KARYA ILMIAH AKHIR

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN DIAGNOSA MEDIS CONGESTIVE HEART FAILURE + DIABETES MELITUS DI RUANG JANTUNG RSPAL DR. RAMELAN SURABAYA



Oleh:

Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep. NIM. 2230119

KARYA ILMIAH AKHIR

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN DIAGNOSA MEDIS CONGESTIVE HEART FAILURE + DIABETES MELITUS DI RUANG JANTUNG RSPAL DR. RAMELAN SURABAYA

Diajukan untuk memperoleh gelar Ners (Ns.) di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya



Oleh:

Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep. NIM. 2230119

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

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

Saya bertanda tangan dibawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa Karya Ilmiah Akhir 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 adanya plagiasi, maka saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh STIKes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 19 Januari 2023

Penulis,

METERAL TEMPEL 16C1AKX491564451

Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep. NIM. 2230119

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa:

Nama

: Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep.

NIM.

: 2230119

Program Studi

: Pendidikan Profesi Ners

Judul

: "Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis

Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang

Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya"

Serta perbaikan-perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui bahwa Karya Ilmiah Akhir ini diajukan dalam sidang guna memenuhi sebagai persyaratan untuk memperoleh gelar:

NERS (Ns.)

Pembimbing Institusi

Dr. Setiadi, S.Kep., Ns., M.Kep.

NIP. 03001

Pembimbing Klinik

Wijayanti, S.Kep., Ns.

Ditetapkan di : STIKes Hang Tuah Surabaya

Tanggal

: 19 Januari 2023

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari:

Nama : Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep.

NIM. : 2230119

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : "Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis

Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang

Jantung 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 Program Studi Pendidikan Profesi Ners STIKes Hang Tuah Surabaya.

Penguji Ketua: Dr. Nuh Huda, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.KMB

NIP. 03020

Penguji I : Dr. Setiadi, S.Kep., Ns., M.Kep.

NIP. 03001

Penguji II : Wijayanti, S.Kep., Ns.

NIP. 197612102006042002

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 Januari 2023

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur peneliti panjatkan kehadirat Allah SWT Yang Maha Esa, atas limpahan karunia dan hidayahnya sehingga penulis dapat menyusun Karya Ilmiah Akhir yang berjudul "Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya" dapat selesai sesuai waktu yang telah ditentukan.

Karya Ilmiah Akhir ini disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Program Studi Profesi Ners Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya. Karya Ilmiah Akhir ini disusun dengan memanfaatkan berbagai literatur serta mendapatkan banyak pengarahan dan bantuan dari berbagai pihak, penulis menyadari tentang segala keterbatasan kemampuan dan pemanfaatan literatur, sehingga skripsi ini dibuat dengan sangat sederhana baik dari segi sistematika maupun isinya jauh dari sempurna.

Dalam kesempatan kali ini, perkenankanlah peneliti menyampaikan rasa terima kasih, rasa hormat dan penghargaan kepada :

- Laksamana Pertama TNI (Purn) Dr. A.V. Sri Suhardiningsih, S.Kp., M.Kes., selaku Ketua STIKes Hang Tuah Surabaya atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada peneliti untuk menjadi mahasiswa Program Studi Pendidikan Profesi Ners.
- Kolonel Laut (K) dr. Gigih Imanta Jayatri, Sp.PD., Finasim., M.M., selaku Kepala RSPAL Dr. Ramelan Surabaya yang telah memberi kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan Program Studi Pendidikan Profesi Ners.

- 3. Puket 1, Puket 2 dan Puket 3 STIKes Hang Tuah Surabaya yang telah memberi kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan Program Studi Pendidikan Profesi Ners
- 4. Dr. Hidayatus Sya'diyah, S.Kep., Ns., M.Kep., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners STIKes Hang Tuah Surabaya yang selalu memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
- 5. Dr. Nuh Huda, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.KMB, selaku Penguji Ketua yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti dan menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
- 6. Dr. Setiadi, S.Kep.,Ns., M.Kep., selaku Penguji I yang dengan tulus ikhlas telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyusunan dan penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.
- 7. Ibu Wijayanti, S.Kep., Ns., selaku selaku Penguji II yang dengan tulus ikhlas telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyusunan dan penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.
- 8. Ibu Nadia Okhtiary, A.Md., selaku kepala Perpustakaan di STIKes Hang
 Tuah Surabaya yang telah menyediakan sumber pustaka dalam
 penyusunan penelitian ini.
- 9. Bapak dan Ibu Dosen STIKes Hang Tuah Surabaya, yang telah memberikan bekal bagi penulis melalui materi-materi kuliah yang penuh nilai dan makna dalam penyempurnaan penulisan Karya Ilmiah Akhir ini, juga kepada seluruh tenaga administrasi yang tulus ikhlas melayani keperluan penulis selama menjalani studi dan penulisannya.

10. Pasien Tn. K yang telah memberikan kesempatan untuk dilakukan asuhan keperawatan dalam mendukung pelaksanaan praktek Keperawatan

Komprehensif dan penulisan Karya Ilmiah Akhir ini.

11. Ibu dan Ayah tercinta beserta keluarga yang senantiasa mendoakan dan

memberi semangat setiap hari.

12. Teman-teman sealmamater dan semua pihak yang telah membantu

kelancaran dalam penyusunan skripsi ini yang tidak dapat penulis sebut

satu persatu.

Selanjutnya, penulis menyadari bahwa Karya Ilmiah Akhir ini masih

banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka saran dan kritik

yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga

Karya Ilmiah Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca

terutama bagi Civitas STIKes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 19 Januari 2023

Penulis

DAFTAR ISI

1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 24 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 32 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Pato			
HALAMAN PERSETUJUAN iii HALAMAN PENGESAHAN iv KATA PENGANTAR v DAFTAR ISI viii DAFTAR TABEL x DAFTAR GAMBAR xi DAFTAR LAMPIRAN xiii DAFTAR SINGKATAN xiiii BAB 1 PENDAHULUAN 1.1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 6.1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.1 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 12	HAL	AMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN iv KATA PENGANTAR v DAFTAR ISI vii DAFTAR TABEL x DAFTAR GAMBAR xi DAFTAR LAMPIRAN xii DAFTAR SINGKATAN xiii BAB 1 PENDAHULUAN 1.1 1.1. Latar Belakang 1 1.2. Rumusan Masalah 6 6.3. Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 1 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 12 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 36 2.1.6 Patofisiologi CHF 35 2.1.7 Pemeriksaan	SUR	AT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN	ii
KATA PENGANTAR v DAFTAR ISI viii DAFTAR TABEL x DAFTAR GAMBAR xii DAFTAR SINGKATAN xiii BAB I PENDAHULUAN 1.1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Proritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.1 Metode Penulisan 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 36 2.1.4 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM. 46 2.2.2	HAL	AMAN PERSETUJUAN	iii
DAFTAR ISI viii DAFTAR TABEL x DAFTAR GAMBAR xi DAFTAR LAMPIRAN xiii DAFTAR SINGKATAN xiii BAB 1 PENDAHULUAN 1.1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 6.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.1 Metode Penulisan 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 1.1 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 2 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 12 2.1.3 Komplikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 36	HAL	AMAN PENGESAHAN	iv
DAFTAR GAMBAR xi DAFTAR LAMPIRAN xi DAFTAR SINGKATAN xiii BAB I PENDAHULUAN 1.1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 2 2 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF	KAT	A PENGANTAR	V
DAFTAR GAMBAR xi DAFTAR LAMPIRAN xii DAFTAR SINGKATAN xiii BAB 1 PENDAHULUAN 1.1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Pentalkasianan CHF 35 2.1.9 Pentalkasianan CHF 38	DAF	TAR ISI	viii
DAFTAR LAMPIRAN xii BAB I PENDAHULUAN 1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.1 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 1 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 12 2.1.3 Etiologi CHF 13 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 55	DAF	TAR TABEL	X
DAFTAR LAMPIRAN xii BAB I PENDAHULUAN 1 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.1 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 1 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 12 2.1.3 Etiologi CHF 13 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 55	DAF	TAR GAMBAR	хi
BAB 1 PENDAHULUAN 1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 <			
1.1 Latar Belakang 1 1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 55 2.2.6 P	DAF	TAR SINGKATAN	xiii
1.2 Rumusan Masalah 6 1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5.1 Metode Penulisan 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 35 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 <t< td=""><td>BAB</td><td>1 PENDAHULUAN</td><td></td></t<>	BAB	1 PENDAHULUAN	
1.3 Tujuan 7 1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 35 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM	1.1	Latar Belakang	1
1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 30 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 55 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60	1.2	Rumusan Masalah	6
1.3.1 Tujuan Umum 7 1.3.2 Tujuan Khusus 7 1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 30 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 55 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60			
1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 55 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 <td></td> <td>v</td> <td></td>		v	
1.4 Manfaat Penelitian 8 1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 55 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 <td>1.3.2</td> <td>Tujuan Khusus</td> <td>7</td>	1.3.2	Tujuan Khusus	7
1.4.1 Secara Teoritis 8 1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67	1.4		
1.4.2 Secara Praktis 8 1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 11 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67 </td <td>1.4.1</td> <td></td> <td></td>	1.4.1		
1.5 Metode Penulisan 9 1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 2 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
1.5.1 Metode 9 1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 2 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
1.5.2 Teknik Pengumpulan Data 9 1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 12 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
1.5.3 Sumber Data 10 1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
1.6 Sistematika Penulisan 11 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 2.1 Konsep Congestive Heart Failure (CHF) 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA 12 2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.1.1 Definisi CHF 12 2.1.2 Anatomi Fisiologi CHF 13 2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 47 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67	2.1	Konsep Congestive Heart Failure (<i>CHF</i>)	12
2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67	2.1.1		
2.1.3 Etiologi CHF 24 2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67	2.1.2	Anatomi Fisiologi CHF	13
2.1.4 Klasifikasi CHF 29 2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.1.5 Manifestai Klinis CHF 30 2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67		e	
2.1.6 Patofisiologi CHF 32 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.1.7 Pemeriksaan Penunjang CHF 35 2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.1.8 Komplikasi CHF 38 2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.1.9 Penatalaksanaan CHF 38 2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.2 Konsep Diabetes Melitus 46 2.2.1 Definisi DM 46 2.2.2 Anatomi Fisiologi DM 47 2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.2.1 Definisi DM			
2.2.2 Anatomi Fisiologi DM		1	
2.2.3 Etiologi DM 49 2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.2.4 Klasifikasi DM 51 2.2.5 Manifestasi Klinis DM 55 2.2.6 Patofisiologi DM 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.2.5 Manifestasi Klinis DM. 55 2.2.6 Patofisiologi DM. 57 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang. 60 2.7.8 Komplikasi DM. 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM. 67			
2.2.6 Patofisiologi DM 57 $ 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang 60 $ $ 2.7.8 Komplikasi DM 63 $ $ 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67$			
2.2.7 Pemeriksaan Penunjang602.7.8 Komplikasi DM632.2.9 Penatalaksaaan DM67			
2.7.8 Komplikasi DM 63 2.2.9 Penatalaksaaan DM 67			
2.2.9 Penatalaksaaan <i>DM</i>			
	2.7.3	Penatalaksaan DM	67
2.3 Asuhan Kenerawatan $CHF + DM_{\odot}$ 70		Asuhan Keperawatan <i>CHF</i> + <i>DM</i>	

2.3.1	Pengkajian	70
2.3.2	Diagnosa Keperawatan	86
2.3.3	Intervensi	87
	Implementasi	
2.3.5	Evaluasi	103
2.4	WOC CHF+DM	105
2.4.1	Congestif Heart Failure (<i>CHF</i>)	105
2.4.2	Diabetes Melitus (DM)	106
BAB	3 TINJAUAN KASUS	
3.1	Pengkajian	107
3.1.1	Identitas Pasien	107
3.1.2	Riwayat Kesehatan	107
	Pola Fungsi Kesehatan	
3.1.4	Pemeriksaan Fisik	114
3.2	Diagnosa Keperawatan	125
3.3	Prioritas Masalah	128
3.4	Rencana Asuhan Keperawatan	128
3.5	Implementasi dan Evaluasi	129
3.6	Evaluasi Sumatif	148
BAB	4 PEMBAHASAN	
4.1	Pengkajian Keperawatan	151
4.1.1	Identitas	151
4.1.2	Riwayat Kesehatan	153
4.1.3	Pola Fungsi Kesehatan	154
4.1.4	Pemeriksaan Fisik	163
4.1.5	Pemeriksaan Penunjang	169
4.1.6	Pemberian Terapi	169
4.2	Diagnosa Keperawatan	172
4.3	Intervensi Keperawatan	184
4.4	Implementasi	194
4.5	Evaluasi Keperawatan	200
BAB	5 PENUTUP	
5.1	Simpulan	204
5.2	Saran	206
DAF	TAR PUSTAKA	209
LAM	IPIRAN	212

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Gagal Jantung
Tabel 2.2	Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Gejala dan Kelainan Struktur Jantung
Tabel 2.3	Intervensi Keperawatan
Tabel 3.1	Hasil laboratorium pada Pasien dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> yang dilakukan pada tanggal 27 November 2022, Pukul 12.40 WIB di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.2	Hasil laboratorium pada Pasien dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> yang dilakukan pada tanggal 27 November 2022, Pukul 12.40 WIB di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.3	Hasil laboratorium pada Pasien dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022, Pukul 06.08 WIB di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.4	Terapi obat pada Pasien dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.5	Analisa Data Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.6	Daftar Prioritas Masalah Keperawatan pada Tn. K dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.7	Intervensi Masalah Keperawatan pada Pasien dengan <i>CHF</i> + <i>DM</i> yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya
Tabel 3.8	Implementasi dan Evaluasi Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan <i>CHF + DM</i> yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 – 01 Desember 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya 132

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kedudukan Jantung	13
Gambar 2.2 Lapisan Jantung	
Gambar 2.3 Ruang dan Katup Jantung	
Gambar 2.4 Pergerakan Jantung	18
Gambar 2.5 System Peredaran Darah	
Gambar 2.6 Anatomi dan Fisiologi Pankreas	48
Gambar 3.1 Toto Thorax Tn. K dengan Diagnosa CHF + DM	
Gambar 3.1 ECG Tn. K dengan Diagnosa <i>CHF</i> + <i>DM</i>	124

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Motto dan Persembahan Lampiran 2 : Lembar Konsul Lampiran 3 : SOP ECG Lampiran 4 : Curriculum Vitae

DAFTAR SINGKATAN

ACEI : Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors

AGD : Analisa Gas Darah

AHA : American Heart Association ARB : Angiotensin Receptor Blocker

AV : Atrio Ventrikular
BB : Berat Badan

BUN : Blood Ureum Nitrogen
CHF : Congestive Heart Failure
DKA : Diabetik Ketoasidosis
DM : Diabetes Melitus

EKG : Elektrokardiografi
FBS : Fating Blood Sugar

HHNS : Hyperglicemic Hyperosmolar Nonketotik Syndrom

IMT : Indeks Masa Tubuh

LBB : Left Branch Bundle

LP : Laporan Pendahuluan

NYHA : New York Heart Association

O2 : Oksigen

OHO : Obat Hipoglikemia Oral

PND : Paroxysmal Nocturnal Dyspnea

Prodi : Program Studi

PTM : Penyakit Tidak Menular RBB : Right Branch Bundle RR : Respiratory Rate

RSPAL : Rumah Sakit Pusat Angkatan Laut

S1 : Bunyi Jantung Pertama S2 : Bunyi Jantung Kedua

SA : Sino Atrial

SMBG
 SOP
 Standar Operasional Prosedur
 STIKes
 Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan

TD : Tekanan Darah TTV : Tanda-tanda Vital

WHO : World Health Organization

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung merupakan salah satu masalah kesehatan utama yang menjadi penyebab kematian nomer satu didunia yang di perkirakan akan terus meningkat hingga mencapai 23,3 juta pada tahun 2030. Penyakit tidak menular menjadi penyebab terbesar kematian dini di Indonesia. Jumlah penderita penyakit jantung di Indonesia terus meningkat. Setiap tahunnya lebih dari 36 juta orang meninggal karena penyakit tidak menular (PTM) (63% dari seluruh kematian) dan 90% dari kematian dini terjadi di negara yang berpenghasilan rendah dan menengah (Anita, Sarwono, & Widigdo, 2021). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018, prevalensi gagal jantung kongestif di Indonesia yang didiagnosis dokter adalah sebesar 1,5% atau sekitar 1.017.290 penduduk (Kementerian Kesehatan RI, 2018 *cit* (Prahasti & Fauzi, 2021). Menurut data dari Riskesdas (2018), menyebutkan bahwa prevalensi penyakit jantung menurut karakteristik umur pada tahun 2018, angka tertinggi ada pada usia lansia yang umurnya >75 tahun (4.7%) dan terendah ada pada usia <1 tahun (0,1%) (Anita, Sarwono, & Widigdo, 2021).

Risiko kematian pasien gagal jantung kongestif juga dipengaruhi oleh berbagai kondisi klinis, seperti tekanan darah, kadar hemoglobin, kadar glukosa darah, QRS duration, denyut jantung, dan status trombositopenia. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa pasien gagal jantung kongestif dengan tekanan darah melebihi batas normal merupakan faktor meningkatnya risiko kematian

pasien gagal jantung kongestif (Ahmad et al, 2017 *cit* (Prahasti & Fauzi, 2021). Pasien gagal jantung kongestif dengan kadar hemoglobin <13 g/dL pada laki-laki dan <12 g/dL pada perempuan serta kadar trombosit kurang dari batas normal cenderung memiliki prognosis yang buruk yang berdampak pada meningkatnya risiko kematian (Abebe et al, 2017; Delcea et al., 2019 *cit* (Prahasti & Fauzi, 2021). Kenaikan kadar glukosa darah pada pasien gagal jantung kongestif (terlepas dari komorbiditas *Diabetes Melitus*) juga memiliki risiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan pasien gagal jantung kongestif tanpa kenaikan kadar glukosa darah (Kattel et al, 2016 *cit* (Prahasti & Fauzi, 2021). Sejalan dengan itu, komorbiditas *Diabetes Melitus* pada pasien gagal jantung kongestif juga berhubungan dengan peningkatan risiko kematian jangka panjang pada pasien (Helfand et al, 2015 *cit* (Prahasti & Fauzi, 2021).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah untuk mencukupi kebutuhan nutrien, oksigen sel-sel tubuh secara adekuat. Biasanya terjadi pada ventrikel kiri, tetapi juga dapat terjadi pada ventrikel kanan (Udjianti, 2010 cit (Yunita, Nurchayati, & Utami, 2020).

Congestive Heart Failure mengakibatkan kegagalan fungsi pulmonal sehingga terjadi penimbunan cairan di alveoli, hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah. Dampak lain yang muncul adalah perubahan yang terjadi pada otot-otot respiratori sehingga hal tersebut dapat mengakibatkan suplai oksigen ke seluruh tubuh terganggu sehingga terjadinya dispnea (Purba, Susyanti, & Pamungkas, 2016).

Menurut American family physician, sensasi sesak napas subjektif atau yang disebut dyspnea secara umum dapat disebabkan oleh adanya kelainan pulmonari, kardiak, kardiopulmoner, dan non kardiopulmoner. Sesak napas pulmoner disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari dalam paru-paru, seperti pada kasus asma. Sesak napas kardiak disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari jantung misalnya pada kasus gagal jantung, sedangkan sesak napas kardiopulmoner disebabkan oleh karena adanya gangguan pada paru-paru maunpun jantung seperti pada kasus penyakit paru obstruktif kronik dengan hipertensi pulmonal dan cor pulmonal. Sesak napas non kardiopulmoner berasal dari organ lain selain jantung dan paru-paru, seperti misalnya pada kondisi asidosis pada kasus gagal ginjal (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

Posisi *semi fowler* mampu memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya penggunaan alat bantu otot pernapasan. Ventilasi maksimal membuka area *atelektasis* dan meningkatkan gerakan sekret ke jalan napas besar untuk dikeluarkan (Muttaqin, 2009). Posisi *semi fowler* mengakibatkan terjadinya gaya gravitasi, sehingga membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma (Smeltzer et al., 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).. Tujuan dari tindakan ini adalah untuk menurunkan konsumsi O2 dan menormalkan ekspansi paru yang maksimal, serta mempertahankan kenyamanan. Posisi *semi fowler* bertujuan mengurangi risiko statis sekresi pulmonar dan mengurangi resiko penurunan pengembangan dinding dada (Masrifatul, 2012 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

Manifestasi klinis *CHF* berupa *dyspnea*, takikardi, kelelahan, intoleransi aktivitas, retensi cairan, penurunan kadar oksigen darah arteri, edema paru, edema perifer, ketidaknyamanan, gangguan pola tidur dan kecemasan. Permasalahan psikologi dan penurunan kualitas hidup muncul akibat rasa takut dengan perubahan kondisi fisik, khawatir penyakit tidak sembuh, pengobatan yang lama, sering keluar masuk rumah sakit, prognosis penyakit dan manifestasi yang memburuk, peningkatan usia, kompleksitas cara pengobatan dan biaya, lama waktu penyembuhan, serta perasaan adanya ancaman kematian (Ziliwu, Niman, & Susilowati, 2021).

Self care sangat dibutuhkan dalam mengatasi tanda dan gejala, meningkatkan stabilitas fisik dan kualitas hidup pasien. Beberapa penelitian memaparkan ketidakpatuhan pasien melaksanakan pengobatan dan perawatan mandiri disebabkan ketidaktahuan akan perawatan diri, penggunaan obat-obat yang tidak tepat dan kurangnya komunikasi dari petugas kesehatan. Kurangnya pengetahuan akan memicu masalah pasca perawatan di rumah sakit dan akhirnya menyebabkan komplikasi ataupun rehospitalisasi pasien. Rencana pemulangan (Discharge planning) pasien CHF harus dimulai sejak hari pertama rawat inap. Rencana pemulangan harus mencakup perawatan kesehatan dan diskusi rencana tindak lanjut. Selama pasien dirawat, tanda dan gejala CHF harus dikenalkan agar pasien mampu mengenal tanda dan gejala dan cara mencegahnya (Ziliwu, Niman, & Susilowati, 2021).

Sumber dukungan pasien *CHF* adalah perawat, tetangga, teman dankeluarga. Perawat dapat memberikan edukasi tentang kepatuhan pengobatan, diet, olahraga, berhenti merokok, pencegahan infeksi, memantau gejala penyakit

dan mencari bantuan medis ketika gejala berbahaya muncul. Edukasi perawat dapat meningkatkan self care dalam mengatasi tanda dan gejala CHF (Ziliwu, Niman, & Susilowati, 2021).

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Hamzah tahun 2016, yaitu persentase *CHF* pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan. Hal ini dikarenakan laki-laki mempunyai resiko lebih besar dari perempuan dan mendapat serangan lebih awal dalam kehidupannya dibandingkan perempuan karena kebanyakan faktor resikonya yang tidak mau diubah seperti merokok dan alkohol. Efek nikotin rokok akan merangsang otak untuk melepas hormon adrenalin. Hormon tersebut akan menurunkan kadar lemak baik (HDL) sehingga kadar kadar lemak jahat (trigliserida) akan meningkat (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Berdasarkan karakteristik usia pasien *CHF* menunjukkan bahwa usia dewasa (40-60 tahun) yang paling banyak menderita *CHF*. Hasil penelitian Dewi tahun 2015 yang menunjukkan bahwa *CHF* paling banyak terjadi pada usia dewasa (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020). Pasien dengan usia produktif (40-60 tahun) memiliki pekerjaan seperti buruh dan karyawan perkantoran kebanyakan memiliki pola hidup yang kurang teratur. Pola hidup merokok, mengkonsumsi alkohol, mengkonsumsi makanan tidak sehat dan jarang berolahraga serta memiliki riwayat keturunan penyakit jantung memicu terjadinya gagal jantung (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Komorbiditas yang sering terjadi pada pasien gagal jantung yaitu angina, hipertensi, *Diabetes*, hiperlipidemia dan disfungsi ginjal serta sindroma kardiorenal. Sebagian besar penyakit penyerta berhubungan dengan keadaan klinis gagal jantung dan prognosis yang lebih buruk, misalnya *Diabetes*,

hipertensi, dan lain-lain (PERKI, 2015 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021). Meskipun faktor risiko komorbid secara keseluruhan tidak berbeda bermakna terhadap baik buruknya kualitas hidup, namun pasien *CHF* dengan hipertensi dan *Diabetes* memiliki pengaruh terhadapkondisifisik (Pudiarifantietal., 2015 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021). Hasil penelitian Tamura (2007 dalam Pudiarifanti, dkk., 2015 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021). menunjukkan bahwa pasien *CHF* dengan *Diabetes Melitus* memiliki kualitas hidup yang rendah

Berdasarkan uraian di atas peneliti tertarik untuk melakukan sebuah penelitian "Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya". Berdasarkan latar belakang masalah diatas masih tingginya prevalensi penyakit *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus*. Oleh karena itu, penelitian ingin mengetahui asuhan keperawatan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus*.

1.2 Rumusan Masalah

Untuk mengetahui lebih lanjut dari perawatan penyakit, maka penulis akan melakukan kajian lebih lanjut dengan membuat rumusan masalah sebagai berikut "Bagaimanakah Pelaksanaan Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya?"

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Melakukan Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis

*Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr.

Ramelan Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Mengkaji pada Pasien dengan Diagnosa Medis Congestive Heart Failure +
 Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
- Merumuskan diagnosa keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis
 Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr.

 Ramelan Surabaya.
- Merencanakan asuhan keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis
 Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr.

 Ramelan Surabaya.
- Melaksanakan asuhan keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis
 Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr.

 Ramelan Surabaya.
- Mengevaluasi asuhan keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis
 Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr.

 Ramelan Surabaya.
- Mendokumentasikan asuhan keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa
 Medis Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung
 RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

Berdasarkan tujuan umum maupun tujuan khusus maka Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan bisa memberikan manfaat baik bagi kepentingan pengembangan program maupun bagi kepentingan ilmu pengetahuan, adapun manfaatmanfaat dari Karya Ilmiah Akhir secara teoritis maupun praktis seperti tersebut dibawah ini:

1.4.1 Secara Teoritis

Dengan pemberian asuhan keperawatan secara cepat, tepat dan efisien akan menghasilkan keluaran klinis yang baik, menurunkan angka kejadian disability dan mortalitas pada pasien dengan *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

1.4.2 Secara Praktis

1. Bagi Penulis

Mampu menerapkan asuhan keperawatan yang profesional bidang keperawatan pada pasien dengan Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus.

2. Bagi Instansi Pendidikan

Sebagai bahan masukan kepada institusi pendidikan yang dapat dimanfaatkan sebagai bahan ajar untuk perbandingan dalam pemberian konsep asuhan keperawatan secara teori dan praktik.

3. Bagi RSPAL Dr Ramelan Surabaya

Sebagai bahan acuan kepada tenaga kesehatan RSPAL Dr Ramelan Surabaya dalam memberikan pelayanan yang lebih baik dan menghasilkan pelayanan yang memuaskan pada pasien serta melihatkan perkembangan pasien yang lebih baik serta untuk meningkatkan kualitas pelayanan rumah

sakit, sehingga perawatnya mampu menerapkan asuhan keperawatan pada pasien *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

4. Bagi Keluarga dan Pasien

Sebagai bahan penyuluhan kepada keluarga tentang deteksi dini penyakit *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus* sehingga keluarga mampu menggunakan pelayanan medis gawat darurat. Selain itu agar keluarga mampu melakukan perawatan pasien dengan *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus*.

5. Bagi Penulis Selanjutnya

Bahan penulisan ini bisa dipergunakan sebagai perbandingan atau gambaran tentang asuhan keperawatan pasien dengan *Congestive Heart*Failure + Diabetes Melitus sehingga penulis selanjutnya mampu mengembangkan ilmu pengetahuan dan tehnologi yang terbaru.

1.5 Metode Penulisan

1.5.1 Metode

Metode penulisan yang digunakan pada Karya Ilmiah Akhir ini adalah metode studi kasus.

1.5.2 Tehnik pengumpulan data

1. Wawancara

Data diambil atau diperoleh melalui percakapan baik dengan pasien, keluarga, maupun tim kesehatan lain.

2. Observasi

Data yang diambil melalui pengamatan secara langsung terhadap keadaan, reaksi, sikap dan perilaku pasien yang dapat diamati.

3. Pemeriksaan

Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat menegakkan diagnosa pengamatan selanjutnya.

1.5.3 Sumber data

1. Data primer

Data primer adalah data yang diperoleh langsung dari pasien dan perawat memperoleh informasi yang akurat dari pasien.

2. Data sekunder

Data sekunder adalah data yang diperoleh dari keluarga atau orang terdekat dengan pasien, catatan medis perawat, hasil-hasil pemeriksaan penunjang dan tim kesehatan lain.

3. Studi Pustaka

Studi pustaka yaitu mempelajari dari berbagai sumber baik buku maupun hasil penelitian yang berhubungan dengan judul karya tulis dan masalah yang dibahas yakni *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

1.6 Sistematika Penulisan

Penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini secara keseluruhan dibagi menjadi 3 bagian supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam mempelajari dan memahami Karya Ilmiah Akhir ini, yaitu:

- Bagian awal memuat halaman judul, halaman persetujuan, surat pernyataan, kata pengantar, daftar isi, daftar gambar, daftar lampiran, singkatan.
- 2. Bagian inti meliputi lima BAB, yang masing-masing bab terdiri dari sub bab berikut ini :
- BAB I: Pendahuluan yang berisi tentang latar belakang, dan metode penulisan, sistematika penulisan.
- BAB II: Tinjauan pustaka yang berisi uraian secara teoritis mengenai konsep penyakit asuhan keperawatan *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.
- BAB III: Tinjauan kasus berisi tentang data hasil pengkajian, diagnosis keperawatan, pada pasien dengan Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus.
- BAB IV: Tinjauan kasus berisi tentang data hasil pengkajian, diagnosis keperawatan, valuasi dari pelaksanaan tindakan keperawatan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.
- BAB V: Pembahasan yang berisi tentang analisis masalah yang merupakan dan opini penulis.
- BAB VI: Penutup, berisi simpulan dan saran.
- 3. Bagian akhir, terdiri dari daftar pustaka dan lampiran.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada BAB ini akan diuraikan secara teoritis mengenai konsep penyakit Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus dan asuhan keperawatan pada pasien dengan Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus. Pada konsep penyakit akan diuraikan definisi, anatomi fisiologi, etiologi, klasifikasi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan penunjang, komplikasi dan penatalaksanaan. Pada asuhan keperawatan akan diuraikan tahapan proses keperawatan yaitu pengkajian, diagnosa keperawatan, intervensi / perencanaan, implementasi / tindakan dan evaluasi.

2.1 Konsep Penyakit Congestive Heart Failure (CHF)

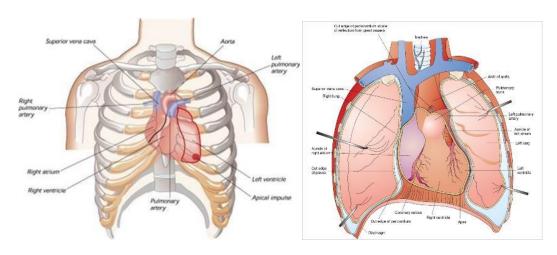
2.1.1 Definisi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Penyakit *Congestive Heart Failure (CHF)* merupakan masalah yang menjadi perhatian didunia saat ini, *Congestive Heart Failure (CHF)* merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi didunia. *Congestive Heart Failure (CHF)* adalah suatu keadaan dimana jantung tidak dapat memompa darah yang mencukupi untuk kebutuhan tubuh yang dapat disebabkan oleh gangguan kemampuan otot jantung berkontraksi atau meningkatnya beban kerja dari jantung. Gagal jantung kongestif diikuti oleh peningkatan volume darah yang abnormal dan cairan interstisial jantung (Fajriansyah, 2016 *cit* (Karundeng, Prabowo, & Ramadhan, 2018).

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan keadaan jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah untuk mencukupi kebutuhan nutrien, oksigen sel-sel tubuh secara adekuat. Biasanya terjadi pada ventrikel kiri, tetapi juga dapat terjadi pada ventrikel kanan (Udjianti, 2010 cit (Yunita, Nurchayati, & Utami, 2020).

2.1.2 Anatomi Jantung

1. Kedudukan Jantung



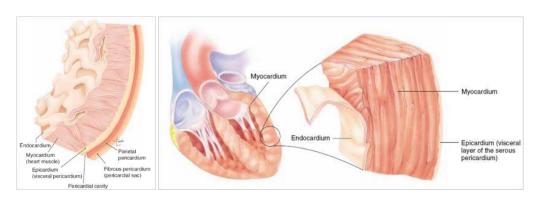
Gambar 2.1. Kedudukan Jantung

Sumber: (Washudi & Hariyanto, 2016)

Jantung adalah organ berotot (otot jantung) berbentuk kerucutdan berongga. Basis terletak diatas dan apex ada dibawah. Bagian apex agak runcing dan disebut apeks kordis. Otot jantung merupakan bagian istimewa, karena kalau dilihat dari bentuk dan susunannya merupakan otot seran lintang (lurik) tetapi cara kerjanya menyerupai otot polos yaitu bekerja di luar kemampuan kita. Untuk itulah jantung tidak pernah berhenti bekerja meskipun dalam keadaan tertidur.

Ukuran sebesar genggaman tangan kanan dan beratnya 250-300 gram. Terletak di dalam rongga thorak diantara kedua paru-paru, dibelakang sternum, lebih menghadap ke kiri. Basisnya terletak di antara kosta ke-3 kanan, 2 cm dari sternum dan costa ke-2 kiri, 2 cm dari sternum. Apeks terletak diantara kosta V dan VI (intercostalis V) 4 cm dari sternum ke kiri, yaitu 2 jari dibawah papilla mama. Ditempat ini teraba denyut jantung paling keras yang disebut ictus cordis (Washudi & Hariyanto, 2016).

2. Lapisan Jantung



Gambar 2.2. Lapisan Jantung

Sumber: (Syaifuddin, 2016)

Lapisan Jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu :

1) Perikardium

Lapisan pericardium dibagi menjadi 3 lapisan, yaitu:

- a) Perikardium fibrosum yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung dan bersentuhan langsung dengan dinding sternum
- b) Perikardium paretalis yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa
- c) Pericardium visceral yaitu lapisan pericardium yag bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epicardium (Syaifuddin, 2016).

Diantara lapisan pericardium parietal dan visceral terdapat ruang yang berisi cairan yang disebut cairan pericardium, berfungsi melindungi jantung dari gesekan berlebih saat berkontraksi. Banyaknya cairan pericardium ini antara 15-50 ml, dan tidak boleh kurang/lebih karena akan perpengaruh pada fingsi kerja jantung (Washudi & Hariyanto, 2016).

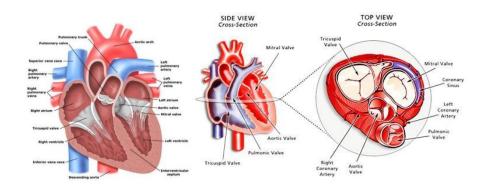
2) Miokardium

Lapisan miokardium adalah lapisan tengah yang paling tebal dan merupakan jaringan utama otot jantung yang bertanggung jawab atas kemampuan kontraksi jantung. Otot jantung merupakan jenis otot *involunter* yang khas dengan sel berlurik jarang, jenis otot ini hanya terdapat di jantung (Rosdahl & Kowalski, 2014).

3) Endocardium (jantung bagian dalam)

Endocardium merupakan membrane yang melapisi dinding bagian dalam jantung (Rosdahl & Kowalski, 2014). Dinding dalam atrium diliputi membrane endocardium yang mengkilat, terdiri atas jaringan endotel atau selaput lendir dan licin (Syaifuddin, 2016).

3. Ruang dan Katup Jantung



Gambar 2.3. Ruang dan Katup Jantung

Sumber: (Washudi & Hariyanto, 2016)

1) Ruang pada Jantung

a) Atrium Dekstra (Serambi Kanan)

Menurut (Washudi & Hariyanto, 2016), bagian ini berfungsi menampung darah kotor yang berasal dari vena kava superior dan inferior yang selanjutnya akan dialirkan ke ventrikel dekstra. Muara yang ada pada atrium dekstra adalah : (1) Vena kava superior, tidak mempunyai katup dan berperan mengembalikan darah dari separuh atas tubuh, (2) Vena kava inferior, berperan mengembalikan darah ke jantung dari separuh badan bagian bawah, (3) Sinus koronarius, bermuara antara vena kava inferior dengan ostium ventrikularis, dilindungi oleh katup yang tidak berfungsi (Syaifuddin, 2016).

b) Ventrikel Dekstra (Bilik Kanan)

Ventrikel dekstra akan menerima darah dari atrium dekstra yang selanjutnya ketika ventrikel berkontraksi akan mengalirkan darah menuju paru paru melalui arteri pulmonalis.

c) Atrium Sinistra (Serambi Kiri)

Atrium sinistra adalah rongga yang lebih tebal dari rongga atrium kanan yang akan menerima darah yang kaya oksigen dari paru-paru melalui ke empat vena pulmonalis, selanjutnya dialirkan menuju ventrikel sinistra.

d) Ventrikel Sinistra (Bilik Kiri)

Ventrikel sinistra adalah bagian yang menerima darah dari atrium sinistra, selanjutnya darah akan dipompakan ke seluruh tubuh ketika ventrikel sinistra berkontraksi.

2) Katup Jantung

Katup jantung mencegah aliran balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi (sistolik) dan sesaat saat relaksasi (distolik). Tiap daun katup jantung melekat pada serat *chordae tendinea* yang berikatan dengan otot muskulus papillaris yang terletak dipermukaan dalam jantung (Rosdahl & Kowalski, 2014).

Ada 4 katup yang terdapat dalam jantung, dan masing-masing katup hanya dapat membuka ke satu arah saja.

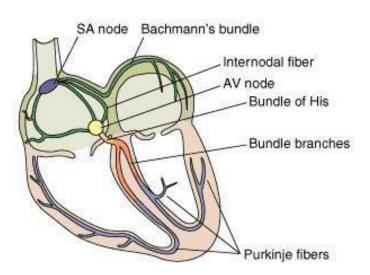
- a) Katup Trikuspidalis, yaitu katup yang terdiri dari 3 kelopak dan terletak antara atrium dekstra dan ventrikel dekstra. Katup ini akan membuka ketika darah mengalir dari atrium dekstra ke ventrikel dekstra. Katub trikuspidalis berfungsi mencegah kembalinya aliran darah menuju atrium dekstra dengan cara menutup pada saat kontraksi ventrikel.
- b) Katup Bikuspidalis atau sering disebut dengan katup mitral. Katub ini terdiri dari 2 kelopak dan terletak antara atrium sinistra dan ventrikel sinistra. Katup ini membuka ketika darah mengalir dari atrium sinistra ke ventrikel sinistra
- c) Katup Aortik, katup ini terletak di aorta yang akan berhubungan langsung dengan ventrikel sinistra. Katup aorta akan membuka ketika ventrikel sinistra berkkontraksi dan darah mengalir ke seluruh tubuh.

d) Katub yang terletak di arteri pulmonalis yang berhubungan langsung dengan ventrikel dekstra dan disebut katup pulmoner. Katup ini akan membuka ketika darah dipompakan dari ventrikel dekstra menuju ke paru-paru.

Katub trikuspidalis dan katup bikuspidalis karena letaknya di antara atrium dan ventrikel maka disebut dengan katup Atrioventrikuler. Sedangkan katup aortic dan pulmoner karena bentuknya setengah lingkaran maka disebut semilunaris.

4. Fisiologis Jantung

Fungsi pompa jantung berasal dari impuls SA (Sino Atrial) node \rightarrow polarisasi \rightarrow atrium kontraksi \rightarrow AV (Atrio Ventrikular) node \rightarrow atrium mengalami repolarisasi \rightarrow diastolik atrium \rightarrow ventrikel terepolarisasi \rightarrow otot jantung kontraksi \rightarrow darah dialirkan ke system sirkulasi (Sudarta, 2013).



Gambar 2.4. Pergerakan Jantung

Sumber: (Washudi & Hariyanto, 2016)

1) Sistem Konduksi

a) Jantung memiliki saraf seperti : (1) Saraf otonom, terdiri dari saraf simpatis (mempercepat kerja jantung dengan pelepasan ephinephrin), dan saraf parasimpatis (Memperlambat kerja jantung dengan pelepasan *acetylcoline*), keduanya terletak pada thorako lumbal, (2) Control oleh endokrin, beberapa hormone terlibat dalam pengaturan sirkulasi dan kerja jantung yaitu medula adrenal mengeluarkan katekolamin, ephinephrin, norephirephin mempercepat kerja jantung, (3) Control local : konsentrasi O2 dan CO2 serta produksi metabolit mempengaruhi vaskularisasi (Sudarta, 2013).

b) Konduksi (Hantaran)

Jantung dipengaruhi oleh saraf otonom yaitu saraf simpatis dan saraf parasimpatis sebagai pos pertama di jantung yang menerima persyarafan adalag SA node yang terletak dibagian atas atrium dekstra dan vena cava superior. SA node mengeluarkan rangsang (Pacemaker) secara periodic kemudian rangsangan ini dialirkan di atrium dekstra melelui AV node yang terletak didalam septum atriorum ke His Bundle, kemudian ke *Left Branch Bundle* (LBB) dan *Right Branch Bundle* (RBB) secara serentak akhirnya ke serabut *Purkiye* di otot jantung, setelah semua otot jantung barulah otot jantung berkontraksi sehingga darah dapat dipompa keluar (Sudarta, 2013).

2) Periode Pergerakan Jantung

Ada 3 periode dalam pergerakan jantung menurut (Washudi & Hariyanto, 2016) yaitu :

a) Periode Kontraksi/Systole

Yaitu suatu periode dimana ventrikel menguncup, katup bikuspidalis dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup. Valvula semilunaris aorta dan valvular semilunaris arteri pulmonalis terbuka sehingga darah dari ventrikel dextra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke paru-paru, sedangkan darah dari ventrikel sinistra mengalir ke aorta dan diedarkan ke seluruh tubuh, lama kontraksi ± 30 detik.

b) Periode Dilatasi/Diastole

Suatu keadaan dimana jantug mengembang, katup bikuspidalis dan katup trikuspidalis terbuka sehingga darah dari atrium dextra masuk ke ventrikel dextra, darah dari atrium sinistra masuk ke ventrikel sisnistra dan darah dari seluruh tubuh melalui vena kava masuk ke atrium dextra.

c) Periode Istirahat

Yaitu, periode antara kontraksi dan dilatasi, dimana jantung berhenti kira-kira 1/10 detik. Pada waktu istirahat jantung akan menguncup 70-80 x/menit. Pada tiap-tiap kontraksi jantung akan memindahkan darah ke aorta sebanyak 60-70 cc. pada waktu aktivitas kecepatan jantung bisa mencapai 150 x/menit dengan daya pompa 20-25 liter/menit.

3) Daya Pompa Jantung

Pada orang yang sedang istirahat jantungnya berdebar sekitar 70 kali/menit dan memompa 70 ml setiap denyut (volume denyutan adalah 70 ml). jumlah darah yang setiap menit dipompa dengan demikian adalah 70 x 70 ml atau sekitar 5 liter. Sewaktu banyak bergerak kecepatan jantung dapat menjadi 150 setiap menitdan volume denyut lebih dari 150 ml, yang membuat daya pompa jantung 20 sampai 25 liter setiap menit.

Untuk itulah kita kenal adanya istilah isi sekuncup (stroke volume) yaitu jumlah darah yang dipompa tiap-tiap ventrikel pada setiap denyut jantung (70 ml) dan isi semenit yaitu isi sekuncup x frekuensi denyut jantung/menit (Washudi & Hariyanto, 2016).

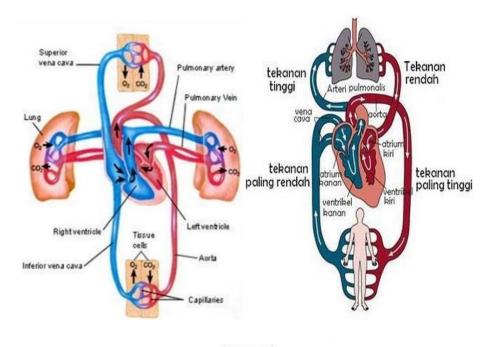
4) Bunyi Jantung

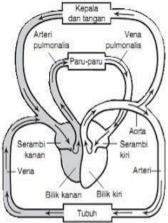
Bunyi jantung adalah bunyi yang disebabkan oleh proses membuka dan menutupnya katup jantung akibat adanya getaran pada jantung dan pembuluh darah besar. Bunyi jantung dikenal juga sebagai suara jantung.

Bunyi jantung normal pada dasarnya dapat dibedakan menjadi bunyi jantung pertama (S1) dan bunyi jantung kedua (S2). Bunyi jantung pertama (S1) muncul akibat 2 penyebab yaitu : penutupan katup atrioventricular (katup mitral dan trikuspidalis) dan kontraksi otot-otot jantung. Bunyi jantung kedua disebabkan dari penutupan katup semilunaris (katup aorta dan pulmonal). Bunyi jantung pertama memiliki frekuensi yang lebih rendah dan waktu yang sedikit lebih lama dibandingkan dengan bunyi jantung kedua, sering dikatakan terdengar seperti "lub". Bunyi jantung kedua memiliki frekuensi nada yang lebih tinggi, singkat dan memiliki intensitas yang

maksimum sering dikatakan terdengar seperti suara "dup" (Washudi & Hariyanto, 2016).

5) System Vaskuler





Gambar 2.5. System Peredaran Darah

Sumber: (Washudi & Hariyanto, 2016)

System pembuluh dan peredaran darah tubuh manusia adalah jaringan pembuluh nadi (arteri) dan pembuluh balik (vena) yang secara garis besar terdiri dari 3 sistem aliran darah, yaitu :

a) System Peredaran Darah Kecil

Dari ventrikel dekstra mengalir ke paru-paru melalui katup pulmonal untuk mengambil O2 dan melepaskan CO2 kemudian masuk ke atrium sinistra. System peredaran darah kecil berfungsi membersihkan darah setelah beredar ke seluruh tubuh memasuki atrium dekstra dengan kadar O2 rendah 60-70% dan kadar CO2 tinggi 40-45%. Setelah beredar melalui kedua paru, O2 meningkat kira-kira 98% serta CO2 menurun. Proses pertukaran gas dalam paru berlangsung di alveoli komponen darah merah. Adapun gas CO2 dikeluarkan sebagian melalui udara pernapasan sehingga darah yang memasuki atrium dekstra dikatakan "darah kotor" karena kurang O2, sedangkan darah yang memasuki atrium sinistra disebut "darah bersih" yang kaya O2 (Manurung, 2016).

b) Sistem Peredaran Darah Besar

Darah kaya O2 dari atrium sinistra memasuki ventrikel sinistra melalui katup mitral, untuk kemudian dipompakan ke seluruh tubuh dan membawa zat oksigen dan serat bahan makanan yang diperlukan oleh seluruh sel dari tubuh kita. Darah ini dipompakan ke luar ventrikel sinistra melewati katup aorta serta memasuki pembuluh darah aorta, dan selanjutnya melalui cabang-cabang pembuluh ini disalurkan ke seluruh bagian tubuh (Manurung, 2016).

c) System Peredaran Darah Coroner

System sirkulasi darah coroner terpisah dari system aliran darah kecil maupun besar. Aliran darah untuk jantung sendiri melalui peembuluh darah coroner dan kembali melalui pembuluh darah balik yang menyatu dan bermuara di ventrikel dekstra. Melalui system peredaran darah coroner ini jangtung mendapatkan oksigen, zat makanan, serta zat-zat lain agar dapat menggerakan jantung sesuai dengan fungsinya (Manurung, 2016).

2.1.3 Etiologi Congestive Heart Failure (CHF)

Gagal jantung di sebabkan adanya defek pada *miokard* atau terdapat kerusakan pada otot jantung sehingga suplai darah keseluruh tubuh tidak terpenuhi. Hal lain yang dapat mengakibatkan terjadinya *CHF* yaitu: kelainan otot jantung, *aterosklerosis coroner*, hipertensi sistemik atau pulmonal, peradangan dan penyakit miokardium degeneratif (Udjianti, 2010 *cit* (Yunita, Nurchayati, & Utami, 2020).

Ada beberapa etiologi / penyebab *Congestive Heart Failure (CHF)* menurut (Syamsudin, 2011) yaitu sebagai berikut:

1. Infeksi

Pasien dengan kongesti vaskuler paru akibat gagal ventrikal kiri lebih rentan terhadap infeksi paru dari pada subjek normal dan setiap infeksi dapat memicu gagal jantung, demam, takikardi, hipoksemia, dan peningkatan tuntutan metabolik yang ditimbulkannya semakin memperberat beban miokardium yang memang sudah kelebihan beban (Namun masih bisa di kompensasi pada pasien dengan penyakit jantung kronis)

2. Anemia

Dengan keberadaan anemia, kebutuhan oksigen untuk jaringan metabolisasi hanya bisa dipenuhi dengan penaikan curah jantung. Meskipun kenaikan curah jantung bisa ditahan oleh jantung yang normal, jantung yang

sakit dan kelebihan beban (meski masih terkompensasi) mungkin tidak mampu menambah volume darah yang dikirim kesekitarnya. Dalam hal ini, kombinasi antara anemia dan penyakit jantung yang terkompensasi sebelum memicu gagal jantung dan menyebabkan tidak cukupnya pasokan oksigen ke daerah sekitarnya.

3. Tirotoksitosis dan kehamilan

Tirotoksitosis dan kehamilan juga di tandai dengan kondisi curah jantung yang tinggi perkembangan atau intensifikasi gagal jantung pada seorang pasien dengan penyakit jantung yang terkompensasi sesungguhnya merupakan salah satu manifestasi klinis utama untuk hipertiroidisme. Demikian juga, gagal jantung tidak lazim terjadi untuk pertama kali selama kehamilan pada wanita dengan penyakit varfular rematik, pada wanita hamil ini, kompensasi bisa kembali setelah kehamilan.

4. Aritmia

Pasien dengan penyakit jantung terkompensasi, aritmia adalah salah satu penyebab pemicu gagal jantung. Aritmia menimbulkan efek yang merusak karena sejumlah alasan. Takiaritmia mengurangi periode waktu yang tersedia untuk pengisian ventrikel selain itu pada pasien penyakit jantung iskemik takiaritmia juga dapat menyebabkan disfungsi miokardium iskemik. Pemisahan antara kontraksi ventrikel dan atrial yang merupakan ciri khas bradiaritmia dan takiaritmia menyebabkan hilangnya mekanisme pemompa atrium sehingga tekanan darah arteri jadi naik. Kinerja jantung semakin rusak karna hilangnya kontraksi ventrikel yang singkron pada aritmia yang disebabkan oleh konduksi tidak normal didalam ventrikel.

Bradikardi yang disebabkan blokadeatrioventrikel dan bradiaritmia berat lainya menurunkan curah jantung, kecuali jika volume denyut naik secara sebanding. Respon pengimbang ini tidak bisa terjadi pada pasien dengan disfungsi miokardium yang serius atau jika gagal jantung tidak terjadi.

5. Miokarditis Rematik, virus dan bentuk moikarditis lainya

Demam rematik akut dan sejumlah proses infeksi atau inflamasi lainya yang menyerang miokardium dapaat memicu gagal jantung pada pasien dengan atau tanpa gagal jantung sebelumnya.

6. Infeksi Endokarditis

Kerusakan valfular lebih lanjut, anaemia, demam, dan miokarditis yang sering terjadi sebagai konsekuensi dari endokarditis infektif sering kali memicu gagal jantung.

7. Aktifitas Fisik Berlebihan

Pertambahan asupan sodium secara tiba — tiba (misalnya dengan makan banyak) pengehentian obat gagal jantung dengan tidak tepat, transfusi darah, aktivitas fisik berlebihan, panas atau lembab berlebihan, serta krisis emosional dapat memicu gagal jantung pada penderita dengan penyakit jantung sebelum nya yang terkompensasi.

8. Hipertensi Sistemik

Peningkatan tekanan darah secara cepat (misalnya hipertensi yang berasal dari ginjal atau karena penghentian obat anti hipertensi pada penderita hipertensi esensial) bisa menimbulkan hilangnya kemampuan kompensasi jantung (dekompensasi).

9. Infrak Miokard

Pasien dengan penyakit jantung iskemik krinis namun terkompensasi infrak yang baru dapat merusak fungsi ventrikel dan memicu gagal jantung.

10. Embolisme Paru

Pasien yang tidak aktif secara fisik dan memiliki curah jantung rendah beresiko tinggi mengalami trombus di vena ekstremitas bawah atau pelvis. Emboli paru bisa mengakibatkan elevasi tekanan darah arteri dan pada akhirnya menghasilkan atau memperburuk gagal ventrikel. Jika terjadi konesti vaskuler ginjal, maka emboli ini dapat menimbulkan infrak paru.

Sedangkan etiologi atau penyebab *Congestive Heart Failure (CHF)* menurut (Aspiani, 2014), yaitu:

1. Arteri Koroner

Aterosklerosis arteri koroner merupakan penyebab penyebab utama gagal jantung. Penyakit arteri koroner ini ditemukan pada lebih dari 60% pasien gagal jantung.

2. Infark Miokard

Infark mikard menyebabkan disfungsi miokardial akibat hipoksia dan asidosis akibat akumulasi asam laktat. Sedangkan infark miokard menyebabkan nekrosis atau kematian sel otot jantung. Hal ini menyebabkan otot jantung kehilangan kontraktilitasnya sehingga menurunkan daya pemompaan jantung. Luasnya daerah infark berhubungan langsung dengan berat ringannya gagal jantung.

3. Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan penyakit pada otot jantung dan dapat dibedakan menjadi tiga jenis yaitu dilatasi, hipertrofi, dan restriktif. Kardiomiopati dilatasi penyebabnya dapat bersifat idiopatik (tidak diketahui penyebabnya). Namun demikian penyakit ini juga dapat dipicu oleh proses inflamasi pada miokarditis dan kehamilan. Agen sitotoksik seperti alkohol juga dapat menjadi faktor pemicu penyakit ini. Sedangkan kardiomiopati hipertrofi dan kardiopati restrikti dapat menurunkan disensibilitas dan pengisian ventikular (gagal jantung diastolik), sehingga dapat menurunkan curah jantung.

4. Hipertensi

Hipertensi sistemik maupun pulmonar meningkatkan afterload (tahanan terhadap ejeksi jantung). Kondisi ini dapat meningkatkan beban jantung dan memicu terjadinya hipertrofi otot jantung. Meskipun sebenarnya hipertrofi tersebut bertujuan untuk meningkatkan kontraktilitas sehingga dapat melewati tingginya afterload, namun hal tersebut justru mengganggu saat pengisian ventrikel selama diastole. Akibatnya, curah jantung semakin turun dan menyebabkan gagal jantung.

5. Penyakit Katup Jantung

Katup jantung berfungsi untuk memastikan bahwa darah mengalir dalam satu arah dan mencegah terjadinya alirah balik. Disfungsi katup jantung membuat aliran darah ke arah depan terhambat, meningkatnya tekanan dalam ruang jantung, dan meningkatnya beban jantung. Beberapa kondisi tersebut memicu terjadinya gagal jantung diastolik.

2.1.4 Klasifikasi Congestive Heart Failure (CHF)

Gagal jantung kongestif dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa faktor. Berdasarkan tipe gangguannya, gagal jantung diklasifikasikan menjadi gagal jantung sistolik dan diastolik. Berdasarkan letak jantung, gagal jantung kongestif diklasifikasikan sebagai gagal jantung kanan dan kiri.

Menurut New York Heart Association (NYHA) dalam Muttaqin (2009) cit (Wardani, Setyorini, & Rifai, 2018), klasifikasi gagal jantung dibagi manjadi 4 kelas yaitu:

Klasifikasi Gagal Jantung Menurut NYHA

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung

Kelas	Definisi	Istilah
I	Pasien dengan kelainan jantung tetapi tanpa	Disfungsi ventrikel kiri
	pembatasan aktivitas fisik	yang asimtomatik
II	Pasien dengan kelainan jantung yang	Gagal jantung ringan
	menyebabkan sedikit pembatasan aktivitas fisik	
III	Pasien dengan kelainan jantung yang	Gagal jantung sedang
	menyebabkan banyak pembatasan aktivitas fisik	
IV	Pasien dengan kelainan jantung yang segala	Gagal jantung berat
	bentuk aktivitas fisiknya akan menyebabkan	
	kelelahan	

Gagal jantung menurut *American Heart Association (AHA)* dikelompokkan berdasarkan gejala dan kelainan struktur jantung, yaitu :

Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Gejala dan Kelainan Struktur Jantung

Kelas	Definisi	
A	Resiko tinggi gagal jantung, tetapi tanpa kelainan struktur jantung ataupun gejala gagal jantung.	
В	Terdapat kelainan struktur jantung tetapi tanpa tanda atau gejala gagal jantung.	
С	Terdapat kelainan struktur jantung disertai gejala gagal jantung sebelumnya atau masih berlangsung saat ini	
D	Gagal jantung refrakter.	

2.1.5 Manifestasi Klinis Congestive Heart Failure (CHF)

Tanda dan gejala yang ditimbulkan seperti *dypsnea*, batuk, *malaise*, *ortopnea*, *nokturia*, kegelisahan dan kecemasan, serta sianosis (Muttaqin, 2009 *cit* (Yunita, Nurchayati, & Utami, 2020).

Tanda dan gejala dari *CHF* adalah *dyspnea*, *ortopnea*, *dyspnea deffort*, dan *Paroxysmal Nocturnal Dypsnea* (PND), edema paru, asites, pitting edema, berat badan meningkat, dan bahkan dapat muncul syok kardioganik (Smeltzer & Bare, 2014). Munculnya tanda gejala tersebut disebakan oleh jantung yang mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan sel-sel tubuh akan nutrient dan oksigen secara adekuat (Udjianti, 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). *CHF* menimbulkan berbagai gejala klinis diantaranya; dypsnea, ortopnea, pernapasan *Cheyne-Strokes*, *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), ansietas, *piting edema*, berat badan meningkat, dan gejala yang paling sering dijumpai adalah sesak napas pada malam hari, yang mungkin muncul tiba-tiba dan menyebabkan penderita terbangun. Munculnya berbagai gejala klinis pada pasien gagal jantung tersebut akan menimbulkan masalah keperawatan danmenggangu kebutuhan dasar manusia salah satu di antaranya seperti adanya nyeri dada pada aktivitas, *dypsnea* pada istirahat atau aktivitas, letargi dan gangguan tidur (Ismoyowati, Teku, Banik, & Sativa, 2021).

Menurut (Aspiani, 2014) manifestasi pada *Congestive Heart Failure* (CHF), yaitu:

1. Gagal jantung kiri, manifestasinya:

Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi yang terjadi yaitu:

a. Dispneu

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi *ortopnea*.

b. Batuk

c. Mudah leleah

Terjadi karena curah jantung yang kurang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta penurunannya pembuangan sisa hasil kata bolisme juga terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernapas dan insomnia yang terjadi karena disstress pernapasan dan batuk

d. Kegelisahan dan kecemasan

Kegelisahan akubat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernapas pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

e. Sianosis

2. Gagal jantung kanan

- a. Kongestif jaringan perifer dan viseral
- b. Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambah berat badan.

c. Hepatomegali

Nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar.

d. Anorexia dan mual

Terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen.

e. Nokturia

f. Kelemahan

Menurut (Asikin, Nuralamsyah, & Susaldi, 2016) manifestasi klinis gagal jantung harus dipertimbangkan terhadap derajat latihan fisik yang dapat menyebabkan timbulnya gejala. Awalnya, secara khas gejala hanya muncul saat melakukan aktivitas fisik. Namun, semakin berat kondisi gagal jantung, semakin menurun toleransi terhadap latihan, dan gejala muncul lebih awal dengan aktivitas yang lebih ringan.

2.1.6 Patofisiologi Congestive Heart Failure (CHF)

(Aspiani, 2015) menjelaskan bahwa kelainan intrinsik pada kontraktilitas miokard yang khas pada gagal jantung akibat penyakit jantung iskemik, menggangu kemampuan pengosongan ventrikel yang efektif. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi urah sekuncup, dan meningkatkan volume residu ventrikel. Sebagai respon terhadap gagal jantung, terdapat tiga

mekanisme primer yang dapat dilihat yaitu: meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik, meningkatnya beban awal akibat aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron dan hipertrofi ventrikel (Astuti, Setyorini, & Rifai, 2018).

(Aspiani, 2015) menjelaskan bahwa ketiga respon kompensatorik ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Kelainan pada ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktivitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan semakin kurang efektif. Menurunnya curah sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatik kompensatorik. Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik akan merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menambah curah jantung. Juga terjadi kontriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan redistribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal, agar perfusi ke jantung dan otak dapat dipertahankan. Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan memulai serangkaian peristiwa antara lain:

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

Respon kompensatorik terakhir dari gagal jantung adalah hipertrofi miokardium atau bertambah tebalnya dinding jantung. Hipertrofi meningkatkan jumlah sarkomer pada sel-sel miokardium, tergantung dari jenis beban yang mengakibatkan gagal jantung. Sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial. Respons miokardium terhadap beban volume seperti regurgitasi aorta ditandai dengan dilatasi dan bertambahnya tebal dinding (Astuti, Setyorini, & Rifai, 2018).

(Aspiani, 2015) menjelaskan lebih lanjut bahwa gagal jantung dapat terjadi pada bagian kanan (gagal jantung kanan) dan kiri (gagal jantung kiri). Pada gagal jantung kanan dikarenakan ketidakmampuan kanan yang mengakibatkan penimbunan darah dalam atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatika menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema juga meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya. Pada gagal jantung kiri darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah paru ke atrium kiri terbendung. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi. Bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak saat bekerja (dypnea d'effort), atau waktu istirahat (ortopnea) (Astuti, Setyorini, & Rifai, 2018).

(Aspiani, 2015) menjelaskan bahwa gagal jantung kanan dan kiri terjadi sebagai akibat kelanjutan dari gagal jantung kiri. Setelah terjadi hipertensi pulmonal terjadi penimbunan darah dalam ventrikel kanan, selanjutnya terjadi

gagal jantung kanan. Setiap penyumbatan pada aliran darah (forward flow) pada sirkulasi akan menimbulkan bendungan pada arah berlawanan dengan aliran Hambatan pengaliran (forward failure) (backward congestion). akan menimbulkan adanya gejala backward failure dalam sistem sirkulasi aliran darah. Mekanisme kompensasi jantung pada kegagalan jantung adalah upaya tubuh mempertahankan peredaran dalam darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung adalah dilatasi ventrikel, hipertrofi ventrikel, kenaikan rangsang simpatis berupa takikardi dan vasokonstriksi perifer, peninggian kadar katekolamin plasma, retensi garam dan cairan badan, serta peningkatan ekstraksi oksigen oleh jaringan. Bila jantung bagian kanan dan kiri bersama-sama gagal akibat gangguan aliran darah dan adanya bendungan, maka akan tampak tanda dan gejala gagal jantung pada sirkulasi sistemik dan sirkulasi paru. Keadaan ini disebut gagal jantung kongestif (Astuti, Setyorini, & Rifai, 2018).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang Congestive Heart Failure (CHF)

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien *Congestive Heart*Failure (CHF) menurut (Asikin, Nuralamsyah, & Susaldi, 2016) yaitu meliputi:

1. EKG

Mengetahui hipertropi atrial atau ventrikuler, infrak, penyimpanan aksi, iskemia dan kerusakan pola.

2. Tes Laboratorium Darah

- a. Enzym hepar : meningkat dalam gagal jantung / kongesti.
- Elektrolit : kemungkinan berubah karena perpindahan cairan,
 penurunan fungsi ginjal.
- c. Oksimetri Nadi : kemungkinan situasi oksigen rendah
- d. AGD: gagal ventrikel kiri di tandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO2.
- e. Albumin : mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

3. Radiologis

Senogram Ekokardium, dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.

- Scan Jantung : tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.
- b. Rontgen dada : menunjukkan pembesaran jantung.

Banyangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.

Sedangkan menurut (Doenges, 2018) pemeriksaan penunjang pada Congestive Heart Failure (CHF) yaitu meliputi :

1. Elektrokardiogram (EKG)

Mencatat aktivitas listrik jantung. EKG abnormal dapat menunjukkan penyebab dasar gagal jantung, seperti hipertrofi ventrikel, disfungsi katup, iskemia, dan pola kerusakan miokardium (Doenges, 2018).

2. Kateterisasi Jantung

Mengkaji kepatenan arteri koroner, mengungkapkan ukuran atau bentuk jantung dan katup jantung yang tidak normal, serta mengevaluasi kontraktilitas ventrikel. Tekanan dapat diukur dalam setiap bilik jantung dan melintasi katup. Tekanan abnormal mengindikasikan masalah fungsi ventrikel, membantu mengidentifikasi stenosis atau insufisiensi katup dan diferensiasi gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri (Doenges, 2018).

3. Foto Rontgen Dada

Dapat menunjukkan klasifikasi di area katup atau aorta, menyebabkan obstruksi aliran darah, atau pembesaran jantung, mengindikasikan gagal jantung (Doenges, 2018).

4. Elektrolit

Elektrolit apat berubah karena perpindahan cairan dan penurunan fungsi ginjal yang dikaitkan dengan gagal jantung dan medikasi diuretic, inhibitor ACE yang digunakan dalam terapi gagal jantung (Doenges, 2018).

5. Oksimetri Nadi

Saturasi oksigen mungkin rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis

6. Analisa Gas Darah (AGD)

Kegagalan ventrikel kiri ditandai oleh alkalosis respiratori ringan (dini), asidosis respiratori, dengan hipoksemia,dan peningkatan PCO2, dengan kegagalan kompensasi gagal jantung (Doenges, 2018).

7. Blood Ureum Nitrogen (BUN) dan Kreatinin

Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal sebagaimana yang dapat terjadi pada gagal jantung atau sebagai efek samping medikasi yang diresepkan (diuretik dan inhibitor ACE). Peningkatan BUN dan kreatinin lazim terjadi pada gagal jantung (Doenges, 2018).

8. Pemeriksaan Tiroid

Peningkatan aktivitas tiroid menunjukkan hiperaktivitas tiroid sebagai presipitator gagal jantung (Doenges, 2018).

2.1.8 Komplikasi Congestive Heart Failure (CHF)

Komplikasi yang dapat terjadi pada *CHF* seperti: edema paru, infark miokardium akut, syok kardiogenik, emboli limpa, gangguan motorik, perubahan penglihatan (Stilwell, 2011 *cit* (Yunita, Nurchayati, & Utami, 2020).

2.1.9 Penatalaksanaan Medis Congestive Heart Failure (CHF)

Muttaqin (2009) cit (Wardani, Setyorini, & Rifai, 2018), menjelaskan sasaran penatalaksanaan dari gagal jantung kongestif adalah untuk menurunkan kerja jantung, meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokard, serta untuk menurunkan retensi garam dan air.

a. Pemberian Oksigen

Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

b. Terapi Nitrat dan Vasodilator

Penggunaan nitrat, baik secara akut maupun kronis, telah didukung dalam penatalaksanaan gagal jantung. Dengan menyebabkan vasodilatasi perifer, jantung di *unloaded* (penurunan *afterload*), pada peningkatan curah jantung lanjut, penurunan *pulmonary artery wedge pressure* (pengukuran yang menunjukkan derajat kongesti vaskular pulmonal dan beratnya gagal ventrikel kiri), serta penurunan pada konsumsi oksigen miokard.

c. Diuretik

Selain tirah baring, pembatasan garam dan air serta diuretik, baik oral maupun parenteral, akan menurunkan *preload* dan kerja jantung. Diuretik memiliki efek anti hipertensi dengan meningkatkan pelepasan air dan garam natrium sehingga menyebabkan penurunan volume cairan dan merendahkan tekanan darah.

d. Digitalis

Digitalis adalah obat utama untuk meningkatkan kontraktilitas. Pada kegagalan awal pada infark miokardium akut, digitalis dapat meningkatkan jumlah potensial kerusakan miokardium dengan menyebabkan kontraktilitas. Dengan demikian, kebutuhan oksigen miokardium akan meningkat.

e. Inotropik Positif

Dopamin meningkatkan curah jantung melalui peningkatan kontraktilitas jantung (efek beta) dan meningkatkan tekanan darah melalui vasokontriksi (efek alfa-adregenik). Dobutamin (dobutrex) adalah suatu obat simpatomimetik dengan kerja beta 1 adregenik. Efek beta 1 adregenik termasuk meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium (efek inotropik

positif) dan meningkatkan denyut jantung (efek kronotropik positif).

Dobutamin merupakan indikasi pada keadaan syok apabila ingin didapatkan perbaikan curah jantung dan kemampuan kerja jantung secara menyeluruh.

f. Sedatif

Pada keadaan gagal jantung berat, pemberian sedatif untuk mengurangi kegelisahan dapat diberikan. Dosis phenobarbital 15-30 mg 4x sehari dengan tujuan mengistirahatkan pasien dan memberi relaksasi pada pasien.

g. Diet

Rasional dukungan diet adalah mengatur diet sehingga kerja dan ketegangan otot jantung minimal, dan status nutrisi terpelihara sesuai dengan selera dan pola makan pasien.

h. Pembatasan Natrium

Pembatasan natrium digunakan untuk mencegah, mengatur, atau mengurangi edema seperti pada hipertensi atau gagal jantung. Dalam menentukan aturan, sumber natrium harus spesifik dan jumlahnya perlu diukur dalam miligram.

Sedangkan terapi menurut Kasron (2012) cit (Wardani, Setyorini, & Rifai, 2018), penatalaksanaan terapi gagal jantung yaitu :

a. First Line Drugs: diuretik

Tujuan : mengurangi *afterload* pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolik.

b. Second Line Drugs: Angiostensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI)
 Tujuan: membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung.
 Obatnya adalah digoxin, hidralazin, isobarbide dinitrat, calsium channel blocker, beta blocker.

Terapi yang dilakukan kepada pasien gagal jantung dilakukan agar penderita merasa lebih nyaman dalam melakukan berbagai aktivitas fisik, dan bisa memperbaiki kualitas hidup serta meningkatkan harapan hidupnya. Pendekatannya dilakukan melalui tiga segi, yaitu mengobati penyakit penyebab gagal jantung, menghilangkan faktor-faktor yang bisa memperburuk gagal jantung, dan mengobati gagal jantung (Nurkhalis & Adista, 2020).

Terapi bagi penderita gagal jantung berupa terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Tujuan dari adanya terapi yakni untuk meredakan gejala, memperlambat perburukan penyakit dan memperbaiki harapan. Terapi non-farmakologi pada penderita gagal jantung berbentuk manajemen perawatan mandiri. Manajemen perawatan mandiri diartikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. Manajemen perawatan diri berupa ketaatan berobat, pemantauan berat badan, pembatasan asupan cairan, pengurangan berat badan (stadium C), pemantauan asupan nutrisi, dan latihan fisik. Terapi non-farmakologis juga dapat dilakukan dengan restriksi garam, penurunan berat badan, diet rendah garam dan rendah kolesterol, tidak merokok, dan dengan melakukan olahraga (Nurkhalis & Adista, 2020).

Sedangkan terapi farmakologis bertujuan untuk mengatasi gejala akibat gagal jantung, contohnya kongesti dan mengurangi respon kompensasi. Salah satu mekanisme respon kompensasi digambarkan dengan model neurohormonal. Adanya aktivasi neurohormonal akibat norepinefrin, angiotensin II, aldosteron, vasopressin, serta beberapa jenis sitokin menimbulkan respon kompensasi yang memperburuk kondisi gagal jantung. Oleh sebab itu, pengobatan pada pasien gagal jantung biasanya memiliki mekanisme kerja yang berkaitan dengan aktivitas neurohormonal (Nurkhalis & Adista, 2020).

Selain untuk mengurangi gejala, terapi farmakologis juga digunakan untuk memperlambat perburukan kondisi jantung dan mengatasi terjadinya kejadian akut akibat respon kompensasi jantung. Adapun biasanya pengobatan baik untuk gagal jantung diastolik maupun sistolik adalah sama. Golongan obat-obatan yang digunakan adalah diuretik, antagonis aldosteron, *ACE-inhibitor* (*Angiotensin Converting Enzyme inhibitor*), *ARB* (*Angiotensin Receptor Blocker*), *beta blocker*, glikosida jantung, vasodilator, agonis beta, *bypiridine* dan *natriuretic peptide* (Nurkhalis & Adista, 2020).

Urutan terapi pada pasien gagal jantung biasanya diawali dengan diuretik untuk meredakan gejala kelebihan volume. Kemudian, ditambahkan *Angiotensin Receptor Blocker* atau *ARB* jika *ACE inhibitor* tidak ditoleransi. Namun, penambahan *ARB* dilakukan hanya setelah terapi diuretik diberikan secara optimal. Dosis diatur secara bertahap hingga dihasilkan curah jantung optimal. *Beta blockers* diberikan setelah pasien stabil dengan pemberian *ACE-inhibitor*. Sedangkan glikosida jantung (digoxin) diberikan jika pasien masih mengalami

gagal jantung meskipun telah diberikan terapi kombinasi (Nurkhalis & Adista, 2020).

Gagal jantung ditangani dengan tindakan umum untuk menurunkan beban kerja jantung dan manipulasi selektif terhadap ketiga penentu utama dari fungsi miokardium, baik secara sendiri maupun secara gabungan dari:

1. Penurunan beban awal

Pembatasan asupan garam dalam makanan mengurangi beban awal dengan menurunkan retensi cairan. Jika gejala menetap dengan pembatasan garam yang sedang, maka diperlukan diuretik oral untuk mengatasi retensi natrium dan air. Regimen diuretik maksimum biasanya diberikan sebelum dilakukan pembatasan asupan natrium yang ketat (Asikin, Nuralamsyah, & Susaldi, 2016).

2. Peningkatan kontraktilitas

Obat initropik meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium. Mekanisme kerja dalam gagal jantung masih belum jelas (Asikin, Nuralamsyah, & Susaldi, 2016).

3. Pengurangan beban akhir

Dua respon kompensatorik terhadap gagal jantung (aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron) menyebabkan terjadinya vasokontriksi dan selanjutnya meningkatkan tahanan terhadap injeksi ventrikel dan beban akhir. Dengan meningkatnya beban akhir, maka kerja jantung meningkat dan curah jantung menurun. Obat vasodilator akan menekan efek negatif tersebut (Asikin, Nuralamsyah, & Susaldi, 2016).

Penatalakasanaan pada pasien dengan *Congestive Heart Failure (CHF)* berdasarkan kelas *NYHA*, yaitu sebagai berikut:

- Kelas I: Non Farmakologi, meliputi diet rendah garam, batasi cairan, penurunan berat badan, hindari alkohol dan rokok, aktivitas fisik, manajemen stress.
- 2. Kelas II, III: Terapi pengobatan, meliputi: diuretic, vasodilator, ace inhibator, digitalis, dopamineroik, oksigen.
- 3. Kelas IV : Kombinasi diuretic, digitalis, *ACE-inhibitor*, seumur hidup.

Sedangkan penatalaksanaan *Congestive Heart Failure (CHF)* menurut (Kasron, 2016) meliputi :

1. Non Farmakologis

a. CHF Kronik

- Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- 2) Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
- Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAIDs karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- 4) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200 1500 cc/hari)
- 5) Olahraga secara teratur

b. CHF Akut

- 1) Oksigenasi (ventilasi mekanik)
- 2) Pembatasan cairan (< 1,5 liter / hari)

2. Farmakologis

Tujuan: untuk mengurangi afterlood dan preload

a. First line drugs; duiretic

Tujuan : mengurangi afterlood pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastiloc. Obatnya adalah thiazide diuretics untuk CHF sedang, loop diuretic, metolazon.

b. Second line drugs; ACE inhibitor

Tujuan : membantu meningkatkan COP dan menurun kan kerja jantung obatnya adalah :

- c. Digoxin: meningkatkan kontraktilitas.
- d. Hidralazin: penurunan *afterlood* pada disfungsi sistolik.
- e. Isobarbide Dinitrat : mengurangi *preload* dan *afterlood*Untuk disfungsi sistolik, hindari casodilator pada disfungsi sistolik.
- f. Calsium Channel Blocker: untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel.
- g. Beta Blocker: sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard.

3. Pendidikan Kesehatan

- a. Informasikan kepada pasien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
- b. Informasi difokuskan pada : monitor BB setiap hari dan intake natrium
- c. Diet yang sesuai untuk lansia *CHF*: pemberian makanan tabahan yang banyak mengandung kalium seperti pisang, jeruk dan lain-lain.
- d. Teknik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat di toleransi dengan bantuan terapis.

2.2 Konsep Penyakit *Diabetes Melitus (DM)*

2.2.1 Definisi Diabetes Melitus (DM)

Diabetes berasal dari basaha Yunani yaitu artinya pancuran atau curahan, sedangkan melitus atau mellitus artinya gula atau madu. Dengan demikian secara Bahasa, Diabetes Melitus adalah curahan cairan dari tubuh yang banyak mengandung gula, yang dimaksud dalam hal ini adalah air kencing. Dengan demikian, definisi Diabetes Melitus secara umum adalah suatu keadaan yakni tubuh tidak dapat menghasilkan hormone insulin sesuai kebutuhan atau tubuh tidak dapat memanfaatkan secara optimal insulin yang di hasilkan. Dalam hal ini, terjadi lonjakan kadar glukosa dalam darah melebihi normal (Tholib, 2016).

Diabetes Melitus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolic akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah (Tholib, 2016).

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolic kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah (hiperglikemia), disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin. Insulin dalam tubuh dibutuhkan untuk memfasilitasi masuknnya glukosa dalam sel agar dapat digunakan untuk metabolism dan pertumbuhan sel. Berkurangnya atau tidak adanya insulin menjadikan glukosa tertahan di dalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sementara sel menjadi kekurangan glukosa yang sangat dibutuhkan dalam kelangsungan dan fungsi sel (Tarwoto, 2012).

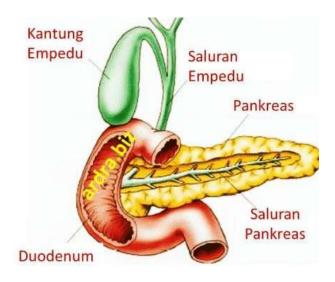
Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah (Hyperglikemia) sebagai akibat dari kekurangan sekresi insulin, gangguan aktivitas insulin atau keduanya. DM terjadi bila insulin yang di hasilkan tidak cukup untuk mempertahankan gula darah dalam batas normal atau jika sel tubuh tidak dapat berespon dengan tepat sehingga akan muncul keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsi, polifagia, penurunan berat badan, kelemahan, kesemutan, pandangan kabur dan disfungsi ereksi pada lakilaki dan pruritus vulvae pada wanita (Damayanti, 2015).

2.2.2 Anatomi Fisiologi Pankreas

Anatomi pankreas, pankreas berupa kelenjar dengan panjang 15-20 cm pada manusia. Berat pankreas 75-100 gram pada dewasa, dan 80-90% terdiri dari jaringan asinar eksokrin. Pankreas terbentang dari atas sampai ke lengkungan besar dari perut dan dihubungkan oleh dua saluran ke duodenum terletak pada dinding posterior abdomen di belakang peritoneum sehingga termasuk organ retroperitonil kecuali bagian kecil yang terletak dalam ligamentum lineorenalis.

Pankreas dapat dibagi menjadi empat bagian menurut (Tan, Irfannuddin, & Murti, 2019) yaitu :

- Caput Pancreatic, berbentuk seperti cakram dan terletak di dalam bagian cekung duodenum. Sebagian caput meluas di kiri di belakang arteri dan vena mesenterica superior serta dinamakan processus uncinatus.
- Collum Pancreatis, merupakan bagian pancreas yang mengecil dan menghubungkan caput dan corpus pancreatic. Collum pancreatic terletak di depan pangkal vena portae hepatis dan tempat di percabangkannya arteria mesenterica superior aorta.
- Corpus Pancreatic, berjalan ke atas dan kiri, menyilang garis tengah.
 Pada potongan melintang sedikit berbentuk segitiga.
- 4. Cauda Pancreatic, berjalan ke depan menuju ligamentum lienorenalis dan mengadakan hubungan dengan hilum lienade.



Gambar 2.6. Anatomi dan Fisiologi Pankreas

Sumber: (Tan, Irfannuddin, & Murti, 2019)

2.2.3 Etiologi *Diabetes Melitus (DM)*

- 1. *DM* disebabkan oleh penurunan produksi insulin oleh sel-sel beta pulau langerhans jenis juvenilis (usia muda) disebabkan oleh *predisposisi* herediter terhadap perkembangan antibodi yang merusak sel-sel beta atau degenerasi sel-sel beta. *DM* jenis awitan mal nutrisi disebabkan oleh degenerasi sel-sel beta akibat penuaan dan akibat kegemukan atau obesitas. Tipe ini jelas disebabkan oleh degenerasi sel-sel beta sebagai akibat penuaan yang cepat pada orang yang rentan dan obesitas mempredisposisi terhadap jenis obesitas ini karena diperlukan insulin dalam jumlah besar untuk pengolahan metabolisme pada orang kegemukan dibandingkan orang normal (Riyadi & Sukarmin, 2013).
- 2. Secara umum, diabetes disebabkan oleh kegagalan pankreas dalam memproduksi insulin pada jumlah yang cukup dan dapat berfungsi optimal. Insulin memiliki peranan penting dalam proses mengubah gula menjadi sumber energi. Maka, ketidakcukupan hormone faktor resiko dari penyakit DM antara lain:

a. Obesitas (kegemukan)

Terdapat korelasi bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200mg% (Fatimah, 2015).

b. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi berhubungan erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer (Fatimah, 2015).

c. Riwayat Keluarga Diabetes Melitus

Seorang yang menderita *Diabetes Melitus* diduga mempunyai gen *diabetes*. Diduga bahwa bakat *diabetes* merupakan gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita *Diabetes Melitus* (Fatimah, 2015).

d. Dislipedimia

Adalah keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida > 250 mg/dl). Terdapat hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (< 35 mg/dl) sering didapat pada pasien diabetes (Fatimah, 2015).

e. Umur

Berdasarkan penelitian, usia yang terbanyak terkena *Diabetes Melitus* adalah > 45 tahun (Fatimah, 2015).

f. Faktor Genetik

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetis dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko emperis dalam hal terjadinya *DM* tipe *DM* tipe 2 berasal dari interaksi genetis dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko emperis dalam hal terjadinya *DM* tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakitini (Fatimah, 2015).

g. Alkohol dan Rokok

Perubahan-perubahan dalam gaya hidup berhubungan dengan peningkatan frekuensi *DM* tipe 2. Walaupun kebanyakan peningkatan ini dihubungkan dengan peningkatan obesitas dan pengurangan ketidak aktifan fisik, faktor-faktor lain yang berhubungan dengan perubahan dari lingkungan tradisional kelingkungan kebarat-baratan yang meliputi perubahan-perubahan dalam konsumsi alkohol dan rokok, juga berperan dalam peningkatan *DM* tipe 2. Alkohol akan menganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita *DM*, sehingga akan mempersulit regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan darah (Fatimah, 2015).

2.2.4 Klasifikasi *Diabetes Melitus (DM)*

1. Diabetes Melitus

a. Tipe 1: IDDM

Disebabkan oleh destruksi sel beta pulau langerhans akibat proses autoimun (Nurafif & Kusuma, 2013). *Diabetes* tipe ini muncul ketika pancreas sebagai baprik insulin tidak dapat atau kurang memproduksi insulin. Akibatnya, insulin tubuh kurang atau tidak ada sama sekali. Gula menjadi menumpuk dalam peredaran darah karena tidak dapat diangkut ke dalam sel (Tandra, 2017).

Diabates tipe 1 juga disebut *insulin-dependent diabetes* karena si pasien sangat bergantung pada insulin. Ia memerlukan suntikan insulin setiap hari untuk mencukupi kebutuhan insulin dalam tubuh. Karena biasanya terjadi pada usia yang sangat muda, dulu *diabetes* tipe ini juga disebut *juvenile diabetes*. Namun, kedua istilah ini kini telah ditinggalkan karena *diabetes* tipe 1 kadang juga bisa ditemukan pada orang usia dewasa. Disamping itu, *diabetes* tipe lain bisa juga diobati dengan suntikan insulin. Oleh karena itu, sekarang istilah yang dipakai adalah *diabetes* tipe 1 (Tandra, 2017).

Diabates tipe 1 biasanya adalah penyakit otoimun, yaitu penyakit yang disebabkan oleh gangguan system inum atau kekebalan tubuh si pasien dan mengakibatkan rusaknya pancreas akibat pengaruh genetic (keturunan), infeksi virus, atau malnutrisi (Tandra, 2017).

Di Indonesia, statistic mengenai *Diabetes* tipe 1 belum ada, diperkirakan tidak lebih dari 2%. Mungkin ini disebabkan karena sebagian tidak terdiagnosa atau tidak diketahui sampai si pasien mengalami komplikasi dan keburu meninggal. Penyakit ini biasanya muncul pada usia anak atau remaja, baik pria maupun wanita. Biasnya gejalanya timbul mendadak dan bisa berat sampai mengakibatkan koma apabila tidak segera ditolong dengan suntikan insulin (Tandra, 2017).

b. Tipe 2: NIDDM

Disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin. Resistensi insulisn adalah turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati (Nurafif & Kusuma, 2013):

- 1) Tipe 2 dengan obesitas
- 2) Tipe 2 tanpa obesitas

Diabetes tipe ini adalah jenis yang paling sering dijumpai. Biasanya terjadi pada usia di atas 40 tahun, tetapi bisa pula timbul pada usia di atas 20 tahun. Sekitar 90-95% penderita diabetes adalah tipe 2. Pada diabetes tipe 2 pankreas masih bisa membuat insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan gula kedalam sel. Akibatnya, gula dalam darah meningkat. Pasien biasanya tidak perlu tambahan suntikan insulin dalam pengobatannya, tetapi memerlukan obat untuk memperbaiki fungsi insulin itu, menurunkan gula, memperbaiki pengolahan gula dihati, dan lain lain (Tandra, 2017).

Kemungkinan lain terjadinya diabtes tipe 2 adalah sel sel jaringan tubuh dan otot di pasien tidak peka atau sudah resisten terhadap insulin (dinamakan resistensi insulin atau insulin resistance) sehingga gula tidak dapat masuk ke dalam sel dan akhirnya tertimbun dalam peredaran darah. Keadaan ini umumnya terjadi pada pasien yang gemuk atau mengalami obesitas (Tandra, 2017).

Sama halnya dengan *diabetes* tipe 1, *Diabetes* tipe 2 juga mempunyai nama lain, yaitu non-insulin dependent *Diabetes* atau adultonset *diabetes*. Namun, kedua istilah ini juga kurang tepat karena *diabetes* tipe 2 kadang juga membutuhkan pengobatan dengan insulin dan bisa timbul pada usia remaja juga (Tandra, 2017).

c. Diabetes pada ibu hamil

Diabetes yang muncul hanya pada saat hamil diabetes tipe gestasi atau gestational diabetes. Keadaan ini terjadi karena pembentukan beberapa hormone pada ibu hamil yang menyebabkan resistensi insulin (Tandra, 2017).

Catatan IDF tahun 2015 ada 20,9 juta orang terkena *Diabetes* gestasi, atau 16,2% dari ibu hamil dengan persalinan hidup. Kasus *diabetes* gestasi paling banyak ditemukan dinegara di Asia tenggara, lebih tinggi dari pada di benua Afrika, yang bisa berkaitan dengan pemeliharaan kesehatan ibu hamil (Tandra, 2017).

Diabetes semacam ini biasanya baru diketahui setelah kehamilan bulan ke empat keatas, kebanyakan pada trimester ketiga (tiga bulan terakhir kehamilan). Setelah persalinan, pada umumnya gula darah qajan kehamilan normal (Tandra, 2017).

Namun yang perlu diwaspadai adalah lebih dari setengah ibu hamil dengan *diabetes* akan menjadi tipe 2 di kemudian hari. Ibu hamil dengan *diabetes* harus ekstra waspada dalam menjaga gula darahnya, rajin control gula darah, dan meriksa diri ke dokter agar tidak terjadi komplikasi, baik pada si ibu maupun janin (Tandra, 2017).

d. Diabetes yang lain

Ada pula *diabetes* yang tidak termasuk dalam kelompok di atas yaitu *diabetes* sekunder atau akibat dari penyakit lain, yang menggangu produksi insulin atau memengaruhi kerja insulin.

Penyebab diabetes semacam ini adalah:

- 1) Radang pancreas (pangkreatitis)
- 2) Gangguan kelenjar adrenal atau hipofisis
- 3) Gangguan hormon kortikosteroid
- 4) Pemakaian beberapa obat antihipertensi atau antikolestrol
- 5) Malnutrisi
- 6) Infeksi

(Tandra, 2017)

2.2.5 Manifestasi Klinis Diabetes Melitus (DM)

 Sering kencing/miksi atau peningkatan frekuensi buang air kecil malam hari (Poliuria)

Adanya hiperglikemia meyebabkan sebagian glukosa dikeluarkan oleh ginjal bersama urine karena keterbadan kemampuan filtrasi ginal dan kemampuan reabsorbsi dari tubulus ginjal. Untuk mempermudah glukosa maka diperlukan banyak air, sehingga frekuensi miksi menjadi meningkat (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

2. Meningkatnya rasa haus (polydipsia)

Banyaksa miksi menyebabkan tubuh kekurangan cairan (dehidrasi), hal ini merangsang pusat haus yang mengakibatakan peningkatan rasa haus (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

3. Meningkatnya rasa lapar (Polifagia)

Meningkatnya katabolisme, pemecahan glikogen untuk energy menyebabkan cadangan energy, keadaan ini menstimulasi pusat lapar (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

4. Penurunan berat badan

Penurunan berat badan disebabkan karena banyaknya kehilangan cairan, glikogen dan cadangan trigliserida serta masa otot (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012)

5. Kelainan pada mata, penglihatan kabur

Pada kondisi kronis, keadaan hiperglikemia menyebabkan aliran darah menjadi lambat, sirkulasi ke vaskuler tidak lancer termasuk pada mata yang dapat merusak retina serta kekeruhan pada lensa (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

 Kulit gatal, infeksi, gatal gatal sekitar penis dan vagiana, peningkatan glukosa darah mengakibatkan penumpakan pula pada kulit sehingga menjadi gatal, jamur dan bakteri mudah menyerang kulit (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

7. Ketonuria

Ketika glukosa tidak lagi digunkan untuk energy, maka digunakan asam lemak untuk energy, asam lemak akan dipecah menjadi keton yang kemudian berada pada darah dan dikeluarkan melalui ginjal (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

8. Kelelahan dan keletihan

Kurangnya cadangan energy, adanya kelaparan sel, kehilangan potassium menjadi akibat pasien mudah lelah dan letih (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

9. Terkadang tanpa gejala

Pada keadaan tertentu tubuh sudah dapat beradaptasi dengan peningkatan glukosa darah (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

2.2.6 Patofisiologi *Diabetes Melitus (DM)*

Diabetes Melitus (DM) merupakan kumpulan gejala yang kronik dan bersifat sistemik dengan karakteristik peningkatan glukosa darah atau hiperglikemia yang disebabkan menurunnya sekresi atau aktifitas dari insulin sehingga mengakibtakan terhambatnya metabolisme karbohidrat, protein dan lemak (Tarwoto, 2012).

Glukosa secara normal bersikulasi dalam jumlah tertentu dalam darah dan sangat dibutuhkan untuk kebutuhan sel dan jariangan. Glukosa dibentuk dihati dari makanan yang dikonsumsi. Makanan sebagian yang masuk diguanakan untuk kebutuhan energi dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen hati dan jaringan lainnya dengan bantuan insulin. Insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh sel beta pulau langerhans pankreas yang kemudian produksinya masuk kedalam darah dengan jumlah sedikit kemudian meningkat jika ada makanan yang masuk. Pada orang dewasa rata-rata diproduksi 40-50 unit, untuk mempertahankan glukosa darahtetap stabil antara 70-120 mg/dl (Tarwoto, 2012). Insulin disekresi oleh sel beta, satu diantara sel pulau langerhans pankreas. Insulin merupakan hormon anabolik, hormon yang dapat membantu memindahkan glukosa dari darah ke otot, hati dan sel lemak. Pada diabetes terjadi kekurangan insulin atau tidak adanya insulin berakibat pada gangguan tiga metabolisme yaitu

menurunkan pengunaan glukosa, meningkatnya mobilisasi lemak dan meningkatnya penggunaan protein (Tarwoto, 2012).

Pada *diabetes* tipe 2 masalah utama adalah berhubungan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Resistensi insulin menunjukan penurunan sensitifitas jariangan pada insulin. Normalnya insulin mengikat reseptor khusus pada permukaan sel dan mengawali rangkaian reaksi meliputi metabolisme glukosa. Pada *DM* tipe 2 reaksi intra seluler dikurangi, sehingga menyebabkan efektivitas insulin menurun dalam menstimulasi penyerapan glukosa oleh jaringan dan pada pengaturan pembebasan oleh hati. Mekanisme yang pasti menjadi penyebab utama resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada *DM* tipe 2 tidak diketahui, meskipun faktor genetik berperan pertama (Tarwoto, 2012).

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah penumpukan glukosa dalam darah, peningkatan sejumlah insulin harus disekresi dalam mengatur kadar glukosa darah dalam batas normal atau sedikit lebih tinggi kadarnya. Namun jika sel beta tidak dapat menjaga dengan meningkatkan kebutuhan insulin, mengakibatkan kadar glukosa meningkat dan *DM* tipe 2 berkembang (Tarwoto, 2012).

a. Menurunnya pengunaan glukosa

Pada *diabetes* sel-sel membutuhkan insulin untuk membawa glukosa hanya sekitar 25% untuk energi. Kecuali jarianga saraf eritrosit dan sel-sel usus, hati dan tubulus ginjal tidak membutuhkan insulin untuk transport glukosa. Sel-sel lain seperti jariangan adipose, otot jantung membutuhkan insulin untuk transport glukosa. Tanpa adekuat jumlah insulin, banyak glukosa tidak dapat digunakan. Dengan tidak adekuatnya insulin maka gula

darah menjadi tinggi (hiperglikemia) karena hati tidak dapat menyimpan glukosa menjadi glikogen. Supaya terjadi keseimbangan agar glukosa darah menjadi normal maka tubuh mengeluarkan glukosa dari ginjal sehingga banyak glukosa berda dalam urin (glukosuria) disisi lain pengeluaran glukosa melalui urin menyebabkan diuretik osmotik dan meningkatnya jumlah air yang dikeluarkan hal ini beresiko terjadi defisit volume cairan (Menurut M. Black, 2009 *cit* (Tarwoto, 2012).

b. Meningkatnya mobilisasi lemak

Pada *Diabetes* tipe 1 lebih berat dibandingkan pada tipe 2 mobilisasi lemak yang dipecah untuk energi terjadi jika cadangan glukosa tidak ada. Hasil metabolisme lemak adalah keton. Keton akan terkumpul dalam darah, dikeluarkan lewat ginjal dan paru. Derajat keton dapat diukur dari darah dan urine. Jika kadarnya tinggi indikasi diabets tidak terkontrol (Tarwoto, 2012).

Keton menggganggu keseimbangan asam basa tubuh denagn memproduksi ion hidrogen sehingga pH menjadi turun dan asidosis metabolik dapat terjadi. Pada saat keton dikeluarkan sodium juga ikut keluar sehingga sodium menjadi rendah dan berkembang menjadi asidos. Sekresi keton juga mengakibatkan kehilangan cairan. Jika lemak menjadi sumber energi utama maka lipid tubuh dapat meningkat, resiko atheroskeloris juga meningkat (Tarwoto, 2012).

Meskipun gangguan sekresi inslin dikarakteristikkan pada *DM* tipe 2 terdapat sedian insulun yang cukup untuk mencegah terpecahnya lemak dan terkumpulnya produksi ketone tubuh. Karena itu tipe *DKA* (*Diabetik Ketoasidosis*) tidak terjadi pada *DM* tipe 2. Tidak terkontrolnya *DM* tipe 2

60

dapat saja terjadi menyebabkan masalah akut seperti HHNS (Hyperglicemic

Hyperosmolar Nonketotik Syndrom) (Tarwoto, 2012).

c. Meningkatnya penggunaan protein

Kurangnya insulin berpengaruh pada pembuangan protein. Pada

keadaan normal insulin berfungsi mensimulasi sintesis protein, jika terjadi

ketidakseimbangan, asma amino dikonversi menjadi glukosa dihati sehingga

kadar glukosa menjadi tinggi (Tarwoto, 2012).

2.2.7 Pemeriksaan Penunjang Diabetes Melitus (DM)

Untuk menentukan penyakit Diabetes Melitus, disamping dikaji tanda gejala

yang dialami pasien juga yang penting adalah dilakukan tes diagnostic

diantaranya:

1. Pemeriksaan gula darah puasa Fating Blood Sugar (FBS)

Tujuan:

Menentukan glukosa darah pada saat puasa

Pembatasan:

Tidak makan selama 12 jam sebelum tes biasanya jam 8 pagi

sampai jam 20.00 minum boleh

Prosedur:

Darah diambil dari vena dan kemudian dikirim ke laboratorium.

Hasil:

Normal:

80-120 mg/100 ml serum

Abnormal:

140mg/100 ml atau lebih

(Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

2. Pemeriksaan gula darah postprandial

Tujuan: Menentukan gula darah setelah makan

Pembatasan: Tidak ada

Prosedur: Pasien diberi makan kira kira 100 gr karbohidrat 2 jam

Hasil:

Normal: < 120mg/100 ml serum

Abnormal: > 100 mg/100 ml

(Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

3. Pemeriksaan Toleransi Glukosa Oral/Oral Glukosa Toleransi Test (TTGO)

Tujuan: Menentukan toleransi terhadap respon pemberian glukosa

Pembatasan: Pasien tidak makan 12 jam sebelum tes dan selama tes, boleh

minum air putih, tidak merokok, ngopi atau minum teh selama

pemeriksaan (untuk mengukur respon tubuh terhadap

karbohidrat), sedikit aktivitas, kurangi stress (keadaan banyak

aktivitas dan stress menstrimulasi epinephrine dan kortisol dan

berpengaruh terhadap peningkatan gula darah melalui

peningkatan gluconeogenesis).

Prosedur: Pasien diberi makanan tinggi karbohidrat selama tiga hari

sebelum tes, kemudian puasa selama 12 jam, ambil darah puasa

dan urine untuk pemeriksaan. Pemberian 100 gram glukosa

ditambah jus lemon melalui mulut, periksa darah dan urine ½, 1,

2, 3, 4, dan 5 jam setelah pemberian glukosa.

Hasil: Puncaknya jam pertama setelah pemberian 140 gram/ dl dan

Normal : kembali normal 2 atau 3 jam kemudian 80-120 mg/100 ml

serum.

Abnormal: Peningkatan glukosa pada jam pertama tidak kembali setelah 2

atau 3 jam, urine positive glukosa 140mg/100 ml atau lebih.

(Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

4. Pemeriksaan glukosa urine tidak kembali setelah 2 atau 3 jam, urine positive glukosa 140mg/100 ml atau lebih

Pemeriksaan ini kurang akurat karena hasil pemeriksaan ini banyak dipengaruhi oleh berbagai hal misalnya karena obat-obatan seperti aspirin, vitamin C dan beberapa antibiotic, adanya kelainan ginjal dan pada lansia dimana ambang ginjal meningkat. Adanya glukosuria menunjukkan bahwa ambang ginjal terhadap glukosa terganggu (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

5. Pemeriksaan ketone urine

Badan ketone merupakan produk sampingan proses pemecahan lemak, dan senyawa ini akan menumpuk pada darah dan urine. Jumlah ketone yang besar pada urine akan merubah pereaksi pada strip menjadi keunguan. Adanya ketonuria menunjukan adanya ketoasidosis (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

6. Pemeriksaan kolestrol dan kadar serum trigliserida, dapat meningkat karena ketidakadekuatan control glikemik (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

7. Pemeriksaan hemoglobin glikat (HbA1c)

Pemeriksaan lain untuk memantau rata-rata kadar glukosa darah adalah glykosyated hemoglobin (HbA1c) tes ini mengukur prosentasi glukosa yang melekat pada hemoglobin. Pemeriksaan ini menunjukkan kadar glukosa darah selama 120 hari sebelumnya, sesuai dengan usia eritosit. HbA1c digunkan untuk mengkaji control glukosa jangka panjang sehingga dapat memprediksi resiko komplikasi. Hasil dari HbA1c tidak berubah karena pengaruh kebiasaan makan sehari sebelum test. Pemeriksaan HbA1c dilakukan untuk diagnosis dan pada interval tertentu untuk mengevaluasi penatalksanaan *Diabetes Melitus*, direkomendasikan dilakukan 2 kali dalam setahun bagi pasien diabtes mellitus. Kadar yang direkomendasikan oleh ADA adalah <7% (Wartonah, Ihsan, & Mulyati, 2012).

2.2.8 Komplikasi *Diabetes Melitus (DM)*

Menurut Black & Hawks (2005); Smeltzer, et al (2008) *cit* (Damayanti S., 2016) mengklasifikasikan komplikasi *DM* menjadi 2 kelompok besar yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis (Damayanti S., 2016).

1. Akut

Terjadi akibat ketidakseimbangan akut kadar glukosa darah, yaitu : Hipoklikemia, diabetic ketoasidosis dan hiperglikemia hyperosmolar non ketosis Black & Hawks (2005) dalam (Damayanti S., 2016).

a. Hipoglikemia

Hipokalemia secara harfiah berarti kadar glukosa darah dibawah normal. Hipoglikemia merupakan komplikasi akut *Diabetes Melitus*

yang dapat terjadi secara berulang dan dapat memperberat penyakit Diabetes bahkan menyebabkan kematian (Damayanti S., 2016). Faktor utama hipoglikemia menjadi pengelolaan Diabetes Melitus adalah ketergantungan jaringan saraf pada asupan glukosa secara terus menerus. Gangguan asupan glukosa yang berlangsung beberapa menit menyebabkan gangguan fungsi system saraf pusat, dengan gejala gangguan kognisi, bingung dan koma Sudoyo, et al (2006) cit (Damayanti S., 2016). Hipoglikemia sering didefinisikan sesuai gambaran klinisnya dan diklasifikasikan berdasarkan Tiad Whipple, yaitu:

- Keluhan yang menunjukkan adanya kadar glukosa darah plasma yang rendah.
- 2) Kadar glukosa darah yang rendah (<3 mmol/L hipoglikemia pada *Diabetes*).

(Damayanti S., 2016).

b. Ketoasidosis

Minimnya glukosa didalam sel akan mengakibatakkan sel mencari sumber alternative untuk dapat memperoleh energy sel. Kalau tidak ada glukosa maka benda-benda keton akan dipakai sel. Kondisi ini akan mengakibatkan penumpukan residu pembongkaran benda-benda keton yang berlebihan yang dapat mengakibatkan asidosis (Riyadi & Sukarmin, 2008).

c. Koma hiperglikemia hyperosmolar non ketosis

Koma ini terjadi karena penurunan komposisi cairan intrasel dan ektrasel karena banyak diekresi lewat urine (Riyadi & Sukarmin, 2008).

2. Kronis

Komplikasi kronis terdiri dari komplikasi makrovaskuler, mikrovaskuler dan neuropati.

a. Komplikasi Makrovaskuler

Komplikasi ini diakibatkan Karena perubahan ukuran diameter pembuluh darah. Pembuluh darah akan menebal, sclerosis dan timbul sumbatan (occlusion) akibat plaque yang menempel. Komplikasi makrovaskuler yang sering terjadi adalah penyakit arteri coroner, penyakit cerebrovaskuler dan penyakit vaskuler perifer Smeltzer, et al (2008) cit (Damayanti S., 2016).

b. Komplikasi Mikrovaskuler

Perubahan mikrovaskuler melibatkan kelainan struktur didalam membrane pembuluh darah kecil dan kapiler. Kelainan pada pembuluh darah ini menyebabkan dinding pembuluh darah menebal, dan mengakibatkan penurunan perfusi jaringan. Komplikasi mikrovaskuler terjadi di retina yang menyebabkan retinopato diabetic dan di ginjal menyababkan menyebabkan nefropati diabetic menurut (Sudoyo, et al, 2006 *cit* (Damayanti S. , 2016).

c. Komplikasi Neuropati

Neuropati diabetic merupakan sindroma penyakit yang mempengaruhi semua jenis syaraf yaitu syaraf perifer, otonom dan spinal menurut (Sudoyo,et al, 2006 *cit* (Damayanti S. , 2016).

Komplikasi neuropati perifer dan otonom menimbulkan permasalahan di kaki, yaitu merupakan ulkus kaki diabetik pada umumnya tidak terjadi dalam 5-10 tahun pertama setelah didiagnosis, tetapi tanda tanda komplikasi mungkin ditemukan pada saat mulai terdiagnosi *DM* tipe 2 karena *DM* yang dialami pasien tidak terdiagnosis selama beberapa tahun menurut (Smeltzer, et al, 2008 *cit* (Damayanti S., 2016).

Neuropati terjadi pada sekitar 60% mengidap *Diabetes Melitus* tipe 1 dan tipe 2 dan merupakan kausa penting morbilitas neuropati diabetic yang dapat terbagi menjadi tiga besar : (1) Polineuropati yang terutama terletak di distal, sensorik, dan simetris serta merupakan jenis tersering, (2) Neuropati otonom yang sering terjadi pada orang pokineuropati distal, dan (3) Neuropati asimetris transien yang jarang dijumpai dan mengenai saraf radiks atau plekus spesifik (McPhee & Ganong, 2012).

d. Ulkus Kaki Diabetik

Polineuropati simetris, yang bermanifestasi secara klinis sebagai penurunan sensasi tekanan kulit dan getaran serta ketiadaan reflek lutut, adalah penyebab utama ulkus kaki pada pengiadap *Diabetes Melitus* dengan ulkus kaki (McPhee & Ganong, 2012).

e. Infeksi

Pada *Diabetes* tidak terkontrol, fungsi komotaksis dan fagositosis neurofil terganggu. Imunitas seluler mungkin juga abnormal. Selain itu kalianan vaskuler dapat menghambat aliran darah yang menceh sel sel radang mecapai luka (McPhee & Ganong, 2012).

2.2.9 Penatalaksanaan Medis Diabetes Melitus (DM)

Tujuan utama terapi *Diabetes* adalah menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah untuk mengurangi komplikasi yang ditimbulkan akibat *DM*. Caranya menjaga kadar glukosa dalam batas normal tanpa terjadi hipoglikemia serta memelihara kualitas hidup yang baik. Ada lima komponen dalam penatalaksanaan *Diabetes Melitus* tipe 2 yaitu terapi nutrisi yaitu (diet), latihan fisik, pemantauan, terapi farmakologi dan pendidikan (Damayanti S., 2016).

Tujuan penatalaksanaan *Diabetes Melitus* jangka pendek adalah hilangnya keluhan dan tanda *Diabetes Melitus*, mempertahankan rasa nyaman dan tercapainya target pengendalian glukosa darah, sedangkan jangka panjang: tercegah dan terhambatnya progresivitas penyulit mikrongiopati, makroangiopati, dan neuropati (Fatimah, 2015).

1. Managemen Diet

Prinsip pengaturan makan pada penyandang *Diabetes Melitus* hamper sama dengan anjuran makanan untuk masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pada penyandang *Diabetes Melitus* perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hala jadwal makan, jenin dan jumlah makanan,

tertuma pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin. Standar yang dianjurkan adalah makan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat 60-70% lemak, 20-25% dan protein 10-15% (Fatimah, 2015).

2. Latihan fisik (Olah raga)

Menurut adisa, Alutundu & Fakeye (2009) Casey, De Civita & Dasgupta (2010) Olahraga mengaktifikasi ikatan insulin dan reseptor insulin di membrane plasma sehingga dapat menurunkan glukosa darah. Latihan fisik yang rutin, memelihara berat badan normal dengan index masa tubuh (BMI) = 25 dalam (Damayanti S. , 2016). Menurut (Sudoyo, et al, 2009 *cit* (Damayanti S. , 2016). Manfaat latihan fisik adalah menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin, memperbaiki sirkulasi darah dan tonus otot, mengubah kadar lemak yaitu meningkatkan kadar HDL–kolesterol, menurunkan kadar kolestrol total serta trigliserida (Damayanti S. , 2016).

3. Pemantauan (Monitoring) Kadar Gula Darah

Pemantauan kadar glukosa darah secara mandiri atau *Self-Mentoring Blood Glucose (SMBG)* memungkinkan untuk deteksi dan pencegahan hiperglikemia atau hipogklikemia pada akhirnya akan mengurangi komplikasi diabetic jangka panjang. Pemeriksaan ini dapat dianjurkan bagi pasien penyakit *DM* yang tidak stabil, kecenderungan untuk mengalami ketosis berat, hiperglikemia dan hipoglikemia tanpa gejala ringan. Kaitannya dengan pemberian insulin dosis insulin yang diperlukan pasien ditentukan oleh kadar glukosa darah yang akurat. *SMBG* telah menjadi dasar

memberikan terapi insulin menurut Smeltzer, et al (2008) *cit* (Damayanti S., 2016).

4. Pendidikan Kesehatan

Pendidikan kesehatan sangat penting dalam pengelolaan. Pendidikan kesehatan pencegahan primer harus diberikan kepada kelompok masyarakat resiko tinggi. Pendidikan kesehatan sekunder diberikan kepada kelompok pasien *Diabetes Melitus*. Sedangkan pendidikan kesehatan untuk pencegahan tersier diberikan kepada pasien yang sudah mengidap *Diabetes Melitus* dengan penyulit menahun (Fatimah, 2015).

5. Terapi Farmakologi

Insulin merupakan protein kecil dengan berat melekul 5808 pada manusia. Insulin mengandung 51 asam amino yang tersusun dalam 2 rantai yang dihubungkan dengan jembatan disulfide, terdapat perbedaan asam amino dengan rantai tersebut (Fatimah, 2015).

Tujuan terapi insulin adalah menjaga kadar gula darah normal tau mendekati normal. Pada *DM* tipe 2 insulin terkadang diperlukan sebagai terapi jangka panjang untuk mengendalikan kadar glukosa darah jika dengan diet latihan fisik, dan Obat Hipoglikemia Oral (OHO) tidak dapat menjaga gula darah dalam rentang normal. Pada pasien *DM* tipe 2 kadang membutuhkan insulin secara temporer selama mengalami sakit, infeksi, kehamilan, pembedahan, atau berbagai jenis tres lainnya menurut (Smeltzer, et al, 2008 *cit* (Damayanti S., 2016).

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus

Asuhan keperawatan adalah proses menemukan pemecahan kasus keperawatan secara ilmiah yang dipakai untuk mengidentifikasi masalah pasien, merencanakan secara sistematis dan melaksanakan dengan cara mengevaluasi hasil tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan. (Wijaya & Putri, 2013).

Proses pemecahan masalah yang sistematik dalam memberikan pelayanan keperawatan serta dapat menghasilkan rencana keperawatan yang menerangkan kebutuhan setiap klien seperti yang tersebut diatas yaitu melalui empat tahapan keperawatan, yaitu pengkajian, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi.

2.3.1 Pengkajian

Pengkajian pada pasien *CHF* + *DM* ditujukan sebagai pengumpulan data dan informasi terkini mengenai status pasien dengan pengkajian system kardiovaskuler sebagai prioritas pengkajian. Pengkajian sistematis pada pasien mencakup riwayat khususnya yang berhubungan dengan nyeri dada, sulit bernapas, palpitasi, riwayat pingsan, atau keringat dingin (*diaphoresis*). Masingmasing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya serta factor pencetusnya.

1. Pengumpulan Data

a. Identitas

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Hamzah tahun 2016, yaitu persentase *CHF* pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan. Hal ini dikarenakan laki-laki mempunyai resiko lebih besar dari perempuan dan mendapat serangan lebih awal dalam kehidupannya dibandingkan perempuan karena kebanyakan faktor resikonya yang tidak mau diubah

seperti merokok dan alkohol. Efek nikotin rokok akan merangsang otak untuk melepas hormon adrenalin. Hormon tersebut akan menurunkan kadar lemak baik (HDL) sehingga kadar kadar lemak jahat (trigliserida) akan meningkat (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Berdasarkan karakteristik usia pasien *CHF* menunjukkan bahwa usia dewasa (40-60 tahun) yang paling banyak menderita *CHF*. Hasil penelitian Dewi tahun 2015 yang menunjukkan bahwa *CHF* paling banyak terjadi pada usia dewasa (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Pasien dengan usia produktif (40-60 tahun) memiliki pekerjaan seperti buruh dan karyawan perkantoran kebanyakan memiliki pola hidup yang kurang teratur. Pola hidup merokok, mengkonsumsi alkohol, mengkonsumsi makanan tidak sehat dan jarang berolahraga serta memiliki riwayat keturunan penyakit jantung memicu terjadinya gagal jantung (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

b. Riwayat Kesehatan

1) Keluhan Utama

Keluhan utama pada CHF + DM sehingga pasien mencari bantuan atau pertolongan antara lain :

a) Dyspnea

Merupakan manifestasi kongesti pulmonalis sekunder akibat kegagalan ventrikel kiri dalam melakukan kontraktilitas sehingga mengakibatkan pengurangan curah sekuncup. Pada peningkatan LVDEP terjadi pula peningkatan tekanan atrium

kiri (LAP) dan masuk kedalam anyaman vascular paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru melebihi tekanan onkotik vascular, maka akan terjadi transudasi cairan kedalam intersistial. Dimana cairan masuk kedalam alveoli dan terjadilah edema paru atau efusi pleura.

b) Kelemahan fisik

Merupakan manifestasi utama pada penurunan curah jantung sebagai akibat metabolism yang tidak adekuat sehingga mengakibatkan defisit energi.

c) Edema sistemik

Tekanan paru yang meningkat sebagai respon terhadap peningkatan tekanan vena paru. Hipertensi pulmonal meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel kanan sehingga terjadi kongesti sistemik dan edema sistemik.

d) Tekanan darah dan nadi

Tekanan darah sistolik dapat normal atau tinggi pada HF ringan, namun biasanya berkurang pada HF berat, karena adanya disfungsi LV berat. Tekanan nadi dapat berkurang atau menghilang, menandakan adanya penurunan stroke volume. Sinus takikardi merupakan tanda nonspesifik disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergik. Vasokonstriksi perifer menyebabkan dinginnya ekstremitas bagian perifer dan sianosis pada bibir dan kuku juga disebabkan oleh aktivitas adrenergik berlebih. Pernapasan Cheyne-Stokes disebabkan oleh

berkurangnya sensitivitas pada pusat respirasi terhadap tekanan PCO2. Terdapat fase apneu, dimana terjadi pada saat penurunan PO2 arterial dan PCO2 arterial meningkat. Hal ini merubah komposisi gas darah arterial dan memicu depresi pusat pernapasan, mengakibatkan hiperventilasi dan hipokapnia, diikuti rekurensi fase apnea. Pernapasan *Cheyne-Stokes* dapat dipersepsi oleh keluarga pasien sebagai sesak napas parah (berat) atau napas berhenti sementara.

e) Jugular Vein Pressure

Pemeriksaan vena jugularis memberikan informasi mengenai tekanan atrium kanan. Tekanan vena jugularis paling baik dinilai jika pasien berbaring dengan kepala membentuk sudut 300. Tekanan vena jugularis dinilai dalam satuan cm H2O (normalnya 5-2 cm) dengan memperkirakanjarak vena jugularis dari bidang diatas sudut sternal. Pada HF stadium dini, tekanan vena jugularis dapat normal pada waktu istirahat namun dapat meningkat secara abnormal seiring dengan peningkatan tekanan abdomen (abdominojugular reflux positif). Gelombang v besar mengindikasikan keberadaan regurgitasi trikuspid..

f) Ictus cordis

Pemeriksaan pada jantung, walaupun esensial, seringkali tidak memberikan informasi yang berguna mengenai tingkat keparahan. Jika kardiomegali ditemukan, maka apex cordis biasanya berubah lokasi dibawah ICS V (interkostal V) dan/atau sebelah lateral dari midclavicular line, dan denyut dapat dipalpasi hingga 2 interkosta dari apex.

g) Suara jantung tambahan

Pada beberapa pasien suara jantung ketiga (S dapat terdengar dan dipalpasi pada apex. Pasien dengan pembesaran atau hypertrophy ventrikel kanan dapat memiliki denyut Parasternal yang berkepanjangan meluas hingga systole. S3 (atau prodiastolic gallop) paling sering ditemukan pada pasien dengan volume overload yang juga mengalami takikardi dan takipneu, dan seringkali menandakan gangguan hemodinamika. Suara jantung keempat (S4) bukan indicator spesifik namun biasa ditemukan pada pasien dengan disfungsi diastolic. Bising pada regurgitasi mitral dan tricuspid biasa ditemukan pada pasien.

h) Pemeriksaan paru

Ronchi pulmoner (rales atau krepitasi) merupakan akibat dari transudasi cairan dari ruang intravaskuler kedalam alveoli. Pada pasien dengan edema pulmoner, rales dapat terdengar jelas pada kedua lapangan paru dan dapat pula diikuti dengan wheezing pada ekspirasi (cardiac asthma). Jika ditemukan pada pasien yang tidak memiliki penyakit paru sebelumnya, rales tersebut spesifik untuk CHF. Perlu diketahui bahwa rales seringkali tidak ditemukan pada pasien dengan CHF kronis,

bahkan dengan tekanan pengisian ventrikel kiri yang meningkat, hal ini disebabkan adanya peningkatan drainase limfatik dari cairan alveolar. Efusi pleura terjadi karena adanya peningkatan tekanan kapiler pleura dan mengakibatkan transudasi cairan kedalam rongga pleura. Karena vena pleura mengalir ke vena sistemik dan pulmoner, efusi pleura paling sering terjadi dengan kegagalan biventrikuler. Walaupun pada efusi pleura seringkali bilateral, namun pada efusi pleura unilateral yang sering terkena adalah rongga pleura kanan.

i) Pemeriksaan hepar dan hepatojugular reflux.

Hepatomegali merupakan tanda penting pada pasien *CHF*. Jika ditemukan, pembesaran hati biasanya nyeri pada perabaan dan dapat berdenyut selama systole jika regurgitasi trikuspida terjadi. Ascites sebagai tanda lanjut, terjadi sebagai konsekuensi peningkatan tekanan pada vena hepatica dan drainase vena pada peritoneum. Jaundice, juga merupakan tanda lanjut pada *CHF*, diakibatkan dari gangguan fungsi hepatic akibat kongesti hepatic dan hypoxia hepatoseluler, dan terkait dengan peningkatan bilirubin direct dan indirect.

j) Edema tungkai

Edema perifer merupakan manifestasi cardinal pada *CHF*, namun namun tidak spesifik dan biasanya tidak ditemukan pada pasien yang diterapi dengan diuretic. Edema perifer biasanya sistemik dan dependen pada *CHF* dan terjadi terutama

pada daerah Achilles dan pretibial pada pasien yang mampu berjalan. Pada pasien yang melakukan tirah baring, edema dapat ditemukan pada daerah sacral (edema presacral) dan skrotum. Edema berkepanjangan dapat menyebabkan indurasi dan pigmentasi ada kulit.

k) Cardiac Cachexia

Pada kasus HF kronis yang berat, dapat ditandai dengan penurunan berat badan dan cachexia yang bermakna. Walaupun mekanisme dari cachexia pada *CHF* tidak diketahui, sepertinya melibatkan banyak faktor dan termasuk peningkatan *resting metabolic rate*; anorexia, nausea, dan muntah akibat hepatomegali kongestif dan perasaan penuh pada perut; peningkatan konsentrasi sitokin yang bersirkulasi seperti TNF, dan gangguan absorbsi intestinal akibat kongesti pada vena di usus. Jika ditemukan, cachexia menandakan prognosis keseluruhan yang buruk.

2) Riwayat Penyakit Sekarang

Akan didapatkan gejala kongesti vascular pulmonal seperti dyspnea, ortopnea, dyspnea nocturnal paroksimal, batuk dan edema pulmonal akut. Pengkajian mengenai dyspnea dikarakteristikkan pada pernapasan cepat dan dangkal.

a) Orthopnea

Ketidakmampuan bernapas ketika berbaring dikarenakan ekspansi paru yang tidak adekuat

b) Dyspnea Nokturnal Paraksimal

Terjadinya sesak napas atau napas pendek pada malam hari yang disebabkan perpindahan cairan dari jaringan kedalam kompartemen intravascular.

c) Batuk

Merupakan gejala kongesti vascular pulmonal. Dapat produktif dan kering serta pendek.

d) Edema Pulmonal

Terjadi bila tekanan kapiler pulmonal melebihi tekanan dalam vascular (30 mmHg). Terjadi tranduksi cairan kedalam alveoli sehingga transport normal oksigen ke seluruh tubuh terganggu.

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Penyakit yang pernah diderita anggota keluarga yaitu orang tua, saudara kandung, pasangan hidup, dan lainnya. Riwayat penyakit yang ditulis adalah penyakit berat/menular yang pernah diderita oleh keluarga dan dikhususkan terhadap riwayat kesehatan terutama penyakit genetic dan penyakit keturunan. Pasien dengan *CHF* dengan *DM* biasanya di turunkan dari keluarga terutama adalah akibat dari *DM* yang kronis yang diderita dari orang tua.

c. Pola Fungsi Kesehatan

1. Pola Persepsi Hidup Sehat

Kadar glukosa yang tinggi dapat mengakibatkan kerusakan pembuluh darah dan sirkulasi darah di seluruh tubuh, termasuk jantung. Mengontrol kadar glukosa dapat mencegah dan menunda terjadinya komplikasi pada penyakit kardiovaskuler, salah satunya Heart Failure (Febrinasari, Sholikah, Pakha, & Putra, 2020 *cit* (Permatasari, Rachmawati, Ardianto, & Suyoso, 2022).

Pengaturan pola hidup penderita *Diabetes Melitus* dalam mengkontrol penyakit *Diabetes Melitus* merupakan hal yang penting agar penderita terhindar dari komplikasi penyakit jantung. Pengaturan pola hidup bertujuan untuk mengontrol kadar glukosa dan lemak darah menjadi atau mendekati normal, sehingga komplikasi penyakit jantung dapat dicegah atau dihindari (Darmono, 2005 *cit* (Permatasari, Rachmawati, Ardianto, & Suyoso, 2022).

Menurut ADA (2017) *DM* merupakan penyakit kronis yang memerlukan pengelolaan medis berkesinambungan dengan mengurangi berbagai faktor risiko selain mengontrol gula darah. Langkah pertama dalam penanganan *DM* adalah perubahan gaya hidup yang meliputi perencanaan diet dan melakukan aktivitas fisik. Jika pengendalian kadar glukosa dengan cara tersebut tidak dapat tercapai, maka diperlukan intervensi farmakologik agar dapat mengontrol gula darah dan mencegah adanya komplikasi atau paling sedikit dapat menghambatnya (Putri & Nusadewiarti, 2020).

Kontrol indeks glikemik pada pasien *DM* dipengaruhi oleh beberapa faktor, baik dari segi pasien, tenaga kesehatan, fasilitas kesehatan, maupun terapi. Dari beberapa faktor tersebut terdapat tiga hal yang menjadi titik beratnya, yaitu pemantauan mandiri

kadar gula darah, diet dan aktivitas fisik, serta penggunaan obat anti hiperglikemik oral dan insulin (Putri & Nusadewiarti, 2020).

2. Pola Nutrisi dan Metabolisme

Pada pasien CHF + DM ada perubahan nafsu makan. Pada pasien CHF + DM harus mengatur pola makan yang baik. Diet yang baik akan mengurangi beban kerja insulin dengan mengoptimalisasikan pekerjaan insulin mengubah glukosa menjadi glikogen. Penderita Diabetes Melitus dianjurkan untuk konsumsi serat, konsumsi serat yang diajurkan minimal 25 g per hari. Serat akan membantu menghambat penyerapan lemak, makanan berserat yang tidak dapat dicerna oleh tubuh juga dapat membantu mengatasi rasa lapar yang dirasakan penderita Diabetes Melitus tanpa risiko masukan kalori yang berlebih hal ini secara tidak langsung akan menurunkan kadar glukosa darah. Selain itu makanan sumber serat seperti sayur dan buah-buahan segar umumnya kaya akan vitamin dan mineral yang baik bagi pasien Diabetes Melitus (Harna, Efriyanurika, Novianti, Sa'pang, & Irawan, 2022).

3. Pola Eliminasi

Diabetes Melitus tipe 2 memiliki tanda yang paling khas yaitu sering berkemih atau frekuensi kencing. Penyebab masalah berkemih pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena penurunan hormon insulin yang berakibat kadar gula darah menjadi tinggi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL, maka

glukosa akan dikeluarkan melalui air kemih. Masalah buang air kencing terutama pada malam hari dapat menyebabkan pasien *Diabetes Melitus* tipe 2 sering terbangun dari tidur dan dapat mengganggu tidur pasien (Sutedjo, 2010 *cit* (Kurnia & Nirwana, 2015).

4. Pola Istirahat dan Tidur

Gangguan tidur merupakan masalah yang umum terjadi pada pasien gagal jantung. Masalah tidur yang sering dikeluhkan pada pasien gagal jantung adalah gangguan inisiasi tidur, gangguan mempertahankan tidur, dan kantuk berlebihan di siang hari. Kondisi ini dapat membuat kondisi insomnia kronis yang dapat menyebabkan disfungsi kognitif, kelelahan di siang hari, dan kehilangan energi pada pasien gagal jantung (Kamal, 2019 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Penanganan pasien gagal jantung dengan intervensi multidisiplin sangat penting dilakukan, tidak hanya sekedar untuk menyembuhkan pasien, tetapi juga untuk memberimereka perawatan yang lebih baik. Salah satu keluhan kehidupan seharihari yang paling umum dari pasien dengan HF adalah kualitas tidur yang buruk yang disebabkan oleh kesulitan memulai dan mempertahankan tidur. Oleh karena itu, perawat dan profesional kesehatan harus memberikan perhatian terhadap gangguan tidur dalam mengelola pasien dengan gagal jantung (Kato & Yamamoto, 2021 cit (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

5. Pola Aktivitas dan Latihan

Manifestasi klinis gagal jantung yang sering terjadi adalah penurunan toleransi latihan dan sesak napas (Black & Hawk, 2009., Schub & Caple, 2010 *cit* (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018). Kedua kondisi ini menyebabkan ketidakmampuan melakukan aktivitas seharihari, mengganggu atau membatasi pekerjaan atau aktivitas yang disukai. Akibatnya pasien kehilangan kemampuan fungsionalnya.

Kapasitas fungsional adalah kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas yang biasa dilakukan dalam hidup. Pada pasien gagal jantung, kapasitas fungsional sangat berkaitan erat dengan kualitas hidup pasien. Dampak gagal jantung terhadap kualitas hidup berawal dari keterbatasan fisik, penurunan kapasitas untuk melakukan aktivitas sehari-hari, dan ketidakmampuan bekerja akibat dari gejala penyakit (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018).

6. Pola Persepsi dan Konsep Diri

Kualitas hidup merupakan konsep yang sangat luas, yang mempengaruhi kesehatan fisik seseorang, status psikologis, tingkat ketergantungan, hubungan sosial, kepercayaan pribadi dan hubungannya dengan komponen lingkungan yang penting (Teli, 2017).

Keinginan untuk mendapatkan kualitas hidup yang tinggi mempengaruhi panjanganya usia seseorang dan faktanya pasien sangat membutuhkan untuk terus menjalankan hidupnya dengan kualitas yang memuaskan. Sangatlah penting untuk melihat pengaruh psikososial sambil menilai kualitas hidupnya. Pentingnya meningkatkan kualitas hidup pasien DM karena kualitas hidup sangat berkorelasi erat dengan respon terhadap terapi, perkembangan penyakit and bahkan kematian akibat DM. Dalam studi sebelumnya didapatkan bahwa, penerimaan seseorang akan kesehatannya sebagai prediktor independent kesakitan dan kematian pasien yang mengalami gagal ginjal, dimana 60% dari pasien tersebut adalah pasien DM. Semakin rendah kualitas hidup seseorang, semakin tinggi resiko kesakitan dan bahkan kematian (Teli, 2017).

7. Pola Hubungan dan Peran

Keterlibatan dan peran keluarga dalam penatalaksanaan pasien *DM* dapat memberikan dukungan emosional dan psikologis, meningkatkan perilaku hidup sehat pada keluarga serta meningkatkan manajemen mandiri *Diabetes*, yang berujung pada peningkatan *outcome* dari penatalaksanaan pada pasien *DM*. Sehingga dalam pelaksanaannya, keterlibatan keluarga menjadi faktor yang penting dalam keberhasilan pengobatan pada pasien *DM* (Putri & Nusadewiarti, 2020).

8. Pola Sensori Kognitif

Salah satu tanda dan yang dirasakan oleh penderita ulkus Diabetes Millitus yaitu rasa nyeri, nyeri tersebut paling terasa dibagian kaki di tungkai bawah dan kaki sebelah kanan dan kiri. komplikasi yang mungkin terjadi jika nyeri pada klien tidak teratasi dengan baik dapat mengganggu kemampuan klien dalam melakukan aktivitas sehari-hari, serta yang paling fatal dapat mengakibatkan kematian (Bhatt, 2016 *cit* (Olira, Yudono, & Adriani, 2021).

9. Pola Reproduksi Seksual

Jika pasien sudah berkeluarga maka mengalami perubahan pola seksual dan reproduksi, jika pasien belum berkeluarga pasien tidak akan mengalami gangguan pola reproduksi seksual.

10. Pola Penanggulangan Stress

Kelemahan dan keterbatasan aktifitas fisik membuat klien gagal jantung merasa tidak berdaya, tidak berguna dan merasa bahwa akan menghadapi kematian dalam waktu dekat (Ifadah & Sunadi, 2015).

11. Pola Tata Nilai dan Keyakinan

Pasien gagal jantung sangat membutuhkan keperawatan holistik untuk menyesuaikan diri dan beradaptasi dengan kondisi fisik yang dideritanya, menerima apa yang dialami dengan penuh kesabaran dan berusaha untuk tetap memotivasi diri dalam menjalani hidup dengan sebaik-baiknya (Mariano, 2009 *cit* (Ifadah & Sunadi, 2015).

Menurut Meyer (2003 *cit* (Ifadah & Sunadi, 2015)., pentingnya keperawatan holistik sudah diidentifikasi oleh AHNA (*American Holistic Nurse Association*) yang mengatakan bahwa "Keperawatan holistik adalah perawatan yang meliputi kebutuhan

fisik, psikologik, sosial dan spiritual dari seorang individu dar merupakan satu kesatuan yang utuh dan tidak dapat dipisahkan".

Newberg (2001) pada penelitiannya menjelaskan bahwa pemenuhan kebutuhan spiritual akan meningkatkan aliran darah bilateral pada korteks frontal dan thalamus serta menurunkan aliran darah di korteks parietal superior pada saat dilakukkannya meditasi keagamaan dan sembahyang. Korteks parietal merupakan bagian yang berisi somatosensori primer, garis jaringan syaraf yang bertanggungjawab untuk representasi tubuh (Ifadah & Sunadi, 2015).

d. Pemeriksaan Fisik Persistem

Pemeriksaan fisik ada dua macam, pemeriksaan fisik secara umum (status general) antara lain adalah kesadaran pasien dan tanda-tanda vital dan pemeriksaan persistem yaitu sistem pernapasan (*Breath*), sistem kardiovaskuler (*Blood*), sistem persarafan (*Brain*), sistem perkemihan (*Bladder*), sistem pencernaan (*Bowel*), sistem muskuloskeletal (*Bone*).

1) Breathing (B1)

Mencari tanda dan gejala kongesti vascular pulmonal seperti dyspnea, orthopnea, dyspnea nocturnal paraksimal, batuk dan edema paru. Crakcles atau ronchi basah dapat ditemukan pada posterior paru. Yang dikenali sebagai kegagalan ventrikel kiri.

2) *Blood* (B2)

- a) Inspeksi : adanya parut pasca bedah jantung, distensi vena jugularis (gagal kompensasi ventrikel kanan), edema (ekstermitas bawah), asites, anoreksia, mual, nokturia serta kelemahan.
- b) Palpasi : perubahan nadi (cepat dan lemah) sebagai manifestasi dari penurunan catdiac output dan vasokontriksi perifer.
 Apahak ada pulsus alternans (perubahan kekuatan denyut arteri) menunjukkan gangguan fungsi mekanis yang berat.
- c) Perkusi : mencari batas jantung sebagai penanda terjadinya kardiomegali.
- d) Auskultasi : penurunan tekanan darah, mendengarkan bunyi jantung 3 (S3) serta crackles pada paru-paru. S3 atau gallop adalah tanda penting dari gagal ventrikel kiri.

3) *Brain* (B3)

Kesadaran compos mentis namun dapat menurun seiring perjalan atau kegawatan penyakitnya.

4) Bladder (B4)

Mengukur haluaran urine yang dihubungkan pada asupan cairan dan fungsi ginjal.

5) *Bowel* (B5)

Didapatkan konstipasi, mual, muntah, anoreksi, nafsu makan menurun atau terjadinya penurunan atau perubahan berat badan.

6) *Bone* (B6)

Kulit dingin, mudah lelah sebagai akibat penurunan curah jantung dan menghambat jaringan dari sirkulasi normal.

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respons pasien terhadap suatu masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Diagnosis keperawatan bertujuan untuk megidentifikasi respon pasien individu, keluarga atau komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (SDKI, 2016).

- 1. Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama Jantung
- 2. Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas
- Gangguan Pertukaran Gas (D.0003) b/d Perubahan Membran Alveolus-Kapiler
- 4. Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan
- 5. Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur
- 6. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin
- 7. Perfusi Perifer Tidak Efektif (D.0009) b/d Penurunan Aliran Arteri dan/atau Vena
- 8. Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional
- Defisit Nutrisi (D.0019) b/d Ketidakmampuan Mencerna Makanan, Faktor
 Psikologi
- 10. Nyeri Akut (D.0077) b/d Agen Pencedera Fisiologis
- 11. Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring

2.3.3 Intervensi Keperawatan

Tabel 2.3 Intervensi Keperawatan

No	DIAGNOSA	LUARAN	INTERVENSI	RASIONAL
1	Penurunan Curah Jantung	Setelah dilakukan intervensi	Perawatan Jantung (I.02075)	
	(D.0008)	keperawatan selamax 24		
		jam diharapkan curah jantung	Definisi	
	Definisi	membaik dengan kriteria	Mengidentifikasi, merawat dan	
	Berisiko mengalami pemompaan	hasil:	membatasi komplikasi akibat	
	jantung yang tidak adekuat untuk	Curah Jantung (L.02008)	ketidakseimbangan antara suplai	
	memenuhi kebutuhan		dan konsumsi oksigen miokard	
	metabolisme tubuh	Definisi		
		Keadekuatan jantung	Observasi :	
	Faktor Risiko	memompa darah untuk	1. Identifikasi tanda atau	1. Penurunan curah jantung yang
	1. Perubahan afterload	memenuhi kebutuhan	gejala primer penurunan	dapat diidentifikasi melalui
	2. Perubahan frekuensi jantung	metabolisme tubuh	curah jantung (meliputi	gejala yang muncul meliputi
	3. Perubahan irama jantung		dispnea, kelelahan, edema,	dyspnea, kelelahan, edema,
	4. Perubahan kontraktilitas	Ekspektasi	ortopnea, paroxysmal	ortopnea, dan adanya
	5. Perubahan preload	Meningkat	nocturnal dyspnea,	peningkatan CVP
			peningkatan CVP)	2. Mengidentifikasi tanda dan
	Kondisi Klinis Terkait	Kriteria Hasil	2. Identifikasi tanda atau	gejala dapat meningkatkan
	1. Gagal jantung kongestif	1. Kekuatan nadi perifer	gejala sekunder penurunan	keefektifan pengobatan serta
	2. Sindrom koroner akut	meningkat	curah jantung (meliputi	prognosis suatu penyakit
	3. Gangguan katup jantung	2. Ejection fraction (EF)	peningkatan berat badan,	3. Untuk membantu penegakan
	(stenosis/regurgitasi aorta,	meningkat	hepatomegali, distensi vena	diagnostic
	pulmonalis, trikuspidalis, atau	3. Cardiac Index (CI)	jugularis, palpitasi, ronkhi	4. Untuk mengetahui balance
	mitralis)	meningkat	basah, oliguria, batuk, kulit	cairan
	4. Atrial/ventricular septal		pucat)	
	defect			

_	
5.	Aritmia

- 4. Left Ventricular Stroke Work Index (LVSWI) meningkat
- 5. Stroke Volume Index (SVI) meningkat
- 6. Palpitasi menurun
- 7. Bradikardia menurun
- 8. Takikardia menurun
- 9. Gambaran EKG aritmia menurun
- 10. Lelah menurun
- 11. Edema menurun
- 12. Distensi vena jugularis menurun
- 13. Dispnea menurun
- 14. Oliguria menurun
- 15. Pucat/ sianosis menurun
- 16. Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) menurun
- 17. Ortopnea menurun
- 18. Batuk menurun
- 19. Suara jantung S3 menurun
- 20. Suara jantung S4 menurun
- 21. Murmur jantung menurun
- 22. Berat Basan menurun
- 23. Hepatomegali menurun
- 24. Pulmonary vascular resistance menurun

- 3. Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
- 4. Monitor intake dan output cairan
- 5. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- 6. Monitor saturasi oksigen
- 7. Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)
- 8. Monitor EKG 12 sadapan
- 9. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
- 10. Monitor nilai laboratorium jantung (mis. elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)
- 11. Periksa tekanan darah dan fungsi nadi sebelum dan sesudah aktivitas
- 12. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis. beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)

- Hipokalemia dapat membatasi keaktifan terapi dan dapat terjadi dengan penggunaan diuretic penurunan kalium
- 6. Untuk mengetahui penurunan status oksigen. Mengalami kekurangan oksigen yang dapat menyebabkan terjadinya hipoksia
- 7. Nyeri dada yang muncul pada pasien dengan penurunan curah jantung, biasanya memicu adanya komplikasi atau kelainan yang terjadi yg berhubungan dengan system coroner
- 8. Depresi segmen STdan datarnya gelombang Tdapat terjadi karena peningkatan kebutuhan oksigen miocard, meskipun tidak ada penyakit arteri coroner
- 9. Mengetahui adanya perubahan pada irama dan frekuensi jantung
- 10. Untuk menegakkan diagnostic yang sesuai
- 11. Untuk mengukur stamina/kemampuan kita sebelum/sesudah beraktivitas

25. Systemic va	ascular	Terapeutik:	12.	Hipotensi ortostatik dapat
resistance		13. Posisikan pasien semi-		terjadi dengan aktivitas karena
		Fowler atau Fowler dengan		efek obat (vasodilatasi)
		C	13.	Agar klien nyaman dan
		nyaman		membuat sirkulasi darah
		14. Berikan diet jantung yang		berjalan dengan baik
		sesuai (mis. batasi asupan	14.	Merupakan risiko nutrisi dalam
		kafein, natrium, kolesterol,		hipertensi
		dan makanan tinggi lemak)	15.	•
		15. Fasilitasi pasien dan		membantuperubahan pola
		keluarga untuk modifikasi		hidup, sehingga pasien dapat
		gaya hidup sehat		tetap ada dalam ruang lingkup
		16. Berikan terapi relaksasi		sehatjika gaya hidup diubah
		untuk mengurangi stress,		menjadi lebih sehat
		jika perlu	16.	Stress emosi menghasilkan
		17. Berikan dukungan		vasokontriksi yang
		emosional dan spiritual		meningkatkan TD dan
		18. Berikan oksigen untuk		meningkatkan frekuensi/kerja
		mempertahankan saturasi		jantung
		oksigen >94%	17.	F 8
				situasi stress dan lebih rileks
		Edukasi:	18.	Meningkatkan oksigenasi
		19. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi		maksimal, yang menurunkan kerja jantung, alat dalam
		20. Anjurkan beraktivitas fisik		memperbaiki iskemia jantung
		secara bertahap		dan disritmia
		21. Anjurkan berhenti merokok	19	Agar tidak menambah beban
		22. Ajarkan pasien dan		jantung
		keluarga mengukur berat		J
		badan harian		

			 23. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian Kolaborasi: 24. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu 25. Rujuk ke program rehabilitasi jantung 	21.22.23.24.	memodifikasi aktivitas kehidupan sehari-hari Nikotin adalah stimulant jantung dan dapat memberikan efek merugikan pada fungsi jantung Indikator utama keefektifan terapi diuretik
2	Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif (D.0001) Definisi Ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten.	jam diharapkan pertukaran	(I.01011)		Untuk mengetahui frekuensi pernapasan sudah normal/tidak

Penyebab Fisiologis

- 1. Spasme jalan napas
- 2. Hiperseksresi jalan napas
- 3. Disfungsi neuromuskuler
- 4. Benda asing dalam jalan napas
- 5. Adanya jalan napas buatan
- 6. Sekresi yang tertahan
- 7. Hiperplasia dinding jalan napas
- 8. Proses infeksi
- 9. Respon alergi
- 10. Efek agen farmakologis (mis. anastesi)

Situasional

- 1. Merokok aktif
- 2. Merokok pasif
- 3. Terpajan polutan

Gejala & Tanda Mayor: Subjektif

(tidak tersedia)

Objektif

- 1. Batuk tidak efektif
- 2. Tidak mampu batuk
- 3. Sputum berlebih
- 4. Mengi, wheezing dan/atau ronkhi kering

Definisi

Oksigenasi dan/ atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus kapiler dalam batas normal

Ekspektasi Maningkat

Meningkat

Kriteria Hasil

- 1. Tingkat kesadaran meningkat
- 2. Dispnea menurun
- 3. Bunyi napas tambahan menurun
- 4. Pusing menurun
- 5. Penglihatan kabur menurun
- 6. Diaforesis menurun Gelisah menurun
- 7. Napas cuping hidung menurun
- 8. PCO2 membaik
- 9. PO2 membaik
- 10. Takikardi membaik
- 11. pH arteri membaik
- 12. Sianosis membaik
- 13. Pola napas membaik Warna kulit membaik

- Monitor bunyi napas tambahan (mis. gurgiling, mengi, wheezing, ronkhi kering)
- 3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma)

Terapeutik:

- 4. Pertahanan kepatenan jalan napas dengan *head-tift* dan *chin-lift* (*jaw-thrust* jika curiga trauma servikal)
- 5. Posisikan Semi-Fowler atau Fowler
- 6. Berikan minuman hangat
- 7. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu
- 8. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik
- 9. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal
- 10. Berikan Oksigen, Jika perlu

Edukasi:

- 11. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, Jika tidak komtraindikasi
- 12. Ajarkan teknik batuk efektif

- 2. Penurunan bunyi napas dapat menunjukkan aktelektaksis, ronki, mengi menunjukkan akumulasi secret/ketidakmampuan untuk membersihkan jalan napas yang dapat menimbulkan penggunaan otot aksesori pernapasan dan peningkatan kerja pernapasan
- 3. Meningkatkan mobilisasi sekresi dan mencegah risiko tinggi retensi sekresi.
- 4. Agar kepatenan jalan napas tetap terjaga
- 5. Agar pasien tidak terlalu merasakan sesak yang dialami
- 6. Menurunkan spasme bronkus
- 7. Untuk mengeluarkan sputum
- 8. Untuk mengurangi akumulasi produksi sputum
- 9. Untuk mencegah hipoksemia
- 10. Meningkatkan konsentrasi oksigen alveolar, yang dapat memperbaiki/menurunkan hipoksemia jaringan
- 11. Hidrasi membantu menurunkan kekentalan secret, mempermudah pengeluaran
- 12. Membersihkan jalan napas dan memudahkan aliran oksigen

5. Mekonium di jalan napas	Kolaborasi	13	3. Merilekskan otot halus dan
(pada neonatus)	13. Kolaborasi	pemberian	menurunkan kongesti local,
	bronkodilato	r, ekspektoran,	menurunkan spasme jalan napas,
Gejala & Tanda Minor:	mukolitik, Ji	ka perlu	mengi dan produksi mukosa
Subjektif			
1. Dispnea			
2. Sulit bicara			
3. Orthopnea			
Objektif			
1. Gelisah			
2. Sianosis			
3. Bunyi napas menurun			
4. Frekuensi napas berubah			
5. Pola napas berubah			
Kondisi Klinis Terkait			
1. Gullian barre syndrome			
2. Sklerosis multipel			
3. Myasthenia gravis			
4. Prosedur diagnostik (mis.			
bronkoskopi, transesophageal			
echocardiography (TEE)			
5. Depresi sistem saraf pusat			
6. Cedera kepala			
7. Stroke			
8. Sindrom aspirasi mekonium			
9. Infeksi saluran napas			

3 Pola Napas Tidak Efektif (D.0005)

Definisi

Inspirasi dan atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat.

Penyebab

- 1. Depresi pusat pernapasan
- 2. Deformitas dinding dada
- 3. Deformitas tulang dada
- 4. Hambatan upaya napas (mis. nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan)
- 5. Gangguan Neuromuskuler
- 6. Gangguan Neurologis (mis. elektroensefalogram [EEG] positif, cedera kepala, gangguan kejang)
- 7. Imaturitas neurologis
- 8. Penurunan energi
- 9. Obesitas
- 10. Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru
- 11. Sindrom hipoventilasi
- 12. Kerusakan inervasi diafragma (kerusakan saraf C5 ke atas)
- 13. Cedera pada Medula spinalis
- 14. Efek agen farmakologis
- 15. Kecemasan

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selamax 24 jam diharapkan pola napas membaik dengan kriteria hasil:

Pola Napas (L.01004) Definisi

Inspirasi dan/ atau ekspirasi yang memberikan ventilasi adekuat

Ekspektasi

Membaik

Kriteria Hasil

- 1. Ventilasi semenit meningkat
- 2. Kapasitas vital meningkat
- 3. Diameter thoraks anterior-posterior meningkat
- 4. Tekanan ekspirasi meningkat
- 5. Tekanan inspirasi meningkat
- 6. Penggunaan otot bantu napas menurun
- 7. Pemanjang fase ekspirasi menurun
- 8. Otopnea menurun

Pemantauan Respirasi (I.01014)

Definisi

Mengumpulkan dan menganalisis data untuk memastikan kepatenan jalan napas dan keefektifan pertukaran gas

Observasi

- 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas
- 2. Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-Stokes, ataksik)
- 3. Monitor adanya produksi sputum
- 4. Monitor adanya sumbatan jalan napas
- 5. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru
- 6. Auskultasi bunyi napas
- 7. Monitor saturasi oksigen
- 8. Monitor nilai AGD
- 9. Monitor hasil x-ray toraks

- 1. Untuk mengetahui frekuensi pernapasan sudah normal/tidak
- 2. Penurunan bunyi napas dapat menunjukkan aktelektaksis, ronki, mengi menunjukkan akumulasi secret/ketidakmampuan untuk membersihkan jalan napas yang dapat menimbulkan penggunaan otot aksesori pernapasan dan peningkatan kerja pernapasan
- 3. Meningkatkan mobilisasi sekresi dan mencegah risiko tinggi retensi sekresi
- 4. Agar kepatenan jalan napas tetap terjaga
- 5. Untuk mengetahui kesimetrisan ekspansi paru
- 6. Untuk mengetahui ada tidaknya suara abnormal

Gejala & Tanda Mayor:	9. Penapasan pursed-lip	Teraupetik	7. Mengetahui kadar oksigen dalam
Subjektif	menurun	10. Atur interval pemantauan	darah
1. Dispnea	10. pernapasan cuping	respirasi sesuai kondisi	8. Mengetahui kadar oksigen dalam
	hidung menurun	pasien	darah
	11. Frekuensi napas	11. Dokumentasikan hasil	9. Mengetahui adanya kelainan
Objektif	membaik	pemantauan	pada thorax
1. Pola napas abnormal (mis.			10. Untuk mencatatat hasil
takipnea, bradipnea,		Edukasi	11. Supaya pasien mengerti apa yang
hiperventilasi, kussmaul,	membaik	12. Jelaskan tujuan dan prosedur	akan kita lakukan
cheyne-stokes)	13. Ekskursi dada membaik	pemantauan	12. Supaya pasien mengetahui hasil
2. Penggunaan otot bantu		13. Informasikan hasil	dari pemeriksaan
pernapasan		pemantauan, jika perlu	
3. Fase ekspirasi memanjang			
Gejala & Tanda Minor:			
Subjektif			
Ortopnea			
Objekt			
Objektif 1. Pernapasan pursed-lip			
 Pernapasan pursed-np Pernapasan cuping hidung 			
3. Diameter thoraks anterior-			
posterior meningkat			
4. Ventilasi semenit menurun			
5. Kapasitas vital menurun			
6. Tekanan ekspirasi menurun			
7. Tekanan inspirasi menurun			
8. Ekskursi dada berubah			
5. Exercisi dada octubuli			
Kondisi Klinis Terkait			
Depresi sistem saraf pusat			
1			

 Cedera Kepala Trauma thoraks Gullain Bare Syndrome Multiple Sclerosis Myasthenia Gravis Stroke Kuadriplegi Intoksikasi Alkohol 			
4 Hipervolemia b/d gangguan mekanisme regulasi	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selamax 24	Manajemen Hipervolemia (I.03114)	
memme regulasi	jam diharapkan	` '	
	keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil: Keseimbangan cairan (L.03020) 1. Tererbebas dari edema 2. Haluaran urin meningkat 3. Mampu mengontrol asupan cairan	 Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. ortopnea, dispnea, JVP/CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, suara napas tambahan) Identifikasi penyebab hipervolemia Monitor status hemodinamik (mis. frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO,CI) Monitor intake dan output cairan Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urin) 	 Mengetahui terjadi retensi cairan yang ditandai asites Untuk menentukan intervensi yang tepat sesuai penyebabnya Hypervolemia dapat meningkatkan beban jantung saat memompa Menentukan balance cairan Untuk mengetahui kandungan cairan dalam darah Untuk menghindari kelebihan cairan yang masuk kedalam tubuh Untuk menurunkan volume cairan ekstrasel/edema Hipokalemia dapat membatasi keaktifan terapi dan dapat terjadi dengan penggunaan diuretic penurunan kalium

- 6. Monitor kecepatan infus secara ketat
- 7. Monitor efek samping diuretik (mis. hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia)

Terapeutik

- 8. Timbang berat badan setiap hari pada waktuyang bersamaan
- 9. Batasi asupan cairan dan garam
- 10. Tinggikan kepala tempat tidur 30-40 derajat

Edukasi

- 11. Anjurkan melapor jika haluaran urine < 0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam
- 12. Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1 kg dalam sehari
- 13. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran cairan
- 14. Ajarkan cara membatasi cairan

- 9. Untuk mengurangi cairan dalam tubuh/edema
- 10. Untuk mengurangi sesak
- 11. Untuk menentukan balance cairan
- 12. Catat perubahan ada/hilangnya edema sebagai respon terhadap terapi
- 13. Memberikan beberapa rasa kontrol dalam menghadapi upaya pembatasan
- 14. Klien paham cara membatasi cairan
- 15. Menghambat reabsorbsi natrium/klorida, yg meningkatkan ekskresi cairan dan menurunkan kelebihan cairan total tubuh dan edema paru
- 16. Agar jumlah kalium dalam tubuh tetap terjaga. Tipe diuretic tergantung pada derajat gagal jantung dan status fungsi ginjal

			Kolaborasi 15. Kolaborasi pemberian diuretik 16. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik		
5	D.0027. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah	Kestabilan Kadar Glukosa Darah (L.03022)	Manajemen Hiperglikemia (I.03115)	1.	Mengetahui kemungkinan penyebab hiperglikemia
	Kategori : Fisiologis Subkategori : Nutrisi dan Cairan Definisi Veriogia Isadar chalcas darah	Definisi Kadar glukosa darah berada pada rentang normal	Definisi Mengidentifikasi dan mengelola kadar glukosa darah di atas normal	2.	Mengetahui situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat (mis. penyakit kambuhan)
	Variasi kadar glukosa darah naik/turun dari rentang normal	Ekspektasi Meningkat	Observasi 1. Identifikasi kemungkinan	3. 4.	Mengetahui kadar glukosa darah Mengetahui tanda dan gejala hiperglikemia (mis. poliuria,
	Penyebab Hiperglikemia 1. Disfungsi pankreas 2. Resistensi insulin 3. Gangguan toleransi glukosa darah 4. Gangguan glukosa darah puasa Hipoglikemia 1. Penggunaan insulin atau obat glikemik oral 2. Hyperinsulinemia (mis.	Kriteria Hasil 1. Koordinasi meningkat 2. Kesadaran meningkat 3. Mengantuk menurun 4. Pusing menurun 5. Lelah/ lesu menurun 6. Keluhan lapar menurun 7. Gemetar menurun 8. Berkeringat menurun 9. Mulut kering menurun 10. Rasa haus menurun 11. Perilaku aneh menurun 12. Kesulitan bicara	penyebab hiperglikemia 2. Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat (mis. penyakit kambuhan) 3. Monitor kadar glukosa darah, Jika perlu 4. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis. poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala)	5. 6. 7. 8.	polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala) Mengetahui intake dan output cairan Mengetahui keton urine, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi Supaya asupan cairan terpenuhi Mengetahui adanya tanda dan gejala hiperglikemia tetap dan ada atau memburuk
	2. Hyperinsulinemia (mis. insulinoma)	menurun bicara	sakii kepaiaj		aua atau membutuk

- 3. Endokrinopati (mis. kerusakan adrenal atau pituitari)
- 4. Disfungsi hati
- 5. Disfungsi ginjal kronis
- 6. Efek agen farmakologis
- 7. Tindakan pembedahan neoplasma
- 8. Gangguan metabolik bawaan (mis. gangguan penyimpanan lisosomal, galaktosemia, gangguan penyimpanan glikogen)

Kondisi Klinis Terkait

- 1. Diabetes Melitus
- 2. Ketoasidosis diabetik
- 3. Hipoglikemia
- 4. Hiperglikemia
- 5. Diabetes gestasional
- 6. Penggunaan kortikosteroid
- 7. Nutrisi parenteral total (TPN)

- 13. Kadar glukosa dalam darah membaik
- 14. Kadar glukosa dalam urine membaik
- 15. Palpitasi membaik
- 16. Perilaku membaik
- 17. Jumlah urine membaik
- 5. Monitor intake dan output cairan
- 6. Monitor keton urine, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik dan frekuensi nadi

Terapeutik

- 7. Berikan asupan cairan oral
- 8. Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap dan ada atau memburuk
- 9. Fasilitasi ambulans jika ada hipotensi ortostati

Edukasi

- 10. Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari 250 mg/dL
- 11. Anjurkan monitor kadar glukosa darah secara mandiri
- 12. Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga
- 13. Ajarkan pengelolaan *Diabetes* (mis. penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan profesional kesehatan)

- 9. Supaya ambulans jika ada hipotensi ortostati
- 10. Supaya tidak ada resiko jatuh
 - Agar mengetahui perkembangan kadar glukosa darah
- 12. Supaya program berhasil
- 13. Supaya mengetahui pentingnya pengujian keton urin
- 14. Untuk mengontrol kadar gula darah
- 15. Supaya gula darah terkontrol
- 6. Supaya cairan dalam tubuh terpenuhi
- 7. Untuk menormalkan kebutuhan kalsium

		 14. Ajarkan indikasi dan pentingnya pengujian keton urin, Jika perlu Kolaborasi 15. Kolaborasi pemberian insulin, Jika perlu 16. Kolaborasi pemberian cairan IV, Jika perlu 17. Kolaborasi pemberian kalium, Jika perlu 	
Faktor yang berhubungan: a. Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen b. Tirah baring c. Kelemahan d. Imobilisasi e. Gaya hidup monoton	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selamax 24 jam diharapkan toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil: Toleransi Aktivitas (L.05047) Definisi Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas seharihari Kriteria Hasil 1. Frekuensi nadi meningkat 2. Saturasi oksigen meningkat	Manajemen Energi (1.05178) Definisi Mengidentifikasi dan mengelola penggunaan energi untuk mengatasi atau mencegah kelelahan dan mengoptimalkan proses pemulihan Observasi 1. Monitor kelalahan fisik dan emosional 2. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan 3. Monitor pola dan jam tidur	 Mengetahui koping pasien Untuk mengukur kemampuan Mengetahui dan menjadwalkan pola dan jam tidur yang teratur Untuk memelihara dan meningkatkan pergerakan dari persendian, memelihara dan meningkatkan kekuatan otot, serta mencegah kelainan bentuk

		 Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari meningkat Keluhan lelah menurun Dispnea saat beraktivitas menurun Dispnea setelah beraktivitas menurun TD membaik Frekuensi napas membaik 	Terapeutik 4. Sediakan lingkungan yang nyaman 5. Lakukan rentang gerak pasif aktif 6. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan Edukasi 7. Anjurkan tirah baring 8. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan Kolaborasi 9. Kolaborasi untuk meningkatkan asupan makanan	6. Mencegah resiko jatuh
7	Nyeri Akut (D.0077) Definisi Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual / fungsional, dengan onset mendadak / lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selamax 24 jam diharapkan tingkat nyeri membaik dengan kriteria hasil: Tingkat Nyeri (L.08066)	Manajemen Nyeri (I.12391) Observasi 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respons nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri	 mengetahui jam lokasi, karakteristik, akut dan durasi, frekuensi. kualitas dan intensitas nyeri. Agar kita mengetahui tingkat cedera dirasakan oleh pasien Agar kita mengetahui tingkatan nyeri yang sebenarnya dirasakan pasien

Penyebab

- 1. Agen pencedera fisiologis (mis. inflamasi, iskemia, neoplasma)
- 2. Agen pencedera kimiawi (mis. terbakar, bahan kimia iritan)
- 3. Agen pencedera fisik (mis. abses, amputasi, terbakar, terpotong mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan)

Gejala & Tanda Mayor: Subjektif

1. Mengeluh nyeri

Objektif

- 1. Tampak meringis
- 2. Bersikap protektif (mis. waspada, posisi menghindari nyeri)
- 3. Gelisah
- 4. Frekuensi nadi meningkat
- 5. Sulit tidur

Gejala & Tanda Minor: Subjektif

(tidak tersedia)

Definisi

Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konstan

Kriteria Hasil

- 1. Keluhan nyeri menurun
- 2. Meringis menurun
- 3. Sikap protektif menurun
- 4. Kesulitan tidur menurun
- 5. Ketegangan otot menurun
- 6. Perasaan depresi menurun
- 7. Anoreksi menurun
- 8. Pupil diltasi menurun
- 9. Frekuensi nadi membaik
- 10. Pola napas membaik
- 11. Pola tidur membaik

- 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- 6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap nyeri
- 7. Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- 8. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan
- 9. Monitor efek samping penggunaan analgetik

Terapeutik

- 10. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- 11. Fasilitasi istirahat tidur
- 12. Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi nyeri
- 13. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. TENS, hipnotis, akupresure, terapi musik,, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, tekni imajinasi terbimbing, kompreshangat/dingin, terapi bermain

- 4. Agar kita dapat mengurangi faktor- faktor yang dapat memperparah nyeri yang dirasakan oleh pasien
- 5. Agar kita sejauh mengetahui pemahaman pengetahuan mana dan pasien terhadap nyeri yang dirasakan
- 6. Karena budaya pasien dapat mempengaruhi bagaimana pasien mengartikan nyeri itu sendiri
- 7. Untuk mencegah terjadinya penurunan kualitas hidup dari pasien itu sendiri
- 8. Agar kita mengetahui sejauh kemajuan mana yang dialami pasien setelah dilakukan terapi komplementer
- 9. Agar ketika timbul ciri-ciri abnormal pada tubuh pasien kita menghentikan pemberian dapat obat analgetik itu sendiri
- 10. Agar mengurangi rasa nyeri yang dirasakan oleh pasien dengan menggunakan cara nonfarmakologis

Objektif

- 1. Tekanan darah meningkat
- 2. Pola napas berubah
- 3. Nafsu makan berubah
- 4. Proses berfikir terganggu
- Menarik diri
- 6. Berfokus pada diri sendiri
- 7. Diaforesis

Kondisi Klinis Terkait

- 1. Kondisi pembedahan
- 2. Cedera traumatis
- 3. Infeksi
- 4. Sindrom koroner akut
- 5. Glaukoma

Edukasi

- 14. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- 15. Jelaskan strategi meredakan nyeri
- 16. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- 17. Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat
- 18. Ajarkan teknik nonfarmakologis utnuk mengurangi rasa nyeri

Kolaborasi

19. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu

- 11. Agar nyeri yang oleh dirasakan pasien tidak menjadi lebih buruk kebutuhan
- 12. Agar tidur pasien terpenuhi
- 13. Agar tindakan yang akan kita berikan sesuai dengan jenis nyeri dan sumber dari nyeri itu sendiri serta dapat mengurangi rasa nyeri yang dirasakan oleh klien
- 14. Agar pasien dapat menghindari penyebab dari nyeri
- 15. Agar pasien dapat meredakan nyeri mandiri secara ketika sudah pulang dari rumah sakit
- 16. Agar ketika nyeri yang dirasakan klien mulai parah dia dapat memberitahu kelurga atau bahkan tenaga medis agar mendapat penanganan segera
- 17. Agar pasien dapat menghilangkan rasa nyeri itu sendiri dengan menggunakan obat analgesik
- 18. Agar rasa nyeri yang dirasakan pasien dapat dihilangkan

(SDKI, 2016), (SIKI, 2018), (SLKI, 2018)

2.3.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi. Pada pasien gagal jantung kongestif implementasi disesuaikan dengan intervensi atau rencana keperawatan yang telah ditetapkan sesuai dengan kondisi pasien (SIKI, 2018).

2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Menurut Muttaqin (2017) evaluasi yang diharapkan pada asuhan keperawatan dengan pasien *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus* yaitu menunjukkan peningkatan curah jantung (seperti tanda-tanda vital kembali normal, terhindar dari risiko penurunan perfusi perifer, tidak sesak, tidak edema), terpenuhi aktivitas sehari-hari, bebas dari rasa nyeri.

Ada 2 jenis evaluasi, yaitu evaluasi formatif dan evaluasi sumatif :

1. Evaluasi formatif (Proses)

Evaluasi formatif berfokus pada aktifitas proses keperawatan dan hasil tindakan keperawatan. Evaluasi ini dilakukan segera setelah perawat mengimplementasikan rencana keperawatan guna menilai keefektifan tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan. Evaluasi ini meliputi 4 komponen yang dikenal dengan istilah SOAP, yakni subjektif (data keluhan pasien), objektif (data hasil pemeriksaan), analisis data (perbandingan data dengan teori), dan perencanaan.

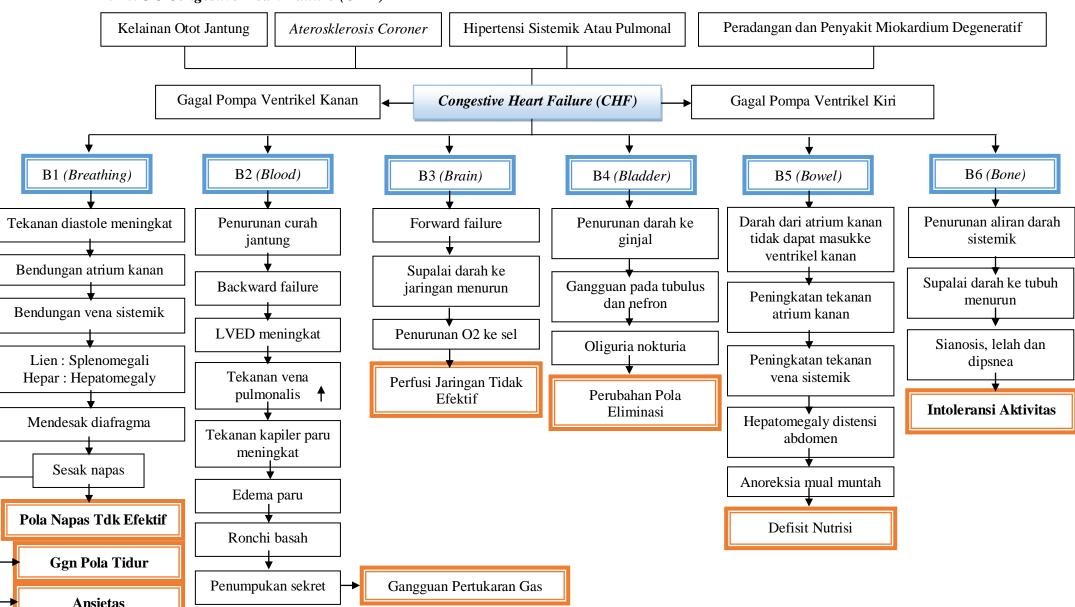
2. Evaluasi sumatif

Evaluasi sumatif adalah evaluasi yang dilakukan setelah semua aktifitas proses keperawatan selesai dilakukan. Evaluasi sumatif ini bertujuan menilai dan memonitor kualitas asuhan keperawatan yang telah diberikan. Metode yang dapat digunakan pada evaluasi jenis ini adalah melakukan wawancara pada akhir pelayanan, menanyakan respon pasien dan keluarga terkait pelayanan keperawatan, mengadakan pertemuan pada akhir layanan.

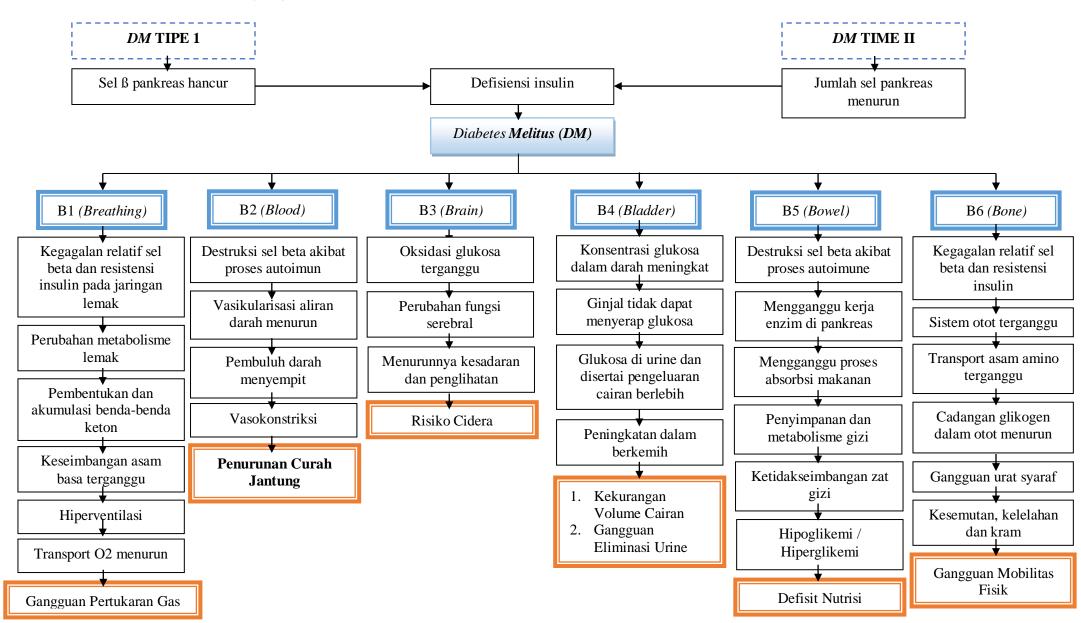
Ada tiga kemungkinan hasil evaluasi dalam pencapaian tujuan keperawatan, yaitu :

- a. Tujuan tercapai/masalah teratasi
- b. Tujuan tercapai sebagian/masalah teratasi sebagian
- c. Tujuan tidak tercapai/masalah belum teratasi

2.4 WOC Congestive Heart Failure (CHF)



2.5 WOC Diabetes Melitus (DM)



BAB 3

TINJAUAN KASUS

Untuk mendapatkan gambaran yang nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus*, maka pada BAB ini akan disajikan kasus nyata, asuhan keperawatan pada Tn. K dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure* + *Diabetes Melitus* yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 – 01 Desember 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

3.1 Pengkajian

3.1.1 Identitas Pasien

Pada tanggal 27 November 2022 pasien Tn. K (62th) dengan jenis kelamin laki-laki, No.Regiter: 711XXX, pendidikan terakhir SMA, status sudah menikah, beragama islam, suku bangsa Jawa Indonesia, bahasa yang digunakan bahasa Jawa dan bahasa Indonesia, dan tinggal di kota S. Datang IGD tanggal 27 November 2022, pukul 17.05 WIB dan kemudian dirawat di ICCU-CPU RSPAL Dr. Ramelan dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*, dan tanggal 29 November 2022 dipindahkan ke ruang Jantung untuk perawatan selanjutnya.

3.1.2 Riwayat Kesehatan

1. Keluhan Utama

Pasien mengatakan sesak napas.

2. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien mengatakan pada tanggal 18 November 2022 ia opname di RS Adi Husada Undaan selama 2 hari dan pulang. Kemudian pasien mengatakan mengalami keluhan sesak kurang lebih selama 3 hari kemudian dibawa ke PHC dan kamar penuh, dibawa ke RS Adi Husada kamar juga penuh, dan pada tanggal 27 November 2022 pukul 17.05 WIB akhirnya pasien dibawa ke IGD RSPAL Dr. Ramelan dengan TD: 105/51 mmHg; N: 73 x/menit; S: 36,4°C; RR: 24 x/menit; SPO2: 100%, kesadaran composmentis, GCS 4-5-6, hasil swab antigen SARSCOV 2 tanggal 27 November 2022 di IGD: Negatif, swab RT-PCR SARSCOV 2 tanggal 27 November 2022 di IGD: Negatif dan di IGD dilakukan tindakan pemasangan infus dengan cairan infus Ns 0,9%, cek GDA stik dengan hasil 227 mg/dL, pengambilan sampel BGA, pemasangan oksigen 4 lpm, pengambilan darah untuk cek lab (DL, KK, FH), pemasangan kateter urine, EKG serta pemeriksaan foto thorax.

Setelah dari IGD kemudian pasien dipindah ke ruang CPU. Dengan hasil laboratorium Hb 14,1 g/dL, GDA 229 mg/dL, HbA1C 9,0, terpasang infus Ns 0,9 %, kesadaran composmentis, GCS 4-5-6, BAK terpasang kateter urine. Pada tanggal 29 November 2022, pasien pindah ruangan di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan kamar 1B terpasang infus Ns 0,9%, kesadaran composmentis, GCS 4-5-6, BAK terpasang kateter, terpasang oksigen 4 lpm, terdapat acites, TD: 142/85 mmHg; N: 72 x/menit; S: 36,5°C; RR: 26 x/menit; SPO2: 98%.

3. Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien mengatakan mempunyai riwayat penyakit jantung sejak 20 tahun lalu, dan selalu kontrol jantung dan mengkonsumsi obat jantung. Pasien mengatakan pernah masuk rumah sakit sebanyak 4x selama 1 tahun belakangan ini karena sakit jantungnya. Hal yang dikeluhkan pasien yaitu sering sesak terutama pada malam hari dan selalu sedia oksigen dirumah. Pasien juga mengatakan beliau baru mengetahui bahwa ia menderita kencing manis kurang lebih sekitar 2 bulan yang lalu, dan saat pertama kali cek gulanya 210 mg/dL, pasien juga mengatakan sering haus, sering merasa lapar, sering kencing pada malam hari.

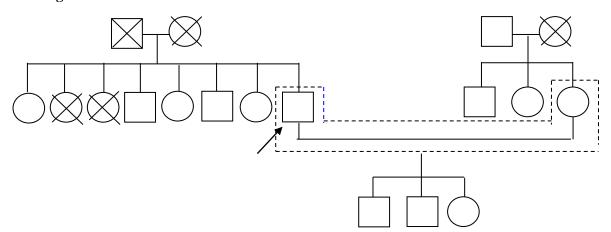
4. Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan keluarganya ada yang memiliki riwayat penyakit jantung dan kencing manis. Ayah dan kakak nomor 2 memiliki penyakit kencing manis dan sudah meninggal, selain itu ada juga kakak nomor 3 memiliki riwayat penyakit masuk angin duduk / jantung dan sudah meninggal.

5. Riwayat Alergi

Pasien mengatakan bahwa ia tidak mempunyai alergi makanan dan obatobatan.

Genogram:



Keterangan:

: Laki laki

: Perempuan

: Meninggal

— : Penghubung

: Pasien

---- : Tinggal Serumah

3.1.3 Pola Fungsi Kesehatan

1. Pola Persepsi Hidup Sehat

Pasien mengatakan ingin segera sembuh dan pulang supaya bisa berkumpul bersama keluarga dan berharap bisa melakukan aktivitas seperti biasa. Pasien mengatakan akan tetap sabar dan berusaha terhadap ujian penyakit yang sedang ia jalani ini. Namun kadang pasien juga merasa cemas saat kondisinya sesak.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

2. Pola Nutrisi dan Metabolisme

a. SMRS

Pola makan SMRS makan 3x sehari, 1 porsi habis, jenis : nasi lauk sayur, minum 5-7 gelas/hari, kurang lebih 1500 cc/hari, pantangan : makanan dan minuman manis karena pasien memiliki riwayat diabetus melitus.

b. MRS

Pola makan MRS baik, tidak ada mual dan muntah, makan 3x sehari, 1 porsi habis, jenis : nasi lauk sayur, pantangan : makanan dan minuman manis karena pasien memiliki riwayat diabetus melitus, pasein tidak menggunakan NGT, jenis diit pada tanggal 28 November 2022 : Nasi *Diabetes Melitus* Rendah Garam (N*DM*RG 2100 kkal). Jenis diit pada tanggal 29 November 2022 : Diet *Diabetes Melitus* (D*DM*).

Input: tanggal 29 / 11 / 2022 Output: tanggal 29 / 11 / 2022

Infus Ns 500 cc / 24 jam Total output urine = 2450 cc / 24 jam

Minum 1200 cc / 24 jam **IWL** = Nilai konstanta x kgBB/hari

Makan 150 cc / 24 jam 10 cc x 80 kg = 800 cc

Pump cordaron 300 cc / 24 jam Total = 2450cc + 800cc = 3250cc/24jam

Pump lasix 50 cc / 24 jam

Total input = 2200 cc / 24 jam

Balance Cairan : CM – CK total

2200 cc / 24 jam - 3250 cc / 24 jam = -1050 cc / 24 jam

<u>Masalah Keperawatan : Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah dan</u> <u>Hipervolemia</u>

3. Pola Eliminasi

a. BAK

Eliminasi urine SMRS frekuensi : 5-6 x sehari, warna: kuning jernih. Saat MRS eliminasi urine MRS pasien menggunakan *cateter*, jumlah urin 2450 cc / 24 jam, berwarna kuning jernih.

b. BAB

Eliminasi SMRS frekuensi : 1x/hari, warna kuning kecoklatan, konsistensi padat. Pasien mengatakan selama di RS belum BAB. Pasien tidak menggunakan colostomy.

Masalah Keperawatan: Tidak ada Masalah Keperawatan

4. Pola Istirahat dan Tidur

Pasien mengaktakan sebelum masuk RS tidur kurang lebih 7 jam, mulai pukul 21.30 sampai dengan pukul 04.30 namun kadang suka terbangun pada malam hari karena sesak. Saat masuk RS tidur kurang lebih 6 jam, waktu tidur tidak menentu, dan kadang merasa sesak pada malam hari.

Masalah Keperawatan: Gangguan Pola Tidur

5. Pola Aktivitas dan Latihan

c. Kemampuan perawatan diri

1) Saat di rumah

Pasien mengatakan saat di rumah bisa melakukan aktivitas secara mandiri, mulai dari mandi, berpakaian, makan, minum.

2) Saat di rumah sakit

Pasien mengatakan dalam memenuhi perawatan dirinya ia selalu dibantu oleh keluarga, mulai dari seka, berganti pakaian, makan dan minum, eliminasi BAB serta BAK menggunakan *cateter*, untuk aktivitas masih belum dapat dilakukan, karena pasien dianjurkan untuk tetap *bed rest*. Skor yang didapatkan pasien adalah 3 (dibantu orang lain dan alat).

113

d. Kebersihan diri

1) Saat dirumah

Pasien mengatakan saat di rumah, mandi sebanyak 2x/hari, gosok gigi 2x sehari, keramas 2x seminggu, dan memotong kuku 1x seminggu

2) Saat di rumah sakit

Pasien mengatakan saat dirumah sakit dibantu oleh keluarga, pasien mandi diseka oleh keluarga, belum keramas selama di RS, dan tetap gosok gigi 1x menggunakan ember kecil.

Masalah Keperawatan: Intoleransi Aktivitas

6. Pola Persepsi Dan Konsep Diri

Pasien mengatakan kadang merasa cemas saat sesak, dan merasa tidak mampu untuk melakukan aktivitas secara optimal dan mandiri.

Masalah Keperawatan : Ansietas

7. Pola Hubungan dan Peran

Pasien adalah seorang ayah dan sebagai kepala keluarga. Istri dan anaknya adalah penyemangat hidup.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

8. Pola Sensori Kognitif

Pasien mengatakan tidak ada masalah dengan indera perabanya. Walaupun pasien mempunyai riwayat *Diabetes*, pasien masih mampu merasakan cubitan pada kaki.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

9. Pola Reproduksi Seksual

Pasien berjenis kelamin laki-laki. Pasien tidak mengalami masalah dalam reproduksi seksual.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

10. Pola Penanggulangan Stress

Pasien mengatakan kadang merasa cemas saat sesak, dan merasa tidak mampu untuk melakukan aktivitas secara optimal dan mandiri.

Masalah Keperawatan : Ansietas

11. Pola Tata Nilai dan Keyakinan

Pasien mengatakan bahwa dirinya beragama Islam, dan selama berada di rumah sakit kegiatan ibadah dilakukan dengan posisi duduk diatas bad.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

3.1.4 Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan Umum

Pada pemeriksaan umum didapatkan keadaan umum pasien lemah GCS 4-5-6 dengan kesadaran composmentis. Vital Sign: TD: 142/85 mmHg, N: 72 x/mnt, S: 36.5 °C, RR: 26 x/mnt, SpO2 : 98% dan terpasang oksigen nasal canul 4 lpm.

2. Pengkajian Persistem

a. B 1: Breath/Pernapasan

Pada pengkajian B1 didapatkan, **Inspeksi**: Bentuk dada normal chest, pergerakan dada kanan dan kiri sama, tidak ada otot bantu pernapasan, terdapat pernapasan napas cuping hidung, pola napas:

dypsnea, pasien tampak terpasang oksigen nasal canul 4 lpm, SpO2 98%, RR: 26 x/menit. **Palpasi**: Vocal fremitus antara kanan dan kiri seimbang, pergerakan dada simetris. **Perkusi**: Sonor pada kedua lapang dada. **Auskultasi**: Suara napas: vesikuler, terdapat sesak napas, tidak ada batuk, tidak ada sputum, irama napas: reguler, ronkhi (-/-), wheezing (-/-).

Masalah Keperawatan: Pola Napas Tidak Efektif

b. B 2: Blood/Sirkulasi

Pada pengkajian B2 didapatkan, **Inspeksi**: Tidak ada perdarahan, ictus cordis tidak tampak, terdapat peningkatan vena jugularis, dan tidak ada pembesaran kelenjar getah bening. **Palpasi**: N: 72 x/menit, nadi teraba lemah, dilakukan didapatkan hasil pulasi pada dinding dada teraba di ICS 4,5 line sinistra, CRT <2 detik, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, tidak ada nyeri dada, akral dingin, warna kulit pucat, S: 36.5 °C, TD: 142/85 mmHg, tidak ada edema pada tangan dan kaki (-/-). **Perkusi**: Batas jantung normal, batas atas: ICS II (N = ICS II), batas bawah: ICS V (N = ICS V), batas kiri: ICS V (N = ICS V Mid Clavikula Sinistra), batas kanan: ICS IV (N = ICS IV Mid Sternalis Dextra). **Auskultasi**: Irama jantung: reguler, bunyi jantung: S1 - S2 tunggal, gallop tidak ada, murmur tidak ada.

Masalah Keperawatan: Risiko Penurunan Curah Jantung

c. B 3: Brain/Persyarafan

Pada pengkajian B3 didapatkan, **Inspeksi**: Kesadaran: composmentis, bentuk kepala simetris, bentuk hidung normal, tidak ada lesi, tidak ada jejas, tidak ada paralisis, tidak menggunakan alat bantu penglihatan, pupil isokor dan berukuran 3 mm/3 mm, refleks cahaya +/+, konjungtiva tidak anemis, sklera berwarna putih. bentuk telinga normal dan simetris antara kanan dan kiri serta tidak menggunakan alat bantu dengar. **Palpasi**: Tidak ada nyeri tekan pada wajah, tidak ada benjolan, tidak ada polip, tidak ada nyeri tekan pada hidung, lidah tidak ada nyeri tekan dan tidak ada kelainan. GCS eye 4, verbal 5, motorik 6, kesadaran : composmentis. Reflek fisiologis : Triceps (+/+), Patela (+/+), Achilles (+/+). Reflek Patologis: Kaku Kudu (-/-) Brudziyanki (-/-), Babinzky (-/-), Kerniks (-/-). N-I (olfaktorius) dapat mencium berbagai aroma dan bisa membedakannya, N-II (optikus) : ketajaman mata baik, lapang pandang baik tidak ada gangguan, N-III (okulomotorikus) : pupil mata pasien dapat membesar dan mengecil sesuai cahaya, N-IV (toklearis) : pasien dapat membesarkan mata dan mengembalikannya, N-V (trigeminal): pasien dapat merasakan sentuhan pada area kepala, N-VI (abdusen): dapat menggerakan mata ke samping, N-VII (facial): bisa mengekspresikan mimik wajah, N-VIII (vestibulokoklear) pendengaran baik, N-IX (glosofarengeal): pasien dapat menggerakkan lidah dengan baik, pengecapan baik, dapat menelan, N-X (vagus): sistem pencernaan baik, N-XI (aksesoris) : mampu menolehkan leher

tanpa menggerakan bahu, N-XII (hipoglosus): bicara normal, tidak ada nyeri tekan.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

d. B 4 : Bladder/Perkemihan

Pada pemeriksaan B4 didapatkan, **Inspeksi**: Perkemihan pasien terpasang *cateter* dengan ukuran No.16. Eliminasi urine SMRS frekuensi: 5-6 x sehari, jumlah: ±1000 cc/hari warna: kuning jernih. Saat MRS eliminasi urine MRS pasien menggunakan *cateter*, jumlah urin 2200 cc/24 jam, berwarna kuning jernih. **Palpasi**: Tidak teraba adanya distensi kandung kemih, tidak ada massa dan tidak ada rasa nyeri.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

e. B 5 : Bowel/Pencernaan

Pada pengkajian B5 didapatkan, **Inspeksi**: Bentuk abdomen cembung, tidak terdapat masaa / benjolan, tidak terdapat bayangan pembuluh darah vena, mukosa bibir kering, mulut bersih, tidak ada perdarahan pada mulut dan gusi. **Auskultasi**: Didapatkan bising usus 10x/menit. **Palpasi**: Ada pembesaran abdomen, tidak ada nyeri tekan pada 9 regio, tidak ada pembesaran hepar, lien tidak teraba. **Perkusi**: Tympani pada seluruh lapang abdomen, terdapat acites.

Masalah Keperawatan : Tidak ada Masalah Keperawatan

f. B 6: Bone/Muskuloskelektal & Integumen

Pada pemeriksaan B6 didapatkan, **Inspeksi**: Warna kulit sawo matang, tidak terdapat deformitas, tidak terdapat fraktur, tidak terpasang gips, tidak terpasang traksi, warna kulit tampak pucat, tidak terdapat nekrosis, tidak ada pembesaran kelenjar tyroid. **Palpasi**: Tidak terdapat oedem pada ekstremitas atas dan bawah, tidak ada patekie, turgor kulit baik dan kembali < 2 detik, pada pemeriksaan kulit tidak terdapat luka combustion, dan juga luka decubitus dan ROM aktif.

Kekuatan otot:

Keterangan:

0 : Tidak ada kontraks

1 : Ada kontraksi

2 : Dapat bergerak dengan bantuan

3 : Dapat melawan gravitasi

4 : Dapat menahan tahanan ringan

5 : Dapat menahan tahanan berat

Masalah Keperawatan: Tidak ada Masalah Keperawatan

Pemeriksaan Penunjang

Tabel 3.1 : Hasil laboratorium pada Pasien dengan *CHF + DM* yang dilakukan pada tanggal 27 November 2022, Pukul 12.40 WIB di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Hematologi	Hasii	Satuali	Milai Mulliai
Darah Lengkap			
Leukosit	H 11.41	10^3/uL%	4.00-10.00
Hitung Jenis Leukosit	11 11.41	10 3/412/0	4.00 10.00
• Eosinofil #	0.40	10^3/uL%	0.02 - 0.50
• Eosinofil %	3.50	%	0.5 - 5.0
Basofil #	0.08	10^3/uL%	0.00 - 0.10
Basofil %	0.7	%	0.0 - 1.0
Neutrofil #	Н 8.30	10^3/uL%	2.00 - 7.00
Neutrofil %	H 72.70	%	50.0 – 70.0
• Limfosit #	1.72	10^3/uL%	0.80 - 4.00
Limfosit %	L 15.10	%	20.0 – 40.0
	0.91	10^3/uL%	0.12 - 1.20
3.5. 1.0/	8.00	%	3.0 - 12.0
• Monosit % IMG #	H 0.050	10^3/uL%	0.01 - 0.40
IMG %	0.400	%	0.01 - 0.40 $0.16 - 0.62$
Hemoglobin	14.10	g/dL	13 - 17
Hematokrit	41.70	%	40.0 – 54.0
Eritrosit	4.56	10^6/uL%	4.00 - 5.50
Indeks Eritrosit	4.50	10 0/uL/0	4.00 – 3.30
MCV	91.5	Fmol/cell	80 - 100
• MCH	30.9	Pg	26 – 34
MCHC	33.7	g/dL	32 - 36
RDW-CV	13.0	%	11.0 – 16.0
RDW-SD	42.8	fL	35.0 – 56.0
Trombosit	271.00	10^3/uL%	150-450
Indeks Trombosit	271.00	10 3/42/0	150 150
• MPV	11.1	fL	6.5 - 12.0
• PDW	16.3	%	15 – 17
• PCT	Н 0.301	10^3/uL%	0.108 - 0.282
P-LCC	93.0	10^3/uL%	30 – 90
P-LCR	34.2	%	11.0 – 45.0
	22	,,,	11.0
KIMIA KLINIK			
FUNGSI HATI			
SGOT	26	u/L	0 - 50
SGPT	H 54	u/L	0 - 50
Albumin	4.09	mg/dL	3.50 - 5.20
DIABETES			
Glukosa Darah Sewaktu	Н 229	mg/dL	< 200
FUNGSI GINJAL			
Kreatinin	0.95	mg/dL	0.6 - 1.5

Tabel 3.2: Hasil laboratorium pada Pasien dengan *CHF* + *DM* yang dilakukan pada tanggal 27 November 2022, Pukul 12.40 WIB di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
BUN	15	mg/dL	10 - 24
Elektrolit dan Gas Darah			
Natrium (Na)	142.9	mEq/L	135 - 147
Kalium (K)	3.84	mmol/L	3.0 - 5.0
Chlorida (Cl)	H 105.8	mEq/L	95 - 105
Fungsi Jantung			
Pro BNP	H 7056	pg/mL	8 - 141
IMUNOLOGI			
Fungsi Jantung			
Troponin Kuantitatif	< 0.01	ng/dL	< 0.03

Hasil HbA1C: 9 pada tanggal 28 November 2022

Tabel 3.3: Hasil laboratorium pada Pasien dengan *CHF* + *DM* yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022, Pukul 06.08 WIB di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Kimia Klinik			
Fungsi Hati			
Albumin	3.96	mg/dL	3.50 - 5.20
Elektrolit dan Gas Darah			
Natrium (Na)	139.5	mEq/L	135 – 147
Kalium (K)	3.84	mmol/L	3.0 - 5.0
Chlorida (Cl)	101.1	mEq/L	95 105

Tabel 3.4 : Terapi obat pada Pasien dengan *CHF* + *DM* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

Terapi obat	Dosis	Aturan	Rute	Indikasi
NS 0,9 %	500 ml	imm	Fls	Merupakan cairan / larutan infus yang berfungsi untuk membantu mengembalikan keseimbangan elektrolit pada pasien yang mengalami dehidrasi.
Bisoprolol	2,5 mg	1 x 1	Tab	Mengatasi hipertensi atau tekanan darah tinggi, angina pektoris, aritmia, dan gagal jantung. Bisoprolol termasuk ke dalam golongan obat penghambat beta (beta blockers). Bisoprolol bekerja dengan cara memperlambat detak jantung dan menurunkan tekanan otot jantung saat berdetak. Selain itu, bisoprolol juga memiliki efek melebarkan pembuluh darah.
Cordaron	200 mg	2 x 1	Null	Mengobati beberapa jenis aritmia (gangguan irama jantung) serius, seperti fibrilasi ventrikel persisten dan takikardi ventrikel.Obat ini membantu mempertahankan denyut jantung yang normal dan stabil. Cara kerjanya yaitu dengan menghalangi sinyal-sinyal listrik yang menjadi penyebab gangguan detak jantung. Fibrilasi ventrikel merupakan kondisi ketika ventrikel (bilik jantung) bergetar, tapi tidak mampu memompa darah ke tubuh karena sinyal listrik pada otot jantung bermasalah
Candesartan	16 mg	1 x 1	Tab	Mengatasi tekanan darah tinggi (hipertensi) baik pada orang dewasa maupun anak-anak. Obat ini juga dapat digunakan untuk pasien gagal jantung.
Isosorbide dinitrate	5 mg	3 x1	Tablet	Untuk penderita nyeri dada akibat penyakit jantung. Obat ini bekerja dengan mengendurkan otot pembuluh darah sehingga persediaan darah dan oksigen dapat meningkat.
Spironolactone	100 mg	1 x 1	Tablet	Menangani sembap atau edema akibat gagal jantung, sirosis hati, atau penyakit ginjal.

Allopurinol	100 mg	0-0-1	Tablet	Mengatasi kadar asam urat untuk mencegah terjadinya atau melarutkan kembali endapan garam urat. Allopurinol termasuk golongan Xantahunine Oxidase Inhibitor yang bekerja dengan cara menghambat enzim xantahunine oksidase sehingga mengurangi pembentukan asam urat dan menghambat sintesis purin.
Novorapid		imm	Pen	Membantu memperbaiki produksi insulin yang dihasilkan tubuh dengan cepat.
Aminodaron	200 mg	2 x 1	Tablet	Obat ini dapat membantu mengembalikan irama jantung kembali normal dengan memblokir sinyal listrik pada jantung yang menjadi penyebab detak jantung tidak beraturan.
Vasola injeksi		imm	Vial	Mencegah dan mengobati penggumpalan darah.
Cedocard	5 mg	3 x 1	Tablet	Melebarkan dinding pembuluh darah.
Lasix	5 mg	3 x 1	Ampul	Mengobati penumpukan cairan karena gagal jantung, jaringan parut hati, atau penyakit ginjal.

Foto Thorax (27 November 2022)

Cor: ukuran membesar

Pulmo: Infiltrat/perselubungan (-) Sinus phrenicocostalis kanan kiri tajam

Diaphragma kanan kiri baik

Tulang2 baik

Kesimpulan: Cardiomegaly

CTR 70%



Gambar 3.1 Toto Thorax Tn. K dengan Diagnosa *CHF+DM* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

Hasil Echo:

- Mild to Moderate MR
- LV dilatation
- Normal resting LV Systolic Function (EF by Teich 22%, Biplane 19%)
- Severe LV Diastolic Dysfunction
- Normal RV Systolic Function
- Eccentric LV Hypertrophy
- No Intracardiac Thrombus / Vegetation
- Hypokinetic anterolateral and akinetic at others segments
- Normal Pericardium
- Intact IAS and IVS

Kesimpulan: Ischemic Cardiomyopathy

FX-7102-V02-03-S1

Pemeriksaan ECG 30 November 2022

Gambar 3.2 ECG Tn. K dengan Diagnosa CHF+DM di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

Hasil ECG:Normal Sinus Ritm 65 x/menit ECG PVC bigemini

3.2 Diagnosa Keperawatan

Tabel 3.5 : Diagnosa Keperawatan pada Tn. dengan CHF + DM yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

No	Data / Faktor Risiko	Penyebab / Etiologi	Masalah / Problem
1	DS: 1. Pasien mengatakan lelah saat melakukan aktivitas (makan, minum, mandi, ganti pakaian dan berpindah posisi) 2. Pasien mengatakan kenaikan berat badan sejak 1 tahun lalu (dahulu 68 kg, sekarang 80 kg) 3. Pasien mengatakan pembengkakan perut	Perubahan Irama Jantung	Penurunan Curah Jantung (D.0008)
	 Akral pasien dingin Pasien sulit melakukan aktivitas (makan, minum, mandi, ganti pakaian dan berpindah posisi) karena lemah Terdapat acites pada saat perkusi perut Hasil foto thorax Cardiomegaly Hasil ECG PVC bigemini Hasil Echo Ischemic Cardiomyopathy TTV: TD: 142/85 mmHg N: 72 x/mnt S: 36,5°C RR: 26 x/mnt SPO2: 98% 		
2	DS: 1. Pasien mengatakan sesak DO: 1. RR: 26 x/menit 2. SPO2: 98 % 3. Terpasang oksigen nasal kanul 4 lpm 4. Pasien tampak gelisah (memegangi bad, meringis, memegangi dada) 5. Pola napas dypsnea 6. Terdapat pernapasan cuping hidung	Hambatan Upaya Napas	Pola Napas Tidak Efektif (D.0005)
3	DS: 1. Pasien mengatakan perut membesar sejak 1 tahun lalu dan merasa mudah lelah	Kelebihan Asupan Cairan	Hipervolemia (D.0022)

	 BAK pasien SMRS frekuensi: 5-6 x sehari, warna: kuning jernih. Saat MRS eliminasi urine MRS pasien menggunakan <i>cateter</i>, jumlah urin 2450 cc / 24 jam, berwarna kuning jernih. Output lebih banyak dari input a. Intake pukul 07.00 – 09.00 = 100 cc Output pukul 09.00 = 150 cc Balance Cairan = -50 cc Pasien menggunakan folley kateter dengan jumlah urine - 50 cc/2 jam, warna kuning Pembesaran abdomen: Ada asites, tidak ada edema tangan dan kaki (-/-) Hasil thorax foto: Cardiomegali (+) CTR 70% 		
4	DS: 1. Pasien mengatakan sulit tidur karena sesak 2. Pasien mengatakan mengantuk 3. Pasien mengatakan tidak puas dengan tidurnya 4. Pasien mengatakan badannya tidak bugar DO: 1. Mata pasien tampak sayu 2. Pasien tampak menguap 3. TTV: TD: 142/85 mmHg N: 72 x/mnt S: 36,5°C RR: 26 x/mnt SPO2: 98%	Kurang Kontrol Tidur	Gangguan Pola Tidur (D.0055)
5	DS: 1. Pasien mengatakan sering minumminuman yang manis 2. Pasien mengatakan ia mengetahui bahwa ia menderita kencing manis sejak 2 bulan lalu 3. Pasien mengatakan sering haus 4. Pasien mengatakan sering merasa lapar 5. Paseien sering kencing pada malam hari	Resistensi Insulin	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027)

	DO: 1. GDA 229 mg/dL (27/11/2022) 2. GDA 182 mg/dL (28/11/2022) 3. GDA 137 mg/dL (29/11/2022) 4. GDA 229 mg/dL (30/11/2022) 5. GDA 172 mg/dL (01/12/2022) 6. Injeksi Novorapid 3 x 4 unit SC 7. HbA1C: 9		
6	DS: 1. Pasien mengatakan kadang cemas dengan kondisinya	Krisis Situasional	Ansietas (D.0080)
	DO:		
	1. Pasien tampak cemas saat sesak		
	2. Pasien tampak bertanya-tanya tentang kondisinya		
	3. TD: 142/85 mmHg		
	N: 72 x/mnt		
	RR: 26 x/mnt SPO2 : 98%		
_	D.G.		
7	DS:1. Pasien mengatakan badannya lemas	Tirah Baring	Intoleransi Aktivitas
	 Pasien mengatakan badannya lehas Pasien mengatakan mudah lelah saat 		(D.0056)
	melakukan aktivitas (makan, minum,		
	mandi, ganti pakaian dan berpindah posisi)		
	posisi)		
	DO:		
	 Pasien tampak lemah Pasien tampak dibantu setiap 		
	melakukan aktivitas mulai dari makan,		
	minum, mandi dan ganti pasien		
	3. Pasien tampak berbaring setiap hari4. ECG PVC bigemini		
	T. Legi ve digenilli		

3.3 Daftar Prioritas Masalah Keperawatan

Tabel 3.6 : Daftar Prioritas Masalah Keperawatan pada Tn. dengan CHF + DM yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

NI.	Masalah Keperawatan	Tanggal		Evaluasi Sumatif	D. C
No.		Ditemukan	Teratasi		Paraf
1.	Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama Jantung	Selasa, 29/11/2022	-	Masalah Teratasi Sebagian	RIZKA
2.	Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas	Selasa, 29/11/2022	Kamis, 01/12/2022	Masalah Teratasi	Rizka
3	Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan	Selasa, 29/11/2022	-	Masalah Teratasi Sebagian	RIZKA
4	Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur	Selasa, 29/11/2022	Rabu, 30-11-2022	Masalah Teratasi	RIZKA
5	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin	Selasa, 29/11/2022	-	Masalah Teratasi Sebagian	RIZKA
6	Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional	Selasa, 29/11/2022	Selasa, 29/11/2022	Masalah Teratasi	RIZKA
7	Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring	Selasa, 29/11/2022	-	Masalah Teratasi Sebagian	RIZKA

3.4 Rencana Asuhan Keperawatan

Tabel 3.7 : Intervensi Masalah Keperawatan pada Pasien dengan CHF + DM yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

NO	DIAGNOSIS	TUJUAN DAN KRITERIA HASIL	INTERVENSI	
	KEPERAWATAN			
1.	Penurunan Curah	Curah Jantung (L.02008)	Perawatan Jantung (I.02075)	
	Jantung (D.0008) b/d	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama	1. Identifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung	
	Perubahan Irama	3x24 jam diharapkan curah jantung membaik	(meliputi dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP)	
	Jantung	dengan kriteria hasil:	2. Monitor tekanan darah	
		1. Kekuatan nadi perifer menigkat	3. Monitor EKG	
		2. Bradikardia menurun	4. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)	
		3. Gambaran EKG aritmia menurun	5. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian	
		4. Lelah menurun	obat (beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker,	
		5. Edema menurun	digoksin)	
		6. Distensi vena jugularis menurun	6. Posisikan pasien semi-Fowler (semi fowler 30-45 derajat)	
		7. Dispnea menurun	7. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress	
		8. Oliguria menurun	8. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen	
		9. Pucat/ sianosis menurun	>94%	
		10. Tekanan darah membaik	9. Kolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg, candesartan,	
		10. Tekanan dalah membaik	cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100 mg, vasola 2,5 sc)	
			torumon you mg/2 · jum, unopumor roo mg, vusoru 2,e se/	
2.	Pola Napas Tidak	Pola Napas (L.01004)	Pemantauan Respirasi (I.01014)	
	Efektif (D.0005) b/d	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama	1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas	
	Hambatan Upaya	3x24 jam diharapkan pola napas membaik	2. Monitor pola napas (dypsnea)	
	Napas	dengan kriteria hasil:	3. Auskultasi bunyi napas (ada tidaknya suara napas tambahan)	
	•	1. Dispnea menurun	4. Monitor saturasi oksigen	
		2. Penggunaan otot bantu napas menurun	5. Dokumentasikan hasil pemantauan	
		3. Frekuensi napas membaik	6. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan	

			 Terapi Oksigen (I.01026) Monitor kecepatan aliran oksigen nasal canul 4 lpm Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan Kolaborasi penentuan dosis oksigen (nasal canul 4 lpm)
3.	Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan	Keseimbangan Cairan (L.03020) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil: 1. Asupan cairan menurun 2. Haluaran urine meningkat 3. Asites menurun	 Managemen Hipervolemia (I.03114) Monitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea, oedem), JVP meningkat Monitor status hemodinamik (TD) Monitor intake dan output cairan tiap shift Tinggikan kepala tempat tidur 30-45derajat Ajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan (1200/24 jam) Berikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)
4.	Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur	Pola Tidur (L.05045) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan pola tidur membaik dengan kriteria hasil: 1. Keluhan sulit tidur menurun 2. Keluhan tidak puas tidur menurun 3. Keluhan pola tidur berubah menurun 4. Keluhan istirahat tidak cukup menurun	 Dukungan Tidur (I.09265) Identifikasi faktor pengganggu tidur (fisik atau psikologis) Modifikasi lingkungan (pencahayaan, kebisingan, suhu dan tempat tidur) Tetapkan jadwal tidur rutin Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (pengaturan posisi 30-45 derajat) Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit
5.	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin	Kestabilan Kadar Glukosa Darah (L.03022) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan kadar glukosa darah stabil dengan kriteria hasil: 1. Mengantuk menurun	 Manajemen Hiperglikemia (I.03115) 1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia 2. Monitor kadar glukosa darah 3. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (poliuria, polidipsia, polifagia)

		 Mulut kering menurun Rasa haus menurun Kadar glukosa dalam darah membaik Kadar glukosa dalam urine membaik Jumlah urine membaik 	5. 6. 7.	Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap dan ada atau memburuk Anjurkan kepatuhan terhadap diet Ajarkan pengelolaan <i>Diabetes</i> (penggunaan insulin, obat oral) Kolaborasi pemberian insulin (novorapid 3x4ui) Kolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9 % 7 tpm)
6.	Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional	Tingkat Ansietas (L.09093) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan tingkat ansietas membaik dengan kriteria hasil: 1. Pucat berkurang 2. Pola tidur membaik 3. Frekuensi pernapasan membaik 4. Perasaan keberdayaan membaik	1. 2. 3.	rapi Relaksasi (I.09326) Jelaskan tujuan, manfaat dari relaksasi Demonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam) Anjurkan mengambil posisi nyaman (semi fowler 30-45 derajat) Anjurkan sering mengulangi teknik relaksasi (napas dalam)
7.	Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring	Toleransi Aktivitas (L.05047) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan toleransi aktivitas membaik dengan kriteria hasil: 1. Kemudahan melakukan aktivitas sehari-hari meningkat 2. Dypsnea saat beraktivitas menurun 3. Dypsnea setelah beraktivitas menurun 4. Aritmia saat beraktivitas menurun 5. Aritmia setelah beraktivitas menurun 6. Frekuensi napas membaik (16-20x/menit)	 1. 2. 3. 4. 	Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan Sediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk Lakukan rentang gerak pasif dan aktif Anjurkan tirah baring Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang

3.5 Implementasi dan Evaluasi Keperawatan

Tabel 3.8 Implementasi dan Evaluasi Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan *CHF + DM* yang dilakukan pada tanggal 29 November 2022 – 01 Desember 2022 di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

HARI KE-1 (Selasa, 29-11-2022)

Hari/Tgl Jam	No Dx	Jam	Implementasi	Paraf Evaluasi formatif SOAP / Catatan perkembangan	raf
Selasa,		Pagi		(Rabu, 30-11-2022 / pukul 07.00 WIB)	O -
29-11-2022	1	09.00	1. Mengdentifikasi tanda atau gejala penurunan curah	h DIZLA DX 1	
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema,		KΑ
		0007	peningkatan CVP)	1. Pasien mengatakan masih lelah saat	
	1, 2, 3	09.05	2. Memonitor TTV	melakukan (makan, minum, mandi, ganti	
			TTV:	pakaian dan berpindah posisi)	
			TD: 135/86 mmHg	0:	
			N:74 x/mnt	Akral pasien masih dingin	
			S: 36,5°C	2. Pasien sulit melakukan aktivitas (makan,	
			RR: 22 x/mnt	minum, mandi, ganti pakaian dan berpindah	
			SPO2:97%	posisi) karena lemah	
	1	09.10	3. Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan		
			curah jantung (meliputi peningkatan berat badan,	n, 4. Hasil ECG PVC bigemini	
			distensi vena jugularis kulit pucat)	5. Hasil Echo Ischemic Cardiomyopathy	
	2	09.15	4. Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)	6. TTV:	
	2	09.20	5. Mengauskultasi bunyi napas	TD: 142/85 mmHg	
	1, 3, 6	09.25	6. Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan	n N: 72 x/mnt	
			kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)	S: 36,4°C	
	5	09.30	7. Memonitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis.	s. RR: 22 x/mnt	
			poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise,	e, SPO2 : 98%	
			pandangan kabur, sakit kepala)	A: Masalah teratasi sebagian	

1	09.35	8.	Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress	P: Lanjutkan intervensi
3	11.00	9.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian	
			kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)	
5	11.20	10.	Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),	DX 2
			dan insulin (novorapid 3x4ui)	S:
1	11.25	11.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg,	Pasien mengatakan masih sesak
			candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100	0:
			mg, vasola 2,5 sc)	1. RR: 22 x/menit
2	11.30	12.	Memonitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan	2. Terpasang oksigen nasal kanul 4 lpm
3	11.35	13.	Mengajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan	A: Masalah teratasi sebagian
3	13.00	14.	Memonitor intake dan output cairan	P: Lanjutkan intervensi
			Intake:	
			Infus Ns 150 cc	
			Minum 400 cc	DX 3
			Makan 50 cc	S:
			Terapi infus pump cordaron 100 cc	1. Pasien mengatakan perut masih besar dan
			Terapi infus pump lasix 15 cc	merasa mudah lelah
			Total intake = 715 cc	0:
			Output:	Output lebih banyak dari intake
			Urine pukul 09.30 = 400cc	a. Intake = pagi 715 + siang 715 + malam
			Urine pukul $13.00 = 400 \text{ cc}$	770 = 2200 cc / 24 jam
			Total output = 800 cc	- Pump cordaron 900 mg/24 jam (1
2, 3	13.05	15.		ampul = 3 cc = 150 mg)
			JVP meningkat	Jadi, 900 mg ada 6 ampul, 1 ampul
6	13.10	16.	3	diencer 50 cc, kalau 6 ampul diencer
			relaksasi (napas dalam)	50 cc = 300 cc
7	13.15	17.		b. Balance Cairan =
			dengan cara membatasi keluarga yang besuk	Output 24 jam = pagi 800 + siang 750 +
7	13.20	18.		malam $900 = 2450 \text{ cc} / 24 \text{ jam}$
7	13.25	19.	6 3	Input – Output = $2200 - 2450 = -250 \text{ cc}$
1, 2, 3, 4,	13.55	20.	Mendokumentasikan hasil pemantauan	

5, 6, 7					. Pasien menggunakan folley kateter warna urine kuning
	Siang			3	. Pembesaran abdomen : Ada asites, tidak ada
1	14.30	1.	Mengdentifikasi tanda atau gejala penurunan curah		edema tangan dan kaki (-/-)
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema,		. Hasil thorax foto: Cardiomegali (+)
	1.7.0.7		peningkatan CVP)		: Masalah teratasi sebagian
1, 2, 3	15.05	2.	Memonitor TTV	P	: Lanjutkan intervensi
			TTV:		
			TD: 125/76 mmHg	_	A
			N: 84 x/mnt		X 4
			S: 36,6°C	S	
			RR: 22 x/mnt	1	. Pasien mengatakan masih sulit tidur karena
	1.7.10		SPO2:98%		semalam masih sesak
1	15.10	3.	Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan	2	. Pasien mengatakan mengantuk
			curah jantung (meliputi peningkatan berat badan,	3	. Pasien mengatakan kurang puas dengan
			distensi vena jugularis kulit pucat)		tidurnya
2	15.15		Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)		. Pasien mengatakan badannya kurang bugar
2	15.20		Mengauskultasi bunyi napas	0):
1, 3, 6	15.25	6.	Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan	1	. Mata pasien tampak sayu
			kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)	2	. Pasien tampak menguap
1	15.35		Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress	3	. TTV:
3	17.25	8.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian		TD: 142/85 mmHg
			kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)		N : 72 x/mnt
5	17.30	9.	Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),		S:36,4°C
			dan insulin (novorapid 3x4ui)		RR: 22 x/mnt
1	17.35	10.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg,		SPO2:98%
			candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100		: Masalah teratasi sebagian
			mg, vasola 2,5 sc)	P	: Lanjutkan intervensi
2	17.40		1 1		
3	17.45		Mengajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan		
3	19.30	13.	Memonitor intake dan output cairan		

			Intake:	DX 5
			Infus Ns 150 cc	S:
			Minum 400 cc	1. Pasien mengatakan sudah mengurangi
			Makan 50 cc	minum-minuman yang manis
			Terapi Injeksi cordaron 100 cc	0:
			Terapi infus pump lasix 15 cc	1. GDA 137 mg/dL
			Total intake = 715 cc	2. Injeksi Novorapid 3 x 4 unit SC
			Output:	A: Masalah teratasi sebagian
			Total output urine = $750 cc$	P: Lanjutkan intervensi
2, 3	19.35	14.	Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea), JVP meningkat	
6	19.40	15.	Menjelaskan, mendemonstrasikan dan latih teknik	DX 6
			relaksasi (napas dalam)	S:
7	20.15	16.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk	Pasien mengatakan sudah bisa melakukan teknik relaksasi saat napas terasa berat
7	20.20	17.	Melakukan rentang gerak pasif dan aktif	0:
7	20.25	18.	Menganjurkan tirah baring	1. Pasien tampak bisa mempraktikkan teknik
1, 2, 3, 4,	20.55	19.	Mendokumentasikan hasil pemantauan	relaksasi
5, 6, 7				2. TD: 142/85 mmHg
				N: 72 x/mnt
	Malam			RR: 22 x/mnt
1	21.05	1.	Mengdentifikasi tanda atau gejala penurunan curah	SPO2:98%
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema,	A: Masalah teratasi
		_	peningkatan CVP)	P: Hentikan intervensi
1	21.10	2.	Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan	
			curah jantung (meliputi peningkatan berat badan,	DV =
7	21.15	2	distensi vena jugularis kulit pucat)	DX 7
7	21.15	3.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan)	S:
2	21.20	4	dengan cara membatasi keluarga yang besuk	Pasien mengatakan badannya lemas Pasien mengatakan badannya lelah saat
2 2	21.20 21.25	4.	Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)	Pasien mengatakan mudah lelah saat melakukan aktivitas
	21.23	5.	Mengauskultasi bunyi napas	merakukan akuvitas

4	21.30	6.	Mengidentifikasi faktor pengganggu tidur (fisik atau	(D:	
			psikologis)		1. Pasien tampak lemah	
7	21.35	7.	Menganjurkan tirah baring	/	2. Pasien tampak dibantu setiap melakukan	
4	21.40	8.	Memodifikasi lingkungan (pencahayaan, kebisingan,		aktivitas mulai dari (makan, minum, mandi,	
			suhu dan tempat tidur)		ganti pakaian dan berpindah posisi)	
4	21.45	9.	Menetapkan jadwal tidur rutin		3. Pasien tampak berbaring setiap hari	
4	21.50	10.	Menjelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit	4	4. ECG PVC bigemini	
1, 3, 4, 6	22.05	11.	Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan	A	A: Masalah teratasi sebagian	
			kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)		P: Lanjutkan intervensi	
1	22.10	12.	Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress			
3	22.15	13.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian			
			kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)			
1, 2, 3, 4,	01.00	14.	Mengobservasi k/u pasien (pasien tampak tidur)			
5, 6, 7	03.00	15.	Mengobservasi k/u pasien (pasien tampak tidur)			
1, 2, 3	04.40	16.	Memonitor TTV			
			TTV:			
			TD: 130/85 mmHg			
			N: 76 x/mnt			
			S:36,5°C			
			RR: 22 x/mnt			
			SPO2:97%			
1	05.55	17.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg,			
			candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100			
			mg, vasola 2,5 sc)			
5	06.00	18.	Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),			
			dan insulin (novorapid 3x4ui)			
5	06.05	19.	Memonitor kadar glukosa darah setiap pagi			
3	06.10	20.	Memonitor intake dan output cairan			
			Intake:			
			Infus Ns 200 cc			
			Minum 400 cc			

			Makan 50 cc	
			Terapi injeksi cordaron 100 cc	
			Terapi infus pump lasix 20 cc	
			Total input = 770 cc	
			Output:	
			Total ouput urine = 900 cc	
1	06.15	21.	Memonitor EKG	
1, 2, 3, 4,	06.55	22.	Mendokumentasikan hasil pemantauan	
5, 6, 7				

HARI KE-2 (Rabu, 30-11-2022)

Hari/Tgl Jam	No Dx	Jam	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan perkembangan	Paraf
Rabu,		Pagi		Ruin	(Kamis, 01-12-2022 / pukul 07.00 WIB)	Ruin -
30-11-2022	1	09.00	1. Mengidentifikasi tanda atau gejala penurunan cura	1 Times	DX 1	
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema	RIZKA	\s:	RIZKA
			peningkatan CVP)		1. Pasien mengatakan masih lelah saat	
	1, 2, 3	09.05	2. Memonitor TTV		melakukan aktivitas (makan, minum, mandi,	
			TTV:		ganti pakaian dan berpindah posisi)	
			TD: 125/76 mmHg		0:	
			N: 64 x/mnt		1. Akral pasien masih dingin	
			S:36,4°C		2. Pasien masih sulit melakukan aktivitas	
			RR: 22 x/mnt		karena lemah	
			SPO2:98%		3. Hasil foto thorax Cardiomegaly	
	1	09.10	3. Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penuruna		4. Hasil ECG PVC bigemini	
			curah jantung (meliputi peningkatan berat badar	,	5. Hasil Echo Ischemic Cardiomyopathy	
			distensi vena jugularis kulit pucat)		6. TTV:	
	2	09.15	4. Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)		TD: 128/76 mmHg	
	2	09.20	Mengauskultasi bunyi napas		N: 78 x/mnt	
	1, 3	09.25	6. Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler denga	ı	S:36,7°C	
			kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)		RR: 20 x/mnt	
	1	11.00	7. Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress		SPO2:98%	
	3	11.25	8. Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantia	1	A: Masalah teratasi sebagian	
	_		kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)		P: Lanjutkan intervensi	
	5	11.30	9. Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm	,		
	_		dan insulin (novorapid 3x4ui)			
	1	11.35	•		DX 2	
			candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 10)	S :	
			mg, vasola 2,5 sc)		1. Pasien mengatakan sesak berkurang	
	3	11.40	 Mengajarkan keluarga dan pasien cara membatasi caira 	1		

3	13.00	12.	Memonitor intake dan output cairan	0:	
			Intake:	1.	RR: 20 x/menit
			Infus Ns 150 cc	2.	Terpasang oksigen nasal kanul 4 lpm
			Minum 400 cc	3.	Pasien tampak tenang
			Makan 50 cc	A :	Masalah teratasi sebagian
			Terapi injeksi cordaron 100 cc	P :	Lanjutkan intervensi
			Terapi infus pump lasix 15 cc		
			Total input = 715 cc		
			Output:	DX	.3
			Urine pukul $09.30 = 400cc$	S:	
			Urine pukul $13.00 = 400 \text{ cc}$	1.	Pasien mengatakan perut sudah tidak terlalu
			Total ouput urine = 800 cc		besar
2, 3	13.05	13.	Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea),	O:	
			JVP meningkat	1.	Output lebih banyak dari intake
7	13.15	14.			a. Intake = pagi 715 + siang 715 + malam
			dengan cara membatasi keluarga yang besuk		770 = 2200 cc / 24 jam
7	13.20	15.			- Pump cordaron 900 mg/24 jam (1
7	13.25	16.	\mathcal{E}^{-1}		ampul = 3 cc = 150 mg)
1, 2, 3, 4,	13.55	17.	Mendokumentasikan hasil pemantauan		Jadi, 900 mg ada 6 ampul, 1 ampul
5, 7					diencer 50 cc, kalau 6 ampul diencer
	a.				50 cc = 300 cc
	Siang				b. Balance Cairan =
1	14.30	1.	Mengidentifikasi tanda atau gejala penurunan curah		Output 24 jam = pagi 800 + siang 800 +
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema,		malam $750 = 2350 \text{ cc} / 24 \text{ jam}$
1 2 2	15.05		peningkatan CVP)	_	Input – Output = 2200 - 2350 = - 150 cc
1, 2, 3	15.05	2.	Memonitor TTV	2.	5
			TTV:	2	urine kuning
			TD: 132/68 mmHg	3.	Pembesaran abdomen : Ada asites namun
			N: 62 x/mnt		berkurang, tidak ada edema tangan dan kaki
			S: 36,5°C	1	(-/-)
			RR: 22 x/mnt	4.	Hasil thorax foto: Cardiomegali (+)

			SPO2:97%	A	: Masalah teratasi sebagian
1	15.10	3.	Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, distensi vena jugularis kulit pucat)	P	: Lanjutkan intervensi
2	15.15	4.	Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)		OX 4
2	15.20	5.	Mengauskultasi bunyi napas	S):
1, 3	15.25	6.	Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)	1	Pasien mengatakan semalam sudah tidak sesak dan bisa tidur
1	15.35	7.	Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress	2	2. Pasien mengatakan puas dengan tidurnya
3	15.40	8.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)	1): 1. Mata pasien tidak tampak sayu
5	17.30	9.	Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm), dan insulin (novorapid 3x4ui)	3	2. Pasien tidak tampak menguap3. TTV :
1	17.35	10.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg, candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100 mg, vasola 2,5 sc)		TD: 128/76 mmHg N: 78 x/mnt S: 36,7°C
3	17.45	11.	Mengajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan		RR: 20 x/mnt
3	19.30	12.	Memonitor intake dan output cairan		SPO2:98%
			Intake :	A	: Masalah teratasi
			Infus Ns 150 cc	P	: Hentikan intervensi
			Minum 400 cc		
			Makan 50 cc		
			Terapi injeksi cordaron 100 cc	\mathbf{D}	OX 5
			Terapi infus pump lasix 15 cc	S	5:
			Total input = 715 cc	1	1. Pasien mengatakan sudah mengurangi
			Output:		minum-minuman yang manis
			Total ouput urine = 800 cc) :
2, 3	19.35	13.	Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea),		1. GDA 229 mg/dL
_			JVP meningkat		2. Injeksi Novorapid 3 x 4 unit SC
7	20.15	14.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan)		: Masalah teratasi sebagian
			dengan cara membatasi keluarga yang besuk	P	: Lanjutkan intervensi

7	20.20	15.	Melakukan rentang gerak pasif dan aktif	DX	7
7	20.25	16.	Menganjurkan tirah baring	S :	
1, 2, 3, 4, 5, 7	20.30	17.	Mendokumentasikan hasil pemantauan	1.	Pasien mengatakan badannya masih sedikit lemas
3,7	Malam			2.	Pasien mengatakan masih mudah lelah saat melakukan aktivitas (makan, minum, mandi,
1	21.05	1.	Mengidentifikasi tanda atau gejala penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP)	O :	ganti pakaian dan berpindah posisi) Pasien tampak masih lemah
1	21.10	2.	Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, distensi vena jugularis kulit pucat)		Pasien tampak dibantu setiap melakukan aktivitas (makan, minum, mandi, ganti pakaian dan berpindah posisi)
7	21.15	3.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk		Pasien tampak berbaring setiap hari ECG PVC bigemini
2	21.20	4.	Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)	A :	Masalah belum teratasi
2	21.25	5.	Mengauskultasi bunyi napas	P :	Lanjutkan intervensi
4	21.30	6.	Mengidentifikasi faktor pengganggu tidur (fisik atau psikologis)		
7	21.35	7.	Menganjurkan tirah baring		
4	21.40	8.	Memodifikasi lingkungan (pencahayaan, kebisingan, suhu dan tempat tidur)		
1, 3, 4	22.05	9.	Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)		
1	22.10	10.	Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress		
3	22.15	11.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)		
1, 2, 3, 4,	01.00	12.	Č		
5, 7	03.00	13.	Mengobservasi k/u pasien (pasien tampak tidur)		
1, 2, 3	04.40	14.	Memonitor TTV		
, , -			TTV:		
			TD : 134/76 mmHg		

			N: 70 x/mnt	
			S:36,7°C	
			RR: 22 x/mnt	
			SPO2:99%	
1	05.55	15.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg,	
			candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100	
			mg, vasola 2,5 sc)	
5	06.00	16.	Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),	
			dan insulin (novorapid 3x4ui)	
5	06.05	17.	Memonitor kadar glukosa darah setiap pagi	
3	06.10	18.	Memonitor intake dan output cairan	
			Intake:	
			Infus Ns 200 cc	
			Minum 400 cc	
			Makan 50 cc	
			Terapi injeksi cordaron 100 cc	
			Terapi infus pump lasix 20 cc	
			Total input = 770 cc	
			Output :	
			Total ouput urine = 850 cc	
1	06.15	19.	Memonitor EKG	
1, 2, 3, 4,	06.55	20.	Mendokumentasikan hasil pemantauan	
5, 7				

HARI KE-3 (Kamis, 01-12-2022)

Hari/Tgl Jam	No Dx	Jam		Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan perkembangan	Paraf
Kamis,		Pagi			0.0	(Jum'at, 01-12-2022, pukul 07.00 WIB)	Ruin-
01-12-2022	1	09.00	1. Mo	engidentifikasi tanda atau gejala penurunan curah	Ruing-	DY 1	
				ntung (meliputi dispnea, kelelahan, edema,	RIZKA	S:	RIZKA
			pe:	eningkatan CVP)		1. Pasien mengatakan badannya lebih enakan	
	1, 2, 3	09.05		emonitor TTV		tidak begitu lemas	
			TT	ΓV :		2. Pasien mengatakan sudah bisa melakukan	
			TI	D: 124/77 mmHg		aktivitas makan, minum dan berpindah	
			N	: 76 x/mnt		posisi	
			S :	: 36,4°C		0:	
			RF	R: 20 x/mnt		Akral pasien hangat	
			SP	PO2:97%		2. Pasien sudah bisa melakukan aktivitas	
	1	09.10	3. Mo	engidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan		makan, minum, namun untuk mandi dan	
			cu	ırah jantung (meliputi peningkatan berat badan,		ganti baju masih dibantu oleh keluarganya	
				stensi vena jugularis kulit pucat)		3. Hasil foto thorax Cardiomegaly	
	2	09.15	4. Be	erkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)		4. Hasil ECG PVC bigemini	
	2	09.20	5. Mo	engauskultasi bunyi napas		5. Hasil Echo Ischemic Cardiomyopathy	
	1, 3	09.25	6. Mo	emposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan		6. TTV:	
				ıki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)		TD: 130/84 mmHg	
	1	11.00		emberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress		N: 60 x/mnt	
	3	11.25		emberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian		S : 36,6°C	
				chilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)		RR: 18 x/mnt	
	5	11.30		erkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),		SPO2:98%	
				ın insulin (novorapid 3x4ui)		A: Masalah teratasi sebagian	
	1	11.35		erkolaborasi pemberian antiaritmia (cedocard 5 mg,		P: Lanjutkan intervensi	
				sola 2,5 sc, candesartan pump diganti oral 3x1,		-	
			bis	soprolol 5 mg)			
	3	11.40	11. Mo	engajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan			

3	13.00	12.	Memonitor intake dan output cairan	DX 2
			Intake:	S:
			Infus Ns 150 cc	1. Pasien mengatakan sesak sangat berkurang
			Minum 400 cc	0:
			Makan 50 cc	1. RR: 18 x/menit
			Pump lasix 15 cc / 24 jam	2. Terpasang oksigen nasal kanul 4 lpm
			Total input = 615 cc	3. Pasien tampak tenang
			Output:	A: Masalah teratasi sebagian
			Urine pukul 09.30 = 300 cc	P: Lanjutkan intervensi
			Urine pukul 13.00 = 350 cc	
			Total ouput urine = 650 cc	
2, 3	13.05	13.	Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea),	DX 3
			JVP meningkat	S:
7	13.15	14.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk	Pasien mengatakan perut sudah tidak terlalu besar
7	13.20	15.		0:
7		16.	Menganjurkan tirah baring	1. Output lebih banyak dari intake
1, 2, 3, 5, 7	13.55	17.		a. Intake = pagi 615 + siang 615 + malam 670 = 1900 cc / 24 jam
				b. Balance Cairan =
	Siang			Output 24 jam = pagi 650 + siang 700 +
1	14.30	1.	Mengidentifikasi tanda atau gejala penurunan curah	malam $650 = 2000 \text{ cc} / 24 \text{ jam}$
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema,	Input – Output = $1900 - 2000 = -100 \text{ cc}$
			peningkatan CVP)	2. Pasien menggunakan folley kateter warna
1, 2, 3	15.05	2.	Memonitor TTV	urine kuning
			TTV:	3. Pembesaran abdomen : Ada asites, tidak ada
			TD: 142/76 mmHg	edema tangan dan kaki (-/-)
			N: 64 x/mnt	4. Hasil thorax foto: Cardiomegali (+)
			S:36,5°C	A: Masalah teratasi sebagian
			RR: 20 x/mnt	P: Lanjutkan intervensi
			SPO2:97%	

1	15.10	3.	Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan	DX 5
			curah jantung (meliputi peningkatan berat badan,	S:
			distensi vena jugularis kulit pucat)	1. Pasien mengatakan sudah mengurangi
2	15.15	4.	Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)	minum-minuman yang manis
2	15.20	5.	Mengauskultasi bunyi napas	0:
1, 3	15.25	6.	Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan	1. GDA 179 mg/dL
			kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)	2. Injeksi Novorapid 3 x 4 unit SC
1	15.35	7.	Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress	A: Masalah teratasi sebagian
3	15.40	8.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian	P: Lanjutkan intervensi
			kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)	
5	17.30	9.	Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),	
			dan insulin (novorapid 3x4ui)	DX 7
1	17.35	10.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (cedocard 5 mg,	S:
			vasola 2,5 sc, candesartan pump diganti oral 3x1,	1. Pasien mengatakan badannya lebih enakan
•	1= 1=		bisoprolol 5 mg)	tidak begitu lemas
3	17.45	11.	Mengajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan	2. Pasien mengatakan sudah bisa melakukan
3	19.30	12.	Memonitor intake dan output cairan	aktivitas berpindah posisi tidur, makan, dan
			Intake:	minum
			Infus Ns 150 cc	0:
			Minum 400 cc Makan 50 cc	1. Pasien tampak lebih bugar
				2. Pasien tampak bisa melakukan aktivitas
			Pump lasix 15 cc / 24 jam	makan, minum, namun untuk mandi dan
			Total input = 615 cc	ganti baju masih dibantu oleh keluarganya
			Output: Total ouput urine = 700 cc	3. ECG PVC bigemini A: Masalah belum teratasi
2, 3	19.35	13.	•	P: Lanjutkan intervensi
2, 3	17.55	13.	Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea), JVP meningkat	1 . Lanjutkan miervensi
7	20.15	14.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan)	
,	20.13	17.	dengan cara membatasi keluarga yang besuk	
7	20.20	15.	Melakukan rentang gerak pasif dan aktif	
7	20.25	16.	Menganjurkan tirah baring	
	20.20	10.	1710115attjatkati titati varitig	

1, 2, 3, 5,	20.30	17.	Mendokumentasikan hasil pemantauan	
7				
	N/-1			
1	Malam	1	M 11 (C1 1 4 1 4 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	
1	21.30	1.	Mengidentifikasi tanda atau gejala penurunan curah	
			jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP)	
1	21.10	2.	Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan	
			curah jantung (meliputi peningkatan berat badan,	
			distensi vena jugularis kulit pucat)	
2	21.15	3.	Berkolaborasi pemberian O2 Nasal Canul (4lpm)	
2	21.20	4.	Mengauskultasi bunyi napas	
1, 3, 6	21.25	5.	Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan	
			kaki ke bawah atau posisi nyaman (30-45 derajat)	
1	22.00	6.	Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress	
3	22.05	7.	Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian	
			kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg)	
7	22.10	8.	Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan)	
_			dengan cara membatasi keluarga yang besuk	
7	22.15	9.	Menganjurkan tirah baring	
1, 2, 3, 5,		10.		
6, 7		11.	Mengobservasi k/u pasien (pasien tampak tidur)	
1, 2, 3	04.40	12.	Memonitor TTV TTV:	
			TD: 130/76 mmHg	
			N: 72 x/mnt	
			S: 36,5°C	
			RR: 20 x/mnt	
			SPO2:98%	
1	05.55	13.	Berkolaborasi pemberian antiaritmia (cedocard 5 mg,	
-			vasola 2,5 sc, candesartan pump diganti oral 3x1,	

		bisoprolol 5 mg)	
5	06.00	14. Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm),	
		dan insulin (novorapid 3x4ui)	
5	06.05	15. Memonitor kadar glukosa darah setiap pagi	
3	06.10	16. Memonitor intake dan output cairan	
		Intake:	
		Infus Ns 200 cc	
		Minum 400 cc	
		Makan 50 cc	
		Pump lasix 20 cc / 24 jam	
		Total input = 670 cc	
		Output:	
		Total ouput urine = 650 cc	
1	06.15	17. Memonitor EKG	
1, 2, 3, 5,	06.55	18. Mendokumentasikan hasil pemantauan	
6, 7			

3.6 Evaluasi Sumatif

Tabel 3.9 Evaluasi Sumatif pada Pasien dengan CHF + DM di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

No	Hari /	Diagnosa	Evaluasi Sumatif	TTD
dx.	Tanggal			
1	Kamis, 01-12-2022	Risiko Penurunan Curah Jantung (D.0011) b/d Perubahan Irama Jantung	S: 1. Pasien mengatakan badannya lebih enakan tidak begitu lemas 2. Pasien mengatakan sudah bisa melakukan aktivitas makan, minum dan berpindah posisi O: 1. Akral pasien hangat 2. Pasien sudah bisa melakukan aktivitas makan, minum, namun untuk mandi dan ganti baju masih dibantu oleh keluarganya 3. Hasil foto thorax Cardiomegaly 4. Hasil ECG PVC bigemini 5. Hasil Echo Ischemic Cardiomyopathy 6. TTV: TD: 130/84 mmHg N: 60 x/mnt S: 36,6°C RR: 18 x/mnt SPO2: 98%	RIZKA
			A: Masalah teratasi sebagian	
2	Kamis, 01-12-2022	Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas	P: Lanjutkan intervensi S: 1. Pasien mengatakan sesak sangat berkurang O: 1. RR: 18 x/menit 2. Terpasang oksigen nasal kanul 4 lpm 3. Pasien tampak tenang	Ruing- RIZKA
			A: Masalah teratasi P: Hentikan intervensi	
3	Kamis, 01-12-2022	Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan	S: 1. Pasien mengatakan perut sudah tidak terlalu besar O: 1. Intake lebih banyak dari output (balans cairan positif)	Rizka
			a. Intake = pagi 615 + siang 615 + malam 670 = 1900 cc / 24 jam	

			b. Output 24 jam = pagi 650 + siang 700 + malam 650 = 2000 cc / 24 jam c. Input - Output = 1900 - 2000 = - 100 cc 2. Pasien menggunakan folley kateter warna urine kuning 3. Pembesaran abdomen : Ada asites, tidak ada edema tangan dan kaki (-/-) 4. Hasil thorax foto: Cardiomegali (+) A: Masalah teratasi sebagian P: Lanjutkan intervensi	
4	Rabu, 30-12-2022	Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur	S: 1. Pasien mengatakan semalam sudah tidak sesak dan bisa tidur 2. Pasien mengatakan puas dengan tidurnya O: 1. Mata pasien tidak tampak sayu 2. Pasien tidak tampak menguap 3. TTV: TD: 130/84 mmHg N: 60 x/mnt S: 36,6°C RR: 18 x/mnt SPO2: 98% A: Masalah teratasi P: Hentikan intervensi	RIZKA
5	Selasa, 01-12-2022	Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin	S: 1. Pasien mengatakan sudah mengurangi minum-minuman yang manis O: 1. GDA 179 mg/dL 2. Injeksi Novorapid 3 x 4 unit SC A: Masalah teratasi sebagian P: Lanjutkan intervensi	Ruinf- RIZKA
6	Kamis, 29-11-2022	Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional	S: 1. Pasien mengatakan sudah bisa melakukan teknik relaksasi saat napas terasa berat O: 1. Pasien tampak bisa mempraktikkan teknik relaksasi 2. TTV: TD: 142/85 mmHg N: 72 x/mnt RR: 22 x/mnt	Rung- RIZKA

			SPO2 : 98% A : Masalah teratasi P : Hentikan intervensi	
7	Kamis, 01-12-2022	Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring	 Pasien mengatakan badannya lebih enakan tidak begitu lemas Pasien mengatakan sudah bisa melakukan aktivitas berpindah posisi tidur, makan, dan minum Pasien tampak lebih bugar Pasien tampak bisa melakukan aktivitas makan, minum, namun untuk mandi dan ganti naju masih dibantu oleh keluarganya Masalah belum teratasi Lanjutkan intervensi 	RIZKA

BAB 4

PEMBAHASAN

Pada bab ini akan diuraikan tentang kesenjangan yang terjadi antar tinjauan pustaka dan tinjauan kasus dalam asuhan keperawatan pada Tn. K dengan diagnose medis *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya serta menyertakan literatur untuk memperkuat alasan tersebut. Adapun pembahasan berupa pustaka data yang diperoleh dari pelaksanaan asuhan keperawatan dan opini dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosa, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi keperawatan.

4.1 Pengkajian Keperawatan

Penulis melakukan pengkajian dengan melakukan anamnesa pada pasien dan keluarga, melakukan pemeriksaan pola kesehatan, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis dan rekam medis. Pembahasan akan dimulai dari:

4.1.1 Identitas

Pasien Tn. K berusia 62 tahun dengan jenis kelamin laki-laki dirawat di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Hamzah tahun 2016, yaitu persentase *CHF* pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan. Hal ini dikarenakan laki-laki mempunyai resiko lebih besar dari perempuan dan mendapat serangan lebih awal dalam kehidupannya dibandingkan perempuan karena kebanyakan

faktor resikonya yang tidak mau diubah seperti merokok dan alkohol. Efek nikotin rokok akan merangsang otak untuk melepas hormon adrenalin. Hormon tersebut akan menurunkan kadar lemak baik (HDL) sehingga kadar kadar lemak jahat (trigliserida) akan meningkat (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Berdasarkan karakteristik usia pasien *CHF* menunjukkan bahwa usia dewasa (40-60 tahun) yang paling banyak menderita *CHF*. Hasil penelitian Dewi tahun 2015 yang menunjukkan bahwa *CHF* paling banyak terjadi pada usia dewasa (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Pasien dengan usia produktif (40-60 tahun) memiliki pekerjaan seperti buruh dan karyawan perkantoran kebanyakan memiliki pola hidup yang kurang teratur. Pola hidup merokok, mengkonsumsi alkohol, mengkonsumsi makanan tidak sehat dan jarang berolahraga serta memiliki riwayat keturunan penyakit jantung memicu terjadinya gagal jantung (Anindia, Rizkifani, & Iswahyudi, 2020).

Komorbiditas yang sering terjadi pada pasien gagal jantung yaitu angina, hipertensi, *Diabetes*, hiperlipidemia dan disfungsi ginjal serta sindroma kardiorenal. Sebagian besar penyakit penyerta berhubungan dengan keadaan klinis gagal jantung dan prognosis yang lebih buruk, misalnya *Diabetes*, hipertensi, dan lain-lain (PERKI, 2015 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021). Meskipun faktor risiko komorbid secara keseluruhan tidak berbeda bermakna terhadap baik buruknya kualitas hidup, namun pasien *CHF* dengan hipertensi dan *Diabetes* memiliki pengaruh terhadapkondisifisik (Pudiarifantietal., 2015 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021). Hasil penelitian Tamura (2007 dalam Pudiarifanti,

dkk., 2015 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021). menunjukkan bahwa pasien *CHF* dengan *Diabetes Melitus* memiliki kualitas hidup yang rendah.

4.1.2 Riwayat Kesehatan

1. Keluhan Utama

Pasien mengatakan sesak napas.

Secara psikologis, pasien *CHF* mengalami kecemasan karena mereka sulit mempertahankan osigenasi yang adekuat sehingga mereka cenderung sesak napas dan gelisah (Smeltzer et al., 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). Sementara secara sosial kondisi pasien *CHF* dengan sesak napas dapat dipicu dengan lingkungan yang tidak nyaman, posisi yang tidak dapat menunjang pengembangan ekspansi paru, serta ramai dengan pengunjung lainnya di ruangan IGD.

2. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien mengatakan mengalami keluhan sesak kurang lebih selama 3 hari.

3. Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien mengatakan mempunyai riwayat penyakit jantung sejak 20 tahun lalu, dan selalu kontrol jantung dan mengkonsumsi obat jantung. Pasien mengatakan sering sesak terutama pada malam hari dan selalu sedia oksigen dirumah. Pasien juga mengatakan beliau baru mengetahui bahwa ia menderita kencing manis kurang lebih sekitar 2 bulan yang lalu, dan saat pertama kali cek gulanya 210 mg/dL, pasien juga mengatakan sering haus, sering merasa lapar, sering kencing pada malam hari.

Posisi *semi fowler* mampu memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya penggunaan alat bantu otot pernapasan. Ventilasi maksimal membuka area *atelektasis* dan meningkatkan gerakan sekret ke jalan napas besar untuk

dikeluarkan (Muttaqin, 2009). Posisi *semi fowler* mengakibatkan terjadinya gaya gravitasi, sehingga membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma (Smeltzer et al., 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).. Tujuan dari tindakan ini adalah untuk menurunkan konsumsi O2 dan menormalkan ekspansi paru yang maksimal, serta mempertahankan kenyamanan. Posisi *semi fowler* bertujuan mengurangi risiko statis sekresi pulmonar dan mengurangi resiko penurunan pengembangan dinding dada (Masrifatul, 2012 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

4.1.3 Pola Fungsi Kesehatan

1. Pola Persepsi Hidup Sehat

Pasien mengatakan ingin segera sembuh dan pulang supaya bisa berkumpul bersama keluarga. Pasien mengatakan bahwa dirumah sudah merubah pola hidup untuk mengurangi konsumsi gula semenjak mengetahui ia memiliki penyakit diabetus. Pasien mengatakan akan tetap sabar dan berusaha terhadap ujian penyakit yang sedang ia jalani ini.

Menurut ADA (2017) *DM* merupakan penyakit kronis yang memerlukan pengelolaan medis berkesinambungan dengan mengurangi berbagai faktor risiko selain mengontrol gula darah. Langkah pertama dalam penanganan *DM* adalah perubahan gaya hidup yang meliputi perencanaan diet dan melakukan aktivitas fisik. Jika pengendalian kadar glukosa dengan cara tersebut tidak dapat tercapai, maka diperlukan intervensi farmakologik agar dapat mengontrol gula darah dan mencegah adanya komplikasi atau paling sedikit dapat menghambatnya (Putri & Nusadewiarti, 2020).

Peneliti berpendapat bahwa merubah pola hidup untuk mengurangi konsumsi gula merupakan cara pengendalian kadar glukosa.

2. Pola Nutrisi dan Metabolisme

Pola makan SMRS makan 3x sehari, 1 porsi habis, jenis : nasi lauk sayur, minum 5-7 gelas/hari, kurang lebih 1500 cc/hari, pasien mengatakan mudah haus dan mudah lapar, pantangan : makanan dan minuman manis karena pasien memiliki riwayat *diabetus melitus*. Pola makan MRS baik, tidak ada mual dan muntah, makan 3x sehari, 1 porsi habis, jenis : nasi lauk sayur, minum 4-5 gelas/hari, kurang lebih 1000 cc/hari, pantangan : makanan dan minuman manis karena pasien memiliki riwayat diabetus melitus, pasein tidak menggunakan NGT, jenis diit pada tanggal 28 November 2022 : Nasi *Diabetes Melitus* Rendah Garam (N*DM*RG 2100 kkal). Jenis diit pada tanggal 29 November 2022 : Diet *Diabetes Melitus* (D*DM*).

Pada pasien *CHF* + *DM* ada perubahan nafsu makan. Pada pasien *CHF* + *DM* harus mengatur pola makan yang baik. Diet yang baik akan mengurangi beban kerja insulin dengan mengoptimalisasikan pekerjaan insulin mengubah glukosa menjadi glikogen. Penderita *Diabetes Melitus* dianjurkan untuk konsumsi serat, konsumsi serat yang diajurkan minimal 25 g per hari. Serat akan membantu menghambat penyerapan lemak, makanan berserat yang tidak dapat dicerna oleh tubuh juga dapat membantu mengatasi rasa lapar yang dirasakan penderita *Diabetes Melitus* tanpa risiko masukan kalori yang berlebih hal ini secara tidak langsung akan menurunkan kadar glukosa darah. Selain itu makanan sumber serat seperti sayur dan buah-buahan segar umumnya kaya akan vitamin dan mineral

yang baik bagi pasien *Diabetes Melitus* (Harna, Efriyanurika, Novianti, Sa'pang, & Irawan, 2022).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori bahwa pada pasien *DM* akan mengalami rasa mudah haus dan mudah lapar dan rerat akan membantu menghambat penyerapan lemak, makanan berserat yang tidak dapat dicerna oleh tubuh juga dapat membantu mengatasi rasa lapar yang dirasakan penderita *Diabetes Melitus* tanpa risiko masukan kalori yang berlebih hal ini secara tidak langsung akan menurunkan kadar glukosa darah.

3. Pola Eliminasi

BAK

Eliminasi urine SMRS frekuensi : 5-6 x sehari, kuning jernih, pasien mengatakan sering kencing malam hari. Saat MRS eliminasi urine MRS pasien menggunakan *cateter*, berwarna kuning jernih.

BAB

Eliminasi SMRS frekuensi : 1x/hari, warna kuning kecoklatan, konsistensi padat. Pasien mengatakan selama di RS belum BAB. Pasien tidak menggunakan colostomy.

Diabetes Melitus tipe 2 memiliki tanda yang paling khas yaitu sering berkemih atau frekuensi kencing. Penyebab masalah berkemih pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena penurunan hormon insulin yang berakibat kadar gula darah menjadi tinggi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL, maka glukosa akan dikeluarkan melalui air kemih. Masalah buang air kencing terutama pada malam hari dapat menyebabkan pasien Diabetes Melitus

tipe 2 sering terbangun dari tidur dan dapat mengganggu tidur pasien (Sutedjo, 2010 *cit* (Kurnia & Nirwana, 2015).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori bila pasien dengan *DM* akan mudah kencing pada malam hari bila kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL.

4. Pola Istirahat dan Tidur

Pasien mengaktakan sebelum masuk RS tidur kurang lebih 7 jam, mulai pukul 21.30 sampai dengan pukul 04.30 namun kadang suka terbangun pada malam hari karena sesak. Saat masuk RS tidur kurang lebih 6 jam, waktu tidur tidak menentu, dan kadang merasa sesak pada malam hari.

Gangguan tidur merupakan masalah yang umum terjadi pada pasien gagal jantung. Masalah tidur yang sering dikeluhkan pada pasien gagal jantung adalah gangguan inisiasi tidur, gangguan mempertahankan tidur, dan kantuk berlebihan di siang hari. Kondisi ini dapat membuat kondisi insomnia kronis yang dapat menyebabkan disfungsi kognitif, kelelahan di siang hari, dan kehilangan energi pada pasien gagal jantung (Kamal, 2019 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Penanganan pasien gagal jantung dengan intervensi multidisiplin sangat penting dilakukan, tidak hanya sekedar untuk menyembuhkan pasien, tetapi juga untuk memberi mereka perawatan yang lebih baik. Salah satu keluhan kehidupan sehari-hari yang paling umum dari pasien dengan HF adalah kualitas tidur yang buruk yang disebabkan oleh kesulitan memulai dan mempertahankan tidur. Oleh karena itu, perawat dan profesional kesehatan harus memberikan perhatian

terhadap gangguan tidur dalam mengelola pasien dengan gagal jantung (Kato & Yamamoto, 2021 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori tentang gangguan tidur merupakan masalah yang umum terjadi pada pasien gagal jantung karena pasien kadang merasa sesak pada malam hari.

5. Pola Aktivitas dan Latihan

a. Kemampuan perawatan diri

1) Saat di rumah

Pasien mengatakan saat di rumah bisa melakukan aktivitas secara mandiri, mulai dari mandi, berpakaian, makan, minum.

2) Saat di rumah sakit

Pasien mengatakan dalam memenuhi perawatan dirinya ia selalu dibantu oleh keluarga, mulai dari seka, berganti pakaian, makan dan minum, eliminasi BAB serta BAK menggunakan *cateter*, untuk aktivitas masih belum dapat dilakukan, karena pasien dianjurkan untuk tetap *bed rest*. Skor yang didapatkan pasien adalah 3 (dibantu orang lain dan alat).

3. Kebersihan diri

1) Saat dirumah

Pasien mengatakan saat di rumah, mandi sebanyak 2x/hari, gosok gigi 2x sehari, keramas 2x seminggu, dan memotong kuku 1x seminggu

2) Saat di rumah sakit

Pasien mengatakan saat dirumah sakit dibantu oleh keluarga, pasien mandi diseka oleh keluarga, belum keramas selama di RS, dan tetap gosok gigi 1x menggunakan ember kecil.

Manifestasi klinis gagal jantung yang sering terjadi adalah penurunan toleransi latihan dan sesak napas (Black & Hawk, 2009., Schub & Caple, 2010 *cit* (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018). Kedua kondisi ini menyebabkan ketidakmampuan melakukan aktivitas seharihari, mengganggu atau membatasi pekerjaan atau aktivitas yang disukai. Akibatnya pasien kehilangan kemampuan fungsionalnya.

Kapasitas fungsional adalah kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas yang biasa dilakukan dalam hidup. Pada pasien gagal jantung, kapasitas fungsional sangat berkaitan erat dengan kualitas hidup pasien. Dampak gagal jantung terhadap kualitas hidup berawal dari keterbatasan fisik, penurunan kapasitas untuk melakukan aktivitas sehari-hari, dan ketidakmampuan bekerja akibat dari gejala penyakit (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori salah satu manifestasi klinis gagal jantung yang sering terjadi adalah penurunan toleransi latihan dan sesak napas dan sesuai dengan keluhan pada Tn. K. ia tidak bisa memenuhi kebutuhannya secara mandiri dan harus dibantu oleh keluarga.

6. Pola Persepsi Dan Konsep Diri

Pasien mengatakan kadang merasa cemas saat sesak, dan merasa tidak mampu untuk melakukan aktivitas secara optimal dan mandiri.

Keinginan untuk mendapatkan kualitas hidup yang tinggi mempengaruhi panjanganya usia seseorang dan faktanya pasien sangat membutuhkan untuk terus menjalankan hidupnya dengan kualitas yang memuaskan. Sangatlah penting untuk melihat pengaruh psikososial sambil menilai kualitas hidupnya. Pentingnya meningkatkan kualitas hidup pasien *DM* karena kualitas hidup sangat berkorelasi erat dengan respon terhadap terapi, perkembangan penyakit and bahkan kematian akibat *DM*. Dalam studi sebelumnya didapatkan bahwa, penerimaan seseorang akan kesehatannya sebagai prediktor independent kesakitan dan kematian pasien yang mengalami gagal ginjal, dimana 60% dari pasien tersebut adalah pasien *DM*. Semakin rendah kualitas hidup seseorang, semakin tinggi resiko kesakitan dan bahkan kematian (Teli, 2017).

Kondisi yang mempengaruhi hemodinamik (SpO2 & RR) dapat dilihat dari suatu keadaan yang melibatkan faktor biologis, psikologis dan sosial pada orang tersebut. Secara biologis, sesak napas yang dialami oleh pasien *CHF* karena terjadinya gagal jantung pada ventrikel kiri dalam memompa darah, curah jantung akan menurun. Darah tidak lagi dapat di pompakan secara efektif ke seluruh tubuh, darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian ke dalam paru-paru sehingga terjadi kongesti paru dan menyebabkan terjadinya gangguan difusi di alveolus (Kowalak, 2011 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). Secara psikologis, pasien *CHF* mengalami kecemasan karena mereka sulit mempertahankan osigenasi yang adekuat sehingga mereka cenderung sesak napas dan gelisah (Smeltzer et al.,

2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). Sementara secara sosial kondisi pasien *CHF* dengan sesak napas dapat dipicu dengan lingkungan yang tidak nyaman, posisi yang tidak dapat menunjang pengembangan ekspansi paru, serta ramai dengan pengunjung lainnya di ruangan IGD.

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori pasien CHF mengalami kecemasan karena mereka sulit mempertahankan oksigenasi yang adekuat sehingga mereka cenderung sesak napas dan gelisah.

7. Pola Hubungan dan Peran

Pasien adalah seorang ayah dan sebagai kepala keluarga. Istri dan anaknya adalah penyemangat hidup.

Keterlibatan dan peran keluarga dalam penatalaksanaan pasien *DM* dapat memberikan dukungan emosional dan psikologis, meningkatkan perilaku hidup sehat pada keluarga serta meningkatkan manajemen mandiri *Diabetes*, yang berujung pada peningkatan *outcome* dari penatalaksanaan pada pasien *DM*. Sehingga dalam pelaksanaannya, keterlibatan keluarga menjadi faktor yang penting dalam keberhasilan pengobatan pada pasien *DM* (Putri & Nusadewiarti, 2020).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori istri serta anaknya adalah penyemangat hidup dan keterlibatan keluarga menjadi faktor yang penting dalam keberhasilan pengobatan pada pasien *DM*.

8. Pola Sensori Kognitif

Pasien mengatakan tidak ada masalah dengan indera perabanya. Walaupun pasien mempunyai riwayat *Diabetes*, pasien masih mampu merasakan cubitan pada kaki.

Salah satu tanda dan yang dirasakan oleh penderita ulkus *Diabetes* Millitus yaitu rasa nyeri, nyeri tersebut paling terasa dibagian kaki di tungkai bawah dan kaki sebelah kanan dan kiri. komplikasi yang mungkin terjadi jika nyeri pada klien tidak teratasi dengan baik dapat mengganggu kemampuan klien dalam melakukan aktivitas sehari-hari, serta yang paling fatal dapat mengakibatkan kematian (Bhatt, 2016 *cit* (Olira, Yudono, & Adriani, 2021).

9. Pola Reproduksi Seksual

Pasien berjenis kelamin laki-laki. Pasien tidak mengalami masalah dalam reproduksi seksual.

10. Pola Penanggulangan Stress

Pasien mengatakan kadang merasa cemas saat sesak, dan merasa tidak mampu untuk melakukan aktivitas secara optimal dan mandiri.

Kelemahan dan keterbatasan aktifitas fisik membuat klien gagal jantung merasa tidak berdaya, tidak berguna dan merasa bahwa akan menghadapi kematian dalam waktu dekat (Ifadah & Sunadi, 2015).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori bahwa pasien merasa tidak mampu untuk melakukan aktivitas secara optimal dan mandiri karena adanya kelemahan dan keterbatasan aktifitas fisik.

11. Pola Tata Nilai dan Keyakinan

Pasien mengatakan bahwa dirinya beragama Islam, dan selama berada di rumah sakit kegiatan ibadah dilakukan dengan posisi duduk diatas bad.

Pasien gagal jantung sangat membutuhkan keperawatan holistik untuk menyesuaikan diri dan beradaptasi dengan kondisi fisik yang dideritanya, menerima apa yang dialami dengan penuh kesabaran dan berusaha untuk tetap memotivasi diri dalam menjalani hidup dengan sebaik-baiknya (Mariano, 2009 *cit* (Ifadah & Sunadi, 2015).

Menurut Meyer (2003 *cit* (Ifadah & Sunadi, 2015)., pentingnya keperawatan holistik sudah diidentifikasi oleh AHNA (*American Holistic Nurse Association*) yang mengatakan bahwa "Keperawatan holistik adalah perawatan yang meliputi kebutuhan fisik, psikologik, sosial dan spiritual dari seorang individu dan merupakan satu kesatuan yang utuh dan tidak dapat dipisahkan".

Newberg (2001) pada penelitiannya menjelaskan bahwa pemenuhan kebutuhan spiritual akan meningkatkan aliran darah bilateral pada korteks frontal dan thalamus serta menurunkan aliran darah di korteks parietal superior pada saat dilakukkannya meditasi keagamaan dan sembahyang. Korteks parietal merupakan bagian yang berisi somatosensori primer, garis jaringan syaraf yang bertanggungjawab untuk representasi tubuh (Ifadah & Sunadi, 2015).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori bahwa pasien gagal jantung sangat membutuhkan keperawatan holistik untuk menyesuaikan diri dan beradaptasi dengan kondisi fisik yang dideritanya, menerima apa yang dialami dengan penuh kesabaran dan berusaha untuk tetap memotivasi diri dalam menjalani hidup dengan sebaik-baiknya.

4.1.4 Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan Umum

Pada pemeriksaan umum didapatkan keadaan umum pasien lemah GCS 4-5-6 dengan kesadaran composmentis. Vital Sign: TD: 142/85 mmHg, N: 72 x/mnt, S: 36.5 °C, RR: 26 x/mnt, SpO2: 98%, dan terpasang oksigen nasal canul 4 lpm.

2. Pengkajian Persistem

a. B1: Breath/Pernapasan

Pada pengkajian B1 didapatkan pasien mengeluh sesak napas.

Inspeksi: Bentuk dada normal chest, pergerakan dada kanan dan kiri sama, tidak ada otot bantu pernapasan, terdapat pernapasan napas cuping hidung, pola napas: dypsnea, pasien tampak terpasang oksigen nasal canul 4 lpm, SpO2 98%, RR: 26 x/menit. Palpasi: Vocal fremitus antara kanan dan kiri seimbang, pergerakan dada simetris.

Perkusi: Sonor pada kedua lapang dada. Auskultasi: Suara napas: vesikuler, terdapat sesak napas, tidak ada batuk, tidak ada sputum, irama napas: reguler, ronkhi (-/-), wheezing (-/-).

Congestive Heart Failure mengakibatkan kegagalan fungsi pulmonal sehingga terjadi penimbunan cairan di alveoli, hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah. Dampak lain yang muncul adalah perubahan yang terjadi pada otot-otot respiratori sehingga hal tersebut dapat mengakibatkan suplai oksigen ke seluruh tubuh terganggu sehingga terjadinya dispnea (Purba, Susyanti, & Pamungkas, 2016).

Menurut *American family physician*, sensasi sesak napas subjektif atau yang disebut *dyspnea* secara umum dapat disebabkan oleh adanya kelainan pulmonari, kardiak, kardiopulmoner, dan non kardiopulmoner. Sesak napas pulmoner disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari dalam paru-paru, seperti pada kasus asma. Sesak napas kardiak disebabkan oleh karena adanya

kelainan ataupun gangguan fungsi dari jantung misalnya pada kasus gagal jantung, sedangkan sesak napas kardiopulmoner disebabkan oleh karena adanya gangguan pada paru-paru maunpun jantung seperti pada kasus penyakit paru obstruktif kronik dengan hipertensi pulmonal dan cor pulmonal. Sesak napas non kardiopulmoner berasal dari organ lain selain jantung dan paru-paru, seperti misalnya pada kondisi asidosis pada kasus gagal ginjal (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori bahwa sesak yang dialami pasien karena pasien mengalami pulmonary oedema dimana terdapat penimbunan cairan di alveoli, hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah.

b. B 2 : Blood/Sirkulasi

Pada pengkajian B2 didapatkan, **Inspeksi**: Tidak ada perdarahan, ictus cordis tidak tampak, terdapat peningkatan vena jugularis, dan tidak ada pembesaran kelenjar getah bening. **Palpasi**: N: 72 x/menit, nadi teraba lemah, dilakukan didapatkan hasil pulasi pada dinding dada teraba di ICS 4,5 line sinistra, CRT <2 detik, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, tidak ada nyeri dada, akral dingin, warna kulit pucat, S: 36.5 °C, TD: 142/85 mmHg, tidak ada edema pada tangan dan kaki (-/-). **Perkusi**: Batas jantung normal, batas atas: ICS II (N = ICS II), batas bawah: ICS V (N = ICS V), batas kiri: ICS V (N = ICS V Mid Clavikula Sinistra), batas kanan: ICS IV (N = ICS IV Mid Sternalis Dextra). **Auskultasi**: Irama

jantung: reguler, bunyi jantung: S1 - S2 tunggal, gallop tidak ada, murmur tidak ada.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya peningkatan tekanan vena jugularis yang merupakan tanda adanya hambatan aliran darah masuk ke jantung (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

c. B 3: Brain/Persyarafan

Pada pengkajian B3 didapatkan, **Inspeksi**: Kesadaran: composmentis, bentuk kepala simetris, bentuk hidung normal, tidak ada lesi, tidak ada jejas, tidak ada paralisis, tidak menggunakan alat bantu penglihatan, pupil isokor dan berukuran 3 mm/3 mm, refleks cahaya +/+, konjungtiva tidak anemis, sklera berwarna putih. bentuk telinga normal dan simetris antara kanan dan kiri serta tidak menggunakan alat bantu dengar. Palpasi: Tidak ada nyeri tekan pada wajah, tidak ada benjolan, tidak ada polip, tidak ada nyeri tekan pada hidung, lidah tidak ada nyeri tekan dan tidak ada kelainan. GCS eye 4, verbal 5, motorik 6, kesadaran : composmentis. Reflek fisiologis : Triceps (+/+), Patela (+/+), Achilles (+/+). Reflek Patologis: Kaku Kudu (-/-) Brudziyanki (-/-), Babinzky (-/-), Kerniks (-/-). N-I (olfaktorius) dapat mencium berbagai aroma bisa membedakannya, N-II (optikus) : ketajaman mata baik, lapang pandang baik tidak ada gangguan, N-III (okulomotorikus): pupil mata pasien dapat membesar dan mengecil sesuai cahaya, N-IV (toklearis) : pasien dapat membesarkan mata dan mengembalikannya, N-V (trigeminal): pasien dapat merasakan sentuhan pada area kepala, N-VI (abdusen): dapat menggerakan mata ke samping, N-VII (facial): bisa mengekspresikan mimik wajah, N-VIII (vestibulokoklear): pendengaran baik, N-IX (glosofarengeal): pasien dapat menggerakkan lidah dengan baik, pengecapan baik, dapat menelan, N-X (vagus): sistem pencernaan baik, N-XI (aksesoris): mampu menolehkan leher tanpa menggerakan bahu, N-XII (hipoglosus): bicara normal, tidak ada nyeri tekan.

d. B4: Bladder/Perkemihan

Pada pemeriksaan B4 didapatkan, **Inspeksi**: Perkemihan pasien terpasang *cateter* dengan ukuran No.16. Eliminasi urine SMRS frekuensi: 5-6 x sehari, jumlah: ±1000 cc/hari warna: kuning jernih. Saat MRS eliminasi urine MRS pasien menggunakan *cateter*, jumlah urin 2200 cc/24 jam, berwarna kuning jernih. **Palpasi**: Tidak teraba adanya distensi kandung kemih, tidak ada massa dan tidak ada rasa nyeri.

Diabetes Melitus tipe 2 memiliki tanda yang paling khas yaitu sering berkemih atau frekuensi kencing. Penyebab masalah berkemih pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena penurunan hormon insulin yang berakibat kadar gula darah menjadi tinggi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL, maka glukosa akan dikeluarkan melalui air kemih. Masalah buang air kencing terutama pada malam hari dapat menyebabkan pasien Diabetes Melitus tipe 2 sering terbangun dari tidur dan dapat mengganggu tidur pasien (Sutedjo, 2010 cit (Kurnia & Nirwana, 2015).

Peneliti berpendapat bahwa ada hubungan antara fakta dan teori bila pasien dengan *DM* akan mudah kencing pada malam hari bila kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL.

e. B 5 : Bowel/Pencernaan

Pada pengkajian B5 didapatkan, **Inspeksi**: Bentuk abdomen cembung, tidak terdapat masaa / benjolan, tidak terdapat bayangan pembuluh darah vena, mukosa bibir kering, mulut bersih, tidak ada perdarahan pada mulut dan gusi. **Auskultasi**: Didapatkan bising usus 10x/menit. **Palpasi**: Ada pembesaran abdomen, tidak ada nyeri tekan pada 9 regio, tidak ada pembesaran hepar, lien tidak teraba. **Perkusi**: Tympani pada seluruh lapang abdomen, terdapat acites.

f. B 6: Bone/Muskuloskelektal & Integumen

Pada pemeriksaan B6 didapatkan, **Inspeksi**: Warna kulit sawo matang, tidak terdapat deformitas, tidak terdapat fraktur, tidak terpasang gips, tidak terpasang traksi, warna kulit tampak pucat, tidak terdapat nekrosis, tidak ada pembesaran kelenjar tyroid. **Palpasi**: Tidak terdapat oedem pada ekstremitas atas dan bawah, tidak ada patekie, turgor kulit baik dan kembali < 2 detik, pada pemeriksaan kulit tidak terdapat luka combustion, dan juga luka decubitus dan ROM aktif.

Kekuatan otot:



4.1.5 Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan laboratorium pada tanggal 27 November 2022 didapatkan hasil nilai Leukosit H 11.41 10^3/uL%, Gula Darah Sewaktu H 229 mg/dL, Hemoglobin 14.10 g/dL. Foto Thorax pada tanggal 27 November 2022 didapatkan hasil kesimpulan Cardiomegaly. Pemeriksaan Echo didapatkan hasil Ischemic Cardiomyopathy. Pemeriksaan ECG pada tanggal 30 November 2022 didapatkan hasil Normal Sinus Ritm 65 x/menit ECG PVC bigemini. Pemeriksaan HbA1C didapatkan hasil 9.

Kardiomegali tidak selalu menunjukkan gejala. Pada sebagian penderita, kondisi ini diawali dengan gejala-gejala ringan yang menetap selama bertahuntahun. Kardiomegali baru menunjukkan tanda yang nyata saat kemampuan jantung dalam memompa darah sudah jauh menurun. Gejala tersebut dapat berupa napas tersengalsengal terutama saat melakukan kegiatan berat, gangguan irama jantung (aritmia), tubuh terasa cepat lelah, kenaikan berat badan, pembengkakan (edema) di tungkai, serta kepala terasa pusing (Mirkin et al., 2017 *cit* (Rasyid, Syahrul, & Tahir, 2021). Rontgen toraks dapat menunjukkan adanya pembesaran ukuran jantung (kardiomegali) yang ditandai dengan peningkatan diameter transversal lebih dari 15,5 cm pada pria dan lebih 14,5 cm pada wanita, hipertensi vena, atau penyakit edema paru (Moertl et al., 2017 *cit* (Rasyid, Syahrul, & Tahir, 2021).

4.1.6 Pemberian Terapi

Pengobatan gagal jantung bertujuan untuk meredakan gejala dan meningkatkan prognosis. Selain itu, perawatan kesehatan pada pasien gagal jantung bertujuan untuk memaksimalkan fungsi dalam kehidupan sehari-hari dan untuk mencapai tingkat kualitas hidup tertinggi dalam batas-batas spesifik yang ditentukan oleh penyakit. Adanya komorbiditas pada pasien dengan gagal jantung dapat mempengaruhi pengobatan gagal jantung dengan memperburuk gejala dan kondisi gagal jantung. Faktor risiko komorbid merupakan keadaan diluar penyebab penyakit, yang mencakup faktor pencetus, faktor pemberat, dan komplikasi yang harus dikelola dengan baik agar tidak memperburuk gagal jantung (Lilihata & Wijaya, 2014 *cit* (Haryati & Rahmawati, 2021).

Pada pasien dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure + Diabetes*Melitus diberikan beberapa kolaborasi terapi :

- NS 0,9 % 500 ml merupakan cairan / larutan infus yang berfungsi untuk membantu mengembalikan keseimbangan elektrolit pada pasien yang mengalami dehidrasi.
- 2. Bisoprolol 2,5 mg aturan pakai 1 x 1 dalam bentuk tablet berguna untuk mengatasi hipertensi atau tekanan darah tinggi, angina pektoris, aritmia, dan gagal jantung. Bisoprolol termasuk ke dalam golongan obat penghambat beta (beta blockers). Bisoprolol bekerja dengan cara memperlambat detak jantung dan menurunkan tekanan otot jantung saat berdetak. Selain itu, bisoprolol juga memiliki efek melebarkan pembuluh darah.
- 3. Cordaron 200 mg aturan pakai 2 x 1 mengobati beberapa jenis aritmia (gangguan irama jantung) serius, seperti fibrilasi ventrikel persisten dan takikardi ventrikel.Obat ini membantu mempertahankan denyut jantung yang normal dan stabil. Cara kerjanya yaitu dengan menghalangi sinyal-sinyal listrik yang menjadi penyebab gangguan detak jantung. Fibrilasi

- ventrikel merupakan kondisi ketika ventrikel (bilik jantung) bergetar, tapi tidak mampu memompa darah ke tubuh karena sinyal listrik pada otot jantung bermasalah.
- 4. Candesartan 16 mg aturan pakai 2 x 1 dalam bentuk tablet berguna untuk mengatasi tekanan darah tinggi (hipertensi) baik pada orang dewasa maupun anak-anak. Obat ini juga dapat digunakan untuk pasien gagal jantung.
- 5. Isosorbide dinitrate 5 mg aturan pakai 3 x 1 dalam bentuk tablet berguna untuk mengatasi penderita nyeri dada akibat penyakit jantung. Obat ini bekerja dengan mengendurkan otot pembuluh darah sehingga persediaan darah dan oksigen dapat meningkat.
- 6. Allopurinol 100 mg 0 0 1 dalam bentuk tablet berguna untuk mengatasi kadar asam urat untuk mencegah terjadinya atau melarutkan kembali endapan garam urat. Allopurinol termasuk golongan Xantahunine Oxidase Inhibitor yang bekerja dengan cara menghambat enzim xantahunine oksidase sehingga mengurangi pembentukan asam urat dan menghambat sintesis purin.
- 7. Aminodaron 200 mg aturan pakai 2 x 1 dalam bentuk tablet berguna untuk membantu mengembalikan irama jantung kembali normal dengan memblokir sinyal listrik pada jantung yang menjadi penyebab detak jantung tidak beraturan.
- 8. Novorapid berguna untuk membantu memperbaiki produksi insulin yang dihasilkan tubuh dengan cepat.

- 9. Spironolactone 100 mg aturan pakai 1 x 1 dalam bentuk tablet berguna untuk mengatasi sembap atau edema akibat gagal jantung, sirosis hati, atau penyakit ginjal.
- 10. Vasola injeksi dalam bentuk vial berguna untuk mencegah dan mengobati penggumpalan darah.
- 11. Cedocard 5 mg aturan pakai 3 x 1 dalam bentuk tablet berguna untuk melebarkan dinding pembuluh darah.

4.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan keputusan klinis terhadap pengalaman atau respon individu, keluarga, atau komunitas pada masalah kesehata yang diperoleh dari proses pengumpulan data. Menurut (SDKI, 2016) terdapat 11 diagnosis keperawatan pada klien dengan *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus* yaitu sebagai berikut :

- 1. Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama Jantung
- 2. Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas
- Gangguan Pertukaran Gas (D.0003) b/d Perubahan Membran Alveolus-Kapiler
- 4. Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan
- 5. Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur
- 6. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin
- 7. Perfusi Perifer Tidak Efektif (D.0009) b/d Penurunan Aliran Arteri dan/atau Vena
- 8. Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional

- Defisit Nutrisi (D.0019) b/d Ketidakmampuan Mencerna Makanan, Faktor
 Psikologi
- 10. Nyeri Akut (D.0077) b/d Agen Pencedera Fisiologis
- 11. Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring

Pada Tn. K dari diagnosa medis *Congestive Heart Failure + Diabetes*Melitus ditemukan 6 dignosa yaitu :

1. Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama Jantung

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Penurunan Curah Jantung merupakan ketidakmampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh ditandai dengan gejala dan tanda mayor meliputi: perubahan irama jantung, palpitasi, perubahan irama jantung, bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi. Serta gejala dan tanda minor meliputi : perubahan preload, perubahan preload, murmur jantung, berat badan bertambah, Pulmonary Artery Wedge Pressure (PAWP) menurun.

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan lelah saat melakukan aktivitas, Pasien mengatakan kenaikan berat badan sejak 1 tahun lalu (dahulu 68 kg, sekarang 80 kg), Pasien mengatakan pembengkakan perut, sedangkan data obyektif didapatkan akral pasien dingin, Pasien sulit melakukan aktivitas (mandi, makan) karena lemah, Terdapat acites pada saat perkusi perut, Hasil foto thorax Cardiomegaly, Hasil ECG PVC bigemini, TD: 142/85 mmHg, N: 72 x/mnt, S: 36,5°C, RR: 26 x/mnt, SPO2: 98%.

Heart failure atau yang disebut dengan gagal jantung mulai terjadi karena jantung tidak dapat mempertahankan sirkulasi yang adekuat. Jika mekanisme kompensasi gagal, jumlah darah yang tersisa pada ventrikel kiri pada akhir diastolik meningkat. Peningkatan darah residual ini menurunkan kapasitas ventrikel untuk menerima darah dari atrium kiri. Atrium kiri harus bekerja lebih keras untuk mengejeksi darah, berdilatasi dan hipertrofi. Atrium tidak dapat menerima jumlah penuh darah yang masuk dari vena pulmonalis dan terjadi peningkatan tekanan atrium kiri, hal ini akan menyebabkan edema paru. Akibatnya akan terjadi gagal ventrikel kiri. Curah jantung yang tidak adekuat akan menyebabkan jaringan mengalami hipoksia dan memperlambat pembuangan sampah metabolic yang akhirnya akan menyebabkan klien mengalami lemas, lesu, dan masalah dalam beraktivitas, atau dikenal dengan intoleransi aktivitas (Black, 2014 cit (Primasari, Sari, Besral, Irawati, & Kurniasih, 2022).

Penulis mengambil diagnosa ini karena masalah yang dialami pasien sesuai dengan teori pada data subyektif didapatkan pasien sulit melakukan aktivitas (mandi, makan) karena lemah hal tersebut disebabkan karena curah jantung tidak adekuat kemudian jaringan mengalami hipoksia dan memperlambat pembuangan sampah metabolic yang akhirnya akan menyebabkan klien mengalami lemas, lesu, dan masalah dalam beraktivitas, atau dikenal dengan intoleransi aktivitas.

2. Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Pola Napas Tidak Efektif merupakan inspirasi dan atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat ditandai dengan gejala dan tanda mayor meliputi: dypsnea, penggunaan otot bantu pernapasan, fase ekspirasi memanjang, pola napas abnormal (takipnea, bradipnea, hiperventilasi, kussmaull). Serta gejala dan tanda minor meliputi: pernapasan pursed-lip, pernapasan cuping hidung, diameter thoraks anterior-posterior meningkat, ventilasi semenit menurun, kapasitas vital menurun, tekanan ekspirasi menurun, tekanan inspirasi menurun, ekskursi dada berubah.

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan sesak, sedangkan data obyektif RR: 26 x/menit, SPO2: 98 %, Terpasang oksigen nasal kanul 4 lpm, Pasien tampak gelisah (memegangi bad, meringis, memegangi dada), Pola napas dypsnea, Terdapat pernapasan cuping hidung, Pulmonary oedem.

Pola napas tidak efektif adalah inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat (SDKI, 2016). Ketidakefektifan pola napas merupakan suatu keadaan dimana individu mengalami kehilangan yang aktual atau potensial yang berhubungan dengan perubahan pola pernapasan (Carpenito, 2012 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). Pernapasan melibatkan oksigen saat inspirasi dan karbondioksida saat ekspirasi, oksigen mempunyai peran penting dalam tubuh, jika terjadi gangguan pola napas dan tidak segera ditangani maka akan menyebabkan kematian (Asmadi, 2008 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

Menurut *American family physician*, sensasi sesak napas subjektif atau yang disebut *dyspnea* secara umum dapat disebabkan oleh adanya kelainan pulmonari, kardiak, kardiopulmoner, dan non kardiopulmoner. Sesak napas pulmoner disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari dalam paru-paru, seperti pada kasus asma. Sesak napas kardiak disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari jantung misalnya pada kasus gagal jantung, sedangkan sesak napas kardiopulmoner disebabkan oleh karena adanya gangguan pada paru-paru maunpun jantung seperti pada kasus penyakit paru obstruktif kronik dengan hipertensi pulmonal dan cor pulmonal. Sesak napas non kardiopulmoner berasal dari organ lain selain jantung dan paru-paru, seperti misalnya pada kondisi asidosis pada kasus gagal ginjal (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

Penulis mengambil diagnosa ini karena masalah yang dialami pasien sesuai dengan teori bahwa pasien *CHF* kemungkinan akan mengalami masalah dypsnea karena adanya masalah kelainan kardiopulmoner.

3. Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Hipervolemia merupakan peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial, dan atau intraseluler ditandai dengan gejala dan tanda mayor meliputi: ortopnea, dispnea, Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND), edema anasarka dan atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, Jugular Venous Pressure (JVP) dan atau Cental Venous Pressure (CVP) meningkat, refleks hepatojugular positif. Serta gejala dan tanda minor meliputi: Distensi vena

jugularis, terdengar suara napas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht menurun, oliguria, Intake lebih banyak dari output (balance cairan positif), kongesti paru.

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan perut membesar dan merasa mudah lelah, sedangkan data obyektif didapatkan Intake lebih banyak dari output (balans cairan positif), Intake pukul 07.00 – 09.00 = 100 cc, Output pukul 09.00 = 150 cc, Balance Cairan = -50 cc, , warna kuning, Pembesaran abdomen : Ada asites, tidak ada edema tangan dan kaki (-/-), Hasil thorax foto: Cardiomegali (+).

Aspiani (2015) menjelaskan lebih lanjut bahwa gagal jantung dapat terjadi pada bagian kanan (gagal jantung kanan) dan kiri (gagal jantung kiri). Pada gagal jantung kanan dikarenakan ketidakmampuan kanan yang mengakibatkan penimbunan darah dalam atrium kanan, vena kava dan sirkulasi besar. Penimbunan darah di vena hepatika menyebabkan hepatomegali dan kemudian menyebabkan asites. Pada ginjal akan menyebabkan penimbunan air dan natrium sehingga terjadi edema. Penimbunan secara sistemik selain menimbulkan edema meningkatkan tekanan vena jugularis dan pelebaran vena-vena lainnya. Pada gagal jantung kiri darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri mengalami hambatan, sehingga atrium kiri dilatasi dan hipertrofi. Aliran darah paru ke atrium kiri terbendung. Akibatnya tekanan dalam vena pulmonalis, kapiler paru dan arteri pulmonalis meninggi. Bendungan terjadi juga di paru yang akan mengakibatkan edema paru, sesak saat bekerja (dypnea d'effort), atau waktu istirahat (ortopnea) (Astuti, Setyorini, & Rifai, 2018).

Penulis mengambil diagnosa ini karena masalah yang dialami pasien sesuai dengan teori bahwa pasien *CHF* akan mengalami oedem maka dari itu tindakan keperawatan yang dilakukan adalah mengukur balance cairan.

4. Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Gangguan Pola Tidur merupakan gangguan kualitas dan kuantitas waktu tidur akibat faktor eksternal ditandai dengan gejala dan tanda mayor mengeluh sulit tidur, mengeluh, sering terjaga, mengeluh tidak puas tidur, mengeluh pola tidur berubah, mengeluh istirahat tidak cukup. Sedangkan gejala dan tanda minor mengeluh kemampuan beraktivitas menurun.

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan sulit tidur karena sesak, Pasien mengatakan mengantuk, Pasien mengatakan tidak puas dengan tidurnya, Pasien mengatakan badannya tidak bugar, sedangkan data obyektif didapatkan mata pasien tampak sayu, Pasien tampak menguap, TD: 142/85 mmHg, N: 72 x/mnt, S: 36,5°C, RR: 26 x/mnt, SPO2: 98%.

Prevalensi gangguan tidur ditemukan pada hampir 60-75% pasien dan sangat mempengaruhi kualitas hidup pada pasien gagal jantung. Gangguan tidur secara signifikan mengganggu aspek fisik, psikologis dan sosial sehingga menurunkan kualitas hidup, meningkatkan risiko *cardiac event*, rehospitalisasi dan tingkat kematian yang lebih tinggi (Hajj et al., 2020; Spedale et al., 2020; Wang et al., 2020 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).. Oleh karena itu, pemenuhan kebutuhan tidur

sangat penting bagi pasien dengan gagal jantung (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022)..

Gangguan tidur merupakan masalah yang umum terjadi pada pasien gagal jantung. Masalah tidur yang sering dikeluhkan pada pasien gagal jantung adalah gangguan inisiasi tidur, gangguan mempertahankan tidur, dan kantuk berlebihan di siang hari. Kondisi ini dapat membuat kondisi insomnia kronis yang dapat menyebabkan disfungsi kognitif, kelelahan di siang hari, dan kehilangan energi pada pasien gagal jantung (Kamal, 2019 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Penanganan pasien gagal jantung dengan intervensi multidisiplin sangat penting dilakukan, tidak hanya sekedar untuk menyembuhkan pasien, tetapi juga untuk memberi mereka perawatan yang lebih baik. Salah satu keluhan kehidupan sehari-hari yang paling umum dari pasien dengan HF adalah kualitas tidur yang buruk yang disebabkan oleh kesulitan memulai dan mempertahankan tidur. Oleh karena itu, perawat dan profesional kesehatan harus memberikan perhatian terhadap gangguan tidur dalam mengelola pasien dengan gagal jantung (Kato & Yamamoto, 2021 cit (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

5. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah merupakan variasi kadar glukosa darah naik/turun dari rentang normal ditandai dengan gejala dan tanda mayor hipoglikemia (mengantuk, pusing, gangguan koordinasi, kadar glukosa dalam darah/urin rendah), sedangkan pada hiperglikemia (lelah atau lesu, kadar glukosa dalam darah

/ urin tinggi). Sedangkan gejala dan tanda minor hipoglikemia (palpitasi, mengeluh lapar, gemetar, kesadaran menurun, perilaku aneh, sulit bicara, berkeringat), tanda minor hiperglikemia (mulut kering, haus meningkat, jumlah urin meningkat).

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan sering minum-minuman yang manis, Pasien mengatakan ia mengetahui bahwa ia menderita kencing manis sejak 2 bulan lalu, Pasien mengatakan sering haus, Pasien mengatakan sering merasa lapar, Paseien sering kencing pada malam hari, sedangkan data obyektif didapatkan GDA 229 mg/dL (27/11/2022), GDA 182 mg/dL (28/11/2022), GDA 137 mg/dL (29/11/2022), GDA 229 mg/dL (30/11/2022), GDA 172 mg/dL (01/12/2022), Injeksi Novorapid 3 x 4 unit SC, HbA1C : 9.

Diabetes Melitus (DM) ditandai dengan terjadinya ketidakstabilan kadar glukosa darah (WHO, 2019 cit (Saino, Yuniatun, & Susanto, 2022). Ketidakstabilan kadar glukosa darah merupakan kondisi ketika kadar glukosa dalam darah mengalami kenaikan atau penurunan dari batas normal dan dapat mengalami hiperglikemi atau hipoglikemi (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017 cit (Saino, Yuniatun, & Susanto, 2022). Hiperglikemia merupakan gejala khas DM Tipe II yang menimbulkan gangguan kadar glukosa darah seperti resistensi insulin pada jaringan lemak, otot, dan hati, kenaikan produksi glukosa oleh hati, dan kekurangan sekresi insulin oleh pancreas (Rachmania et al., 2016 cit (Saino, Yuniatun, & Susanto, 2022).

Keadaan hiperglikemia apabila tidak segera ditangani dan berlangsung terus-menerus akan mengakibatkan kerusakan dan kegagalan berbagai organ terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (American Diabetes Association, 2015). Kendali glukosa darah dapat dicapai dengan perubahan pola hidup dan obat antihiperglikemia oral (PERKENI, 2019 cit (Saino, Yuniatun, & Susanto, 2022).

Penulis mengambil diagnosa ini karena masalah yang dialami pasien sesuai dengan teori pasien mengalami kenaikan kadar gula darah, pada teori kendali glukosa darah dapat dicapai dengan perubahan pola hidup dan obat antihiperglikemia oral, namun pasien mendapatkan Injeksi Novorapid 3x4 unit SC.

6. Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Ansietas merupakan kondisi emosi dan pengalaman subyektif individu terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibat antisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menhadapi ancaman ditandai dengan gejala dan tanda mayor: merasa bingung, merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi, sulit berkonsentrasi, tampak gelisah, tampak tegang, sulit tidur. Sedangkan gejala dan tanda minor: mengeluh pusing, anoreksia, palpitasi, merasa tidak berdaya, frekuensi napas meningkat, frekuensi nadi meningkat, tekanan darah meningkat, diaforesis, tremor, muka tampak pucat, suara bergetar, kontak mata buruk, sering berkemih, berorientasi pada masa lalu.

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan kadang cemas dengan kondisinya, sedangkan data obyektif didapatkan pasien tampak cemas saat sesak, Pasien tampak bertanya-tanya tentang kondisinya, TD: 142/85 mmHg, N: 72 x/mnt, RR: 26 x/mnt, SPO2: 98%.

Kondisi yang mempengaruhi hemodinamik (SpO2 & RR) dapat dilihat dari suatu keadaan yang melibatkan faktor biologis, psikologis dan sosial pada orang tersebut. Secara biologis, sesak napas yang dialami oleh pasien CHF karena terjadinya gagal jantung pada ventrikel kiri dalam memompa darah, curah jantung akan menurun. Darah tidak lagi dapat di pompakan secara efektif ke seluruh tubuh, darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian ke dalam paru-paru sehingga terjadi kongesti paru dan menyebabkan terjadinya gangguan difusi di alveolus (Kowalak, 2011 cit (Yulianti & Chanif, 2021). Secara psikologis, pasien CHF mengalami kecemasan karena mereka sulit mempertahankan osigenasi yang adekuat sehingga mereka cenderung sesak napas dan gelisah (Smeltzer et al., 2010 cit (Yulianti & Chanif, 2021). Sementara secara sosial kondisi pasien CHF dengan sesak napas dapat dipicu dengan lingkungan yang tidak nyaman, posisi yang tidak dapat menunjang pengembangan ekspansi paru, serta ramai dengan pengunjung lainnya di ruangan IGD.

Penulis mengambil diagnosa ini karena masalah yang dialami pasien sesuai dengan teori pasien sulit mempertahankan osigenasi yang adekuat sehingga pasien cenderung sesak napas dan gelisah.

7. Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring

Menurut (SDKI DPP PPNI, 2017) Intoleransi Aktivitas merupakan ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari yang ditandai dengan gejala dan tanda mayor meliputi : mengeluh lelah, frekuensi jantung meningkat >20% dari kondisi istirahat. Sedangkan gejala dan tanda minor meliputi: dispnea saat/setelah aktivitas, merasa tidak nyaman setelah beraktivitas, merasa lemah, tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat, gambaran EKG menunjukan aritmia saat/setelah aktivitas, gambaran EKG menunjukan iskemia, sianosis.

Pada Tn. K didapatkan data subyektif pasien mengatakan badannya lemas, Pasien mengatakan mudah lelah saat melakukan aktivitas, sedangkan data obyektif didapatkan pasien tampak lemah, Pasien tampak dibantu setiap melakukan aktivitas mulai dari makan, minum, mandi dan ganti pasien, Pasien tampak berbaring setiap hari, ECG PVC bigemini.

Manifestasi klinis gagal jantung yang sering terjadi adalah penurunan toleransi latihan dan sesak napas (Black & Hawk, 2009., Schub & Caple, 2010 *cit* (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018). Kedua kondisi ini menyebabkan ketidakmampuan melakukan aktivitas seharihari, mengganggu atau membatasi pekerjaan atau aktivitas yang disukai. Akibatnya pasien kehilangan kemampuan fungsionalnya.

Dampak dari intoleransi aktivitas ini juga dapat menyebabkan terjadinya kekakuan otot, resiko atelectasis yang disebabkan oleh edema, konstipasi, dan penurunan kandung kemih, kerusakan kulit (*pressure ulcer*) seperti dekubitus akibat tekanan yang terlalu lama dan terus

menerus. Jika intoleransi aktivitas yang terjadi pada pasien *heart failure* tidak ditangani dengan baik, maka akan menyebabkan terjadinya atropi. Hal ini terjadi karena otot tidak digunakan dalam jangka waktu yang lama, sehingga mengakibatkan kandungan aktin dan myosin berkurang (Putri, 2019 *cit* (Primasari, Sari, Besral, Irawati, & Kurniasih, 2022).

Penulis mengambil diagnosa ini karena masalah yang dialami pasien sesuai dengan teori bahwa salah satu manifestasi klinis dari *CHF* adalah penurunan toleransi latihan.

4.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi atau perencanaan keperawatan adalah rencana tindakan untuk mengatasi masalah dan meningkatkan kesehatan pasien. Perencanaan keperawatan adalah suatu rangkaian kegiatan penentuan langkah-langkah pemecahan masalah dan prioritasnya, perumusan tujuan, rencana tindakan dan penilaian asuhan keperawatan pada pasien berdasarkan analisis data dan diagnosa keperawatan (Dinarti & Muryanti, 2017).

Penyusunan rencana keperawatan kepada pasien didasarkan pada prioritas masalah yang ditemukan dan berdasarkan kondisi nyata pada pasien sesuai kebutuhanya, disesuaikan dengan keluhan dan keadaan pasien yang ditemukanpada saat pengkajian dan berdasarkan SDKI yang ada di RSPAL.

Diagnosis 1 : Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama
 Jantung

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan curah jantung

membaik dengan kriteria hasil: kekuatan nadi perifer menigkat, bradikardia menurun, gambaran EKG aritmia menurun, lelah menurun, edema menurun, distensi vena jugularis menurun, dispnea menurun, oliguria menurun, pucat/ sianosis menurun, tekanan darah membaik. Beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Identifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP), (2) Monitor tekanan darah, (3) Monitor EKG, (4) Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi), (5) Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin), (6) Posisikan pasien semi-Fowler (semi fowler 30-45 derajat), (7) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, (8) Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%, (9) Kolaborasi pemberian antiaritmia (ISDN 5 mg, candesartan, cordaron 900 mg/24 jam, allopurinol 100 mg, vasola 2,5 sc).

Posisi *semi fowler* mampu memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya penggunaan alat bantu otot pernapasan. Ventilasi maksimal membuka area *atelektasis* dan meningkatkan gerakan sekret ke jalan napas besar untuk dikeluarkan (Muttaqin, 2009). Posisi *semi fowler* mengakibatkan terjadinya gaya gravitasi, sehingga membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma (Smeltzer et al., 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). Tujuan dari tindakan ini adalah untuk menurunkan konsumsi O2 dan menormalkan ekspansi paru yang maksimal, serta mempertahankan kenyamanan. Posisi

semi fowler bertujuan mengurangi risiko statis sekresi pulmonar dan mengurangi resiko penurunan pengembangan dinding dada (Masrifatul, 2012 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

2. Diagnosis 2 : Pola Napas Tidak Efektif b/d Hambatan Upaya Napas

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pola napas membaik dengan kriteria hasil: dispnea menurun; penggunaan otot bantu napas menurun; frekuensi napas membaik. beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas, (2) Monitor pola napas (dypsnea), (3) Auskultasi bunyi napas (ada tidaknya suara napas tambahan), (4) Monitor saturasi oksigen, (5) Dokumentasikan hasil pemantauan, (6) Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan, (7) Monitor kecepatan aliran oksigen nasal canul 4 lpm, (8) Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan, (9) Kolaborasi penentuan dosis oksigen (Nasal Canul 4 lpm).

Pola napas tidak efektif merupakan diagnosa keperawatan yang paling utama dari diagnosa lainnya karena menurut Hierarki Maslow pemenuhan kebutuhan oksigen adalah bagian dari kebutuhan fisiologis, kebutuhan oksigen diperlukan untuk proses kehidupan seseorang. Kebutuhan oksigen dalam tubuh harus terpenuhi karena apabila kebutuhan oksigen dalam tubuh berkurang maka akan terjadi kerusakan pada jaringan otak dan apabila hal tersebut berlangsung lama akan terjadi kematian (Hidayat & Uliyah, 2009 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

Keluhan sesak napas yang muncul pada pasien CHF disebabkan karena jantung tidak dapat memompa darah ke seluruh tubuh secara cukup, sehingga suplai oksigen didalam tubuh tidak adekuat, kadar oksigen dalam darah mempengeruhi saturasi (SpO2) dalam tubuh. Akibatnya sel-sel dan organ dalam tubuh mengalami kekurangan asupan oksigen sehingga menyebabkan sesak napas (Smeltzer & Bare, 2014). Oleh karenaya tindakan keperawatan nonfarmakologi yang dilakukan pada kasus ini untuk memperbaiki pola napas salah satunya adalah dengan memberikan positioning. Kondisi yang mempengaruhi hemodinamik (SpO2 & RR) dapat dilihat dari suatu keadaan yang melibatkan faktor biologis, psikologis dan sosial pada orang tersebut. Secara biologis, sesak napas yang dialami oleh pasien CHF karena terjadinya gagal jantung pada ventrikel kiri dalam memompa darah, curah jantung akan menurun. Darah tidak lagi dapat di pompakan secara efektif ke seluruh tubuh, darah ini akan kembali ke atrium kiri dan kemudian ke dalam paru-paru sehingga terjadi kongesti paru dan menyebabkan terjadinya gangguan difusi di alveolus (Kowalak, 2011 cit (Yulianti & Chanif, 2021).

Ketidakefektifan pola napas merupakan suatu keadaan dimana individu mengalami kehilangan yang aktual atau potensial yang berhubungan dengan perubahan pola pernapasan (Carpenito, 2012 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

Peneliti berasumsi bahwa keluhan sesak napas harus segera ditangani. Kemudian dalam konsep kegawatdaruratan pola napas tidak efektif masuk kedalam *primary survey*, yaitu *breathing* dengan keadaan

yang mengancam nyawa dibandingkan dengan *circulation*. Pernapasan melibatkan oksigen saat inspirasi dan karbondioksida saat ekspirasi, oksigen mempunyai peran penting dalam tubuh, jika terjadi gangguan pola napas dan tidak segera ditangani maka akan menyebabkan kematian.

3. Diagnosis 3 : Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil: asupan cairan menurun, haluaran urine meningkat, asites menurun. beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Monitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea, oedem), JVP meningkat, (2) Monitor status hemodinamik (TD), (3) Monitor intake dan output cairan tiap shift, (4) Tinggikan kepala tempat tidur 30-45derajat, (5) Ajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan (1200/24 jam), (6) Berikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian kehilangan kalium akibat diuretic (lasix 5 mg).

Diuretik merupakan obat utama mengatasi gagal jantung akut yang selalu disertai kelebihan cairan yang bermanifestasi sebagai edema perifer. Diuretik dengan cepat menghilangkan sesak napas dan meningkatkan kemampuan melakukan aktivitas fisik. Diuretik mengurangi retensi air dan garam sehingga mengurangi volume cairan ekstraseluler, arus balik vena dan preload (Imaligy, 2014).

Peneiti berasumsi bahwa kelebihan cairan harus segera teratasi karena hal ini dapat menyebabkan sesak napas dan meningkatkan kemampuan melakukan aktivitas fisik.

4. Diagnosis 4 : Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan pola tidur membaik dengan kriteria hasil: keluhan sulit tidur menurun, keluahan tidak puas tidur menurun, keluhan pola tidur berubah menurun, keluhan istirahat tidak cukup menurun. Beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Identifikasi faktor pengganggu tidur (fisik atau psikologis), (2) Modifikasi lingkungan (pencahayaan, kebisingan, suhu dan tempat tidur), (3) Tetapkan jadwal tidur rutin, (4) Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (pengaturan posisi 30-45 derajat), (5) Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit.

Penderita gagal jantung sering mengalami kualitas tidur yang buruk. Jantung yang mengalami gangguan jika disertai dengan kualitas tidur yang buruk menyebabkan kerja jantung semakin berat, proses revitalisasi fisik dan psikologis menurun memperparah penyakit yang diderita dan akan memperpanjang hari rawatan pasien dan berakhir dengan bertambahnya angka morbiditas. Sehingga, dibutuhkan intervensi dalam penanganannya, apalagi komponen kualitas tidur yang sering dialami penderita gagal jantung adalah latensi tidur yang panjang atau kesulitan untuk memulai

tidur (Suharto et al., 2020 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Faktor kondisi klinis dan komorbid juga berpengaruh terhadap gangguan tidur. Pasien yang memiliki komorbid yang kompleks akan mengakibatkan timbulnya gejala. Kualitas tidur pasien mungkin memburuk karena pemberatan dari gejala penyakit seperti nyeri, sesak napas, nokturia. Keluhan sesak napas dan gangguan tidur saling mempengaruhi sehingga dapat menyebabkan lingkaran setan (Tan et al., 2019 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Faktor psikologis yang dialami pasien adalah merasa gelisah dan cemas dengan kondisi yang dialaminya. Masalah psikologis (kecemasan, *mood*, depresi) dan obesitas umumnya terkait dengan gangguan tidur pada pasien gagal jantung (Jaarsma et al., 2021 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Perawat memiliki peran sebagai pemberi asuhan langsung dalam melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan tidur agar pasien mendapatkan kualitas hidup yang optimal. Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan untuk meningkatkan kualitas tidur yang dirasakan oleh pasien dapat berupa intervensi yang berhubungan dengan modifikasi lingkungan pasien, memperbaki kondisi fisik, modifikasi perilaku dan gabungan dari ketiga hal tersebut (Bellon et al., 2021 *cit* (Purwanto, Nurrachmah, Nova, & Basuki, 2022).

Diagnosis 5 : Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d
 Resistensi Insulin

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan kadar glukosa darah stabil dengan kriteria hasil: mengantuk menurun, keluhan lapar menurun, mulut kering menurun, rasa haus menurun, kadar glukosa dalam darah membaik, kadar glukosa dalam urine membaik, jumlah urine membaik. Beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia, (2) Monitor kadar glukosa darah, (3) Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (poliuria, polidipsia, polifagia), (4) Konsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap dan ada atau memburuk, (5) Anjurkan kepatuhan terhadap diet, (6) Ajarkan pengelolaan *Diabetes* (penggunaan insulin, obat oral), (7) Kolaborasi pemberian insulin (novorapid 3x4ui), (8) Kolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9 % 7 tpm).

Diabetes Melitus tipe 2 memiliki tanda yang paling khas yaitu sering berkemih atau frekuensi kencing. Penyebab masalah berkemih pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena penurunan hormon insulin yang berakibat kadar gula darah menjadi tinggi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL, maka glukosa akan dikeluarkan melalui air kemih. Masalah buang air kencing terutama pada malam hari dapat menyebabkan pasien Diabetes Melitus tipe 2 sering terbangun dari tidur dan dapat mengganggu tidur pasien (Sutedjo, 2010 cit (Kurnia & Nirwana, 2015).

6. Diagnosis 6: Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan tingkat ansietas membaik dengan kriteria hasil: pucat berkurang, pola tidur membaik, frekuensi pernapasan membaik, perasaan keberdayaan membaik. Beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Jelaskan tujuan, manfaat dari relaksasi, (2) Demonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam), (3) Anjurkan mengambil posisi nyaman (semi fowler 30-45 derajat), (4) Anjurkan sering mengulangi teknik relaksasi (napas dalam).

Secara psikologis, pasien *CHF* mengalami kecemasan karena mereka sulit mempertahankan osigenasi yang adekuat sehingga mereka cenderung sesak napas dan gelisah (Smeltzer et al., 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021).

Gejala – gejala yang muncul seringkali berpengaruh pada kondisi psikologis pasien sebagai contoh kecemasan, berduka dan ketidakberdayaan. klien dengan gagal jantung kongestif seringkali ditemukan memiliki masalah ansietas serta depresi karena kondisi fisiknya tersebut (Australia Heart Foundation, 2011 *cit* (Khaerunnisa & Putri, 2016). Selain karena kondisi fisik yang berubah, hospitalisasi juga dapat menjadi faktor penyebab dari munculnya ansietas pada pasien gagal jantung kongestif. Ansietas merupakan perasaan kekhawatiran yang tidak jelas dan menyebar dan berkaitan dengan perasaan tidak pasti dan tidak berdaya *cit* (Khaerunnisa & Putri, 2016).

Peneliti berasumsi bahwa kecemasan pasien merupakan faktor psikologis karena mereka sulit dalam mempertahankan oksigenasinya. Masalah psikologis dapat diatasi dengan latihan yaitu terapi relaksasi.

7. Diagnosis 7: Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring

Tujuan yang ingin dicapai oleh penulis adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan toleransi aktivitas membaik dengan kriteria hasil: kemudahan melakukan aktivitas seharihari meningkat, dypsnea saat beraktivitas menurun, dypsnea setelah beraktivitas menurun, aritmia saat beraktivitas menurun, aritmia setelah beraktivitas menurun, frekuensi napas membaik. Beberapa intervensi perawatan yang ditetapkan berdasarkan kondisi pasien dan standart rumah sakit adalah sebagai berikut: (1) Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan, (2) Sediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk, (3) Lakukan rentang gerak pasif dan aktif, (4) Anjurkan tirah baring, (5) Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang.

Manifestasi klinis gagal jantung yang sering terjadi adalah penurunan toleransi latihan dan sesak napas (Black & Hawk, 2009., Schub & Caple, 2010 *cit* (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018). Kedua kondisi ini menyebabkan ketidakmampuan melakukan aktivitas sehari-hari, mengganggu atau membatasi pekerjaan atau aktivitas yang disukai. Akibatnya pasien kehilangan kemampuan fungsionalnya.

Kapasitas fungsional adalah kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas yang biasa dilakukan dalam hidup. Pada pasien gagal jantung, kapasitas fungsional sangat berkaitan erat dengan kualitas hidup pasien. Dampak gagal jantung terhadap kualitas hidup berawal dari keterbatasan fisik, penurunan kapasitas untuk melakukan aktivitas sehari-hari, dan ketidakmampuan bekerja akibat dari gejala penyakit (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018).

Peneliti berasumsi bahwa tirah baring merupakan intervensi yang tepat karena adanya keterbatasan fisik, penurunan kapasitas untuk melakukan aktivitas sehari-hari.

4.4 Implementasi

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan (Potter & Perry, 2011).

Diagnosis 1 : Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama
 Jantung

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan sejak tanggal 29 November 2022 sampai 01 Desember 2022. Implementasi Risiko Penurunan Curah Jantung yaitu Memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%; Memonitor EKG; Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi

nyaman; Mengdentifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP); Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, kulit pucat); Memonitor tekanan darah; Memonitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi); Memeriksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin); Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress; Berkolaborasi pemberian antiaritmia.

Posisi semi fowler mampu memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya penggunaan alat bantu otot pernapasan. Ventilasi maksimal membuka area atelektasis dan meningkatkan gerakan sekret ke jalan napas besar untuk dikeluarkan (Muttaqin, 2009). Posisi semi fowler mengakibatkan terjadinya gaya gravitasi, sehingga membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma (Smeltzer et al., 2010 cit (Yulianti & Chanif, 2021). Tujuan dari tindakan ini adalah untuk menurunkan konsumsi O2 dan menormalkan ekspansi paru yang maksimal, serta mempertahankan kenyamanan. Posisi semi fowler bertujuan mengurangi risiko statis sekresi pulmonar dan mengurangi resiko penurunan pengembangan dinding dada (Masrifatul, 2012 cit (Yulianti & Chanif, 2021).

2. Diagnosis 2 : Pola Napas Tidak Efektif b/d Hambatan Upaya Napas

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan sejak tanggal 29 November 2022 sampai 01 Desember 2022. Implementasi untuk Pola Napas Tidak Efektif yaitu Memberikan oksigen tambahan; Memberolaborasi penentuan dosis oksigen Nasal Canul (4lpm); Memonitor kecepatan aliran oksigen; Memonitor posisi alat terapi oksigen; Mengauskultasi bunyi napas; Memonitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan; Memonitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen; Mendokumentasikan hasil pemantauan; Memonitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas; Memonitor pola napas (dypsnea); Mempalpasi kesimetrisan ekspansi paru; Memonitor saturasi oksigen.

Congestive Heart Failure mengakibatkan kegagalan fungsi pulmonal sehingga terjadi penimbunan cairan di alveoli, hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah. Dampak lain yang muncul adalah perubahan yang terjadi pada otot-otot respiratori sehingga hal tersebut dapat mengakibatkan suplai oksigen ke seluruh tubuh terganggu sehingga terjadinya dispnea (Purba, Susyanti, & Pamungkas, 2016).

Menurut *American family physician*, sensasi sesak napas subjektif atau yang disebut *dyspnea* secara umum dapat disebabkan oleh adanya kelainan pulmonari, kardiak, kardiopulmoner, dan non kardiopulmoner. Sesak napas pulmoner disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun

gangguan fungsi dari dalam paru-paru, seperti pada kasus asma. Sesak napas kardiak disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari jantung misalnya pada kasus gagal jantung, sedangkan sesak napas kardiopulmoner disebabkan oleh karena adanya gangguan pada paru-paru maunpun jantung seperti pada kasus penyakit paru obstruktif kronik dengan hipertensi pulmonal dan cor pulmonal. Sesak napas non kardiopulmoner berasal dari organ lain selain jantung dan paru-paru, seperti misalnya pada kondisi asidosis pada kasus gagal ginjal (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

3. Diagnosis 3: Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan sejak tanggal 29 November 2022 sampai 01 Desember 2022. Implementasi untuk Pola Napas Tidak Efektif yaitu Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea), JVP meningkat; Memonitor status hemodinamik (TD, MAP); Memonitor intake dan output cairan tiap 8 jam; Meniinggikan kepala tempat tidur 30-45derajat; Mengajarkan keluarga dan pasien cara membatasi cairan; Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian kehilangan kalium akibat diuretic.

4. Diagnosis 4 : Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan sejak tanggal 29 November 2022 sampai 30 November 2022. Implementasi untuk Gangguan Pola Tidur yaitu Identifikasi faktor pengganggu tidur (fisik atau psikologis); Modifikasi lingkungan (pencahayaan, kebisingan, suhu dan tempat tidur); Tetapkan jadwal tidur rutin; Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (pengaturan posisi 30-45 derajat); Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit.

Diagnosis 5 : Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d
 Resistensi Insulin

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan sejak tanggal 29 November 2022 sampai 01 Desember 2022. Implementasi untuk Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah yaitu Memonitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis. poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala); Memonitor kadar glukosa darah setiap pagi; Menganjurkan kepatuhan terhadap diet: Mengidentifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia; Berkonsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap dan ada atau memburuk; Berkolaborasi pemberian cairan IV; Mengajarkan pengelolaan Diabetes (penggunaan insulin, obat oral); Berkolaborasi pemberian insulin (3x4ui).

Diabetes Melitus tipe 2 memiliki tanda yang paling khas yaitu sering berkemih atau frekuensi kencing. Penyebab masalah berkemih pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena penurunan hormon insulin yang berakibat kadar gula darah menjadi tinggi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL, maka glukosa akan dikeluarkan melalui air kemih. Masalah buang air kencing terutama pada malam hari dapat menyebabkan

pasien *Diabetes Melitus* tipe 2 sering terbangun dari tidur dan dapat mengganggu tidur pasien (Sutedjo, 2010 *cit* (Kurnia & Nirwana, 2015).

6. Diagnosis 6 : Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan pada tanggal 29 November 2022. Implementasi untuk Ansietas yaitu Menjelaskan tujuan, manfaat dari relaksasi; Mendemonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam); Menganjurkan mengambil posisi nyaman (semi fowler); Menganjurkan sering mengulangi teknik relaksasi (napas dalam).

Secara psikologis, pasien *CHF* mengalami kecemasan karena mereka sulit mempertahankan osigenasi yang adekuat sehingga mereka cenderung sesak napas dan gelisah (Smeltzer et al., 2010 *cit* (Yulianti & Chanif, 2021). Sementara secara sosial kondisi pasien *CHF* dengan sesak napas dapat dipicu dengan lingkungan yang tidak nyaman, posisi yang tidak dapat menunjang pengembangan ekspansi paru, serta ramai dengan pengunjung lainnya di ruangan IGD.

7. Diagnosis 7: Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring

Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien. Implementasi dilakukan sejak tanggal 29 November 2022 sampai 01 Desember 2022. Implementasi untuk Intoleransi Aktivitas yaitu Mengidentifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan; Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk; Melakukan

rentang gerak pasif dan aktif; Menganjurkan tirah baring; Menganjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang.

Manifestasi klinis gagal jantung yang sering terjadi adalah penurunan toleransi latihan dan sesak napas (Black & Hawk, 2009., Schub & Caple, 2010 *cit* (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018). Kedua kondisi ini menyebabkan ketidakmampuan melakukan aktivitas seharihari, mengganggu atau membatasi pekerjaan atau aktivitas yang disukai. Akibatnya pasien kehilangan kemampuan fungsionalnya.

Kapasitas fungsional adalah kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas yang biasa dilakukan dalam hidup. Pada pasien gagal jantung, kapasitas fungsional sangat berkaitan erat dengan kualitas hidup pasien. Dampak gagal jantung terhadap kualitas hidup berawal dari keterbatasan fisik, penurunan kapasitas untuk melakukan aktivitas sehari-hari, dan ketidakmampuan bekerja akibat dari gejala penyakit (Suharsono, Yetti, & Sukmarini, 2018).

4.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi, yaitu penilaian hasil dan proses. Penilaian hasil menentukan seberapa jauh keberhasilan yang dicapai sebagai keluaran dari tindakan. Penilaian proses menentukan apakah ada kekeliruan dari setiap tahapan proses mulai dari pengkajian, diagnosa, perencanaan, tindakan, dan evaluasi itu sendiri (Ali, 2009). Evaluasi adalah membandingkan secara sistematik dan terencana tentang kesehatan pasien dengan tujuan yang telah ditetapkan dengan kenyataan yang ada pada pasien, dilakukan dengan cara bersinambungan dengan melibatkan pasien

dan tenaga kesehatan lainnya. Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari rangkaian proses keperawatan yang berguna apakah tujuan dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan tercapai (Dinarti & Muryanti, 2017). Evaluasi disusun menggunakan SOAP yaitu (Suprajitno dalam Wardani, 2013):

1. Diagnosis 1 : Penurunan Curah Jantung b/d Perubahan Irama Jantung

Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam curah jantung membaik. Masalah teratasi sebagian di tanggal 01 Desember 2022. Intervensi yang tetap dilanjutkan yaitu Memposisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman; Mengidentifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP); Mengidentifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, kulit pucat); Memonitor tekanan darah; Memonitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi); Memeriksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin);dan Berkolaborasi pemberian antiaritmia (cedocard 5 mg, vasola 2,5 sc, candesartan 8 mg, cordaron pump ganti oral 3x1, bisoprolol 5 mg).

2. Diagnosis 2 : Pola Napas Tidak Efektif b/d Hambatan Upaya Napas

Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam pola napas meningkat. Masalah teratasi sebagian di tanggal 01 Desember 2022. Intervensi yang tetap dilanjutkan yaitu Menguskultasi bunyi napas; Memonitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan

oksigen; Mendokumentasikan hasil pemantauan; Memonitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas; Memonitor pola napas (dypsnea); Memonitor saturasi oksigen.

3. Diagnosis 3 : Hipervolemia b/d Kelebihan Asupan Cairan

Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam keseimbangan cairan meningkat. Masalah teratasi sebagian di tanggal 01 Desember 2022. Intervensi yang tetap dilanjutkan yaitu Memonitor tanda dan gejala hipervolemia (dypsnea), JVP meningkat; Memonitor status hemodinamik (TD, MAP); Memonitor intake dan output cairan selama 24 jam, Memberikan hasil kolaborasi obat diuretik penggantian kehilangan kalium akibat diuretic.

4. Diagnosis 4 : Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur

Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2x24 jam tingkat ansietas membaik. Masalah teratasi di tanggal 30 November 2022. Intervensi dihentikan yaitu Mengidentifikasi faktor pengganggu tidur (fisik atau psikologis); Memodifikasi lingkungan (pencahayaan, kebisingan, suhu dan tempat tidur); Menetapkan jadwal tidur rutin; Melakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (pengaturan posisi 30-45 derajat); Menjelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit.

Diagnosis 5 : Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b/d Resistensi Insulin
 Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama

 3x24 jam ketidakstabilan kadar glukosa darah stabil. Masalah teratasi

sebagian di tanggal 01 Desember 2022. Intervensi yang tetap dilanjutkan

yaitu Memonitor kadar glukosa darah setiap pagi; Berkonsultasi dengan medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap dan ada atau memburuk; Berkolaborasi pemberian cairan IV (Ns 0,9% 7 tpm); Berkolaborasi pemberian insulin (novorapid 3x4ui).

6. Diagnosis 6 : Ansietas b/d Krisis Situasional

Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x24 jam tingkat ansietas membaik. Masalah teratasi di tanggal 29 November 2022. Intervensi dihentikan yaitu Menjelaskan tujuan, manfaat dari relaksasi; Mendemonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam); Menganjurkan mengambil posisi nyaman (semi fowler); Menganjurkan sering mengulangi teknik relaksasi (napas dalam).

7. Diagnosis 7 : Intoleransi Aktivitas b/d Tirah Baring

Evaluasi keperawatan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam toleransi aktivitas meningkat. Masalah teratasi sebagian di tanggal 01 Desember 2022. Intervensi yang tetap dilanjutkan yaitu Menyediakan lingkungan nyaman (suara dan kunjungan) dengan cara membatasi keluarga yang besuk; Melakukan rentang gerak pasif dan aktif; Menganjurkan tirah baring.

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada Tn. K dengan Diagnosa Medis *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus* di Ruang Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, maka penulis dapat menarik beberapa simpulan dan saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan pasien dengan *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

5.1 Kesimpulan

1. Pengkajian

Hasil pengkajian pada Tn. K didapatkan data fokus Pasien mengatakan ada peningkatan BB sejak 1 tahun yang lalu, akral teraba dingin, hasil foto thorax cardiomegaly, hasil ECG PVC bigemini. Pasien mengeluh sesak, pasien diberikan terapi oksigen nasal kanul 4 lpm. Pasien mengatakan perut membesar dan merasa mudah lelah. Pasien mengatakan sulit tidur karena sesak, mengantuk, tidak puas dengan tidurnya, badannya tidak bugar. Pasien mengeluh sering merasakan haus lapas dan sering berkemih di malam hari, pasien diberikan terapi insulin 3x4 ui. Pasien mengatakan cemas dengan kondisinya. Pasien mengatakan badannya lemas, mudah lelah saat beraktivitas dan ADL tampak dibantu oleh keluarga.

2. Diagnosa Keperawatan

Perumusan diagnosa keperawatan pada pasien dengan *Congestive*Heart Failure + Diabettes Mellitus, didasarkan pada masalah yang
ditemukan yaitu: Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama

Jantung, Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas,
Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan, Gangguan Pola

Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur, Ketidakstabilan Kadar Glukosa

Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin, Ansietas (D.0080) b/d Krisis

Situasional dan Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring.

3. Intervensi

Perencanaan keperawatan pada pasien disesuaikan dengan diagnosa keperawatan dengan tujuan, curah jantung membaik, pola napas membaik, keseimbangan cairan meningkat, pola tidur membaik, kadar glukosa darah stabil, ansietas membaik dan toleransi aktivitas meningkat.

4. Implementasi

Pelaksanaan tindakan keperawatan yang dilakukan pada pasien sesuai dengan rencana yang ditentukan yaitu Perawatan Jantung (I.02075), Pemantauan Respirasi (I.01014), Terapi Oksigen (I.01026), Managemen Hipervolemia (I.03114), Dukungan Tidur (I.09265), Manajemen Hiperglikemia (I.03115), Terapi Relaksasi (I.09326) dan Manajemen Energi (I.05178).

5. Evaluasi

Pada akhir evaluasi didapatkan, diagnosa keperawaran Penurunan Curah Jantung (D.0008) b/d Perubahan Irama Jantung, Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) b/d Hambatan Upaya Napas, Hipervolemia (D.0022) b/d Kelebihan Asupan Cairan, Gangguan Pola Tidur (D.0055) b/d Kurang Kontrol Tidur, Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D.0027) b/d Resistensi Insulin, Intoleransi Aktivitas (D.0056) b/d Tirah Baring masalah teratasi sebagian sehingga intervensi dilanjutkan. Sedangkan pada diagnosa keperawatan Ansietas (D.0080) b/d Krisis Situasional masalah teratasi sehingga intervensi dihentikan.

6. Dokumentasi

Pendokumentasian tindakan keperawatan dilakukan dalam tertulis yang diletakan pada catatan perkembangan pasien agar dapat terbaca dan dapat diketahui secara jelas perkembangan pada pasien Tn.K.

5.2 Saran

Setelah dilakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan kasus

Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang Jantung RSPAL Dr.

Ramelan Surabaya, maka diberikan saran sebagai berikut:

5.2.1 Bagi Pasien

Pasien dan keluarga hendaknya lebih memperhatikan dalam hal perawatan dan pengobatan pasien. Segera membawa pasien ke fasilitas kesehatan ketika timbul gejala-gejala penyakitnya. Selalu memberikan support kepada anggota keluarga yang sakit dan berada disamping keluarga yang membutuhkan bantuan.

5.2.2 Bagi Perawat

Bagi perawat, yaitu sebagai petugas pelayanan kesehatan hendaknya mempunyai pengetahuan, keterampilan yang cukup serta dapat selalu berkoordinasi dengan tim kesehatan lainnya dalam memberikan asuhan keperawatan khususnya pada pasien dengan *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

5.2.3 Bagi Institusi Pendidikan

Sebagai bahan masukan kepada institusi pendidikan yang dapatdimanfaatkan sebagai bahan ajar untuk perbandingan dalam pemberian konsep asuhan keperawatan secara teori dan praktek.

5.2.4 Bagi RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

Sebagai bahan acuan kepada tenaga kesehatan RSPAL Dr. Ramelan Surabaya dalam memberikan pelayanan yang lebih baik dan menghasilkan pelayanan yang memuaskan pada klien serta melihatan perkembangan klien yang lebih baik serta untuk meningkatkan kualitas pelayanan rumah sakit, sehingga perawatnya mampu menerapkan asuhan keperawatan pada klien dengan Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus

5.2.5 Bagi Penulis Selanjutnya

Diharapkan lebih meningkatkan kompetensi dan wawasan ilmu tentang perkembangan penanganan terbaru dalam dunia kesehatan khususnya pada pasien dengan diagnosa medis *Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus*.

5.2.6 Bagi Mahasiswa

Diharapkan mahasiswa dapat memahami dan menerapkan asuhan keperawatan pada kliendengan *Congestive Heart Failure* + *Diabettes Mellitus* dengan Standar Operasional Prosedur (SOP). Dan selanjutnya penulis dapat menggunakan karya tulis ilmiah ini sebagai salah satu sumber data untuk penelitian selanjutnya dan dilakukan penelitian lebihlanjut mengenai penerapan perawatan pada pasien dengan diagnosis medis *Congestive Heart Failure* + *Diabettes Mellitus*.

DAFTAR PUSTAKA

- Anita, E. A., Sarwono, B., & Widigdo, D. A. (2021). Studi Kasus: Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gagal Jantung Kongestif. *JURNAL SKALA HUSADA: THE JOURNAL OF HEALTH*, 18 (1), 34-38.
- Aspiani, R. Y. (2014). Buku Ajar Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Kardiovaskuler. Jakarta: Aplikasi NIC & NOC EGC.
- Astuti, Y. E., Setyorini, Y., & Rifai, A. (2018). Hipervolemia pada Pasien Congestive Heart Failure (*CHF*). *Jurnal Terpadu Ilmu Kesehatan*, 7 (2), 101-221.
- Damayanti, S. (2015). *Diabetes Melitus dan Penatalaksanaan Keperawatan*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Damayanti, S. (2016). *Diabetes Melitus dan Penatalaksanaan Keperawatan*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Dinarti, & Muryanti, Y. (2017). Bahan Ajar Keperawatan: Dokumentasi Keperawatan. Jakarta: Kementerian Kesehatn.
- Doenges. (2018). Rencana Asuhan Keperawatan. Jakarta: EGC.
- Fatimah, R. N. (2015). *Diabetes Melitus* Tipe 2. *J Majority*, 4 (5), 93-101.
- Harna, Efriyanurika, L., Novianti, A., Sa'pang, M., & Irawan, A. M. (2022). Status Gizi, Asupan Zat Gizi Makro dan Kaitannya dengan Kadar HbA1C pada Pasien *Diabetes Melitus* Tipe 2. *Jurnal Ilmu Kesehatan*, 15 (4), 365-372.
- Haryati, & Rahmawati. (2021). Perbedaan Kualitas Hidup Penderita Gagal Jantung Kongestif dengan Komorbid Diabetes Melitus dan Komorbid Hipertens. *Jurnal Nursing Update*, 12 (3), 174-181.
- Ifadah, E., & Sunadi, A. (2015). Analisis Faktor yang Berhubungan dengan Pemenuhan Kebutuhan Spiritual pada Klien Gagal Jantung di Ruang Rawat Inap. *Jurnal Bidang Ilmu Kesehatan*, 5 (1), 251-259.
- Imaligy, E. U. (2014). Gagal Jantung pada Geriatri. 41 (1), 19-24.
- Karundeng, J. T., Prabowo, W. C., & Ramadhan, A. M. (2018). Pola Pengobatan pada Pasien Congestive Heart Failure (*CHF*) di Instalasi Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Kota Samarinda. *Proceeding of the 8 Mulawarman Pharmaceuticals Conferences*, 220-235.
- Kasron. (2016). Buku Ajar Keperawatan Sistem Kardiovaskuler. Jakarta: Trans Info Media.

- Khaerunnisa, T., & Putri, Y. S. (2016). Penerapan Asuhan Keperawatan Ansietas pada Pasien Gagal Jantung Kongestif. *Jurnal Keperawatan*, 4 (2), 74-82.
- Kurnia, E., & Nirwana, B. (2015). Peningkatan Frekuensi Kencing Menurunkan Kualitas Tidur Pasien *Diabetes Melitus* Tipe 2. *Jurnal Penelitian Keperawatan*, 1 (2), 143 154.
- Manurung, N. (2016). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta:.
- McPhee, S. J., & Ganong, W. F. (2012). *Patofisiologi Penyakit*. Jakarta: EGC Buku Kedokteran.
- Nurafif, A. H., & Kusuma, H. (2013). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC NOC Jilid* 2. Yogyakarta: Mediaction.
- Olira, H. H., Yudono, D. T., & Adriani, P. (2021). Studi Kasus pada Pasien Ulkus *Diabetes* Millitus Pedic Dextra pada Tn.M dengan Nyeri Akut di Ruang Edelewis RSUD dr. R. Goeteng Taroenadibrata Purbalingga. *Seminar Nasional Penelitian dan Pengabdian Kepada Masyarakat*, 1456-1461.
- Permatasari, D. R., Rachmawati, E., Ardianto, E. T., & Suyoso, G. E. (2022). Hubungan antara *Diabetes Melitus* dengan Kejadian Heart Failure Berdasarkan Berkas Rekam Medis. *Jurnal Manajemen Informasi Kesehatan Indonesia*, Vol. 10, No. 2, 143-146.
- Prahasti, S. D., & Fauzi, L. (2021). Risiko Kematian Pasien Gagal Jantung Kongestif (GJK): Studi Kohort Retrospektif Berbasis Rumah Sakit. *Indonesian Journal of Public Health and Nutrition*, 1 (3), 388-395.
- Purwanto, A. J., Nurrachmah, E., Nova, P. A., & Basuki, S. (2022). Intervensi Keperawatan "Peningkatan Tidur" pada Pasien Gagal Jantung dengan Gangguan Tidur. *Jurnal Keperawatan Silampari*, 5 (2), 935-942.
- Putri, Y. T., & Nusadewiarti, A. (2020). Penatalaksanaan Pasien *Diabetes Melitus* Tipe 2 dengan Neuropati dan Retinopati Diabetikum Melalui Pendekatan Kedokteran Keluarga. *Medula*, 9 (4), 631-638.
- Riyadi, S., & Sukarmin. (2013). Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Gangguan Eksokrin & Endokrin Pada Pankreas (1 ed.). Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Rosdahl, C. B., & Kowalski, M. T. (2014). *Buku Ajar Keperawatan Dasar* (10 ed.). Jakarta: EGC.
- Saino, Yuniatun, S. R., & Susanto, A. (2022). Implementasi Jus Buah Pare pada Perawatan Pasien Diabetes Mellitus dengan Masalah Ketidakstabilan Kadar Gula Darah di Ruang Kenari Atas RSUD Ajibarang. *Jurnal Inovasi Penelitian*, 3 (4), 5717-5724.

- SDKI, P. (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia*. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Sudarta, I. W. (2013). Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler. Yogyakarta: Gosyen Publishing.
- Suharsono, T., Yetti, K., & Sukmarini, L. (2018). Dampak Home Based Exercise Training Terhadap Kapasitas Fungsional Pasien Gagal Jantung di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi. *Jurnal Ilmu Keperawatan*, 1 (1), 12-18.
- Syaifuddin. (2016). *Ilmu Biomedik Dasar*. Jakarta: Selemba Medika.
- Tan, E. I., Irfannuddin, & Murti, K. (2019). Pengaruh Diet Ketogenik Terhadap Proliferasi. *Jambi Medical Journal, Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 167–178.
- Tandra, H. (2017). Panduan Lengkap Mengenal dan Mengatasi Diabetes dengan Cepat dan Mudah. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Tarwoto. (2012). *Keperawatan medikal bedah gangguan sistem endokrin*. Jakarta: CV.Trans Info Media.
- Teli, M. (2017). Kualitas Hidup Pasien *Diabetes Melitus* Tipe 2 Di Puskesmas Se Kota Kupang. *Jurnal Info Kesehatan*, 15 (1), 119-134.
- Tholib, A. M. (2016). *Buku Pintar Perawatan Luka Diabetes Melitus*. Jakarta: Salemba Medika.
- Wardani, W. I., Setyorini, Y., & Rifai, A. (2018). Gangguan Pola Napas Tidak Efektif pada Pasien Congestive Heart Failure (*CHF*). *Jurnal Keperawatan Global*, 3 (2), 98-114.
- Wartonah, T., Ihsan, T., & Mulyati, L. (2012). *Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Sistem Endokrin*. Jakarta: CV Trans Info Medika.
- Washudi, & Hariyanto. (2016). Biomedik Dasar. Jakarta: Kemenkes RI.
- Yulianti, Y., & Chanif, C. (2021). Penerapan Perubahan Posisi Terhadap Perubahan Hemodinamik Pada Asuhan Keperawatan Pasien Congestive Heart Failure. *Ners Muda*, 2 (2), 82-90.
- Yunita, A., Nurchayati, S., & Utami, S. (2020). Gambaran Tingkat Pengetahuan Pasien Tentang Pencegahan Komplikasi Congestive Heart Failure (*CHF*). *Jurnal Ners Indonesia*, 11 (1), 98-107.

MOTTO

"Selesaikan apa yang sudah kamu mulai."

"Sedikit bicara, banyak bertindak."

"Gagal yang sebenarnya adalah ketika kamu berhenti untuk mencoba."

PERSEMBAHAN

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan kemudahan, kelancaran dan pertolongan-Nya kepada saya sehingga saya mampu menyelesaikan kewajiban dan bisa mendapat hasil sesuai dengan usaha dan kerja keras saya selama ini, saya persembahkan karya ini kepada :

- 1. Ibu saya (Musdalifa) dan Ayah saya (Yitno), terimakasih atas usaha yang tidak pernah lelah, do'a, semangat, motivasi untuk saya selama ini. Semoga Allah SWT selalu memberi petunjuk, kesehatan dan kebahagiaan kepada beliau.
- 2. Teman-teman seangkatan Program Studi Profesi Ners STIKes Hang Tuah Surabaya, terimakasih telah berjuang bersama-sama.
- 3. Semua pihak yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu, terimakasih selalu mendoakan yang terbaik untuk saya, membantu dalam setiap langkah perjalanan hidup saya. Semoga Allah SWT selalu melindungi dan meridhoi kalian, aamiin.

LEMBAR BIMBINGAN KARYA ILMIAH AKHIR MAHASISWA PRODI PROFESI NERS STIKES HANG TUAH SURABAYA TAHUN 2022/2023

Nama : Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep.

NIM. : 2230119

Nama Pembimbing : Dr. Setiadi, S.Kep., Ns., M.Kep.

Judul KIA : Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis

Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang

HCU Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

NO	HARI/ TANGGAL	BAB/SUB BAB	KONSUL/BIMBINGAN TANDA TANGAN
1	Senin, 23 Desember 2022	BAB 1,2,3	Konsul BAB 1,2 dan 3
2	Kamis, 29 Desember 2022	BAB 1,2,3	Revisi 1. Perbaiki judul KIA 2. BAB 1: tambahkan kronologis masalah, solusi, rumusan masalah, dan tujuan 3. BAB 2: - Simbol ganti dengan angka atau huruf - Perbaiki konsep asuhan keperawatan - Tambahkan teori tentang pola fungsi kesehatan 4. BAB 3: - Keadaan umum masuk ke pemeriksaan fisik - Genogram - Simbol analisa data diganti angka - Etiologi lebih spesifik - Intervensi penulisan perbaiki - Tambahkan pola fungsi kesehatan sesuai kasus
3	Rabu, 11 Januari 2023	Cover - lampiran	Konsul revisian dari cover sampai lampiran

			Revisi 1. Perbaiki daftar isi 2. BAB 1: - Perbaiki latar belakang 3. BAB 2: - Beri prolog pada konsep asuhan keperawatan - Perbaiki teori asuhan keperawatan keluarga - Tambahkan rasional 4. BAB 3: - Perbaiki intervensi sesuaikan dengan keadaan pasien 5. BAB 4: - Perbaiki pengkajian keperawatan - Diagnosa intervensi
			implementasi evaluasi sesuaikan saran. 6. BAB 5: - Perbaiki simpulan dan saran 7. Sesuaikan format dengan contoh buku panduan
4	Kamis, 12 Januari 2023	Cover - lampiran	Konsul revisian dari cover sampai lampiran
5	Jum'at, 13 Januari 2023	Cover - lampiran	Revisi 1. Perbaiki penulisan sesuai buku panduan 2. BAB 4: tambahkan teori pada diagnosa keperawatan Konsul revisian dari cover sampai lampiran
6	Minggu, 15 Januari 2023	Cover - lampiran	ACC Cover – lampiran Lanjut sidang KIA
	Kamis, 19 Januari 2023	BAB I - 5	Revisi ujian Perbaiki penulisan daftar diagnosa keperawatan
7	Sabtu, 04 Februari 2023	Cover - lampiran	ACC KIA

LEMBAR BIMBINGAN KARYA ILMIAH AKHIR MAHASISWA PRODI PROFESI NERS STIKES HANG TUAH SURABAYA TAHUN 2022/2023

Nama : Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep.

NIM. : 2230119

Nama Pembimbing : Wijayanti, S.Kep., Ns.

Judul KIA : Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis

Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang

HCU Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

NO	HARI/ TANGGAL	BAB/SUB BAB	KONSUL/BIMBINGAN	TANDA TANGAN
1	Senin, 24 Desember 2022	BAB 3	Konsul BAB 3	ß
2	Kamis, 29 Desember 2022	BAB 3	Revisi 1. Perbaiki judul KIA 2. BAB 3: - Perbaiki pengkajian riwayat penyakit - Narasikan pengkajian B1-B6 dan sesuaikan dengan pemeriksaan I-P-P-A - Tambahkan pemeriksaan penunjang (foto rontgen dan hasil ECHO) - Tambahkan hasil CTR pada foto thorax - Perbaiki analisa data, tambahkan evaluasi sumatif	(<i> </i> C,
3	Kamis, 29 Desember 2022	Konşul BAB 3	Konsul revisian BAB 3	l h
4	Minggu, 07 Januari 2023	Konsul BAB 3	Revisi 1. BAB 3: perbaiki intervensi sesuaikan dengan keadaan pasien	Ni
5	Rabu, 11 Januari 2023	Konsul BAB 3	Konsul revisian BAB 3	LIV

6	Sabtu, 14	Konsul	Revisi BAB 3:	110
	Januari 2023	BAB 3	Tambahkan hasil CTR pada foto thorax	1
			2. Tambahkan evaluasi sumatif	1
			Tambahkan diagnosa sesuai dengan keluhan pasien	٨
7	Senin, 16	Konsul	Konsul revisian BAB 3	N.
	Januari 2023	BAB 3	Perbaiki perhitungan balance cairan	(1,3
8	Rabu, 18	Cover -	ACC	11/4
	Januari 2023	Lampiran	Lanjut sidang KIA	(NR
9	Jum'at, 27	Cover -	Revisi	٨
	Januari 2023	Lampiran	Rapikan penulisan balance cairan	Λć
			2. Ganti tulisan yang aplikatif	h/r
10	Senin, 19	Cover -	ACC KIA	
	Juni 2023	Lampiran		10

LEMBAR BIMBINGAN KARYA ILMIAH AKHIR MAHASISWA PRODI PROFESI NERS STIKES HANG TUAH SURABAYA TAHUN 2022/2023

Nama : Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep.

NIM. : 2230119

Nama Pembimbing : Dr. Nuh Huda, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.KMB

Judul KIA : Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Diagnosa Medis

Congestive Heart Failure + Diabetes Melitus di Ruang

HCU Jantung RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

NO	HARI/	BAB/SUB	KONSUL/BIMBINGAN	TANDA
	TANGGAL	BAB		TANGAN
1	Kamis, 19 Januari 2023	Cover - Lampiran	Revisi ujian 1. Perbaiki penulisan 2. Ganti diagnosa Risiko Penurunan Curah Jantung menjadi Penurunan Curah Jantung 3. Mengganti daftar urut diagnosa keperawatan sesuai dengan prioritas 4. Menambah DS dan DO untuk menunjang atau memperkuat pengambilan diagnosa keperawatan	12
2	Senin, 03 April 2023	Cover - Lampiran	ACC KIA	fr.

SOP

ALL	PRODI PENDIDIKAN PROFESI NERS SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA		
STANDART OPERASIONAL PROSEDUR	PELAKSANAAN PEMASANGAN ELEKTROKARDIOGRAFI		
Pengertian	Elektrokardiografi (EKG) adalah grafik yang merekam potensial listrik pada jantung yang dihantarkan ke permukaan badan dan tercatat sebagai perbedaan potensial pada elektroda-elektroda pada kulit. Perbedaan potensial ini terjadi karena proses eksitasi yang tidak terjadi simultan pada seluruh jantung. Elektrokardiografi merepresentasikan aktivitas listrik total pada jantung yang direkam pada permukaan tubuh. Hal yang harus diingat adalah bahwa elektrokardiografi merupakan "gambaran" listrik suatu objek tiga dimensi (Baltazar, 2013)		
Tujuan	Tujuan pelaksanaan EKG adalah untuk mengukur dan merekam aktifitas jantung dan menilai efektivitas pengobatan penyakit jantung (Heru, 2008)		
Indikasi	 Angina pektoris atau nyeri dada Dada terasa ditekan/ diinjak Palpitasi , fekuensi nadi > 150x/menit Detak jantung lambat, nadi Kesulitan bernapas Cardiac arrest 		
Kontraindikasi	Kontraindikasi utama pemasangan EKG adalah bila pasien menolak		
Petugas	Perawat		
Persiapan Alat	 Persiapan Alat: Kapas dan alkohol. Mesin EKG beserta elektroda-elektrodanya. Pasta/ Gel EKG. Kertas grafik garis horizontal dan vertikal dengan jarak 1 mm. Garis lebih tebal terdapat pada setiap 5 mm. Lembar pelaporan hasil EKG. 		
Persiapan Perawat	Perawat mencuci tangan sebelum dan setelah tindakan Perawat memberitahu tujuan dan prosedur tindakan yang akan dilakukan		

Persiapan Pasien

- 1. Pemberian penjelasan kepada pasien tentang tujuan dan prosedur pemeriksaan yang akan dilakukan.
- 2. Sebaiknya istirahat 15 menit sebelum pemeriksaan.
- 3. Bila menggunakan perhiasan/logam/gawai supaya dilepas dan diletakkan tidak dekat/menempel pada pasien
- 4. Pasien diminta membuka baju bagian dada.
- 5. Pasien dipersilakan tidur terlentang, posisi pemeriksa berada di sebelah kanan pasien.
- 6. Pasien diusahakan untuk tenang dan bernapas normal. Selama proses perekaman tidak boleh bicara.
- 7. Bersihkan daerah yang akan dipasang elektroda dengan kapas beralkohol.
- 8. Oleskan pasta/gel EKG pada elektroda untuk memperbaiki hantaran listrik.
- 9. Sebaiknya tidak merokok/makan 30 menit sebelumnya.

Prosedur

- 1. Pasang elektroda sesuai dengan lead masing-masing
 - a. Lead ekstremitas bipolar dan unipolar (jangan sampai terbalik) Lead I, II dan III dipasang pada pergelangan tangan kanan dan kiri serta pergelangan kaki kanan dan kiri Pergelangan tangan kanan dipasang elektroda yang berwarna merah [kutub (-)/(-) dan aVR]. Pergelangan tangan kiri dipasang elektroda yang berwarna kuning [kutub 17 (-)/(+) dan aVL]. Pergelangan kaki kanan dipasang elektroda yang berwarna hitam (netral). Pergelangan kaki kiri dipasang elektroda yang berwarna hijau [kutub (+)/(+) dan aVF].
 - b. Lead prekordial (jangan sampai terbalik)
 - 1) Pasang lead V1 pada spatium intercostale IV linea parasternalis kanan
 - 2) Pasang lead V2 pada spatium intercostale IV linea parasternalis kiri
 - 3) Pasang lead V3 diantara V2 dan V4
 - Pasang lead V4 pada spatium intercostale V linea medio klavikularis kiri
 - 5) Pasang lead V5 pada spatium intercostale V linea aksilaris anterior kiri.
 - 6) Pasang lead V6 pada spatium intercostaleV linea aksilaris media kiri
- 2. Tekan tombol ID (Cardimax®)
- 3. Isian untuk nomer ID: arahkan kursor ke tulisan ID kemudian tekan enter kemudian tekan ↑ atau ↓
- 4. Isian untuk umur:arahkan kursor pada tulisan AGE kemudian tekan enter kemudian tekan ↑ atau ↓

5. Isian untuk jenis kelamin: arahkan kursor pada tulisan SEX kemudian tekan enter kemudian tekan → atau ← 6. Apabila tersedia komputer dan bisa disambungkan, isikan nama probandus. Pilih mode auto/manual kemudian tekan enter kemudian tekan mode lagi untuk keluar. Auto : tekan start tunggu sampai tercetak semua lead dan kesimpulan interpretasi hasil EKG b. Manual: tekan start untuk merekam satu persatu setiap lead secara manual kemudian tekan stop setelah didapatkan panjang elektrogram yang diinginkan (contohnya untuk merekam lead II panjang pada kasus aritmia) 7. Kalibrasi kertas EKG dengan ecepatan perekaman standar 25 mm/detik dan voltase 10 mm/milivolt (skala 1) 8. Rekam EKG dan hasil akan tampak pada kertas EKG. Lakukan interpretasi hasil EKG tersebut 9. Lepas semua leaddan bersihkan sisa pasta EKG dengan kapas beralkohol

Referensi

Baltazar, R.F. (2013). Basic and Bedside Electrocardiography. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins. Heru, A., (2008). Desain Alat Deteksi Dini Dan Mandiri Aritmia, Jurnal Teknologi Dan Managemen Informatika Volume 6.

10. Tuliskan keterangan nama pasien, tanggal dan jam pemeriksaan.

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

(CURRICULUM VITAE)

A. Identitas Diri

Nama : Wahyu Rizka Yolanda Putri, S.Kep.

TTL : Madiun, 05 Mei 1999

Alamat : Ds. Sugihwaras, RT 06B / RW 02, Kec. Saradan, Madiun

Nama Ayah : Yitno

Nama Ibu : Musdalifa

B. Riwayat Pendidikan

1. Lulus Tahun 2005 TK Kartika

2. Lulus Tahun 2011 SDN Sugihwaras 01

3. Lulus Tahun 2014 SMP Negeri 1 Saradan

4. Lulus Tahun 2017 SMA Negeri 2 Mejayan

5. Lulus Tahun 2020 Diploma III Keperawatan Poltekkes Kemenkes

Malang Kapus VI Ponorogo

6. 2020-2022 S1 Keperawatan di STIKes Hang Tuah Surabaya

7. 2022-2023 Sedang menyelesaikan Program Studi Pendidikan

Profesi Ners di STIKes Hang Tuah Surabaya