



**KEPERAWATAN MATERNITAS II
(NSA 417)**

**MODUL 5
PENYAKIT PADA MASA KEHAMILAN**

DISUSUN OLEH
Ety Nurhayati, S.Kp.,M.Kep.,Ns.Sp.Kep.Mat

Universitas
Esa Unggul

**UNIVERSITAS ESA UNGGUL
2019/2020**

PENYAKIT PADA MASA KEHAMILAN

A. Kemampuan Akhir Yang Diharapkan

Setelah mempelajari modul ini, diharapkan mahasiswa mampu :

1. Mengetahui tanda dan gejala ibu hamil dengan diabeter mellitus, hiperemesis gravidarum, dan gangguan kardiovaskuler
2. Dapat melakukan deteksi dini pada ibu hamil dengan diabeter mellitus, hiperemesis gravidarum, dan gangguan kardiovaskuler

B. Uraian dan Contoh

1. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin dan keduanya (Perkeni, 2015). Diabetes merupakan suatu gangguan kronis yang diakibatkan ketidakcukupan produksi insulin oleh tubuh atau ketidakmampuan tubuh menggunakan insulin (IDF, 2015). Diagnosis DM dapat ditegakkan apabila terdapat gejala klasik DM dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya seta kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dl setelah 2 jam dilakukan tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram (Perkeni, 2015). Diabetes melitus merupakan penyakit kronis yang disebabkan peningkatan kadar glukosa darah akibat ketidakefektifan hormon insulin dalam tubuh. Keadaan ini dapat dilihat dengan munculnya gejala klasik diabetes dan dapat diskroning dengan mengukur kadar glukosa plasma).

2. Perubahan metabolic selama dan setelah masa kehamilan

Kehamilan normal dikatakan sebagai suatu kondisi diabetogenik, dimana kebutuhan akan glukosa meningkat. Metabolisme maternal mengalami perubahan untuk memastikan suplai glukosa yang adekuat dan konstan untuk perkembangan janin. Glukosa maternal ditransfer ke janin melalui proses difusi-difasilitasi. Insulin ibu tidak menembus plasenta. Pada usia gentasi sepuluh minggu, janin meyekresi insulinnya sendiri dengan kadar yang adekuat, yang memungkinkannya menggunakan glukosa yang diperoleh dari ibu.

Pada trimester pertama kehamilan, kadar glukosa ibu menurun dengan cepat dibawah kadar glukosa tidak hamil sampai antara 55 dan 65 mg/dl. Akibat pengaruh estrogen dan progesterone, pancreas meningkatkan produksi insulin, yang meningkatkan penggunaan glukosa. Pada saat yang sama, penggunaan glukosa oleh janin meningkat, sehingga menurunkan kadar glukosa ibu. Selain itu, trimester pertama juga ditandai dengan nausea, vomitus, dan penurunan asupan makanan sehingga kadar glukosa ibu semakin menurun dan selama tri mester kedua dan ketiga peningkatan kadar laktogen plasental human, estrogen, progesterone, kortisol, prolaktin, dan insulin meningkatkan resistansi insulin melalui kerjanya sebagai suatu antagonis. Resistansi insulin merupakan suatu mekanisme penghematan glukosa yang memastikan suplai glukosa yang berlimpah untuk janin.

Kebutuhan ibu akan insulin meningkat sejak trimester ke II. Kebutuhan insulin dapat meningkat 2-4 kali lipat pada kehamilan cukup bulan.

Pada saat bayi lahir, lepasnya plasenta menyebabkan penurunan mendadak kadar hormone plasenta, kortisol dan insulin yang bersirkulasi. Ke jaringan maternal dengan cepat kembali peka terhadap insulin seperti pada periode sebelum hamil. Pada ibu yang tidak menyusui bayi, keseimbangan insulin – karbohidrat prakehamilan biasanya dicapai kembali dalam sekitar 7-10 hari. Dalam laktasi, glukosa maternal digunakan sehingga kebutuhan insulin ibu yang menyusui ibu tetap rendah selama 9 bulan. Setelah penyapihan berakhir, kebutuhan insulin ibu kembali ke kebutuhan insulinnya sebelum hamil.

3. Etiologi

.Penyebab utama terjadinya gangguan metabolik DM tipe 1 adalah adanya kelainan autoimun yang menyerang sel beta pada pankreas, kejadian ini idiopatik atau masih belum diketahui secara pasti penyebabnya (ADA, 2016; IDF, 2015). Sedangkan pada DM tipe 2 adalah resistensi insulin dan berkurangnya sekresi insulin relatif oleh sel beta pankreas yang diakibatkan kompensasi sekresi insulin yang tidak adekuat (ADA, 2016; Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2015; Kementerian Kesehatan RI, 2011). Manifestasi klinis diabetes mellitus, yaitu:

a) Gejala klasik

pada diabetes melitus meliputi poliuria (buang air kecil sering dan berlebihan); Polidipsia (rasa haus yang berlebihan); polifagia (banyak makan) yang disebabkan penekanan nafsu makan akibat hiperinsulinemia sebagai bentuk kompensasi terhadap resistensi insulin di otak, serta penyusutan berat badan akibat pembakaran lemak melalui proses glukoneogenesis untuk memenuhi kebutuhan energi (Departemen Kesehatan RI, 2008; Perkeni, 2015).

b) Keluhan lain

Pada penderita DM terdapat beberapa hal lain yang sering dikeluhkan yaitu kelemahan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria dan pruritus pada vulva wanita serta sering dijumpai pula kehilangan kesadaran (stupor) yang diakibatkan ketoasidosis (Craig et al., 2014; Perkeni, 2015)

4. Patofisiologi

1. Patofisiologi diabetes melitus tipe 1

Pada penderita DM tipe 1 terjadi kelainan reaksi autoimun yang hingga saat ini bersifat idiopatik atau belum diketahui penyebabnya. Reaksi autoimun ini menyerang sel beta pankreas yang memproduksi insulin, akibatnya terjadi defisiensi insulin sehingga sekresi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme harian. Ketidacukupan insulin yang berfungsi mengontrol metabolisme glukosa darah mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah, sehingga pasien DM 1 memiliki

ketergantungan pada insulin eksternal setiap harinya untuk bertahan hidup (ADA, 2016; IDF, 2015; Kemenkes, 2011).

2. Patofisiologi diabetes melitus tipe 2

Faktor utama yang paling berpengaruh pada diabetes tipe 2 adalah gaya hidup, faktor gaya hidup yang tidak baik seperti kurang beraktivitas, konsumsi makanan yang tidak seimbang, tinggi gula dan rendah serat serta faktor resiko lain akan mempengaruhi timbulnya hiperinsulinemia, untuk mengatasinya tubuh mencoba mengkompensasinya agar kadar gula darah normal. Keadaan ini secara persisten tidak dapat diatasi dan timbul gangguan toleransi glukosa yang mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas. Resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas dalam memproduksi insulin merupakan patofisiologi utama DM tipe 2. Kerusakan sel beta pankreas dan gangguan aksi insulin pada jaringan akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (IDAI, 2015; Kemenkes, 2015; Perkeni, 2015).

5. Faktor Predisposisi / Faktor Resiko

Faktor Predisposisi diabetes mellitus pada kehamilan :

- 1) Riwayat obstetrik yang mencurigakan :
 - a. Beberapa kali keguguran.
 - b. Riwayat pernah melahirkan anak mati tanpa sebab yang jelas.
 - c. Riwayat pernah melahirkan bayi 4000 gram
 - d. Pernah mengalami toxemia gravidarum
 - e. Polihidramnion
- 2) Riwayat ibu yang mencurigakan :
 - a. Umur ibu hamil > 30 tahun
 - b. Riwayat DM dalam keluarga.
 - c. Pernah DMG pada kehamilan sebelumnya
 - d. Obesitas.
 - e. Berat badan ibu waktu lahir > 5 kg
 - f. Infeksi saluran kemih berulang-ulang selama hamil.
- 3) Bersifat keturunan
- 4) Faktor autoimun setelah infeksi mumps, rubella dan coxsackie B4.
- 5) Meningkatnya hormon antiinsulin seperti GH, glukogen, ACTH, kortisol, dan epineprin.

6. Komplikasi Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes mempengaruhi timbulnya komplikasi dalam kehamilan sebagai berikut :

- 1) Pengaruh dalam kehamilan
 - a. Abortus dan partus prematurus.
 - b. Pre-eklamsi
 - c. Hidramnion
 - d. Kelainan letak

- e. Insufisiensi plasenta
- 2) Pengaruh dalam persalinan
 - a. Gangguan kontraksi otot rahim partus lama / terlantar.
 - b. Janin besar sehingga harus dilakukan tindakan operasi.
 - c. Gangguan pembuluh darah plasenta sehingga terjadi asfiksia sampai dengan lahir mati
 - d. Perdarahan post partum karena gangguan kontraksi otot rahim.
 - e. Post partum mudah terjadi infeksi.
 - f. Bayi mengalami hypoglicemi post partum sehingga dapat menimbulkan kematian
 - g. Distosia bahu karena anak besar
 - h. Lebih sering pengakhiran partus dengan tindakan, termasuk seksio sesarea. Seksio sesaria merupakan penyakit persalinan yang paling sering ditemukan. Dari sebanyak 40 pasien DMG yang dipantau di klinik selama 3,5 tahun, Seksio sesaria dilakukan sebanyak 17,5 %.
 - i. Angka kematian maternal lebih tinggi
- 3) Pengaruh dalam nifas
 - a. Infeksi nifas/infeksi puerperalis.
 - b. Sepsis
 - c. Menghambat penyembuhan luka jalan lahir.
- 4) Pengaruh Diabetes pada Bayi
 - a. Kematian hasil konsepsi dalam kehamilan muda mengakibatkan abortus.
 - b. Cacat bawaan terutama pada kelas D ke atas.
 - c. Dismaturitas terutama pada kelas D ke atas.
 - d. Janin besar (makrosomia) terutama pada kelas A-C.
 - e. Kematian dalam kandungan (Intra Uterin Fetal Death), biasanya pada kelas D ke atas.
 - f. Kematian neonatal. Di klinik yang maju sekalipun angka kematian dilaporkan berkisar antara 3-5 %.
 - g. Kelainan neurologik dan psikologik dikemudian hari.

7. Tanda dan Gejala Klinis

- a. Polifagia.
- b. Polidipsi
- c. Poliuria.
- d. Mata kabur .
- e. Pruritus vulva.
- f. Ketonemia.
- g. Lemas.
- h. Glikosuria.
- i. Gula darah 2 jam pp > 200 mg/dl.
- j. Kesemutan.
- k. Gula darah puasa > 126 mg/dl
- l. Gula darah sewaktu > 200 mg/dl.

m. Gatal

8. Penatalaksanaan

Pengobatan dan penanganan penderita diabetes yang hamil dilakukan untuk mencapai 3 maksud utama, yaitu:

- a. Menghindari ketosis dan hipoglikemia.
- b. Mengurangi terjadinya hiperglikemia dan glisuria.
- c. Mengoptimalkan gestasi.

Penanganan pada penderita DM meliputi:

1. Diet

Penderita harus mendapatkan lebih banyak kalori karena berat badannya bertambah menurun. Penderita DM dengan berat badan rata-rata cukup diberi diet yang mengandung 1200-1800 kalori sehari selama kehamilan. Pemeriksaan urine dan darah berkala dilakukan untuk mengubah dietnya apabila perlu. Diet dianjurkan ialah karbohidrat 40%, protein 2 gr/kg berat badan, lemak 45-60gr. Garam perlu dibatasi untuk mengurangi kecenderungan retensi air dan garam.

2. Olah raga

Wanita hamil perlu olah raga, tetapi sekedar untuk menjaga kesehatannya. Kita tidak bisa memaksakan olah raga pada ibu hamil hanya untuk menurunkan gula dalam darahnya.

3. Obat-obat antidiabetik

Selama kehamilan kadar darah diatur dengan antidiabetik. Pemeriksaan kadar darah harus dilakukan lebih sering. Pemberian suntikan insulin merupakan salah satu pengobatan bagi penderita penyakit DMG untuk mengontrol kadar gula darahnya. Beberapa jenis obat-obat untuk penderita DM yang dapat dikonsumsi dengan dimakan dan yang beredar di Indonesia hingga saat ini memang tidak seluruhnya boleh diberikan pada ibu hamil, karena dapat menimbulkan efek yang merugikan bagi janin yang dikandung. Misalnya menimbulkan cacat bawaan pada janin. Pada trimester pertama paling sukar dilakukan pengobatan karena adanya nausea dan vomitus. Pada trimester kedua pengobatan tidak begitu sukar lagi karena tidak perlu perubahan diet dan dosis antidiabetik. Dalam trimester ketiga sering diperlukan lebih banyak antidiabetik karena meningginya toleransi hidrat arang.

4. Diuretik

Jika ada hipertensi atau tanda-tanda retensi cairan dianjurkan miskin garam. Jika ini tidak menolong dapat diberikan deuretik.

5. Steroid-steroid seks

Sekresi estrogen berkurang pada wanita hamil diabetik. Komplikasi pada fetus berkurang jika selama kehamilan diberi estrogen dan progesteron dalam dosis besar.

6. Penatalaksanaan obstetric

Pada pemeriksaan antenatal dilakukan pemantauan keadaanklinis ibu dan janin, terutama tekanan darah, pembesaran/ tinggi fundus uteri, denyut jantung janin, kadar gula darah ibu, pemeriksaan USG dan kardiograf (jika memungkinkan). Pada tingkat Polindes dilakukan pemantauan ibu dan janin dengan pengukuran tinggi fundus uteri dan mendengarkan denyut jantung janin. Pada tingkat Puskesmas dilakukan pemantauan ibu dan janin dengan pengukuran tinggi fundus uteri dan mendengarkan denyut jantung janin. Pada tingkat rumah sakit, pemantauan ibu dan janin dilakukan dengan cara:

- a. Pengukuran tinggi fundus uteri
- b. USG serial
- c. Penilaian menyeluruh janin dengan skor dinamik janin plasenta (FDJP), nilai FDJP < 5 merupakan tanda gawat janin.
- d. Penilaian ini dilakukan setiap minggu sejak usia kehamilan 36 minggu. Adanya makrosomia, pertumbuhan janin terhambat (PJT) dan gawat janin merupakan indikasi untuk melakukan persalinan secara seksio sesarea.
- e. Pada janin yang sehat, dengan nilai FDJP > 6 , dapat dilahirkan pada usia kehamilan cukup waktu (40-42 mg) dengan persalinan biasa. Pemantauan pergerakan janin (normal $> 10 \times / 12$ jam).
- f. Bayi yang dilahirkan dari ibu DMG memerlukan perawatan khusus.
- g. Bila akan melakukan terminasi kehamilan harus dilakukan amniosentesis terlebih dahulu untuk memastikan kematangan janin (bila usia kehamilan < 38 mg).
- h. Kehamilan DMG dengan komplikasi (hipertensi, preeklamsia, kelainan vaskuler dan infeksi seperti glomerulonefritis, sistitis dan moniliasis) harus dirawat sejak usia kehamilan 34 minggu. Penderita DMG dengan komplikasi biasanya memerlukan insulin.

Penilaian paling ideal adalah penilaian janin dengan skor fungsi dinamik janin-plasenta (FDJP).

1. Persalinan dilakukan:
 - a. Pertahankan sampai aterm dan spontan.
 - b. Induksi persalinan pada minggu 37-38.
 - c. Primer seksio sesarea.
2. Penanganan bayi dengan DM:
 - a. Disamakan dengan bayi prematur.
 - b. Observasi kemungkinan hipoglisemia.
 - c. Perawatan intensif: *neonatus intensif unit care* dengan pengawasan ahli neonatologi.

9. Pemeriksaan

A. Pemeriksaan Diagnostik

- a) Adanya kadar glukosa darah yang tinggi secara abnormal. Kadar gula darah pada waktu puasa > 140 mg/dl. Kadar gula sewaktu > 200 mg/dl.

- b) Tes toleransi glukosa. Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam pp >200 mg/dl.
- c) Glukosa darah: darah arteri / kapiler 5-10% lebih tinggi daripada darah vena, serum/plasma 10-15% daripada darah utuh, metode dengan deproteinisasi 5% lebih tinggi daripada metode tanpa deproteinisasi.
- d) Glukosa urin: 95% glukosa direabsorpsi tubulus, bila glukosa darah > 160-180mg/dl maka sekresi dalam urine akan naik secara eksponensial, uji dalam urin: + nilai ambang ini akan naik pada orang tua. Metode yang populer: carik celup memakai GOD.
- e) Benda keton dalam urine: bahan urine segar karena asam asetoasetat cepat didekarboksilasi menjadi aseton. Metode yang dipakai Nitroprusid, 3-hidroksibutirat tidak terdeteksi.
- f) Pemeriksaan lain: fungsi ginjal (Ureum, kreatinin), Lemak darah: (Kolesterol, HDL, LDL, Trigleserid), Fungsi hati, antibodi anti sel insula langerhans (islet cellantibody).

B. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan yang diperlukan adalah pemeriksaan kadar gula darah atau skrining glukosa darah, ultrasonografi untuk mendeteksi adanya kelainan bawaan dan makrosomia, Hemoglobin glikosida (HbA_{1c}) yang menunjukkan control diabetik (HbA_{1c} lebih besar dari 8,5% khususnya sebelum kehamilan, membuat janin berisiko anomaly kongenital).

10. Pencegahan

- a) Mengurangi makan-makanan manis.
- b) Menjaga jumlah asupan makanan terutama ketika trisemester ketiga kehamilan agar berat badan tidak bertambah, akan tetapi ibu hamil tidak boleh sampai kekurangan makanan.
- c) Berolahraga dengan teratur serta melakukan aktivitas fisik dari mulai yang ringan hingga sedang sehingga kalori yang tidak diperlukan dalam tubuh akan terbakar dengan sendirinya.

Pengertian Hiperemesis Gravidarum

Hiperemesis gravidarum adalah mual dan muntah berlebihan pada wanita hamil yang dapat mempengaruhi status kesehatan ibu dan tumbuh kembang janin sehingga penanganan dan pengobatan perlu segera diberikan. Pada Hiperemesis gravidarum tingkat III (Berat), Keadaan umum sangat parah, muntah berhenti, kesadaran sangat menurun, nadi kecil dan cepat, suhu meningkat, tensi menurun, dan ikterus. Komplikasi dapat berakibat fatal pada susunan syaraf pusat dan timbulnya ikterus menunjukkan adanya payah hati.

Tingkat I muntah terus menerus yang mempengaruhi keadaan umum penderita, ibu merasa lemah, nafsu makan tidak ada, berat badan menurun dan merasa nyeri pada epigastrium. Nadi meningkat sekitar 100 permenit, tekanan darah sistolik menurun, turgor kulit menurun, lidah mengering dan mata cekung.16, 20.

Tingkat II penderita tampak lebih lemas dan apatis, turgor kulit lebih menurun, lidah mengering dan nampak kotor, nadi kecil dan cepat, suhu kadang-kadang naik dan mata sedikit ikterus. Berat badan turun dan mata menjadi cekung, tensi turun, hemokonsentrasi, oliguria dan konstipasi. Aseton dapat tercium dalam bau pernapasan, karena mempunyai aroma yang khas dan dapat pula ditemukan dalam urin. 16, 21.

Tingkat III keadaan umum lebih buruk, muntah berhenti, kesadaran menurun dari samnolen sampai koma, nadi menurun dan cepat, suhu meningkat dan tensi menurun. Komplikasi fatal terjadi pada susunan saraf yang dikenal sebagai Encephalopathy Wernicke dengan gejala nistagmus, diplopia, dan perubahan mental. Keadaan ini terjadi akibat defisiensi zat makanan, termasuk vitamin B kompleks. Timbulnya ikterus menunjukkan adanya gangguan hati.

MANIFESTASI KLINIS

Batas antara mual dan muntah dalam kehamilan yang masih fisiologik dengan hiperemesis gravidarum masih belum jelas, akan tetapi muntah yang menyebabkan gangguan kehidupan sehari-hari dan dehidrasi memberikan petunjuk bahwa wanita hamil tersebut memerlukan perawatan yang intensif. Pada hiperemesis gravidarum, gejala-gejala yang dapat terjadi adalah:

- 1) Muntah yang hebat
- 2) Haus, mulut kering
- 3) Dehidrasi
- 4) Foetor ex ore(mulut berbau)
- 5) Berat badan turun
- 6) Kenaikan suhu
- 7) Ikterus
- 8) Gangguan serebral (kesadaran menurun)
- 9) Laboratorium : hipokalemia dan asidosis. Dalam urin ditemukan protein,aseton, urobilinogen, porfirin bertambah, dan silinder positif. Hiperemesis gravidarum dibagiberdasarka berat ringannya gejala menjadi 3 tingkat, yaitu:
 - a. Ringan

Ditandai dengan muntah terus menerus yang membuat keadaan umum ibu berubah, ibu merasa sangat lemah, tidak ada nafsu makan, berat badan menurun, dan nyeri ulu hati. Pada pemeriksaan fisik ditemukan denyut nadi sekitar 100 kali permenit, tekanan darah sistolik menurun, turgor kulit berkurang, lidah mengering dan mata cekung.

b. Sedang

Pasien terlihat lebih lemah dan apatis, turgor kulit berkurang, lidah mengering dan tampak kotor, denyut nadi lemah dan cepat, suhu akan naik dan mata sedikit ikteris, berat badan turun dan mata cekung, tensi turun, hemokonsetrasi, oliguria (volume buang air kecil sedikit) dan konstipasi (sulit buang air besar). Bau aseton dapat tercium dari nafas dan dapat pula ditemukan dalam urin.

c. Berat

Keadaan umum tampak lebih parah, muntah berhenti, penurunan kesadaran, bisa somnolen sampai koma. Nadi lemah dan cepat, tekanan darah menurun dan suhu meningkat. Komplikasi pada susunan saraf yang fatal dapat terjadi, dikenal dengan ensefalopati wernicke, dengan gejala nistagmus, diplopia dan perubahan mental. Keadaan tersebut diakibatkan oleh kekurangan zat makanan, terutama vitamin B1.

ETIOLOGI

Penyebab utama hiperemesis gravidarum belum diketahui secara jelas, namun telah banyak yang meneliti tentang teori-teori yang dapat menyebabkan hiperemesis gravidarum seperti peningkatan kadar hormon chorionicgonadotropin dan estrogen, kadar hormon tiroksin, infeksi *Helicobacter pylori*, faktor sosial, psikologis, gangguan fungsi hati, kantung empedu, pancreatitis dan ulkus peptikum.

PATOFISIOLOGI

Ada teori yang menyebutkan bahwa perasaan mual adalah akibat dari meningkatnya kadar korionik gonadotropin, estrogen dan progesterone karena keluhan ini muncul pada 6 minggu pertama kehamilan yang dimulai dari hari pertama haid terakhir dan berlangsung selama 10 minggu. Pengaruh fisiologis hormon inikorionik gonadotropin, estrogen dan progesterone ini masih belum jelas, mungkin berasal dari sistem saraf pusat akibat berkurangnya system pengosongan lambung. Penyesuaian terjadi pada kebanyakan ibu hamil, meskipun demikian mual dan muntah dapat berlangsung berbulan-bulan.

Selain teori hormon korionik gonadotropin, estrogen dan progesteron ini masih ada beberapa teori lain yang dapat menyebabkan hiperemesis gravidarum seperti infeksi *H. Pylori*. Berdasarkan penelitian, diketahui bahwa infeksi *H. pylori* dapat menyebabkan hiperemesis gravidarum.¹⁹ Selain itu masih ada teori penyebab hiperemesis gravidarum akibat psikologis. Secara umum berdasarkan berbagai teori, pada hiperemesis gravidarum terjadi mual, muntah dan penolakan semua makanan dan minuman yang masuk, sehingga apabila terus-menerus dapat menyebabkan dehidrasi, tidak seimbang kadar elektrolit dalam darah, dengan alkalosis hipokloremik. Selain itu hiperemesis gravidarum mengakibatkan cadangan karbohidrat dan lemak habis terpakai untuk keperluan energi karena energi yang didapat dari makanan tidak cukup, lalu karena oksidasi lemak yang tidak sempurna, terjadilah ketosis dengan tertimbunnya asam aseton-

asetik, asam hidroksi butirik dan aseton dalam darah sehingga menimbulkan asidosis. Selanjutnya, dehidrasi yang telah terjadi menyebabkan aliran darah ke jaringan berkurang, hal tersebut menyebabkan pasokan zat makanan dan oksigen berkurang dan juga mengakibatkan penimbunan zat metabolik yang bersifat toksik didalam darah. Kemudian, hiperemesis gravidarum juga dapat menyebabkan kekurangan kalium akibat darimuntah dan ekskresi lewat ginjal, yang menambah frekuensi muntah yang lebih banyak, dan membuat lingkaran setan yang sulit untuk dipatahkan.

Pengertian Gangguan Kardivaskuler

Dahulu penyakit jantung pada wanita dengan kehamilan merupakan penyebab morbiditas dan mortalitas. Dengan kemajuan diagnostik, pengobatan medik dan surgical dalam penatalaksanaan penyakit jantung, secara nyata telah menurunkan morbiditas dan mortalitas penderita penyakit jantung. Tindakan surgical pada penderita penyakit jantung semasa kanak-kanak menyebabkan sebagian besar wanita berpenyakit jantung dapat mengalami kehamilan dan melahirkan. Meskipun demikian beberapa hal yang dihadapi wanita berpenyakit jantung yang mengalami kehamilan masih menjadi masalah, karena dapat mengancam jiwa si ibu dan mempengaruhi keadaan janin. Pada tabel dibawah ini ditunjukkan beberapa masalah pada wanita hamil dengan penyakit jantung.

Kardiovaskuler merupakan penyakit yang sudah tidak jarang lagi untuk ditemukan di masyarakat mulai dari kalangan menengah-kebawah hingga menengah-keatas. Menurut WHO (2012) diperkirakan 23.6 juta penduduk dunia akan meninggal akibat penyakit kardiovaskular pada tahun 2030. Hal ini disebabkan masih banyak masyarakat yang awam akan resiko terkena penyakit jantung ini saat melakukan aktivitas kegiatan sehari-hari. Biaya untuk mengatasi penyakit jantung ini pun juga tidak murah, namun sebenarnya banyak berbagai alternatif dari tanaman herbal yang bisa digunakan sebagai alternatif pencegahan bahkan penyembuhan selain obat kimia.

Penyakit jantung dalam kehamilan merupakan salah satu penyebab kematian maternal non-obstetrik yang cukup penting.¹ Angka kejadian penyakit jantung dalam kehamilan bervariasi antara 0,4-4,1 %.² Di Amerika Serikat dilaporkan kurang dari 2%.³ Di Inggris penyakit jantung dalam kehamilan merupakan penyebab kedua kematian maternal.⁴ Angka kejadian penyakit jantung dalam kehamilan di Indonesia tahun 2005-2006 sekitar 1,2%.² Penelitian tahun 2007 di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Kariadi periode 2001-2005 kematian ibu ketiga disebabkan gagal jantung (21%) setelah infeksi (29%) dan perdarahan (22,6%).⁵ Di negara maju kejadian penyakit jantung rematik berkurang disertai semakin baiknya penanganan penyakit jantung bawaan pada masa anak-anak atau remaja, maka jenis penyakit jantung pada kehamilan terbanyak adalah penyakit jantung bawaan maupun sekuele yang ditinggalkan-nya.^{1,2} Sebaliknya di negara yang sedang berkembang penyakit jantung rematik masih merupakan endemik dan tidak mendapatkan penanganan yang memadai.

Tujuan

- a. mampu melaksanakan pengkajian pada pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler Congestive Heart Failure.
- b. Penulis mampu menentukan diagnosa keperawatan melalui pengkajian pada pasien Gangguan Sistem Kardiovaskuler Congestive Heart Failure.

ETIOLOGI

- a. Disfungsi Miokard
 - 1) Iskemia miokard Penyakit yang ditandai oleh berkurangnya aliran darah ke otot jantung. Biasanya terjadi sekunder terhadap penyakit arteri koroner/ penyakit jantung koroner, dimana aliran darah melalui arteri terganggu.
 - 2) Infark miokard kondisi terhentinya aliran darah dari arteri koroner pada area yang terkena yang menyebabkan kekurangan oksigen (iskemia) lalu sel-sel jantung menjadi mati (nekrosis miokard)
 - 3) Miokarditis Miokarditis adalah peradangan atau inflamasi pada miokardium. Peradangan ini dapat disebabkan oleh penyakit reumatik akut dan infeksi virus seperti cocksakie virus, differi , campak, influenza , poliomielititis, dan berbagai macam bakteri, rikettsia, jamur, dan parasit.
 - 4) Kardiomiopati Kardiomiopati yang secara harfiah berarti penyakit miokardium, atau otot jantung, ditandai dengan hilangnya kemampuan jantung untuk memompa darah dan berdenyut secara normal. Kondisi semacam ini cenderung mulai dengan gejala ringan, selanjutnya memburuk dengan cepat. Pada keadaan ini terjadi kerusakan atau gangguan miokardium, sehingga jantung tidak mampu berkontraksi secara normal.
 - a) Beban tekanan berlebihan pada sistolik (sistolik overload)
 1. Stenosis katup aorta Stenosis katup aorta adalah suatu penyempitan atau penyumbatan pada katup aorta. Penyempitan pada katup aorta ini mencegah katup aorta membuka secara maksimal sehingga menghalangi aliran darah mengalir dari jantung menuju aorta. Dalam keadaan normal, katup aorta terdiri dari 4 kuncup yang akan menutup dan membuka sehingga darah bisa melewatinya.
 2. Hipertensi iskemik Peningkatan tekanan darah secara cepat (misalnya hipertensi yang berasal dari ginjal atau karena penghentian obat antihipertensi pada penderita hipertensi esensial) bisa menimbulkan hilangnya kemampuan kompensasi jantung (dekompensasi).
 3. Koartasio aorta Koartasio Aorta adalah penyempitan pada aorta, yang biasanya terjadi pada titik dimana duktus arteriosus tersambung dengan aorta dan aorta membelok ke bawah.
 - b) Beban volume berlebihan pada diastolic (diastolic overload)
 1. Insufisiensi katub mitral dan trikuspidalis
 2. Tranfusi berlebihan

- c) Peningkatan kebutuhan metabolik (demand overload)
1. Anemia Dengan keberadaan anemia, kebutuhan oksigen untuk jaringan metabolisasi hanya bisa dipenuhi dengan kenaikan 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 dengan penyakit jantung yang terkompensasi sebelum bisa memicu gagal jantung dan menyebabkan tidak cukupnya pasokan oksigen ke darah sekitarnya.
 2. Tirotoksikosis Tirotoksikosis adalah suatu keadaan di mana didapatkan kelebihan hormon tiroid karena ini berhubungan dengan suatu kompleks fisiologis dan biokimiawi yang ditemukan bila suatu jaringan memberikan hormon tiroid berlebihan. Tirotoksikosis sebagai akibat dari produksi tiroid, yang merupakan akibat dari fungsi tiroid yang berlebihan.
 3. Biri-biri
 4. Penyakit paget
- d) Gangguan pengisian ventrikel
1. Primer (gagal distensi sistolik)
 - 1) Perikarditis akut Perikarditis akut adalah peradangan pada perikardium (kantong selaput jantung) yang dimulai secara tiba-tiba dan sering menyebabkan nyeri. Peradangan tersebut dapat menyebabkan cairan dan menghasilkan darah (fibrin, sel darah merah dan sel darah putih) yang akan memenuhi rongga pericardium. Inflamasi pada perikardium terjadi kurang dari 6 minggu.
 - 2) Tamponade jantung Tamponade jantung adalah sindrom klinik dimana terjadi penekanan yang cepat atau lambat terhadap jantung akibat akumulasi cairan, nanah, darah, bekuan darah, atau gas di perikardium, sebagai akibat adanya efusi, trauma, atau ruptur jantung.
 2. Sekunder
 - 1) Stenosis mitral Stenosis mitral adalah suatu penyempitan jalan aliran darah ke ventrikel. Penyempitan katup mitral menyebabkan katup tidak terbuka dengan tepat dan menghambat aliran darah antara ruang-ruang jantung kiri. Ketika katup mitral menyempit (stenosis), darah tidak dapat dengan efisien melewati jantung. Kondisi ini menyebabkan seseorang menjadi lemah dan nafas menjadi pendek serta gejala lainnya.
 - 2) Stenosis trikuspidalis Stenosis trikuspidalis penyempitan lubang katup trikuspidalis, yang menyebabkan meningkatnya tahanan aliran darah dari atrium kanan ke ventrikel kanan. Stenosis katup trikuspidalis menyebabkan atrium kanan membesar dan

ventrikel kanan mengecil. Jumlah darah yang kembali ke jantung berkurang dan tekanan di dalam vena yang membawa darah kembali ke jantung meningkat tajam.

PATOFISIOLOGI

- a. Mekanisme dasar Kelainan kontraktilitas pada gagal jantung akan mengganggu kemampuan pengosongan ventrikel. Kontraktilitas ventrikel kiri yang menurun mengurangi cardiac output dan meningkatkan volume ventrikel. Dengan meningkatnya volume akhir diastolik ventrikel (EDV) maka terjadi pula peningkatan tekanan akhir diastolik kiri (LEDV). Meningkatnya LEDV, akan mengakibatkan pula peningkatan tekanan atrium (LAP) karena atrium dan ventrikel berhubungan langsung ke dalam anyaman vaskuler paru-paru meningkatkan tekanan kapiler dan vena paru-paru. Jika tekanan hidrostatik dari anyaman kapiler paru-paru melebihi tekanan osmotik vaskuler, maka akan terjadi transudasi cairan melebihi kecepatan drainase limfatik, maka akan terjadi edema interstitial. Peningkatan tekanan lebih lanjut dapat mengakibatkan cairan merembes ke alveoli dan terjadi edema paru.
- b. Respon kompensatorik
 - 1) Meningkatnya aktivitas adrenergik simpatik
Menurunnya cardiac output akan meningkatkan aktivitas adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraktil akan meningkat untuk menambah cardiac output (CO), juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan tekanan arteri dan retribusi volume darah dengan mengurangi aliran darah ke organ-organ yang rendah metabolismenya, seperti kulit dan ginjal agar perfusi ke jantung dan ke otak dapat di pertahankan. Vasokonstriksi akan meningkatkan aliran balik vena kesisi kanan jantung yang selanjutnya akan menambah kekuatan kontriksi.
 - 2) Meningkatnya beban awal akibat aktivitas sistem renin angiotensin aldosteron (RAA). Aktivitas RAA menyebabkan retensi Na dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel-ventrikel tegangan tersebut. Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium
 - 3) Atropi ventrikel Respon kompensatorik terakhir pada gagal jantung adalah hidrotropi miokardium akan bertambah tebalnya dinding
 - 4) Efek negatif dari respon kompensatorik Pada awalnya respon kompensatorik menguntungkan namun pada akhirnya dapat menimbulkan berbagai gejala, meningkatkan laju jantung dan memperburuk tingkat gagal jantung. Resistensi jantung yang dimaksudkan untuk meningkatkan kekuatan kontraktilitas dini mengakibatkan bendungan paru-paru, vena sistemik dan edema, fase kontriksi arteri dan redistribusi aliran darah mengganggu perfusi jaringan pada anyaman vaskuler yang terkena menimbulkan tanda serta gejala, misalnya berkurangnya jumlah air kemih yang dikeluarkan dan kelemahan tubuh. Vasokonstriksi arteri juga menyebabkan beban akhir dengan memperbesar resistensi terhadap ejeksi ventrikel, beban akhir juga kalau dilatasi ruang jantung. Akibat kerja

jantung dan kebutuhan miokard akan oksigen juga meningkat, yang juga ditambah lagi adanya hipertensi miokard dan perangsangan simpatik lebih lanjut. Jika kebutuhan miokard akan oksigen tidak terpenuhi maka akan terjadi iskemik miokard, akhirnya dapat timbul beban miokard yang tinggi dan serangan gagal jantung yang berulang. (Wijaya & Putri 2013).

MANIFESTASI KLINIS

- a. Gagal Jantung Kiri · Kongesti pulmonal : dispnea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau gallop ventrikell bisa di deteksi melalui auskultasi.
- 1) Dispnea saat beraktifitas (DOE), ortopnea, dispnea nocturnal paroksismal (PND).
 - 2) Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
 - 3) Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
 - 4) Krekels pada kedua basal paru dan dapat berkembang menjadi krekels diseluruh area paru.
 - 5) Perfusi jaringan yang tidak memadai.
 - 6) Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih di malam hari). Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
 - 7) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, kelelahan.
- b. Gagal Jantung Kanan
- 1) Kongesti pada jaringan visceral dan perifer.
 - 2) Edema extremitas bawah (edema dependen), hepatomegali, asites, (akumulasi cairan pada rongga peritoneum), kehilangan nafsu makan, mual, kelemahan, dan peningkatan berat badan akibat penumpukan cairan. (Smeltzer, 2016) Pada anak dan bayi :
 - a. Takikardia (denyut jantung >160 kali/menit pada anak umur di bawah 12 bulan; >120 kali/menit pada umur 12 bulan -5 Tahun
 - b. Hepatomegali, peningkatan tekanan vena jugularis dan edema perifer (tanda kongestif)
 - c. Irama derap dengan crackles/ronki pada basal paru
 - d. Pada bayi napas cepat (atau berkeringat, terutama saat di beri makanan; pada anak yang lebih tua edema kedua tungkai, tangan atau muka, atau pelebaran vena leher
 - e. Telapak tangan sangat pucat, terjadi bila gagal jantung di sebabkan oleh anemia. (Nurarif & Kusuma, 2016)

C. Latihan

1. Apa yang dimaksud dengan diabetes mellitus pada masa kehamilan?
2. Sebutkan apa saja komplikasi dari diabetes mellitus pada masa kehamilan?
3. Apa yang dimaksud dengan hyper emesis gravidarum pada masa kehamilan?
4. Jelaskan etiologi dari hyperemesis gravidarum pada masa kehamilan?
5. Sebutkan tanda dan gejala dari hyper emesis gravidarum pada masa kehamilan?

D. Kunci Jawaban

1. Diabetes mellitus adalah penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin dan keduanya (Perkeni, 2015). Diabetes merupakan suatu gangguan kronis yang diakibatkan ketidakcukupan produksi insulin oleh tubuh atau ketidakmampuan tubuh menggunakan insulin
2. Komplikasi dari diabetes mellitus pada masa kehamilan, yaitu:
 - a. Pengaruh pada kehamilan
 - b. Pengaruh pada persalinan
 - c. Pengaruh dalam nifas
 - d. Pengaruh dalam diabetes bayi
3. Hiperemesis gravidarum adalah mual dan muntah berlebihan pada wanita hamil yang dapat mempengaruhi status kesehatan ibu dan tumbuh kembang janin sehingga penanganan dan pengobatan perlu segera diberikan
4. Penyebab utama hiperemesis gravidarum belum diketahui secara jelas, namun telah banyak yang meneliti tentang teori-teori yang dapat menyebabkan hiperemesis gravidarum seperti peningkatan kadar hormon chorionicgonadotropin dan estrogen, kadar hormon tiroksin, infeksi *Helicobacter pylori*, faktor sosial, psikologis, gangguan fungsi hati, kantung empedu, pancreatitis dan ulkus peptikum.
5. Gejala-gejala yang dapat terjadi adalah:
 - a. Muntah yang hebat
 - b. Haus, mulut kering
 - c. Dehidrasi
 - d. Foetor ex ore (mulut berbau)
 - e. Berat badan turun
 - f. Kenaikan suhu
 - g. Ikterus
 - h. Gangguan serebral (kesadaran menurun)
 - i. Laboratorium : hipokalemia dan asidosis. Dalam urin ditemukan protein,aseton, urobilinogen, porfirin bertambah, dan silinder positif

E. Daftar Pustaka

1. Dinas Kesehatan (Dinkes) Kabupaten Wonogiri. 2016. *Data RMIK RSUD Wonogiri. Wonogiri. Dinas Kesehatan (Dinkes) Kabupaten Wonogiri. 2016. Profil Kesehatan Kabupaten Wonogiri. Wonogiri. Kevin Gunawan, Paul Samuel Kris Manengkei, Dwiana Ocviyanti. 2011. Diagnosis dan Tata Laksana Hiperemesis Gravidarum. J Indon Med Assoc, Volum: 61, Bomor : 11. Diakses tanggal 4 April 2018* Kuswanti, I. 2014. *Asuhan Kehamilan. Yogyakarta: Pustaka Pelajar.* Manuaba, I.B.G. 2010. *Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana Untuk Pendidikan Bidan. Jakarta: EGC.* Manuaba, IAC. Ida Bagus, GFM dan Ida Bagus, GM (2010) *Ilmu Kebidanan. Penyakit Kandungan dan KB Untuk Pendidikan Bidan. Edisi 2. Jakarta: EGC . Hal 231-233.* Jueckstock, JK. Kaestner, R and Mylonas, I (2010).
2. <http://repository.umy.ac.id/bitstream/handle/123456789/21940/BAB%20II.pdf?sequence=6&isAllowed=y>

