hipertensi, periksa sirkulasi perifer meliputi nadi perifer, CRT, akral, monitor tekanan darah, monitor EKG 12 sadapan, anjurkan pasien minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur, dan berikan terapi antiplatelet clopidogrel 1x1 (75mg), obat hipertensi micardis 1x1 (80mg) rute oral sesuai advicedokter.

Evaluasi pada hari kedua pada diagnosis penurunan curah jantung didapatkan pasien tidak ada tanda gejala penurunan curah jantung sekunder. Berdasarkan keterangan dari pasien yang tidak mengalami kenaikan berat badan, BB pasien yaitu 70kg, pasien tidak ada merasakan adanya berdebar-debar lagi, tidak terdengar suara nafas tambahan ronchi pada pasien, nadi perifer masih dalam kategori normal yaitu 85x/menit, CRT <2 detik, akral hangat, kering, merah, tekanan darah masih tinggi dengan hasil 170/80 mmHg, respirasi masih dalam batas normal yaitu 20x/menit dengan SPO2 98% spontan tanpa alat bantu nafas. Hal ini menunjukkan jika pasien tidak mengalami sesak nafas, kemungkinan disebabkan karena tidak ada gangguan sirkulasi pada pulmo dan pasien juga sudah mendapatkan perawatan intensive sebelumnya di ruang ICU, pasien tidak mengalami hipotermi dengan suhu 36°C, maka masalah penurunan curah jantung teratasi sebagian. Intervensi dilanjutkan untuk melakukan identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi meliputi perokok, hipertensi, monitor tekanan darah, monitor EKG 12 sadapan, anjurkan pasien minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur, dan berikan terapi antiplatelet clopidogrel 1x1 (75mg), obat hipertensi micardis 1x1 (80mg) rute oral sesuai advice dokter.

Evaluasi hari ke tiga diagnosis penurunan curah jantung didapatkan pasien mengetahui jika kondisi sakitnya saat ini merupakan akibat dari riwayat hipertensi. Hasil pemeriksaan tekanan darah didapatkan TD: 170/80 mmHg, nadi 86x/menit, pemeriksaan EKG *normal sinus rhythm, ST and T wave abnormality consider ischemia*. Hasil pemeriksaan EKG pada hari ketiga masih menunjukkan adanya iskemia, hal ini kemungkinan disebabkan sumbatan pada arteri koroner jantung masih ada yang menetap.

Masalah keperawatan penurunan curah jantung teratasi sebagian dan intervensi dilanjutkan untuk melakukan monitor tekanan darah, monitor EKG 12 sadapan, anjurkan pasien minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur, dan berikan terapi antiplatelet clopidogrel 1x1 (75mg), obat hipertensi micardis 1x1 (80mg) rute oral sesuai advice dokter.

Dada pasien sudah tidak terasa panas jika rutin meminum obat tensi dan obat jantung dari dokter. Hasil pemeriksaan tekanan darah masih relative tinggi yaitu 168/80 mmHg tetapi tidak lebih tinggi dari hari-hari sebelumnya ketika pasien dirawat, nadi 84x/menit, hasil pemeriksaan EKG normal sinus rhytm hal ini menunjukkan jika sirkulasi peredaran darah ke jantung pasien khususnya ke miokard pasien sudah mengalami perbaikan dan kemungkinan sumbatan juga tidak ada lagi. Masalah penurunan curah jantung teratasi, sehingga intervensi dihentikan

Evaluasi hari pertama diagnosis nyeri akut didapatkan pasien mengeluh nyeri P: Penyakit jantung, Q: terasa panas, R: dada sebelah kiri menjalar ke ulu hati, S: 3 (1-10), T: hilang timbul. Skala nyeri pasien sudah menurun dari skala 4 (1-10) menjadi skala 3 (1-10) dan pasien sudah dapat beradaptasi dengan nyerinya. Hasil pemeriksaan darah didapatkan tekanan darah yang masih tinggi yaitu 174/80 mmHg, selain karena nyeri hal ini kemungkinan juga disebabkan karena faktor riwayat pasien yang memiliki hipertensi. Masalah nyeri akut teratasi sebagian. Intervensi dilanjutkan untuk identifikasi jenis terapi yang digunakan berdasarkan keadaan dan kemampuan pasien (mendengarkan atau membaca Al-Quran), anjurkan memonitor nyeri secara mandiri, ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri, anjurkan memusatkan perhatian dan pikiran pada lantunan ayat Al Quran.

Evaluasi hari ke dua diagnosis nyeri akut didapatkan keluhan nyeri pasien sudah berkurang sejak kemarin malam, tetapi pasien masih ingin diberikan terapi tambahan yaitu terapi nonfarmakologis dengan mendengarkan murratal Al Quran untuk membantu mengontrol nyerinya secara mandiri.

Pasien dapat fokus dan memejamkan mata ketika mendengarkan murratal Al Quran dan tekanan darah pasien didapatkan masih tinggi yaitu 170/80 mmHg, hal tersebut kemungkinan dipengaruhi karena adanya rasa nyeri yang dialami pasien dan nadi 85x/menit, pemeriksaan nadi didapatkan masih dalam batas normal. Masalah keperawatan nyeri akut teratasi sebagian. Intervensi anjurkan memonitor nyeri secara mandiri, ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri.

Evaluasi hari ketiga diagnosis nyeri akut didapatkan pasien sudah bisa mempraktikkan teknik mengurangi nyeri dengan mendengarkan Al Quran dan pasien sudah dapat mengontrol nyerinya secara mandiri dengan bantuan teknik nonfarmakologis murratal Al Quran. Masalah nyeri akut teratasi dan intervensi dihentikan.

4.6 Keterbatasan

1. Tidak didaptkannya data penyakit jantung koroner dengan hipertensi di RSPAL Dr.Ramelan Surabaya sehingga penulis tidak mengetahui jumlah prevalensi kejadian PJK di RSPAL Dr.Ramelan Surabaya pada periode tertentu.
2. Tidak adanya penjelasan ST elevasi atau depresi pada pemeriksaan EKG, sehingga mempengaruhi adanya perbedaan teori dengan data yang ditemukan

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada pasien dengan diagnosis PJK dengan HT + DM di Ruang ICCU RSPAL Dr.Ramelan Surabaya, kemudian penulis dapat menarik kesimpulan dan saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis PJK dengan HT + DM.

5.1 Kesimpulan

Mengacu pada hasil uraian tinjauan kasus dan pembahasan pada asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis PJK dengan HT, maka penulis dapat menarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Pengkajian pada Ny.A dengan diagnosis PJK dengan HT dilakukan secara persistem mulai dari B1-B6 dan pola fungsi Gordon. Pada pengkajian B2 (*Blood*) penulis menemukan data nyeri dada yang disebabkan karena penyakit jantung koroner. Hasil pemeriksaan tambahan yang dapat menunjang terjadinya masalah keperawatan penurunan curah jantung pada pasien adalah foto thorax kesan kardiomegali, pulmo normal.
2. Diagnosis keperawatan yang ditegakkan sesuai dengan kondisi pada Ny.A adalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung , nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (iskemia) dan risiko perfusi renal tidak efektif.

3. Rencana tindakan keperawatan yang terdapat dalam tinjauan pustaka, tidak semuanya tercantum di tinjauan kasus, tetapi disesuaikan dengan diagnosis yang penulis temukan pada pasien.
4. Implementasi keperawatan pada Ny.A dilakukan sesuai intervensi keperawatan yang mengacu secara langsung pada diagnosis keperawatan dengan bekerjasama dengan perawat ruangan dalam melakukan tindakan keperawatan.
5. Evaluasi keperawatan pada semua diagnosis keperawatan untuk pelaksanaan dari perencanaan keperawatan dihentikan dan masalah keperawatan teratasi, pasien pindah ruang V jantung .

5.2 Saran

Sesuai dari simpulan diatas, penulis memberikan saran sebagai berikut:

1. Bagi Pasien dan Keluarga

Pasien dan keluarga sebaiknya memperhatikan perawatan pasien PJK dengan HT dan mendukung pasien untuk menghindari berbagai faktor risiko mengenai gaya hidup yang dapat memperburuk kondisi pasien dikemudian hari.

2. Bagi Pelayanan Rumah Sakit

Penanganan yang cepat dan tepat pada kasus PJK sangat diperlukan guna mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut dari iskemia miokardium, karena jantung merupakan pusat pengatur peredaran darah, oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh. Kerjasama yang baik antara perawat, tim kesehatan lain, pasien dan keluarga sangat diperlukan dalam penanganan kasus PJK. Penanganan yang cepat dan tepat dapat meminimalkan terjadinya *cardiac arrest* pada pasien PJK.

3. Bagi Penulis Selanjutnya

Penulis selanjutnya dapat menggunakan karya tulis ilmiah ini sebagai salah satu sumber data untuk penelitian selanjutnya dan perlu dilakukan studi lebih lanjut mengenai penerapan perawatan pada pasien dengan diagnosis PJK dengan hipertensi.

DAFTAR PUSTAKA

- American Heart Association. (2015). Fokus Utama Pembaruan Pedoman AHA 2015 untuk CPR dan ECC. *Circulation*, 132(5), 293. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(06\)74511-9](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(06)74511-9)
- Amin, M., Fredrika, L., & Kartika, D. D. (2019). Pengalaman Dan Gangguan Aktivitas Seksualitas Klien Penyakit Jantung Koroner. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53(9), 1689–1699. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Amisi, W. G., Nelwan, J. E., & Kolibu, F. K. (2018). Hubungan Antara Hipertensi Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Yang Berobat Di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal Kesmas*, 7(4), 1–7. Retrieved from <https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/kesmas/article/download/23124/22819>
- Andria, K. M. (2013). Hubungan Antara Perilaku Olahraga, Stress Dan Pola Makan Dengan Tingkat Hipertensi Pada Lanjut Usia Di Posyandu Lansia Kelurahan Gebang Putih Kecamatan Sukolilo Kota Surabaya. *Jurnal Promkes, Vol.1 No.*, 111–117. <https://doi.org/10.1109/ISSSTA.2008.47>
- Ardiansyah, D., Jon, F., & Irnameria, D. (2018). Gambaran Kadar Kreatinin Darah Pada Paisein Penyakit Jantung Koroner Di Ruang ICCU RSUD DR.M. Yunus Provinsi Bengkulu. *Journal Od Nursing and Pyblic Health*, 6(2), 14–18.
- Aspiani, R. Y. (2014). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Gerontik*. Jakarta: EGC.
- Cahyaningrum, E. D., & Diannike, P. (2017). *Jurnal Ilmiah Ilmu-Ilmu Kesehatan*, XV(3).
- Dewi, W. K. (2019). *Asuhan Keperawatan Keluarga Dengan Kasus Hipertensi Di Wilayah Kerja Puskesmas Sempaja Samarinda*. Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Samarinda. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Dinata, W. (2015). Menurunkan Tekanan Darah Pada Lansia melalui Senam Yoga. *Jurnal Olahraga Prestasi*, 11(2), 115083. <https://doi.org/10.21831/jorpres.v11i2.5730>
- Dohude, S. W. (2019). *Asuhan Keperawatan Pada Tn.J Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler: Unstable Angina Pectoris di Paviliun Antonius Kamar 6-1 Rumas Sakit Myria Palembang*. Universitas Katolik Musi Charitas. Universitas Katolik Musi Charitas. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

- Ghani, L., Dewi, M., & Novriani, H. (2016). Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*, Vol.44, No, 153–164.
- Gonie, B. M. T., Wantania, F. E. N., & Umboh, O. R. H. (2017). Gambaran Kadar Asam Urat pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode September 2016 – Agustus 2017. *E-CliniC*, 5(2). <https://doi.org/10.35790/ecl.5.2.2017.18573>
- Griadhi, I. P. A. (2016). *Sistem Kardiovaskuler*. -. Denpasar: Fakultas Kedokteran Universitas Udayana.
- Haryanto. (2010). *Konsep Dasar keperawatan Dengan Pemetaan Konsep*. Jakarta: Salemba Medika.
- Hermansyah, & Citrakesumasari, A. (2012). Penyakit Jantung Koroner Pada Pasien Rawat Jalan RSUD Labuang Baji Makassar. *Media Gizi Masyarakat Indonesia*, Vol. 1, No. Retrieved from <http://journal.unhas.ac.id>
- Hermawan, M. D. (2018). *Perbedaan Kadar Leukosit Pada Penderita ST Elevasi Miokard Infark (STEMI) dan Non-ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI)*. Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Hermawati, R. (2014). *Penyakit Jantung Koroner*. Jakarta: FMedia.
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). *Riskesdas 2018*. Jakarta.
- Krismayanti, L. (2015). *Anatomi Fisiologi Manusia*. Mataram: Institut Agama Islam Negeri (IAIN) Mataram.
- Lingga, Y. D. (2014). Karakteristik Penderita Gagal Jantung yang Dirawat Inap di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Hadrianus Sinaga Pangururan Kabupaten Samosir. *Jurnal Keperawatan*, Vol.1.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., ... Zanchetti, A. (2018). ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 25(6), 1105–1187. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a>
- Marleni, L., & Alhabib, A. (2015). Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner di RSI SITI Khadijah Palembang. *Buletin Penelitian Kesehatan*, Vol.1.
- Marliani. (2013). *Hipertensi*. Jakarta: Gramedia Pustaka.
- Muhammad, A. (2012). *Medikal Bedah untuk Mahasiswa*. Yogyakarta: DIVA Press.

- Mutarobin, Nurachmah, E., & Adam, M. (2019). Analisis Asuhan Keperawatan Pasien Coronary Artery Disease Pre Coronary Artery Bypass Grafting. *Quality : Jurnal Kesehatan*, 13(1), 9–21. <https://doi.org/10.36082/qjk.v13i1.58>
- Notoadmojo, S. (2012). *Ilmu Perilaku Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Panggabean, N. S. (2015). Perencanaan Asuhan Keperawatan Pada Pasien Hipertensi. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 1.
- Patriyani, R. E. H., & Purwanto, D. F. (2016). Faktor Dominan Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). (*Jkg*) *Jurnal Keperawatan Global*, 1(1), 23–30. <https://doi.org/10.37341/jkg.v1i1.12>
- Pearce, E. . (2010). *Anatomi dan Fisiologi Untuk Paramedis*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- PERKI. (2016). Pedoman Uji Latih Jantung: Prosedur dan Interpretasi. In *Jakarta: PERKI* (1st ed.). Jakarta Pusat: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia.
- Prayogi, S., & Kurniawan, B. (2016). Pengaruh Personal Hygiene Dalam Pencegahan Penyakit Skabies. *Jurnal Majority*, 5(5), 140–143. Retrieved from <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/majority/article/view/939>
- Purba, J. B. R. D. (2012). *Hubungan Kadar High Sensitivity - C Reactive Protein Dengan Derajat Stenosis Arteri Koroner Pada Pasien Angina Pectoris Stabil*. Universitas Sumatera Utara.
- Putra, A. S. M. M., Pradnyana, B. A., & Gunawijaya, E. (2016). Emboli koroner sebagai komplikasi penutupan defek septum ventrikel transkateter dengan amplatzer duct occluder –II pada pasien berusia 2 tahun. *Medicina*, 47(2). <https://doi.org/10.15562/medicina.v47i2.74>
- Rochmayanti. (2011). *Analisis Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Pelni Jakarta*. Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Universitas Indonesia. Retrieved from <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Analisis+faktor-faktor+yang+mempengaruhi+kualitas+hidup+pasien+penyakit+jantung+koroner+di+Rumah+Sakit+Pelni+Jakarta>
- Rondhianto, Widayati Nur, Y. A. (2016). Pengaruh Therapeutic Exercise Walking terhadap Sirkulasi Darah Perifer pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Kelurahan Gebang Kecamatan Patrang Kabupaten Jember. *Jurnal Kesehatan Komunitas*, 4(3), 1–8.

- Saesarwati, D., & Satyabakti, P. (2017). Analisis Faktor Risiko Yang Dapat Dikendalikan Pada Kejadian PJK Usia Produktif. *Jurnal Promkes*, 4(1), 22. <https://doi.org/10.20473/jpk.v4.i1.2016.22-33>
- Sarafino, E. P., & Smith, T. W. (2014). *Health Psychology: Biopsychosocial Interactions (8th ed.)*. New Jersey: Wiley.
- Sarumaha, E. K., & Diana, V. E. (2018). The Risk Factors The Event Of Hypertension In Young Adults In UPTD Perawatan Plus Health Centre Teluk Dalam Subdistrict South Nias. *Journal of The Global Health*, 1(2), 70–77.
- Satoto, H. H. (2014). Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner Coronary Heart Disease Pathophysiology. *Jurnal Anestesiologi Indonesia*, VI(3), 209–223. Retrieved from <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=2ahUKEWjyhZDyrcHoAhWTSH0KHcPaADEQFjABegQIBhAB&url=https%3A%2F%2Fjournal.undip.ac.id%2Findex.php%2Fjanesti%2Farticle%2Fdownload%2F9127%2F7385&usg=AOvVaw0-I3Ion3rmdspFViD-O4Vx>
- Seke, P. A., Bidjuni, H., & Lolong, J. (2016). Hubungan kejadian stres dengan penyakit hipertensi pada lansia di balai penyantunan lanjut usia senjah cerah kecamatan mapanget kota manado. *Jurnal Keperawatan*, Vol. 4 (2).
- Setiadi. (2012). *Konsep & Penulisan Dokumentasi Asuhan Keperawatan; Teori dan Praktik*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Sumaryati, M. (2015). Studi Kasus Asuhan Keperawatan Gerontik Pada Keluarga Ny.M Dengan Hipertensi Di Kelurahan Barombong Kecamatan Tamalate Kota Makassar. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, Vol.6(Issue 2), 1379–1383.
- Susanti, D., & Latriyanti. (2012). Gambaran Faktor Risiko Penderita Penyakit Jantung Koroner Di Poli Jantung RSAL dr.Mintoharjo. *Jurnal Mitra Kesehatan*, 2(2), 7–18.
- Susilo, C. (2015). Identifikasi Faktor Usia, Jenis Kelamin Dengan Luas Infark Miokard Pada Penyakit Jantung Koroner (Pjk) Di Ruang Iccu Rsd Dr. Soebandi Jember. *The Indonesian Journal of Health Science*, 6(1), 1–7.
- Sutrisno, J. (2012). Hubungan Kebiasaan Posisi Tidur dengan Resiko Terjadinya Serangan Ulang pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Poli Jantung RSUD Gambiran Kota Kediri. *Stikes Surya Mitra Husada Kediri*, vol.1.
- Syaifuddin. (2010). *Atlas Berwarna Tiga Bahasa Anatomi Tubuh Manusia*. Jakarta: Salemba Medika.

- Syukri, A. E. D. P., Panda, L., & L.W Rotty. (2013). Profil Penyakit Jantung Koroner Di Irna F Jantung RSUP Prof.Dr.R.D Kandou Manado. *E-CliniC*, 1(1), 1–8. <https://doi.org/10.35790/ecl.1.1.2013.6036>
- Thaler, M. S. (2013). *The Only EKG Book You'll Ever Need*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia - Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2017). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia*. Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- U.S Department Of Health and Human Services. (2015). *Prevention , Detection , Evaluation , and Treatment of High Blood Pressure*. United State.
- Umar, F., & Citrakesumasari, J. N. (2011). Perilaku Merokok dan Lingkungan Pemukiman Pasien Rawat Jalan Penyakit Jantung Koroner di Makassar. *Media Gizi Masyarakat Indonesia*, 1.(1), 8–21.
- Wahyuni, A., Nurrachmah, E., & Gayatri, D. (2012). Kesiapan pulang Pasien Penyakit Jantung Koroner Melalui Penerapan Discharge Planning. *Jurnal Keperawatan Indonesia*, 15(3), 151–158. <https://doi.org/10.7454/jki.v15i3.3>
- Widyani, A. A. (2018). *Terapi Musik Murottal Al-Qur'an dan Langgam Jawa untuk Penurunan Hipertensi Lansia di Kelurahan Kedung Cowek Kecamatan Kenjeran Kota Surabaya*. Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hangtuah Surabaya.
- Wijaya, R. E. (2018). *Studi Kasus Penatalaksanaan Diet Pada Penyakit Jantung Koroner Di Ruang Rawat Inap RSUD Bathermas Provinsi Sulawesi Tenggara*. Politeknik Kesehatan Kendari. <https://doi.org/10.29333/aje.2019.423a>
- Yanuar, T., Wibowo, & Setyaningsih, M. M. (2019). Asuhan Keperawatan Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK) Dengan Masalah Intoleransi Aktivitas. *Jurnal Keperawatan, Voll*.
- Yuliani, F., Oenzil, F., & Iryani, D. (2014). Hubungan Berbagai Faktor Risiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 3(1), 37–40. <https://doi.org/10.25077/jka.v3i1.22>
- Yulistina, F., Deliana, S. M., & Rustiana, E. R. (2017). Korelasi Asupan Makanan, Stres, Dan Aktivitas Fisik Dengan Hipertensi Pada Usia Menopause. *Unnes Journal of Public Health*, 6(1), 35. <https://doi.org/10.15294/ujph.v6i1.13695>

LEMBAR OBSERVASI PERAWATAN INTENSIF

Nama Pasien : Ny.A

Hari/Tanggal : Senin, 06-03-2023

Jam	Tensi	RR	HR	SUHU	MAP	SPO ₂	CVP	Resp Mode	FIO ₂	Input (cc)	Output (cc)
09.00	145/90	20	75	36	180	98%		Nasal Kanul	4 Lpm		
10.00	150/70	20	70	36.4	103	98%		Nasal Kanul	4 Lpm		
11.00	130/80	18	88	36	93	99%		Nasal Kanul	4 Lpm		
12.00	140/60	18	90	36	87	99%		Nasal Kanul	4 Lpm		
13.00	120/90	18	98	36.2	100	99%		Nasal Kanul	4 Lpm		
14.00	130/86	18	93	36.5	101	98%		Nasal Kanul	4 Lpm		
15.00	136/70	18	100	36.5	92	99%		Nasal Kanul	4 Lpm		
16.00	110/90	20	96	36.2	97	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
17.00	120/90	20	99	36.3	100	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
18.00	125/80	18	108	36.3	102	99%		Nasal Kanul	3 Lpm		
19.00	130/90	18	104	36	103	97%		Nasal Kanul	3 Lpm		
20.00	140/90	18	100	36,4	107	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
21.00	132/70	20	90	36,2	94	97%		Nasal Kanul	3 Lpm		
22.00	130/90	20	97	36,3	103	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
23.00	130/90	20	95	36	103	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
24.00	140/80	20	102	36,5	100	97%		Nasal Kanul	3 Lpm		
01.00	120/80	20	100	36	93	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
02.00	138/88	20	96	36,5	105	98%		Nasal Kanul	3 Lpm		
03.00	140/90	20	100	36	107	98%		Nasal	3		

								Kanul	Lpm		
04.00	140/80	20	102	36	100	98%		Nasal	3		
								Kanul	Lpm		
05.00	138/88	20	97	36	105	98%		Nasal	3		
								Kanul	Lpm		
06.00	132/70	20	100	36	97	97%		Nasal	3		
								Kanul	Lpm		
07.00	130/80	20	100	36,3	97	97%		Nasal	3		
								Kanul	Lpm		

LEMBAR OBSERVASI PERAWATAN INTENSIF

Nama Pasien : Ny.A

Hari/Tanggal : Selasa, 07-03-2023

Jam	Tensi	RR	HR	SUHU	MAP	SPO ₂	CVP	Resp Mode	FIO ₂	Input (cc)	Output (cc)
08.00	145/90	20	96	36	108	97%		Nasal Kanul	2 Lpm		
10.00	150/70	20	98	36.4	97	97%		Nasal Kanul	2 Lpm		
11.00	130/80	22	97	36	100	98%		Nasal Kanul	2 Lpm		
12.00	140/90	22	93	36	107	98%		Nasal Kanul	2 Lpm		
13.00	150/90	20	90	36.2	110	98%		Nasal Kanul	2 Lpm		
14.00	130/90	20	93	36.5	103	97%					
15.00	126/80	20	96	36.5	95	97%					
16.00	120/88	20	96	36.2	99	97%					
17.00	120/85	20	90	36.3	97	98%					
18.00	130/90	22	99	36.3	103	98%					
19.00	140/90	20	94	36	107	97%					
20.00	120/80	20	80	36	93	98%					
21.00	125/98	20	85	36.4	107	98%					
22.00	135/90	20	90	36	105	97%					
23.00	125/80	20	86	36	95	97%					
24.00	122/90	20	90	36.2	101	98%					
01.00	130/90	22	99	36.5	103	98%					
02.00	140/88	20	94	36.5	105	97%					
03.00	120/80	20	80	36.2	93	97%					
04.00	125/90	20	85	36.3	108	97%					
05.00	130/90	22	90	36.3	103	98%					
06.00	140/95	22	86	36	110	98%					
07.00	138/90	20	90	36,2	106	98%					

LAMPIRAN


Lampiran 1 SOP Pemeriksaan EKG

SOP PEMERIKSAAN EKG	
Pengertian	EKG 12 lead adalah suatu tes diagnostik yang dapat membantu mengidentifikasi suatu kondisi patofisiologis jantung. Tes ini dapat memberikan suatu gambaran yang lebih lengkap tentang aktivitas listrik jantung.
Tujuan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mengidentifikasi kondisi patologis jantung klien, terutama angina dan IMA. 2. Menentukan abnormalitas transisi impuls melalui konduksi otot jantung. 3. Mengetahui reaksi pemberian obat-obatan antiaritmia.
Persiapan klien	<ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan penjelasan kepada klien 2. Anjurkan klien untuk rileks, berbaring, dan bernafas normal. 3. Anjurkan klien untuk tidak berbicara atau bergerak selama pemeriksaan EKG 4. Lepaskan alat-alat yang dapat mengganggu dalam perekaman EKG, seperti benda-benda yang mengandung logam (gigi palsu, ikat pinggang, perhiasan, cincin dan kalung) 5. Anjurkan klien untuk berbaring di tengah tempat tidur dengan kedua tangan di sisi tubuh 6. Jika klien tidak dapat berbaring dengan posisi datar, bantu dengan posisi semiflower 7. Jaga privasi klien, buka lengan, kaki, dan dada klien
Persiapan alat	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mesin atau alat EKG yang di lengkapi dengan 3 label : <ol style="list-style-type: none"> a. 1 kabel listrik (power) b. 1 kabel untuk bumi (ground) c. 1 kabel untuk klien. 2. Alat elektroda <ol style="list-style-type: none"> a. Elektroda ekstremitas b. Elektroda dada (6 buah) 3. Jeli elektroda 4. Kertas EKG (siapkan pada alat) 5. Kasa atau kapas pembersih. 6. Sarung tangan 7. Kabel elektroda 8. Alkohol


Prosedur kerja	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cuci tangan sebelum dan sesudah melakukan tindakan. 2. Gunakan sarung tangan. 3. Anjurkan kepada klien untuk membuka pakaian pada daerah yang akan di lakukan tindakan. 4. Atur posisi klien. 5. Hubungkan mesin EKG dengan stop kontak, jika mesin menggunakan baterai, maka <i>charger</i> mungkin tidak perlu. 6. Pilih daerah yang akan dipasang elektroda. 7. Bersihkan daerah yang akan dipasang elektroda dengan alkohol dan berikan jeli secara merata pada setiap daerah pemasangan elektroda. 8. Pasang elektroda ekstremitas. <ol style="list-style-type: none"> a. Ekstremitas kanan atas (merah) b. Ektremitas kiri atas (kuning) c. Ektremitas kanan bawah (hitam) d. Ektremitas kiri bawah (hijau) 9. Pasang elektroda dada <ol style="list-style-type: none"> a. V1 (merah) pada sela iga/ruang interkostal ke-4 kanan dari sternum.(ICS 4 parasternal dextra). b. V2 (kuning) pada sela iga/ruang interkostal ke-4 kiri dari sternum. (ICS 4 parasternal sinistra). c. V3 (hijau) pada pertengahan antara V2 dan V4 atau pertengahan antara ruang interkostal ke-5 dan ke-6 d. V4 (cokelat) pada sela iga/interkostal ke-5 garis midklavikula(klavikula tengah) e. V5 (hitam) sejajar V4 anterior aksilaris/pada bidang horisontal yang sama dengan V4, tetapi pada garis aksila depan. f. V6 (ungu) sejajar V4 midaksilaris/pada bidang horisontal yang sama dengan V4, tetapi pada garis aksila depan. 10. Siapkan mesin EKG, pilih menu untuk memilih tipe perekaman (manual/otomatis). Atur kecepatan perekaman EKG 25 mm/detik atau sesuai dengan intruksi. 11. Dengan memindahkan lead selektor, buat pencatatan EKG, berturut-turut mulai lead I, II, III, aVR, aVL, aVF, serta VI-V6. 12. Lakukan perekaman dengan menentukan tombol <i>power</i> dan tombol <i>start</i>. 13. Lakukan perekaman dengan menekan tombol <i>power</i> dan tombol <i>start</i>. 14. Amati hasil dari perekaman, setelah itu perekaman mesin dimatikan dengan menekan tombol stop dan tekan tombol power untuk mematikan mesin EKGI. 15. Lepaskan elektroda dan bersihkan kulit klien. 16. Rapikan klien dan alat-alat.
----------------	---

	<p>17. Cuci tangan .</p> <p>18. Dokumentasikan tindakan pada samping kertas EKG yang meliputi nama klien, umur, tanggal, dan jam perekaman, serta pembuat rekaman.</p> <p>Sumber: Elly, Achmad. 2011. <i>Penuntun Praktikum Keterampilan Kritis II</i>. Jakarta: Salema Medika.</p>
--	---

Lampiran 2 SOP Pemeriksaan GDS

	<p align="center">STANDAR PROSEDUR OPERASIONAL</p>	<p align="center">SPO PEMERIKSAAN GULA DARAH SEWAKTU (GDS)</p>
<p>PENGERTIAN</p>	<p>Pemeriksaan gula darah digunakan untuk mengetahui kadar gula darah seseorang</p>	
<p>TUJUAN</p>	<p>Untuk mengetahui kadar gula sewaktu sebagai indikator adanya metabolisme karbohidrat</p>	
<p>INDIKASI</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Klien yang tidak mengetahui penyakitnya 2. Penderita DM 	
<p>PERSIAPAN ALAT</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Glukometer / alat monitor kadar glukosa darah 2. Kapas Alkohol 3. Hand scone 4. Stik GDA / strip tes glukosa darah 5. Lanset / jarum penusuk 6. Bengkok dan Tempat sampah 	
<p>PERSIAPAN LINGKUNGAN</p>	<p>Menjaga privasi pasien, jika memungkinkan dengan menutup tirai</p>	
<p>PROSEDUR</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan prosedur tindakan yang akan dilakukan kepada pasien. 2. Mencuci tangan. 3. Memakai handscone bila perlu 4. Atur posisi pasien nyaman mungkin. 5. Dekatkan alat di samping pasien. 6. Pastikan alat bisa digunakan. 7. Pasang stik GDA pada alat glukometer. 8. Mengurut jari yang akan ditusuk (darah diambil dari salah satu ujung jari telunjuk, jari tengah, jari manis tangan kiri / kanan). 9. Desinfeksi jari yang akan ditusuk dengan kapas alcohol 10. Menusukkan lanset di jari tangan pasien, dan biarkan darah mengalir secara spontan 11. Tempatkan ujung strip tes glukosa darah (bukan diteteskan) secara otomatis terserap ke dalam strip 12. Menghidupkan alat glukometer yang sudah terpasang stik GDA. 13. Menutup bekas tusukkan lanset menggunakan kapas alcohol 14. Alat glukometer akan berbunyi dan bacalah angka yang tertera pada monitor. 15. Keluarkan strip tes glukosa dari alat monitor 16. Matikan alat monitor kadar glukosa darah 17. Membereskan alat. 18. Mencuci tangan 	
<p>EVALUASI</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji respon pasien 2. Dokumentasi : catat hasil pada buku catatan 	

Lampiran 3 SOP Injeksi IV

	STANDAR PROSEDUR OPERASIONAL	SPO PEMBERIAN OBAT MELALUI INTRA VENA
PENGERTIAN	Injeksi intravena adalah pemberian obat dengan cara memasukkan obat ke dalam pembuluh darah vena dengan menggunakan spuit	
TUJUAN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk memperoleh reaksi obat yang cepat diabsorpsi daripada dengan injeksi parenteral lain. 2. Untuk menghindari terjadinya kerusakan jaringan 3. Untuk memasukkan obat dalam jumlah yang lebih besa 	
INDIKASI	Pasien yang diberikan resep obat oleh dokter dengan rute melalui intra vena	
PERSIAPAN ALAT	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bengkok 2. Perlak/ alas 3. Buku catatan pemberian obat atau kartu obat 4. Alkohol swab 5. Handscoon 6. Obat yang sesuai di resepkan dokter 7. Spuit 2 ml – 5 ml 8. Bak spuit 9. Baki obat 10. Plester 11. Perlak pengalas 12. Pembendung vena (torniquet)/ bila pasien belum terpasang infus 13. Hand sanitizer 	
PROSEDUR	<p>Tahap pra interaksi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mencuci tangan (merujuk pada mencuci tangan yang baik dan benar) 2. Mempersiapkan alat 3. Membaca status pasien untuk memastikan instruksi <p>Tahap orientasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memberikan salam dan menyapa pasien 2. Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan <p>Tahap kerja</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi klien 2. Menjelaskan kepada pasien tentang tujuan pemberian obat melalui intravena 3. Menjaga privasi pasien, jika memungkinkan dengan menutup tirai 4. Memposisikan klien nyaman mungkin 5. Mencuci tangan 6. Menyiapkan obat dengan prinsip 6 B (Benar obat, Benar pasien, Benar dosis, Benar rute, Benar waktu, Benar dokumentasi) 7. Pasang perlak pengalas 8. Bebaskan lengan klien dari baju atau kemeja 9. Letakkan Torniquet apabila pasien belum terpasang infus, apabila klien sudah terpasang infus langsung cari selang yang ada bolusnya 10. Pilih area penusukan yang bebas dari tanda kekakuan, peradangan, atau rasa gatal. Menghindari gangguan absorpsi obat atau cedera dan nyeri yang berlebihan. 11. Pakai sarung tangan 12. Bersihkan area penusukan dengan menggunakan kapas alkohol, dengan gerakan 	

	<p>sirkuler dari arah dalam keluar dengan diameter sekitar 5 cm. Tunggu sampai kering. Metode ini dilakukan untuk membuang sekresi dari kulit yang mengandung mikroorganisme.</p> <ol style="list-style-type: none"> 13. Pegang kapas alkohol, dengan jari-jari tengah pada tangan non dominan. 14. Buka tutup jarum. Tarik kulit kebawah kurang lebih 2,5 cm dibawah area penusukan dengan tangan non dominan. Membuat kulit menjadi lebih kencang dan vena tidak bergeser, memudahkan penusukan. Sejajar vena yang akan ditusuk perlahan dan pasti. Pegang jarum pada posisi 30°. Rendahkan posisi jarum sejajar kulit dan teruskan jarum ke dalam vena 15. Lakukan aspirasi dengan tangan non dominan menahan barel dari spuit dan tangan dominan menarik plunger. 16. Observasi adanya darah pada spuit 17. Jika ada darah, lepaskan terniquet dan masukkan obat perlahan-lahan. 18. Keluarkan jarum dengan sudut yang sama seperti saat dimasukkan, sambil melakukan penekanan dengan menggunakan kapas alkohol pada area penusukan 19. Tutup area penusukan dengan menggunakan kassa steril yang diberi betadin 20. Kembalikan posisi klien 21. Buang peralatan yang sudah tidak diperlukan ke dalam bengkok 22. Buka sarung tangan 23. Cuci tangan
EVALUASI	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji ulang perasaan pasien setelah dimasukan obat melalui intra vena 2. Kaji ulang apakah ada efek samping setelah pemberian obat 3. Keluhan pasien setelah dilakukan tindakan pemberian obat melalui intra vena 4. Dokumentasi: Catat jam, hari, tanggal, serta respon pasien setelah dilakukan tindakan pemasangan