

**ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE PASCA KARDIOVERSI PADA
PASIEAN LANSIA DENGAN DIABETES MELLITUS DAN CHRONIC
KIDNEY DISEASE: SEBUAH
LAPORAN KASUS**

**Firman Sugiharto¹, Defa Larashati², Wulan Puspita Sari³, Ayu Prawesti^{4*},
Ristina Mirwanti⁵, Aan Nuraeni⁶**

¹⁻⁶Fakultas Keperawatan, Universitas Padjadjaran

Email Korespondensi: ayu.prawesti@unpad.ac.id

Disubmit: 05 Mei 2024

Diterima: 06 Juli 2024

Diterbitkan: 01 Agustus 2024

Doi: <https://doi.org/10.33024/mahesa.v4i8.15108>

ABSTRACT

Acute decompensated heart failure (ADHF) is one of the spectrum of heart failure (HF). ADHF is defined as a clinical syndrome characterized by worsening HF symptoms, in which decreased cardiac output is the main characteristic leading to inadequate tissue perfusion and systemic venous congestion. ADHF is a strong predictor of readmission and post-hospitalization death, with a mortality rate of 20% after discharge from the hospital. Nurses have an essential role in comprehensive nursing care. A 73-year-old man came to the emergency room with complaints of palpitations without chest pain; the patient denied orthopnea and complained of swelling in both legs. The patient had a history of coronary heart disease (CHD), having been treated in 1998 for cardiac stent installation. The patient was treated in the ICU due to ventricular arrhythmia and hypotension. What is interesting about this case is that apart from the patient experiencing recurrent Ventricular Tachycardia (VT), the patient also had no complaints of shortness of breath, and a Blood Gas Analysis (BGA) examination found the patient to have hyperoxemia and the results of a diagnostic thorax examination showed no pulmonary oedema. Patients receive diuresis, inotropic, anti-arrhythmic and electrolyte fluid therapy. The patient was treated in the ICU for ten days and then moved to the inpatient room. This case report emphasizes the importance of accurate initial assessment of ADHF patients and the role of nurses in intensive care for ADHF patients. Nurses must be able to recognize signs and symptoms of ADHF emergencies early so that the goals of ADHF therapy to increase organ perfusion and limit the increase in severity of heart injury can be carried out quickly and precisely. Treatment of ADHF patients requires appropriate nursing interventions so that the quality of life of patients with HF can be improved. The nurse's role in preparing discharge planning as an essential preventive measure is to reduce the risk of readmission.

Keyword: *Acute Decompensated Heart Failure, Elderly, Intensive Care Unit, Nursing Care.*

ABSTRAK

Acute decompensated heart failure (ADHF) merupakan salah satu spektrum dari Heart failure (HF). ADHF didefinisikan sebagai sindrom klinis yang ditandai oleh

gejala HF yang memburuk, di mana penurunan curah jantung menjadi karakteristik utama yang mengarah pada perfusi jaringan yang tidak adekuat dan kongesti vena sistemik. ADHF merupakan prediktor kuat terjadinya rawat inap kembali dan kematian pasca rawat inap dengan angka kematian sebesar 20% setelah keluar dari rumah sakit. Perawat memiliki peran penting dalam menilai secara komprehensif dalam asuhan keperawatan. Pria berumur 73 tahun datang ke IGD dengan keluhan jantung berdebar tanpa ada nyeri dada, ortopnea disangkal oleh pasien, dan mengeluh bengkak pada kedua kaki. Pasien memiliki riwayat penyakit jantung coroner (CHD), pernah dirawat pada tahun 1998 untuk pemasangan stent jantung. Pasien dirawat di ICU dikarenakan kondisi Ventrikel aritmia dan hipotensi. Hal menarik dari kasus ini, selain pasien mengalami Ventrikel Takikardia (VT) berulang, pasien juga tidak memiliki keluhan sesak nafas dan pemeriksaan Analisa Gas Darah (AGD) ditemukan pasien mengalami hiperoksemia serta hasil pemeriksaan diagnostik thorax foto menunjukkan tidak adanya pulmonary edema. Pasien mendapatkan terapi diuresis, inotropik, anti-aritmia dan cairan elektrolit. Pasien dirawat di ICU selama 10 hari lalu pindah ke ruang rawat inap. Pada *case report* ini menekankan pada pentingnya ketepatan pengkajian awal pasien ADHF dan peran perawat dalam perawatan intensif pasien ADHF. Perawat harus mampu mengenali tanda dan gejala kegawatan ADHF secara dini sehingga tujuan terapi ADHF untuk meningkatkan perfusi organ dan membatasi peningkatan keparahan cedera jantung dapat dilakukan secara cepat dan tepat. Perawatan pasien ADHF memerlukan intervensi keperawatan yang tepat sehingga kualitas hidup pasien dengan HF dapat ditingkatkan. Peran perawat dalam mempersiapkan *discharge planning* sebagai tindakan preventif penting dilakukan untuk mengurangi resiko readmisi.

Kata Kunci: *Acute Decompensated Heart Failure*, Asuhan Keperawatan, *Intensive Care Unit*, Lansia.

PENDAHULUAN

Heart failure (HF) merupakan masalah kesehatan yang mematikan diseluruh dunia. Data Global Health Data Exchange (GHDx) pada tahun 2020 melaporkan bahwa jumlah kasus HF di dunia mencapai 64,34 juta kasus dengan 9,91 juta kematian (Savarese et al., 2023). Angka kematian akibat HF di Eropa dan Amerika Utara berkisar antara 8,8% hingga 32%, dan angka rawat inap ulang berkisar antara 21% hingga 84% dalam 1 tahun (Savarese et al., 2023). Selain itu, prevalensi HF di Asia diperkirakan 2-3% di Hong Kong, 5% di Indonesia, 1-2% di Filipina, 0,6% di Korea Selatan, 6% di Taiwan, dan 0,4% di Thailand (Savarese et al., 2023).

HF menjadi perhatian utama pemerintah di seluruh dunia karena

penyakit ini berdampak pada morbiditas, mortalitas, kapasitas fungsional yang buruk, dan biaya yang tinggi di berbagai negara (Lam, 2015). *Acute decompensated heart failure* (ADHF) merupakan salah satu spektrum dari HF. ADHF didefinisikan sebagai sindrom klinis yang ditandai oleh gejala HF yang memburuk, di mana penurunan curah jantung menjadi karakteristik utama yang mengarah pada perfusi jaringan yang tidak adekuat dan kongesti vena sistemik (Teerlink et al., 2015). Selama bertahun-tahun, ADHF dipandang hanya sebagai eksaserbasi gagal jantung kronis (Felker & Fudim, 2018).

Padahal, banyak bukti yang mendukung bahwa ADHF adalah sindrom klinis yang unik dengan

epidemiologi dan mekanisme yang mendasarinya sendiri, serta memerlukan terapi khusus (Felker & Fudim, 2018). Pasien-pasien ini mungkin datang dengan apa yang disebut gejala-gejala keluaran rendah yang mungkin membuat diagnosis menjadi sulit, termasuk kebingungan, kelelahan, sakit perut, atau anoreksia (Felker & Fudim, 2018). Sehingga tidak heran bahwa, ADHF merupakan prediktor kuat terjadinya rawat inap kembali dan kematian pasca rawat inap dengan angka kematian sebesar 20% setelah keluar dari rumah sakit (Joseph et al., 2009).

Proses perawatan pasien dengan ADHF sangat bergantung pada volume cairan dan status perfusi (Teerlink et al., 2015). Pasien gagal jantung yang dirawat di rumah sakit berisiko mengalami ketidakstabilan hemodinamik dan aritmia sehingga peran utama perawat sebagian besar terfokus pada monitoring hemodinamik dan prognosis secara ketat (Joseph et al., 2009; Riley, 2015). Pada aspek keperawatan, diagnosa yang seringkali ditegakkan pada pasien ADHF mencakup penurunan curah jantung, kelebihan volume cairan, dan perfusi jaringan perifer tidak efektif.

Oleh karena itu, perawat memiliki peran penting dalam menilai secara komprehensif kondisi hemodinamik dan volume cairan pasien, pendidikan pasien dan keluarga, monitoring ketat gejala dan tanda vital, serta administrasi medikasi, sangat berdampak terhadap perbaikan hasil klinis pasien ADHF dengan mengurangi risiko komplikasi, mempercepat pemulihan, dan mencegah kekambuhan yang mengarah pada rawat inap ulang, sehingga perawat memegang peranan esensial dalam memperbaiki prognosis dan kualitas

hidup pasien (Fermann & Collins, 2013).

Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk menguraikan dan menyoroti pentingnya pemahaman mendalam tentang asuhan keperawatan yang berkaitan dengan penurunan curah jantung pada pasien dengan ADHF. Melalui penyajian kasus ini, diharapkan akan memberikan kontribusi pada literatur yang ada dengan menambahkan contoh nyata bagaimana keperawatan dapat mempengaruhi perjalanan penyakit dan hasil klinis pada pasien ADHF. Analisis kasus yang terperinci ini diharapkan akan menjadi sumber informasi yang berharga bagi praktisi kesehatan dalam meningkatkan kualitas perawatan dan menunjang pembuatan keputusan klinis yang berbasis bukti.

KAJIAN PUSTAKA

Konsep ADHF

ADHF dapat didefinisikan sebagai timbulnya tanda atau gejala gagal jantung secara tiba-tiba atau bertahap (Joseph et al., 2009). Kondisi ini bisa menjadi kondisi yang mengancam jiwa yang memerlukan perhatian medis segera dan biasanya menyebabkan rawat inap (R Teerlink et al., 2015). Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) atau yang disebut juga gagal jantung dekompensasi adalah suatu kondisi perburukan dengan latar belakang gagal jantung kronik, yang dapat terjadi secara akut, subakut maupun indolen dengan gejala yang memburuk secara bertahap dalam beberapa hari atau minggu, fraksi ejeksi bisa normal atau menurun, namun curah jantung umumnya normal atau tekanan darah dalam batas normal (Widiyanto, 2023).

Pada umumnya, gejala yang muncul pasien ADHF adalah adanya tanda kelebihan volume sedang

hingga syok kardiogenik yang nyata. Walaupun sebagian besar pasien mengalami kongesti, beberapa pasien datang dengan penurunan curah jantung dan hipoperfusi dengan atau tanpa kongesti, terutama mereka yang datang ke pusat perawatan tersier (R Teerlink et al., 2015). Selain gejala umum lainnya seperti dispnea, ortopnea, dan dispnea paroksismal, tekanan dada dan batuk malam hari dapat menjadi gejala kelebihan volume (Joseph et al., 2009; R Teerlink et al., 2015).

ADHF terus meningkat prevalensinya dan berhubungan dengan mortalitas dan morbiditas yang besar. Sebagian besar pasien yang dirawat di rumah sakit dengan ADHF mengalami perburukan gagal jantung kronis, meskipun 15% hingga 20% pasien ADHF yang dirawat di rumah sakit menunjukkan diagnosis baru gagal jantung (Joseph et al., 2009). Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraksi jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Konsep curah jantung yaitu $CO = HR \times SV$. Curah jantung atau cardiac output adalah fungsi frekuensi jantung atau heart rate \times volume sekuncup atau stroke volume. Kelainan fungsi otot jantung disebabkan oleh aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark Miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik/ pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek tersebut

(hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung. Hipertrofi otot jantung menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi secara normal, dan akhirnya terjadi gagal jantung (Heliza, 2019).

Konsep Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif yang dilatarbelakangi oleh resistensi insulin (Suyono, 2011). Diabetes Mellitus adalah keadaan hiperglikemi kronik yang disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah. Diabetes mellitus dapat diklasifikasikan menjadi empat kategori, yaitu: a. Diabetes mellitus tipe I DM tipe I terjadi karena destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut yaitu autoimun dan idiopatik (PERKENI, 2015). b. Diabetes mellitus tipe II Menurut (PERKENI, 2015), penyebab DM tipe II bervariasi, mulai dari yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin. c. DM Gestasional Gestational diabetes (GDM) adalah suatu bentuk diabetes yang terdiri dari kadar glukosa darah tinggi selama kehamilan (Panggabean, 2018).

Patofisiologi DM Penyakit Diabetes Mellitus disebabkan oleh karena gagalnya hormon insulin. Akibat kekurangan insulin maka glukosa tidak dapat diubah menjadi glikogen sehingga kadar gula darah meningkat dan terjadi hiperglikemi. Ginjal tidak dapat menahan hiperglikemi ini, karena ambang

batas untuk gula darah adalah 180 mg% sehingga apabila terjadi hiperglikemi maka ginjal tidak bisa menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah. Sehubungan sifat gula yang menyerap air maka semua kelebihan dikeluarkan bersama urine yang disebut glukosuria. Bersamaan keadaan glukosuria maka sejumlah air hilang dalam urine yang disebut poliuria. Poliuria mengakibatkan dehidrasi intra sellular, hal ini akan merangsang pusat haus sehingga pasien akan merasakan haus terus menerus sehingga pasien akan minum terus yang disebut polidipsia (Wardah, 2017).

Berbagai keluhan yang dapat ditemukan pada pasien DM, meliputi: a. Keluhan klasik DM yaitu: glukosuria (terdapat glukosa dalam urin), poliuria (peningkatan dalam berkemih), polidipsia (rasa haus akibat kehilangan cairan yang berlebihan), polifagia (peningkatan selera makan akibat menurunnya simpanan kalori), dan penurunan berat badan (PERKENI, 2015). b. Keluhan lainnya dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan pruritus vulva pada wanita (Riyanto, 2018).

Konsep Chronic Kidney Disease (CKD)

Chronic kidney disease (CKD) adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal (Ketut, 2015). Selain itu Chronic Kidney Disease (CKD) didefinisikan sebagai kerusakan ginjal progresif dengan Glomerulus Filtration Rate (GFR) kurang dari 60 ml/menit/1,73m² lebih dari 3 bulan, dimanifestasikan dengan abnormalitas patologi dan komposisi darah dalam urin. Diabetes adalah

penyebab pertama terjadinya ESRD di Amerika Serikat, Hipertensi menjadi penyebab kedua (National Kidney Foundation, 2009 dalam LeMone, 2015). Penyebab CKD paling tinggi di Indonesia adalah glomerulonefritis dengan presentase 46,39%, diabetes militus 18,65%, obstruksi dan infeksi 12,85%, hipertensi 8,46%, dan sebab lain 13,65% (Nasution, 2019).

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertropi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (surviving nephrons) sebagai upaya 10 kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan growth faktor. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi.

Adanya peningkatan aktivitas aksis rennin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis rennin-angiotensinaldosteron, sebagian diperantarai oleh growth faktor seperti transforming growth faktor β (TGF- β). Beberapa hal juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemi, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun turbulointerstitial (Ketut, 2015).

METODE PENELITIAN

Studi ini menggunakan desain case report. Laporan kasus adalah laporan rinci tentang gejala, tanda, diagnosis, pengobatan, dan tindak lanjut dari seorang pasien (Alsaywid & Abdulhaq, 2019). Laporan kasus biasanya menggambarkan kejadian yang tidak biasa atau baru dan dengan demikian, tetap menjadi salah satu landasan kemajuan medis dan memberikan banyak ide baru dalam praktik klinis (Ortega-Loubon et al., 2017).

Pada studi kasus ini, penulis memberikan contoh kasus pasien ADHF yang diambil dari salah satu rumah sakit di Provinsi Jawa Barat. Pengambilan data dilakukan pada tahun 2021 dan sudah mendapatkan informed consent dari pasien dan keluarga untuk dilakukan publikasi. Penulis selalu memperhatikan aspek etika penelitian dalam laporan kasus ini seperti otonomi pasien dan keluarga, beneficence, non-maleficence, dan aspek etik penelitian lainnya. Metode pengambilan data dilakukan dengan wawancara dan observasi kepada pasien dan keluarga oleh penulis ketiga. Analisis data dilakukan secara kualitatif dengan pendekatan asuhan keperawatan dan laporan kasus ini lebih berfokus pada hasil pengkajian dari data. Hal ini bertujuan untuk meningkatkan kemampuan petugas kesehatan dan perawat dalam melakukan pengkajian secara benar dan cepat khususnya pada pasien dengan ADHF.

Uraian Kasus

Seorang laki-laki (Mr.B) berumur 73 tahun dengan riwayat coronary heart disease (CHD) yang pernah dirawat pada tahun 1998 dan kembali menjalani perawatan dengan keluhan jantung berdebar

tanpa ada nyeri dada, ortopnea disangkal oleh pasien, dan mengeluh bengkak pada kedua kaki.

Pasien Dirawat di Ruang Gawat Darurat

Hasil pemeriksaan fisik saat pasien di instalasi gawat darurat (IGD) didapatkan bahwa kondisi umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis, akral hangat, terpasang infus Rexamine 200 cc/24 jam di tangan kiri, tetesan lancar, tidak ada tanda plebitis di area insersi, terpasang oksigen 1 liter/menit via binasal cannula. Tanda-tanda vital didapatkan TD 111/71 mmHg, heart rate 80 bpm, respiration rate 18 rpm, temperature (axilla) 36.4°C, MAP 84.33 mmHg, dan SpO2 99%. Tidak ada riwayat keluarga namun pasien memiliki komorbid utama yaitu diabetes melitus dan gagal ginjal kronis. Setelah beberapa jam di IGD, pasien kemudian mengeluh keringat dingin dan lemas. Hasil pemeriksaan gula darah sewaktu didapatkan 108 mg/dl, tanda-tanda vital didapatkan TD 9-/60 mmHg, heart rate 150 bpm dengan gambaran VT, respiration rate 24 rpm, temperature (axilla) 36.4°C, dan SpO2 99%. Kemudian, perawat yang bertugas melakukan kolaborasi dengan dokter dan dilakukan pemberian loding infus asering 100 cc habis dalam 1 jam dan dilakukan kardioversi 100 joule yang diberikan pre medikasi miloz 5 mg. Setelah dilakukan kardioversi didapatkan TD 84/64 mmHg dalam pemberian raivas 0.1 mg/kg/menit, respiration rate 28 rpm, SpO2 99% dengan NRM, dan heart rate 90-100 bpm dengan gambaran sinus, namun sesekali atrial fibrilasi dan ventricular ekstrasistol. Lalu, pasien diantarkan ke ruang intensive.

Pasien Dirawat Di Ruang *Intensive Care Unit*

Tabel 1. Hasil Pengkajian Ketika Mr.B Hari Pertama Kali Masuk Ke Ruang Intensive

ABCDE	Hasil Pengkajian	Simpulan
Airway	a. Tidak terdengar bunyi saluran napas abnormal (rhonchi -/- dan wheezing -/-) b. Pasien terpasang binasal kanul 3 liter/menit	<i>Airway patent</i>
Breathing	a. RR 30x/menit b. Ortopnea (-) c. Saturasi oksigen baik (100%) dengan binasal kanul 3 liter/menit d. PCH (-) dan Retraksi dada (-) e. Ekspansi dada simetris f. Terdengar ronkhi basah halus (+/+), wheezing (-/-)	Saturasi oksigen cukup baik namun pasien masih mengeluh sesak napas (RR 24x/menit) dan kelelahan
Circulation	a. Heart rate 150x/menit dan gambaran EKG menunjukkan VT berulang. b. Tekanan darah 101/59 mmHg dalam pemberian Nore ephinerpine 0.2 mcg/kgbb/menit c. Ditemukan murmur pada bunyi jantung S1 dan S2 d. Tidak ada nyeri dada dan diaphoresis e. Akral hangat CRT <2 detik f. Ditemukan oedem pada ekstremitas bawah (+/+) g. Terdapat distensi vena jugularis	Pasien mengalami kondisi penurunan curah jantung
Disability	a. Saat pemeriksaan kesadaran pasien compos mentis, KU tampak sakit sedang b. Kadar glukosa darah sewaktu 141 mg/dL c. Pupil isokor d. Pasien tidak mengalami mual dan muntah (-)	Tidak ada permasalahan pada aspek disability
Exposure	a. Pasien tidak mengalami demam b. Tidak ada luka c. Tidak ditemukan pressure ulcer d. Turgor kulit baik	Tidak ada permasalahan pada aspek exposure
Tanggal	Hasil Laboratorium	Interpretasi
15 Agustus 2021	Thorax Foto Jantung membesar dengan edema paru interstitial, elongasio aorta, spondylosis thorakolumbalis, klasifikasi kurvilinier medial hemithorax kiri bawah curiga	Peningkatan kadar NT Pro BNP menandakan pasien

	osifikasi costochondrium kostae 5,6 dd/ klasifikasi pleura.	mengalami gagal jantung.
	Imunologi NT Pro BNP 3732 pg/mL (N<900); Blood gas analysis PH 7,419; PCO ₂ 38.3 mmol/L; PO ₂ 156.9 mmHg (N 80-100); HCO ₃ 25.2 mmol/L; BE 1,1; CO ₂ total 27 mmol/L; Na 135 mmol/L; K 3.2 mmol/L (N 3.5-5.3); Ca 1,16 mmol/L; Cl =103; An Gap = 10; Lactat =1.0 mmol/L (N <1,5)	
16 Agustus 2021	eGFR 65,6 mL/min/1.73 m ² (Hasil kimia klinik normal) à Ureum, Kreatinin, Natrium, dan Kalium	60-89% penurunan LFG ringan
17 Agustus 2021	Kimia Klinik eGFR = 82,7 mL/min/1.73m ² ; Kalium 3.4 mmol/L (N 3.5 - 5.1), CRP Kuantitatif 6,10 mg/L (N<5.0). Hematologi Hb 12.7 g/dL (N 13.2 - 17.3), Ht 37.9% (N 40.0 - 54.0), Eritrosit 4,13 juta/ μ L (N 4.50 - 5.90), Trombosit 127 ribu/ μ L (N 150 - 450) Hitung Jenis Neutrofil Segmen 86.0% (N 50.0 - 70.0), Limfosit 6.0% (N 20.0-40.0), Neutrofil Limfosit Ratio 14.33 (N 1 - 3), ALC 533 (N >1500)	60-89% penurunan LFG ringan CRP meningkat menandakan adanya infeksi.
18 Agustus 2021	Urin Rutin Flowsitometri Warna merah (N: kuning), Agak keruh (N: jernih), Nitrit + (N: -), Blood 250 ery/ μ L (N <10), Leukosit Esterase 75 leu/ μ L (N <25), Protein 100 mg/dL (N <10), Albumin Urin 300 mg/dL (N <30), Albumin Creatinin Ratio 300 mg/gCr (N <30). Sedimen Sel epitel 32 / μ L (N \leq 5.8), Leukosit 256.9 / μ L (N \leq 5.3), Eritrosit 11917,8 / μ L (N \leq 9.1), Bakteri 9259,5 / μ L (N \leq 26).	Pasien terindikasi mengalami ISK
19 Agustus 2021	Hematologi Rutin Hb 12.2 g/dL (N 13.2 - 17.3), Ht 37.5% (N 40.0 - 54.0), Eritrosit 4.02 juta/ μ L (N 4.50 - 5.90), Trombosit 132 ribu/ μ L (N 150 - 450), MPV 11,4 fL (N 6.8 - 10.6) Hitung Jenis Neutrofil Segmen 77% (N 50.0 - 70.0), Limfosit 14% (N 20.0 - 40.0), Neurtofil Limfosit Ratio 5.50 (N 1 - 3), ALC 1123 (N >1500)	Pasien terindikasi mengalami ISK
20 Agustus 2021	eGFR 82,7 mL/min/1.73 m ² (Hasil kimia klinik normal) à Ureum, Kreatinin, Natrium, dan Kalium	60-89% penurunan LFG ringan

21 Agustus 2021	eGFR >90 mL/min/1.73 m ² (Hasil kimia klinik normal) à Ureum, Kreatinin, Natrium, dan Kalium	LFG normal
22 Agustus 2021	Ureum darah 60 mg/dL (N 18-55); Natrium 135 mmol/L (N 136-145); eGFR 65.6 mL/min/1.73 m ²	60-89% penurunan LFG ringan
23 Agustus 2021	Kimia Klinik Ureum darah 75 mg/dL (N 18-55); Kreatinin 1.4 mg/dL (N<1,2); eGFR 49,7 mL/min/1.73 m ² ; Natirum 135 mmol/L (N 136-145); Magnesium 2,50 mg/dL (N 1,80-2,4) Kimia Urin Agak keruh, Leukosit esterase 250 ery/µL (<10); Protein 100 mg/dL (N<10); Albumin urin 300 mg/dL (N<30). Sedimen Sel epitel 19,9 µL (N<5,8); Leukosit 135.5 µL (N<5,3); Eritrosit 17186 µL (N<1,6)	45-59% Penurunan LFG ringan sampai sedang.
24 Agustus 2021	Kimia Klinik Magnesium 1,51 mg/dL (N 1,80-2,4); Magnesium post koreksi 2.30 mg/dL; Ureum 65 mg/dL (N 18-55); Kreatinin 1.3 mg/dL (N<1,2); eGFR 54.1 mL/min/1.73 m ² ; Natrium 135 mmol/L (N 136-145).	45-59% Penurunan LFG ringan sampai sedang.
25 Agustus 2021	Jantung kesan membesar curiga disertai tanda - tanda awal edema paru intertisial,sqa, tidak tampak pneumonia ataupun lesi eksudatif TB secara gambaran radiologis. Artherosklerosis aorta. Penurunan densitas tulang dengan multiple osteofit pada endplate corpora vertebra thoraxkalis ec proses degenerative. Kimia Klinik Ureum 56 mg/dL (N 18-55); Kreatinin 1.2 mg/dL (N<1,2); eGFR 59.3 mL/min/1.73 m ² ; Natrium 135 mmol/L (N 136-145).	45-59% Penurunan LFG ringan sampai sedang.

Pada awal perawatan ICU, pasien mengeluh susah tidur dan dada berdebar. Pasien tidak merasakan nyeri dada namun gambaran EKG di monitor tampak VT dengan nadi. Kemudian, pasien dilakukan Cardioversi. Saat pasien VT diberikan cordaronen 150 mg bolus namun masih tidak ada respon, kemudian di cardioversi kembali dengan 100 mg premedikasi sedacum

sebanyak 5 mg. Setelah dilakukan kardioversi secara berulang gambaran EKG berubah ke sinus rythm dengan episode AF dan VES. Selama proses perawatan di ruang ICU, pasien terdiagnosis ADHF. Mr.B seringkali mengalami perubahan ritme EKG VT dengan nadi dengan frekuensi lebih dari 20 kali dalam satu hari.

HASIL PENELITIAN

Table 2. Hasil Analisa Terapi Medis

No	Jenis Terapi	Dosis	Jalur Pemberian
1.	Lasix (diuretic)	2x60 mg	IV
2.	Ca Gluconas	1x1 amp	IV
3.	Dobutamin drip	4 mcq/kgbb/menit	IV
4.	Meropenem	3 x 1 gr	IV
5.	Clopidogrel (vasodilator)	1x 75 mg	P/O
6.	Crestar	1 x 5 mg	P/O
7.	Urief	2x 1 tab	P/O
8.	Avodart	1 x 1tab	P/O
9.	Car Q	2x 1 tab	P/O
10.	Glisodin	2x1 cap	P/O
11.	Alupurinol	1x300 mg	P/O
12.	Bioelectra Eferfecent	1 x1 tab	P/O
13.	Nocid	3 x 2 tab	P/O
14.	Cefspan	2 x200	P/O
15.	Rillus	1x1 tab	P/O
16.	KSR	3x1 tab	P/O
17.	Sodium Bicarbonat	3 x 1	P/O
18.	Meprothion	2 x 500 mg	P/O
19.	Spirolacton	1 X 0,5 tab	P/O
20.	Trajenta	1x1 tab	P/O

Pasien pada studi kasus ini didiagnosis ADHF. Penyakit ini memiliki karakteristik yang unik dibandingkan spektrum penyakit jantung lainnya. Selain itu, ADHF didefinisikan sebagai serangan yang cepat (*rapid onset*) dari gejala-gejala atau tanda-tanda akibat fungsi jantung yang abnormal (Joseph et al., 2009; Loftus &

Bowden, 2020). Pasien mendapatkan beberapa terapi medis untuk meningkatkan curah jantung dan mengatasi kelebihan cairan serta permasalahan lainnya. Pasien dipulangkan dari ICU ke bangsal rumah sakit pada hari sepuluh rawat inap.

PEMBAHASAN

Pasien dengan masalah penyakit jantung cenderung memiliki gambaran klinis yang serupa, tetapi memiliki perjalanan patofisiologi yang berbeda dan cukup heterogen. Pada kasus ADHF, sering terjadi disfungsi diastolik atau sistolik ventrikel kiri yang menyebabkan peningkatan preload dan afterload, yang selanjutnya

menyebabkan kongesti paru (Arrigo et al., 2020). Retensi dan redistribusi cairan mengakibatkan kemacetan sistemik, yang akhirnya menyebabkan disfungsi organ akibat hipoperfusi (Arrigo et al., 2020). Oleh karena itu, hasil pengkajian awal pada pasien di ICU menunjukkan bahwa sebagian besar masalah yang

dialami pada pasien berada dalam kategori pernapasan dan sirkulasi.

ADHF merupakan sindrom klinis yang ditandai oleh gejala HF yang memburuk, di mana penurunan curah jantung menjadi karakteristik utama yang mengarah pada perfusi jaringan yang tidak adekuat dan kongesti vena sistemik (Teerlink et al., 2015). Penyebab tersering rawat inap akibat HF adalah ketidakpatuhan terhadap pengobatan atau pantangan makanan, hipertensi yang tidak terkontrol, iskemia, aritmia, dan eksaserbasi penyakit paru obstruktif kronik dengan atau tanpa pneumonia (Fonarow et al., 2008). Selain itu, prediktor lainnya termasuk kondisi nonjantung seperti disfungsi ginjal, diabetes melitus, anemia, dan efek samping obat (Adams et al., 2005). Sedangkan, pada kasus ini karakteristik pada pasien ADHF yang ditemukan adalah Mr.B mengalami infeksi yang ditandai dengan peningkatan nilai CRP dan hasil urin rutin ditemukan bakteri yang meningkat (lihat Tabel 2).

Pada kasus ini, frekuensi pasien mengalami perubahan ritme EKG cukup sering. Umumnya, pasien dengan ADHF memiliki prevalensi atrial fibrillation atau flutter (30% sampai 46%) (Joseph et al., 2009). Namun, pasien pada studi kasus ini seringkali mengalami serangan VT selama proses perawatan di ICU. Kehadiran dan tingkat keparahan VT meningkat seiring dengan meningkatnya tingkat keparahan HF (Masarone et al., 2017). Menurut Teerlink et al. (2015) menyatakan bahwa pasien ADHF pasti akan mengalami disfungsi sistolik dan diastolik. Fase akut didahului oleh kerusakan jantung misalnya akibat iskemia jantung, kelainan katup, paparan racun, infeksi virus, hipertensi, atau diabetes melitus (Felker & Fudim, 2018; Heidenreich & Sandhu, 2024). Pasien pada kasus

ini memiliki riwayat CHD yang pernah dirawat pada tahun 1998, DM, dan CKD yang menjadi salah satu faktor risiko yang dimiliki oleh pasien. Hal ini sejalan dengan studi sebelumnya yang melaporkan bahwa karakteristik pasien dengan ADHF hampir sebagian besar memiliki riwayat CHD (60%), hipertensi (70%), diabetes (40%), dan gangguan ginjal pada 20% hingga 30% (Joseph et al., 2009).

Penyebab paling umum dari VT adalah penyakit jantung iskemik. VT pada sindrom koroner akut biasanya bersifat polimorfik, sedangkan VT monomorfik merupakan ciri khas masuknya kembali terkait cedera sel miokard sebelumnya (Jabbari et al., 2015). VT memperkirakan risiko kematian yang lebih tinggi setelah infark miokard akut (Jabbari et al., 2015). Penyebab lain dari VT termasuk kardiomiopati dilatasi iskemik atau non-iskemik, penyakit jantung struktural dewasa dan bawaan, *inherited cardiac channelopathies*, *infiltrative cardiomyopathy*, ketidakseimbangan elektrolit (hipokalemia, hipokalsemia, hipomagnesemia), obat-obatan terlarang seperti kokain atau metamfetamin, dan toksisitas digitalis (Bejar et al., 2015; Koplán & Stevenson, 2009; Lankaputhra & Voskoboinik, 2021). Selain itu, VT juga dipicu oleh banyak faktor seperti pemicu paling umum termasuk iskemia miokard, hipokalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia, sepsis, dan asidosis metabolik (Koplán & Stevenson, 2009).

Kejadian VT pada kasus ini disebabkan oleh beberapa faktor. Pasien memiliki riwayat DM dan hipertensi yang berdampak pada peningkatan beban kerja jantung meningkat. Selain itu, infeksi yang dialami pasien yang dapat diprediksi sebagai pemicu munculnya tanda gejala ADHF dimana terjadi

hipotensi arteri sehingga terjadi penurunan perfusi koroner lebih lanjut, hal ini menyebabkan iskemia dan aktivasi miokard di ventrikel akan menyebabkan depolarisasi melambat. Kemudian, pada pasien ditemukan HR yg tinggi sehingga menyebabkan fase pengisian ventrikel kiri akan memendek dan berakibat pengisian darah ke ventrikel juga berkurang sehingga curah jantung sehingga hal ini memicu terjadinya VT pada pasien.

Ginjal dan jantung mempunyai hubungan yang sangat erat terutama menyangkut hemodinamik. Apabila terjadi penurunan fungsi ginjal pada pasien gagal jantung maka hal ini berdampak pada ketidakseimbangan elektrolit dalam tubuh. Kondisi ini berpengaruh terhadap fungsi dari jantung sehingga menyebabkan penurunan curah jantung, pengisian arteri, konstiksi arteriol glomerulus, dan perfusi ginjal akan semakin memburuk. Berdasarkan kriteria RIFLE (*Risk, Failure, Loss of kidney function, End-stage renal disease*) ditemukan bahwa 20 hingga 40% pasien ADHF akan mengalami penurunan fungsi dari glomerulus (Ronco, Bellasi and Di Lullo, 2019). Hal ini sejalan dengan hasil pengkajian studi kasus ini yang dibuktikan dengan hasil lab yang didapatkan pada studi kasus ini (lihat Tabel 2). Berdasarkan tabel 2 dilaporkan bahwa pasien mengalami penurunan eGFR yang cukup drastis dan ketidakstabilan sejumlah variable kimia klinik seperti ureum dan kreatinin mulai hari kedua perawatan di ICU.

Menurut ADHERE (*Acute Decompensated Heart Failure Registry*), sebanyak sepertiga pasien HF akan mengalami CKD, dan lebih dari 20 persen mengalami peningkatan kadar kreatinin serum (Ronco et al., 2019). Disfungsi ginjal pada pasien ADHF umumnya berkembang bersamaan dengan

penyakit penyerta lain seperti hipertensi, diabetes, dislipidemia, sindrom metabolik, atau obesitas. Berdasarkan ESCAPE (*Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness*), penurunan GFR (<60mL/menit) ditemukan pada lebih dari 30 persen pasien ADHF. Pada kondisi ADHF terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah yang pada akhirnya menyebabkan berkurangnya aliran darah ginjal sehingga terjadi mekanisme kompensasi dimana fraksi filtrasi tubulus ginjal meningkat dan GFR dapat dipertahankan (Ronco et al., 2019). Namun seiring berjalannya waktu, mekanisme kompensasi tidak mampu lagi mempertahankan GFR, dan pada akhirnya pasien akan mengalami kondisi gagal ginjal akut (Ronco et al., 2019).

Pada umumnya, gejala khas lain yang ditemukan pada pasien ADHF adalah dispnea, takipnea, atau hipoksemia saat istirahat, ortopnea, dan hasil pemeriksaan diagnostic mengalami edema pulmonal (Joseph et al., 2009). Namun, pada studi kasus ini pasien menyangkal adanya ortopnea, pada pemeriksaan AGD ditemukan adanya hiperoksemia (PaO₂ yang meningkat dan saturasi oksigen yang normal) (lihat Tabel 1). Selain itu, hasil pemeriksaan thorax foto tidak ditemukan adanya edema pulmonal. Oleh karena itu, dari hasil pengkajian status respirasi pada studi ini memiliki perbedaan dari kasus ADHF pada umumnya. Hal ini harus menjadi perhatian khusus bagi petugas kesehatan terutama perawat dalam melakukan pengkajian awal pada pasien dengan ADHF (Riley, 2015).

Diagnosis keperawatan utama pada kasus ini adalah penurunan curah jantung, kelebihan volume cairan, resiko penurunan perfusi ginjal dan intoleransi aktivitas. Oleh

karena itu, pada studi kasus ini perawat melakukan berbagai macam intervensi untuk meningkatkan prognosis pasien seperti monitoring hemodinamik secara ketat, monitoring status kesadaran pasien, monitoring intake output, monitoring derajat pitting edema, monitoring elektrolit. Selain itu perawat juga melakukan kolaborasi dengan dokter untuk meningkatkan curah jantung pasien seperti pemberian inotropic, vasodilator, diuresis, dan obat-obatan lainnya (Riley, 2015). Perawat mempersiapkan discharge planning berupa manajemen obat, manajemen komplikasi, diit cairan dan sodium yang sesuai, aktifitas latihan fisik yang disarankan serta *self monitoring* terhadap perburukan kondisi. Kemudian, perawat harus memahami bahwa tujuan umum terapi pada ADHF adalah untuk memperbaiki gejala, mengembalikan oksigenasi, meningkatkan perfusi organ, serta memperbaiki gejala akibat cedera jantung dan ginjal (Dickstein et al., 2008).

KESIMPULAN

Asuhan keperawatan pasien ADHF dengan komplikasi ISK dan riwayat komorbid DM dan CKD merupakan tantangan dan memerlukan pendekatan yang hati-hati dan individual. Meskipun terdapat bukti berkualitas tinggi yang mendukung pengobatan medis dan tindakan keperawatan, namun beberapa pasien mungkin memberikan respons yang berbeda. Oleh karena itu, perawat harus mampu mengenali tanda dan gejala kegawatan ADHF secara dini sehingga tujuan terapi ADHF untuk meningkatkan perfusi organ dan membatasi peningkatan keparahan cedera jantung dapat dilakukan secara cepat dan tepat. Perawatan

pasien ADHF memerlukan intervensi keperawatan yang tepat sehingga kualitas hidup pasien dengan HF dapat ditingkatkan. Peran perawat dalam mempersiapkan *discharge planning* sebagai tindakan preventif penting dilakukan untuk mengurangi resiko readmisi.

DAFTAR PUSTAKA

- Adams, K. F. J., Fonarow, G. C., Emerman, C. L., Lejemtel, T. H., Costanzo, M. R., Abraham, W. T., Berkowitz, R. L., Galvao, M., & Horton, D. P. (2005). Characteristics And Outcomes Of Patients Hospitalized For Heart Failure In The United States: Rationale, Design, And Preliminary Observations From The First 100,000 Cases In The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (Adhere). *American Heart Journal*, 149(2), 209-216. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.08.005>
- Alsaywid, B. S., & Abdulhaq, N. M. (2019). Guideline On Writing A Case Report. *Urology Annals*, 11(2), 126-131. https://doi.org/10.4103/Ua.Ua_177_18
- Arrigo, M., Jessup, M., Mullens, W., Reza, N., Shah, A. M., Sliwa, K., & Mebazaa, A. (2020). Acute Heart Failure. *Nature Reviews. Disease Primers*, 6(1), 16. <https://doi.org/10.1038/S41572-020-0151-7>
- Bejar, D., Colombo, P. C., Latif, F., & Yuzefpolskaya, M. (2015). Infiltrative Cardiomyopathies. *Clinical Medicine Insights. Cardiology*, 9(Suppl 2), 29-38. <https://doi.org/10.4137/Cmc.S19706>
- Dickstein, K., Cohen-Solal, A.,

- Filippatos, G., McMurray, J. J. V., Ponikowski, P., Poole-Wilson, P. A., Strömberg, A., Van Veldhuisen, D. J., Atar, D., Hoes, A. W., Keren, A., Mebazaa, A., Nieminen, M., Priori, S. G., & Swedberg, K. (2008). Esc Guidelines For The Diagnosis And Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure 2008: The Task Force For The Diagnosis And Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure 2008 Of The European Society Of Cardiology. Developed In Collaboration With The Hear. *European Heart Journal*, 29(19), 2388-2442. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn309>
- Felker, G. M., & Fudim, M. (2018). *Chapter 26 - Acute Decompensated Heart Failure* (G. N. B. T.-C. S. (Fifth E. Levine (Ed.); Pp. 233-240). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-47870-0.00026-X>
- Fermann, G. J., & Collins, S. P. (2013). Initial Management Of Patients With Acute Heart Failure. *Heart Failure Clinics*, 9(3), 291-301.
- Fonarow, G. C., Abraham, W. T., Albert, N. M., Stough, W. G., Gheorghiade, M., Greenberg, B. H., O'connor, C. M., Pieper, K., Sun, J. L., Yancy, C. W., & Young, J. B. (2008). Factors Identified As Precipitating Hospital Admissions For Heart Failure And Clinical Outcomes: Findings From Optimize-Hf. *Archives Of Internal Medicine*, 168(8), 847-854. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.8.847>
- Heliza, U. (2019). *Asuhan Keperawatan Pada Klen Yang Mengalami Congestive Heart Failure Dengan Ketidak Efektipan Pola Nafas Di Ruang Penyakit Dalam Pria Dan Wanita Rsud Pringsewutahun 2019* (Doctoral Dissertation, Stikes Muhammadiyah Pringsewu).
- Heidenreich, P., & Sandhu, A. (2024). Advances In Management Of Heart Failure. *Bmj*, 385.
- Jabbari, R., Engstrøm, T., Glinge, C., Risgaard, B., Jabbari, J., Winkel, B. G., Terkelsen, C. J., Tilsted, H.-H., Jensen, L. O., Hougaard, M., Chiuve, S. E., Pedersen, F., Svendsen, J. H., Haunsø, S., Albert, C. M., & Tfelt-Hansen, J. (2015). Incidence And Risk Factors Of Ventricular Fibrillation Before Primary Angioplasty In Patients With First St-Elevation Myocardial Infarction: A Nationwide Study In Denmark. *Journal Of The American Heart Association*, 4(1), E001399. <https://doi.org/10.1161/Jaha.114.001399>
- Joseph, S. M., Cedars, A. M., Ewald, G. A., Geltman, E. M., & Mann, D. L. (2009). Acute Decompensated Heart Failure: Contemporary Medical Management. *Texas Heart Institute Journal*, 36(6), 510-520.
- Koplan, B. A., & Stevenson, W. G. (2009). Ventricular Tachycardia And Sudden Cardiac Death. *Mayo Clinic Proceedings*, 84(3), 289-297. <https://doi.org/10.4065/84.3.289>
- Lam, C. S. P. (2015). Heart Failure In Southeast Asia: Facts And Numbers. In *Esc Heart Failure* (Vol. 2, Issue 2, Pp. 46-49). Wiley Online Library.
- Lankaputhra, M., & Voskoboinik, A. (2021). Congenital Long Qt Syndrome: A Clinician's Guide.

- Internal Medicine Journal*, 51(12), 1999-2011. <https://doi.org/10.1111/Imj.15437>
- Loftus, N. W., & Bowden, T. (2020). Acute Decompensated Heart Failure: A Study Of Nursing Care. *British Journal Of Cardiac Nursing*, 15(3), 1-12.
- Masarone, D., Limongelli, G., Rubino, M., Valente, F., Vastarella, R., Ammendola, E., Gravino, R., Verrengia, M., Salerno, G., & Pacileo, G. (2017). Management Of Arrhythmias In Heart Failure. *Journal Of Cardiovascular Development And Disease*, 4(1). <https://doi.org/10.3390/Jcdd4010003>
- Nasution, R. A. P. P., & Wijayanti, T. (2019). Analisa Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Ckd (Chronic Kidney Disease) Dengan Intervensi Inovasi Pijat Aromaterapi Di Bagian Wajah Untuk Mengatasi Nyeri Sakit Kepala Saat Hemodialisa Di Ruang Hemodialisa Rsud Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2018.
- Panggabean, M. S. (2018). Tinjauan Atas Ezelin®-Biosimilar Insulin Glargine Pertama Di Indonesia. *Cermin Dunia Kedokteran*, 45(10), 784-788.
- R Teerlink, J., Alburikan, K., Metra, M., & E Rodgers, J. (2015). Acute Decompensated Heart Failure Update. *Current Cardiology Reviews*, 11(1), 53-62.
- Riley, J. (2015). The Key Roles For The Nurse In Acute Heart Failure Management. *Cardiac Failure Review*, 1(2), 123. <https://doi.org/10.15420/Cfr.2015.1.2.123>
- Riyanto, H. A. (2018). *Identifikasi Komplikasi Pada Pasien Diabetes Mellitus Di Puskesmas Kalijudan Surabaya* (Doctoral Dissertation, Universitas Muhammadiyah Surabaya).
- Ronco, C., Bellasi, A., & Di Lullo, L. (2019). Implication Of Acute Kidney Injury In Heart Failure. *Heart Failure Clinics*, 15(4), 463476. <https://doi.org/10.1016/J.Hfc.2019.05.002>
- Savarese, G., Becher, P. M., Lund, L. H., Seferovic, P., Rosano, G. M. C., & Coats, A. J. S. (2023). Global Burden Of Heart Failure: A Comprehensive And Updated Review Of Epidemiology. *Cardiovascular Research*, 118(17), 3272-3287. <https://doi.org/10.1093/Cvr/Cvac013>
- Teerlink, J. R., Alburikan, K., Metra, M., & Rodgers, J. E. (2015). Acute Decompensated Heart Failure Update. *Current Cardiology Reviews*, 11, 53-62.
- Wardah, Y. (2017). *Hubungan Antara Lama Pengobatan Dengan Penerimaan Diri Pada Pasien Diabetes Mellitus Di Puskesmas Sayung I Kabupaten Demak* (Doctoral Dissertation, Muhammadiyah University Of Semarang).
- Widiyanto, A. (2023). *Laporan Studi Kasus Pasien Gawat Darurat Dengan Acute Decompensated Heart Failure Di Ruang Unit Gawat Darurat Rsup Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten* (Doctoral Dissertation, Universitas Muhammadiyah Klaten).