

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN PENURUNAN
KESADARAN + ARDS + SUSP ISK + CKD + SYOK SEPTIC
DI RUANG ICU CENTRA RSPAL
Dr. RAMELAN SURABAYA**



Oleh :
KADEK JAYA BAMBANG ARIADI, S.Kep.
NIM.2030058

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA
2021**

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN PENURUNAN
KESADARAN + ARDS + SUSP ISK + CKD + SYOK SEPTIC
DI RUANG ICU CENTRA RSPAL
Dr. RAMELAN SURABAYA**

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



Oleh :
KADEK JAYA BAMBANG ARIADI, S.Kep.
NIM.2030058

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA
2021**

^SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

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

Surabaya, 16 September 2021

Penulis

Kadek Jaya Bambang Ariadi, S. Kep

NIM. 2030058

HALAMAN PERNYATAAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Kadek Jaya Bambang Ariadi
Nim : 2030058
Tempat, tanggal, lahir : Surabaya, 15 Mei 1998
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah yang berjudul : **“Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Diagnosa medis Penurnan Kesadaran + ARDS + Susp ISK + CKD + Syok Septic Di Ruang ICU Central RSPAL Dr Ramelan Surabaya”**, saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di Stikes Hang Tuah Surabaya.

Jika kemudian hari ternyata saya melakukan tindakan plagiat, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Stikes Hang Tuah Surabaya.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar – benarnya agar dapat digunakan sebagaimana mestinya.

Surabaya, 16 September 2021



Kadek Jaya Bambang Ariadi., S.Kep

NIM. 2030058

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Kadek Jaya Bambang Ariadi, S.Kep

NIM : 2030058

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Pada Pasien Penurunan Kesadaran + ARDS
+ Susp ISK + CKD + Syok Septic di Ruang ICU Central RSPAL
dr Ramelan Surabaya

Serta perbaikan – perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui bahwa karya ilmiah ini diajukan dalam sidang guna memenuhi sebagai persyaratan untuk memperoleh gelar :

NERS (Ns)

Surabaya, 21 Juli 2021

Pembimbing



Dr. Setiadi, S.Kep.,Ns., M.Kep
NIP.03001

Mengetahui,
STIKES Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners



Ns. Nuh Huda, M.Kep.,Sp.Kep.MB

NIP.03020

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari :

Nama : Kadek Jaya Bambang Ariadi, S.Kep

NIM : 2030058

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Pada Pasien *Unstable Angina Pectoris* (UAP)
di Ruang ICCU – CPU RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji Karya Imiah Akhir di STIKes
Hang Tuah Surabaya, dan dinyatakan dapat diterima sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar “NERS” pada prodi Pendidikan Profesi Ners di STIKes
Hang Tuah Surabaya.

Penguji I : **Christina Yulastuti, S.Kep., Ns., M. Kep**
NIP. 03017



Penguji II : **Sri Anik Rustini, S.H., S.Kep.,Ns., M.Kes**
NIP. 03054



Penguji III : **Dr. Setiadi, S.Kep., Ns., M.Kep**
NIP. 03001



Mengetahui,
STIKES Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners



Ns. Nuh Huda, M.Kep.,Sp.Kep.MB
NIP.03020

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya pada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini sesuai dengan waktu yang telah ditentukan. Karya ilmiah akhir ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya ilmiah ini bukan hanya karena kemampuan penulis saja, tetapi banyak bantuan dari berbagai pihak yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesaikannya penulisan, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada:

1. Laksamana Pertama TNI Dr. Ahmad Samsulhadi selaku Kepala RSPAL Dr. Ramelan Surabaya atas pemberian izin dan lahan praktik untuk penyusunan Karya Ilmiah Akhir.
2. Purn Laksamana Pertama Dr. A. V. Sri Suhardiningsih, S.Kep., M.Kes selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan profesi ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
3. Puket 1, Puket 2, Puket 3 STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan profesi ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
4. Bapak Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners yang selalu memberikan motivasi dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia dalam menyelesaikan Program Studi Pendidikan Profesi Ners.

5. Dr. Setiadi, S.Kep.,Ns.,M.Kep selaku pembimbing yang telah memberikan arahan,saran, masukan dan meluangkan waktu untuk membimbing saya dalam proses penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
6. Ibu Christina Yuliasuti, S.Kep.,Ns.,M.Kep selaku penguji 1 yang telah meluangkan waktu untuk memberikan arahan dan membimbing saya demi penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
7. Ibu Sri Anik Rustini, S.H, S.Kep.,Ns.,M.Kes selaku penguji 2 yang telah meluangkan waktu untuk memberikan arahan dan membimbing saya demi penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
8. Seluruh dosen dan staf karyawan STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan bantuan dalam kelancaran proses belajar di perkuliahan.
9. Teman-teman sealmamater Profesi Ners WINNING - 11 di STIKES Hang Tuah Surabaya yang selalu menemani dalam pembuatan Karya Ilmiah Akhir ini.
10. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya.

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

Surabaya, 23 Juli 2020

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN.....	Error! Bookmark not defined.
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan Umum	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	6
1.4.1 Secara Praktis.....	6
1.5 Metode Penulisan.....	7
1.5.1 Teknik Pengumpulan Data.....	7
1.5.2 Sumber Data.....	8
1.5.3 Studi Kepustakaan	8
1.5.4 Sistematika Penulisan	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	10
2.1 Konsep Teori ARDS	10
2.1.1 Anatomi Fisiologi Paru	10
2.1.2 Pengertian.....	12
2.1.3 Etiologi.....	13
2.1.4 Klasifikasi	15
2.1.5 Patofisiologi	16
2.1.6 Manifestasi Klinis	16
2.1.7 Penatalaksanaan	20
2.1.8 Komplikasi	26
2.1.9 Pemeriksaan Penunjang	26
2.2 Konsep Gagal Ginjal Kronik.....	28
2.2.1 Anatomi Fisiologi Ginjal	28
2.2.2 Definisi.....	29
2.2.3 Etiologi.....	30
2.2.4 Patofisiologis.....	31
2.2.5 Manifestasi Klinis	32
2.2.6 Komplikasi	34
2.2.7 Penatalaksanaan Medis	35
2.2.8 Pemeriksaan penunjang.....	36
2.3 Konsep Asuhan Keperawatan	37
2.3.1 Pengkajian Keperawatan	38
2.3.2 Diagnosa Keperawatan.....	40
2.3.3 Intervensi Keperawatan.....	41

2.3.4	WOC	49
BAB 3 TINJAUAN KASUS		50
3.1	Pengkajian.....	50
3.2	Diagnosa Keperawatan	59
3.3	Intervensi Keperawatan	61
3.4	Implementasi Keperawatan.....	65
BAB 4 PEMBAHASAN		74
4.1	Pengkajian	74
4.1.1	Identitas	74
4.1.2	Riwayat Penyakit dan Kesehatan	75
4.1.3	Pemeriksaan Fisik	79
4.2	Pemeriksaan Penunjang	85
4.3	Diagnosa Keperawatan.....	87
4.4	Intervensi Keperawatan.....	91
4.5	Implementasi Keperawatan	97
4.6	Evaluasi Keperawatan	99
BAB 5 PENUTUP.....		104
5.1	Simpulan	104
5.2	Saran.....	106
5.2.1	Bagi Pasien.....	107
5.2.2	Bagi perawat.....	107
5.2.3	Bagi Rumahsakit	107
5.2.4	Bagi Mahasiswa	107
DAFTAR PUSTAKA		108
LAMPIRAN.....		110

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Rencana tatalaksana gagal ginjal kronik sesuai dengan derajatnya	36
Tabel 2.2	Pembatasan Asupan Protein dan Fosfat pada Gagal ginjal kronik.....	36
Tabel 2.3	Intervensi Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif.....	42
Tabel 2.4	Intervensi Gangguan Pertukaran Gas	Error! Bookmark not defined.
Tabel 2.5	Intervensi Hipervolemia	Error! Bookmark not defined.
Tabel 2.6	Intervensi Intoleransi Aktivitas	Error! Bookmark not defined.
Tabel 2.7	Intervensi Defisit Nutrisi	Error! Bookmark not defined.
Tabel 3.1	Pemeriksaan Penunjang.....	Error! Bookmark not defined.
Tabel 3.2	Terapi Medis.....	54
Tabel 3.3	Analisa Data	Error! Bookmark not defined.
Tabel 3.4	Lembar Observasi.....	Error! Bookmark not defined.
Tabel 3.5	Intervensi Keperawatan	61
Tabel 3.6	Implementasi Keperawatan	65

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Fisiologi Paru.....	12
Gambar 2.2 Anatomi Fisiologi Ginjal	29
Gambar 2.4 Kerangka Masalah	Error! Bookmark not defined.

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Curriculum vitae	111
Lampiran 2 Motto dan Persembahan.....	113
Lampiran 3 SOP Reflek Patologis.....	114
Lampiran 3 SOP Pemasangan NGT	117
Lampiran 3 SOP Pemberian Nebule	121
Lampiran 3 SOP Pemberian Obat Melalui Intra Vena.....	124

DAFTAR SINGKATAN

AECC	: <i>American European Consensus Cconference</i>
AGD	: <i>Analisa gas darah</i>
ALI	: <i>Acute Lung Injury</i>
ARDS	: <i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>
BAL	: <i>Broncoalveolar lavage</i>
BB	: <i>Berat Badan</i>
CFR	: <i>Case Fatality Rate</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
CO ²	: <i>Karbon Dioksida</i>
CRT	: <i>Capillary Refil Time</i>
CRRT	: <i>Continous Renal Replacment Therapy</i>
CVP	: <i>Central venous pressure</i>
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
GFR	: <i>Glomelural Filtration Rate</i>
GGK	: <i>Gagal Ginjal Kronik</i>
HB	: <i>Hemoglobin</i>
ICU	: <i>Intensive Care Unit</i>
IMT	: <i>Indeks Masa Tubuh</i>
ISK	: <i>Infeksi Saluran Kemih</i>
IV	: <i>Intra Vena</i>
IWL	: <i>Insensible Water Loss</i>
KRF	: <i>Kapasitas Fungsional Residual</i>
MODS	: <i>Multiple Organ Dysfunction Syndrome</i>
N	: <i>Nadi</i>
NKF	: <i>National Kidney Foundation</i>
O ²	: <i>Oksigen</i>
PAC	: <i>Premature Arterial Contraction</i>
PAWP	: <i>Pulmonary Artery Wedge Preasure</i>
PEEP	: <i>Positive End Expiration Preasure</i>
PPV	: <i>Positive Preasure Ventilation</i>
PTM	: <i>Penyakit Tidak Menular</i>
RAAS	: <i>Renin Angiotensin Aldosteron System</i>
RR	: <i>Respiration rate</i>
RSPAL	: <i>Rumahsakit Pusat Angkatan Laut</i>
SDKI	: <i>Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia</i>
SIKI	: <i>Standar Intervensi Keperawatan Indonesia</i>
SLKI	: <i>Standar Luaran Keperawatan Indonesia</i>
SpO ₂	: <i>Saturasi Oksigen Perfusi Perifer</i>
TD	: <i>Tekanan Darah</i>
TGF	: <i>Transformating Growth Factor</i>
TTV	: <i>Tanda Tanda Vital</i>
VAP	: <i>Ventilation Associated Pneumonia</i>

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal Nafas merupakan kegagalan sistem respirasi dalam pertukaran gas O₂ dan CO₂ yang tidak adekuat terjadi secara mendadak dan mengancam jiwa, serta masih menjadi masalah dalam penatalaksanaan medis. *Acute respiratory distress syndrome* (ARDS) adalah salah satu penyakit paru akut yang memerlukan perawatan di *Intensive Care Unit* (ICU) dan mempunyai angka kematian yang tinggi (Susanto & Sari, 2012). *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) merupakan edema pulmoner non- kardiogenik yang disebabkan beberapa faktor risiko dan merupakan suatu kasus kegawatdaruratan. (Masikome, Laihad, & Lalenoh, 2019). Sindrom gangguan pernapasan akut (*Acute respiratory distress syndrome - ARDS*) merupakan manifestasi cedera akut paru-paru, biasanya akibat sepsis, trauma, dan infeksi paru berat. Secara klinis, hal ini ditandai dengan dyspnea, hipoksemia, fungsi paru-paru yang menurun yang dapat menyebabkan terjadinya asidosis respiratorik hingga berakibat pada gangguan pertukaran gas, dan infiltrat difus bilateral pada radiografi dada atau terjadinya penumpukan sekret yang berlebihan sehingga menyebabkan bersihan jalan nafas tidak efektif (Susanto & Sari, 2012).

ARDS dapat terjadi pada seluruh usia, tetapi lebih sering terjadi pada pasien dewasa dan wanita. Di Amerika Serikat, insidensi ARDS pada pasien pediatrik tercatat sebanyak 9.5 kasus per 100,000 populasi per tahun, 16 kasus per 100.000 populasi per tahun pada usia 15-19 tahun dan 306 kasus per 100.000 populasi per

tahun pada usia 75-84 tahun (Schreiber, 2018). Data dari Kementerian Kesehatan RI, 2013 yang tervatal menyebabkan kematian berdasarkan data peringkat 10 Penyakit Tidak Menular (PTM) pada tahun 2013, Case Fatality Rate (CFR) angka kejadian gagal napas pada pasien rawat inap dirumah sakit yaitu sebesar 20,98 % menempati peringkat kedua (Ariyani & Suparmanto, 2020).

AECC mendefinisikan ARDS sebagai hipoksemia akut dengan infiltrat bilateral pada foto toraks, Acute respiratory distress syndrome (ARDS) merupakan perlukaan inflamasi paru yang bersifat akut dan difus, yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas vaskular paru, peningkatan tahanan paru, dan hilangnya jaringan paru yang berisi udara, dengan hipoksemia dan opasitas bilateral pada pencitraan, yang dihubungkan dengan peningkatan shunting, peningkatan dead space fisiologis, dan berkurangnya compliance paru (Schreiber, 2018). Manifestasi ARDS bervariasi tergantung pada penyakit predisposisi, derajat injuri paru, dan ada tidaknya disfungsi organ lain selain paru. Gejala yang dikeluhkan berupa sesak napas, membutuhkan usaha lebih untuk menarik napas, dan hipoksemia. Infiltrat bilateral pada foto polos toraks menggambarkan edema pulmonal (Naidoo et al., 2016).

Penyebab spesifik ARDS masih belum pasti, banyak faktor penyebab yang dapat berperan pada gangguan ini menyebabkan ARDS tidak disebut sebagai penyakit tetapi sebagai sindrom. Sepsis merupakan faktor risiko yang paling tinggi, mikroorganisme dan produknya (terutama endotoksin) bersifat sangat toksik terhadap parenkim paru dan merupakan faktor risiko terbesar kejadian ARDS,

insiden sepsis menyebabkan ARDS berkisar antara 30-50%. Aspirasi cairan lambung menduduki tempat kedua sebagai faktor risiko ARDS (30%). Aspirasi cairan lambung dengan $\text{pH} < 2,5$ akan menyebabkan penderita mengalami chemical burn pada parenkim paru dan menimbulkan kerusakan berat pada epitel alveolar sehingga menyebabkan perubahan pada ventilasi perfusi hingga berakibat pada gangguan pertukaran gas (Susanto & Sari, 2012).

Penanganan ARDS dimulai dengan ventilasi mekanik lung protektif dan terapi faktor predisposisi, dengan sepsis sebagai faktor predisposisi yang paling sering menyebabkan ARDS. Terapi PAL pada ARDS merupakan salah satu contoh protokol de-resusitasi yang baik yang dapat memperbaiki luaran. Perbaikan klinis yang terjadi pada pasien ini, walaupun terapi yang dilakukan tidak persis sama dengan terapi PAL dan CRRT juga hanya dilakukan dalam periode waktu yang singkat, nampaknya merupakan hasil efek sinergistik dari semua pendekatan terapi yang diambil. Hal yang harus diperhatikan dalam melakukan de- resusitasi adalah pemantau hemodinamik dan fungsi organ untuk menghindari hipoperfusi akibat fluid removal yang berlebihan (Pangerang, Madjid, Anestesiologi, Sakit, & Jakarta, 2020). Pasien dengan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) akan mengalami beberapa masalah antara lain gangguan pertukaran gas, bersihan jalan nafas, penurunan kesadaran bahsak sepsis yang disebabkan oleh perubahan perfusi ventilasi paru karena pada ARDS yang mengisi alveoli adalah cairan eksudat. Barrier alveolar-kapiler mengalami peningkatan permeabilitas, sehingga cairan yang mengandung protein masuk ke dalam alveoli. Adanya cairan pada alveoli

menyebabkan penurunan komplians sistem pernapasan, right-to-left shunting, dan hipoksemia(Bakhtiar & Maranatha, 2015)

Semakin awal pasien terdiagnosis ARDS, semakin cepat kita memberikan terapi, maka semakin besar peluang pasien untuk sembuh sehingga angka mortalitas dapat ditekan. Pada daerah dengan keterbatasan fasilitas, dapat digunakan kriteria Kigali untuk mendiagnosis ARDS dan foto toraks dapat digantikan dengan penggunaan ultrasonografi. Terapi utama adalah pemberian ventilasi mekanik dengan melaksanakan lung protective strategy sekaligus pencegahan terjadinya VILI dan infeksi lanjutan (VAP). Terapi cairan konservatif lebih dipilih untuk menghindari keseimbangan cairan yang positif. Terapi farmakologi tidak banyak terbukti efektif dalam tatalaksana ARDS, tetapi tetap bisa menjadi pilihan pada beberapa kasus, sesuai hasil evaluasi kondisi pasien (Rakhmatullah & Sudjud, 2019).

Berdasarkan uraian diatas, sehingga penulis tertarik untuk mengangkat studi kasus dengan judul asuhan keperawatan pada pasien dengan ARDS di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya. Diharapkan dengan adanya studi kasus ini masyarakat dapat mengetahui tentang ARDS, penyebab, dan tanda gejalanya. Sehingga masyarakat terutama rekan sejawat lebih tanggap saat mengetahui kejadian tersebut, serta mampu menerapkan langkah yang harus terus ditingkatkan untuk mencegah terjadinya ARDS.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka rumusan masalah dalam studi kasus ini ialah “Bagaimana Asuhan Keperawatan Pada Ny. S dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya” ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mahasiswa mampu melaksanakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya” ?

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Melakukan pengkajian pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
2. Merumuskan diagnosa keperawatan pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
3. Menyusun rencana asuhan keperawatan pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

4. Melaksanakan tindakan keperawatan pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
5. Melakukan evaluasi keperawatan pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
6. Melakukan pendokumentasian asuhan keperawatan pada pasien dengan ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

Terkait dengan tujuan, maka tugas akhir ini diharapkan dapat memberi manfaat :

1.4.1 Secara Praktis

1. Bagi Pelayanan Keperawatan di Rumah Sakit

Karya Akir Ilmiah ini Diharapkan dapat menjadi masukan bagi pelayanan di rumah sakit agar dapat melakukan serta meningkatkan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD dengan baik dan tepat

2. Bagi Profesi Kesehatan

Karya Akir Ilmiah ini dapat digunakan sebagai tambahan ilmu bagi profesi keperawatan dan memberikan pemahaman yang lebih baik

tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa Medis ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD serta bagi tenaga kesehatan agar dapat lebih proaktif dalam hal menginformasikan kepada masyarakat tentang faktor yang berhubungan maupun yang beresiko meningkatkan kejadian ARDS.

3. Bagi Penulis Selanjutnya

Karya Akir Ilmiah ini diharapkan dapat menjadi salah satu tambahan referensi bagi penulis berikutnya, yang akan melakukan studi kasus pada asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD sebagai dasar dalam penelitian selanjutnya dapat ditambahkan tentang implementasi sesuai dengan *evenbase* terbaru

1.5 Metode Penulisan

Penulisan karya ilmiah akhir ini menggunakan metode deskriptif

1.5.1 Teknik Pengumpulan Data

1. Wawancara

Data yang diambil atau diperoleh melalui pengkajian secara langsung ke pasien

2. Observasi

Data yang diambil melalui pengamatan secara langsung terhadap keadaan, reaksi, sikap dan perilaku yang dapat diamati. Serta melakukan percakapan dengan pasien dan keluarga.

3. Pemeriksaan

Meliputi pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium sebagai pemeriksaan penunjang

1.5.2 Sumber Data

1. Data Primer

Data primer didapatkan langsung dari pasien dan keluarga pasien serta tim kesehatan lain dan perawat

2. Data Sekunder

Data sekunder didapatkan dari rekam medis, hasil-hasil pemeriksaan laboratorium, radiologi

1.5.3 Studi Kepustakaan

Studi kepustakaan bersumber dari jurnal penelitian serta penelitian – penelitian sebelumnya

1.5.4 Sistematika Penulisan

Supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam mempelajari dan memahami studi kasus ini, secara keseluruhan dibagi menjadi tiga bagian, yaitu :

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

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

BAB I : Pendahuluan, berisi tentang Latar Belakang, Masalah, Tujuan, Manfaat, Penelitian dan sistematika Penulisan studi Kasus

BAB 2 : Tinjauan Pustaka, berisi tentang konsep penyakit dari sudut medis dan asuhan keperawatan pasien dengan diagnosa medis ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD

BAB 3 : Tinjauan Kasus, berisi tentang deskripsi data hasil pengkajian, diagnosa, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi

BAB 4 : Pembahasan, berisi tentang perbandingan antara teori dan kenyataan yang dilapangan

BAB 5 : Penutup, berisi tentang simpulan dan saran

3. Bagian akhir, terdiri dari daftar pustaka dan lampiran.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Bab ini akan diuraikan secara teoritis mengenai konsep penyakit dan asuhan keperawatan klien dengan diagnosa ARDS . Konsep penyakit akan diuraikan definisi, etiologi, klasifikasi, patofisiologi, manifestasi klinis, penatalaksanaan, komplikasi, serta pemeriksaan penunjang. Asuhan keperawatan akan diuraikan masalah-masalah yang muncul, dengan melakukan asuhan keperawatan terdiri dari pengkajian, diagnose, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi.

2.1 Konsep Teori ARDS

2.1.1 Anatomi Fisiologi Paru

Paru-paru merupakan organ yang elastik berbentuk kerucut yang terletak dalam rongga thoraks dan merupakan organ tubuh yang sering mengalami kelainan patologi. Paru terbagi menjadi dua yaitu paru kanan yang berukuran lebih besar dan paru kiri. Paru-paru kanan dibagi menjadi tiga lobus oleh fissura interlobaris dan paru-paru kiri dibagi menjadi dua lobus. Setiap paru-paru terbagi juga menjadi beberapa sub bagian yaitu menjadi sepuluh unit terkecil yang disebut brochopulmonary segments. Paru-paru kanan dan kiri dipisahkan oleh ruang yang disebut mediastinum (Mardia, 2017).

Paru-paru dibungkus oleh membran serosa yaitu pleura. Pleura yang melapisi rongga dada disebut pleura parietalis, sedangkan pleura yang menyelubungi paru-paru disebut pleura vicalis. Di antara pleura parietalis dan pleura vicalis terdapat celah ruangan yang disebut cavum pleura. Ruangan ini

normalnya berisi sedikit cairan serous untuk melumasi dinding dalam pleura. Cavum pleura memiliki tekanan negatif yang saling tarik menarik, di mana ketika diafragma dan dinding dada mengembang maka paru akan ikut tertarik mengembang begitu juga sebaliknya (Mardia, 2017)

Fungsi utama paru-paru yaitu sebagai alat respirasi untuk pertukaran gas oksigen (O_2) dengan karbon dioksida (CO_2). Pertukaran ini terjadi pada alveolus alveolus di paru melalui sistem kapiler. Pertukaran gas tersebut untuk menyediakan kebutuhan oksigen bagi jaringan. Kebutuhan oksigen dan karbon dioksida akan berubah sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang. Untuk melaksanakan fungsi tersebut, pernafasan dapat dibagi menjadi empat mekanisme dasar, yaitu :

1. Ventilasi paru

Ventilasi adalah sirkulasi keluar masuknya udara atmosfer dan alveoli. Proses ini berlangsung di sistem pernapasan.

2. Difusi

Difusi adalah pertukaran dari oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan darah. Proses ini terjadi di sistem pernapasan.

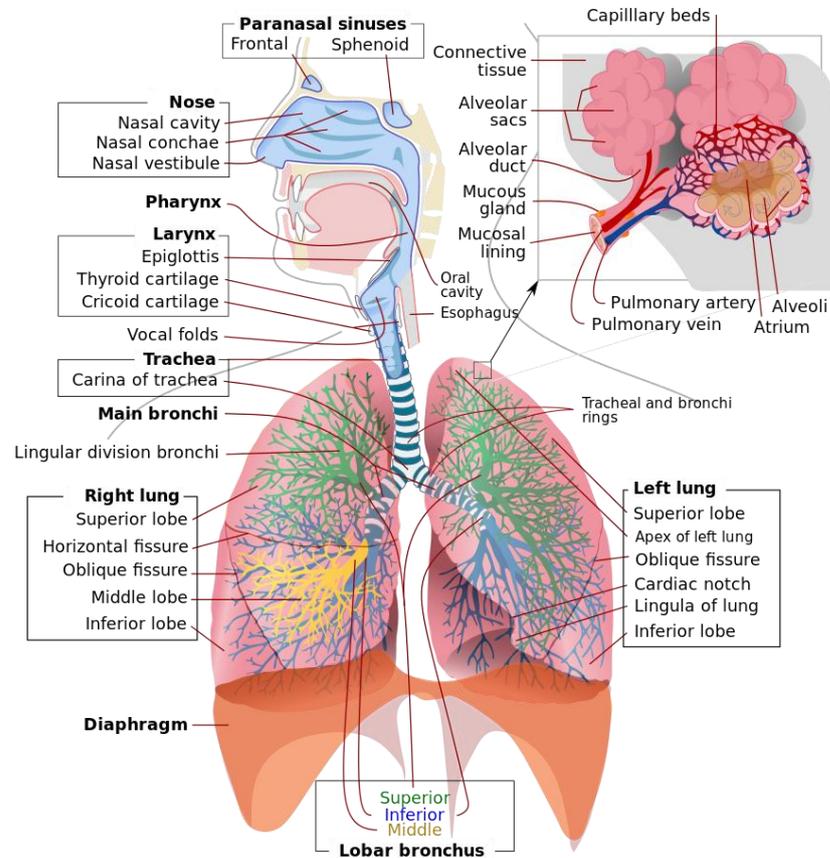
3. Transpor gas

Transpor gas adalah pengangkutan oksigen dan karbondioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel. Proses ini terjadi di sistem sirkulasi.

4. Pengaturan Ventilasi

Volume paru dan kapasitas fungsi paru merupakan gambaran fungsi ventilasi sistem pernapasan. Dengan mengetahui besarnya volume dan

kapasitas fungsi paru dapat diketahui besarnya kapasitas ventilasi maupun ada atau tidaknya kelainan fungsi ventilasi paru



Gambar 2.1 Anatomi Fisiologi Paru

2.1.2 Pengertian ARDS

Definisi ARDS pertama kali dikemukakan oleh Asbaugh dkk (1967) sebagai hipoksemia berat yang onsetnya akut, infiltrat bilateral yang difus pada foto toraks dan penurunan compliance atau daya regang paru (Issa & Shapiro, 2016)

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) merupakan sindrom, kumpulan observasi klinis dan fisiologis yang menggambarkan suatu keadaan patologis. Patogenesis ARDS belum sepenuhnya jelas dan belum ada gold standard untuk

mendiagnosis. ARDS ditandai dengan edema paru non kardiogenik, inflamasi pada paru, hipoksemia, dan penurunan komplians paru (Bakhtiar & Maranatha, 2015)

Menurut The American-European Consensus Conference (AECC), kriteria ARDS meliputi terjadinya gagal napas akut, disertai adanya infiltrat difus di kedua lapangan paru, rasio tekanan oksigen pembuluh arteri berbanding fraksi oksigen yang diinspirasi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 200 mmHg, dengan pulmonary artery wedge pressure (PAWP) ≤ 18 mmHg atau tanpa adanya hipertensi atrium kiri. ARDS terjadi apabila terdapat kondisi yang memicu terjadinya respon inflamasi sistemik seperti sepsis, pneumonia, trauma berat, transfusi berulang, aspirasi, dan pankreatitis akut (Hartini, Amin, Pitoyo, & Rumende, 2014).

ARDS adalah kelainan yang progresif secara cepat dan awalnya bermanifestasi klinis sebagai sesak napas (dyspneu dan tachypneu) yang kemudian dengan cepat berubah menjadi gagal napas yang umumnya terjadi pada pasien dengan rentang usia 11 sampai dengan diatas 48 tahun (Bakhtiar & Maranatha, 2015).

2.1.3 Etiologi

Penyebab spesifik ARDS masih belum pasti, banyak faktor penyebab yang dapat berperan pada gangguan ini menyebabkan ARDS tidak disebut sebagai penyakit tetapi sebagai sindrom, ada beberapa faktor yang diduga kuat sebagai faktor predisposisi terjadinya mioma uteri, yaitu :

1. Sepsis merupakan faktor risiko yang paling tinggi, mikroorganisme dan produknya (terutama endotoksin) bersifat sangat toksik terhadap parenkim

paru dan merupakan faktor risiko terbesar kejadian ARDS, insiden sepsis menyebabkan ARDS berkisar antara 30-50% (Issa & Shapiro, 2016)

2. Aspirasi cairan lambung menduduki tempat kedua sebagai faktor risiko ARDS (30%). Aspirasi cairan lambung dengan $\text{pH} < 2,5$ akan menyebabkan penderita mengalami chemical burn pada parenkim paru dan menimbulkan kerusakan berat pada epitel alveolar.^{3,4} Faktor risiko penyebab ARDS (Issa & Shapiro, 2016).
3. Cedera Kapiler / Destruksi kapiler, apabila kerusakan berawal di membran kapiler, maka akan terjadi pergerakan plasma dan sel darah merah ke ruang interstisium. Hal ini meningkatkan jarak yang harus ditempuh oleh oksigen dan karbon dioksida untuk berdifusi, sehingga kecepatan pertukaran gas menurun. Cairan yang menumpuk di ruang interstisium bergerak ke dalam alveolus, mengencerkan surfaktan dan meningkatkan tegangan permukaan. Gaya yang diperlukan untuk mengembangkan alveolus menjadi sangat meningkat. Peningkatan tegangan permukaan ditambah oleh edema dan pembengkakan ruang interstisium dapat menyebabkan atelektasis kompresi yang luas.
4. Cedera Alveolus / Destruksi Alveolus apabila alveolus adalah tempat awal terjadinya kerusakan, maka luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran gas berkurang sehingga kecepatan pertukaran gas juga menurun. Penyebab kerusakan alveolus antara lain adalah pneumonia, aspirasi, dan inhalasi asap. Toksisitas oksigen, yang timbul setelah 24-36 jam terapi oksigen tinggi, juga dapat menjadi penyebab kerusakan membran alveolus melalui pembentukan radikal-radikal bebas oksigen.

5. Toksisitas Oksigen Tanpa oksigen, jaringan vaskular dan paru mengalami hipoksia sehingga semakin menyebabkan cedera dan kematian sel. Apabila alveolus dan kapiler telah rusak, maka reaksi peradangan akan terpacu yang menyebabkan terjadinya edema dan pembengkakan ruang interstitium serta kerusakan kapiler dan alveolus di sekitarnya. Dalam 24 jam setelah awitan ARDS, terbentuk membran hialin di dalam alveolus. Membran ini adalah pengendapan fibrin putih yang bertambah secara progresif dan semakin mengurangi pertukaran gas. Akhirnya terjadi fibrosis menyebabkan alveolus lenyap. Ventilasi, respirasi dan perfusi semuanya terganggu. (Komang & Herman, Achmad krisna, 2015)

2.1.4 Klasifikasi

Kriteria Berlin mengklasifikasikan ARDS menjadi tiga kelompok berdasarkan nilai PaO_2/FiO_2 . Tidak ada istilah Acute Lung Injury (ALI) dalam kriteria ini. Berikut merupakan definisi ARDS berdasarkan kriteria Berlin (Schreiber, 2018):

1. ringan (mild), yaitu PaO_2/FiO_2 lebih dari 200 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 300 mmHg dengan positive-end expiratory pressure (PEEP) atau continuous positive airway pressure (CPAP) ≥ 5 cmH₂O.
2. sedang, yaitu PaO_2/FiO_2 lebih dari 100 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 200 mmHg dengan PEEP ≥ 5 cmH₂O.
3. berat, yaitu jika $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg dengan PEEP ≥ 5 cmH₂O.

2.1.5 Patofisiologi

Berdasarkan patofisiologinya, ARDS dideskripsikan sebagai gagal nafas akut yang merupakan akibat dari edema pulmoner oleh sebab non kardiak. Edema ini disebabkan oleh karena adanya peningkatan permeabilitas membrane kapiler sebagai akibat dari kerusakan alveolar yang difus. Selain itu, protein plasma diikuti dengan makrofag, neutrofil, dan beberapa sitokin akan dilepaskan dan terakumulasi dalam alveolus, yang kemudian akan menyebabkan terjadinya dan berlangsungnya proses inflamasi, yang pada akhirnya dapat memperburuk fungsi pertukaran gas yang ada. Pada keadaan ini membrane hialin (hialinisasi) juga terbentuk dalam alveoli. Secara lebih terperinci patofisiologi ARDS berjalan melalui 3 fase, yaitu fase eksudatif, fase proliteratif, fase fibrinolitik (Pranggono, 2014) :

1. Tahap Exudatif ditandai dengan pembentukan cairan yang berlebihan, protein serta sel inflamatori dari kapiler yang kemudian akan menumpuk kedalam alveoli. Fase eksudatif merupakan fase pertama yang timbul pada pasien ARDS, muncul lebih kurang 12 hingga 36 jam, atau hingga 7 hari sejak paparan pertama pasien dengan factor risiko. Pada fase ini terjadi kerusakan dari sel endothelial kapiler alveolar dan pneumosit tipe I, mengakibatkan penurunan kemampuan sawar alveolar untuk menahan cairan dan makromolekul. Gambaran histologis berupa eosinofilik padat membrane hialin dan kolaps alveoli. Sel endotel membesar, sambungan interselular melebar dan vesikel pinocytic meningkat, menyebabkan membrane kapiler terganggu dan mengakibatkan kebocoran kapiler. Pneumosit tipe I juga membesar dengan vacuola sitoplasmik, yang sering

terlihat di membrane basal. Lebih lanjut lagi kelainan ini akan mengakibatkan terjadinya edema alveolar yang disebabkan oleh akumulasi sel-sel radang, debris selular, protein plasma, surfaktan alveolar yang rusak, menimbulkan penurunan aerasi dan atelektaksis. Keadaan tersebut kemudian akan diperburuk dengan adanya oklusi mikrovascula dan menyebabkan penurunan dari kemampuan perfusi darah menuju ke daerah ventilasi (Lorrain et al, 2010).

Kondisi tersebut di atas akan menyebabkan terjadinya sintas (shunting) interpulmonal dan hipoksemia ataupun pada keadaan lanjut hiperkarbia, disertai dengan peningkatan kerja nafas yang ditandai dengan gejala dispnea, takipnea, atau gagal nafas pada pasien. Secara radiologis, kalainan ronsen thorax yang dapat dijumpai pada fase awal perkembangan ARDS ini, dapat berupa opasitas alveolar dan interstisial yang melibatkan setidaknya dua per tiga dari keseluruhan lapangan paru

2. Fase perkembangan selanjutnya dari ARDS adalah fase proliforative yang terjadi pada hari ke-7 hingga ke-21 dari awal gejala. Fase proliferaatif ditandai dengan organisasi eksudat dan fibrosis. Paru-paru yang tetap berat dan solid, dan secara mikroskopik integritas arsitektur paru-paru menjadi lebih kaku, kapiler jaringan rusak dan ada progresifitas penurunan profil kapiler di jaringan. Proliferasi intimal jelas dalam pembuluh darah kecil lebih lanjut mengurangi daerah luminal. Ruang interstisial menjadi nekrosis yang melebar, dan mengisi lumen alveolar dengan leukosit, sel darah merah, fibrin, dan puing-puing sel. Sel alveolus tipe II berkembang dalam upaya

untuk menutupi epitel permukaan yang gundul dan berdiferensiasi menjadi sel tipe I. Fibroblas menjadi jelas dalam ruang interstisial dan kemudian di alveolar lumen. Hasil dari proses ini adalah penyempitan ekstrem atau bahkan kolapnya ruang udara. Fibrin dan puing-puing sel digantikan oleh fibril kolagen. Tempat utama fibrosis adalah ruang intra-alveolar, tetapi juga terjadi di dalam interstitium (Levy et al, 2007).

- a. Tahap Fibroproliferatif pada tahap ini akibat dari respon terhadap stimuli yang merugikan maka akan dibentuk jaringan ikat dengan beberapa perubahan struktur paru sehingga secara mikroskopik jaringan paru tampak seperti jaringan padat. Dalam keadaan ini pertukaran gas pada alveolar akan sangat berkurang sehingga tampilan penderita secara klinis seperti pneumonia.
- b. Tahap Fibrosis Alveolitis Fase terakhir dari perkembangan ARDS adalah fase fibrotic yang hanya akan dialami oleh sebagian kecil dari pasien, yakni pada minggu ke-3 atau ke-4 penyakit. Pada fase ini, edema alveolar dan eksudat inflamasi yang terlihat pada fase awal penyakit akan mengalami perubahan menuju fibrosis duktal dan interstisial yang intensif. Struktural asiner akan mengalami kerusakan yang berat, mengakibatkan terjadinya perubahan mirip emfisema dengan munculnya bula-bula yang besar. Fibroproliferasi intimal juga akan terjadi pada jaringan mikrosirkulasi pulmoner yang pada akhirnya akan menyebabkan terjadinya oklusi vaskular yang progresif dan hipertensi pulmoner. Pada akhirnya konsekuensi

fisiologis yang muncul dari perubahan-perubahan yang terjadi ini adalah adanya peningkatan resiko dari pneumothoraks, reduksi dari komplians paru, dan peningkatan dari ruang mati (dead space) pulmoner.

3. Tahap Resolusi dan pemulihan Pada beberapa penderita yang dapat melampaui fase akut akan mengalami resolusi dan pemulihan. Odem paru ditanggulangi dengan transport aktif Na, transport pasif Cl dan transport H₂O melalui aquaporins pada sel tipe I, sementara protein yang tidak larut dibuang dengan proses difusi, endositosis sel epitel dan fagositosis oleh sel makrofag. Akhirnya re-epitelialisasi terjadi pada sel tipe II dari pneumosit yang berproliferasi pada dasar membran basal. Proses ini distimulasi oleh growth factors seperti KGF. Neutrofil dibuang melalui proses apoptosis.

2.1.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi ARDS bervariasi tergantung pada penyakit predisposisi, derajat injuri paru, dan ada tidaknya disfungsi organ lain selain paru. Gejala yang dikeluhkan berupa sesak napas, membutuhkan usaha lebih untuk menarik napas, dan hipoksemia. Infiltrat bilateral pada foto polos toraks menggambarkan edema pulmonal. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) dapat terjadi karena abnormalitas biokimia sistemik. Adult respiratory distress syndrome terjadi dalam hitungan jam-hari setelah onset kondisi predisposisi. Batasan waktu ARDS ini adalah satu minggu dari munculnya onset baru atau dari memburuknya suatu gejala pernafasan (Schreiber, 2018)

Analisa gas darah pada awalnya menunjukkan alkalosis respiratorik (PaO_2 sangat rendah, PaCO_2 normal atau rendah, serta peningkatan pH). Foto toraks biasanya memperlihatkan infiltrat alveolar bilateral difus yang mirip dengan edema paru atau batas-batas jantung, namun siluet jantung biasanya normal.

PaO_2 yang sangat rendah kadang-kadang bersifat menetap meskipun konsentrasi oksigen yang dihirup (FiO_2) sudah adekuat. Keadaan ini merupakan indikasi adanya pintas paru kanan ke kiri melalui atelektasis dan konsolidasi unit paru yang tidak terjadi ventilasi. Keadaan inilah yang menandakan bahwa paru pasien sudah mengalami bocor di sana-sini, bentuk yang tidak *karuan*, serta perfusi oksigen yang sangat tidak adekuat

2.1.7 Penatalaksanaan

Tatalaksana utama dari ARDS adalah mengatasi hipoksemia diikuti dengan identifikasi dan terapi penyebab ARDS. Pendekatan terapi terkini untuk ARDS adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis. Prinsip umum perawatan suportif bagi pasien ARDS dengan atau tanpa multiple organ dysfunction syndrome (MODS) meliputi (Issa & Shapiro, 2016) :

1. Pengidentifikasian dan terapi penyebab dasar ARDS.
2. Menghindari cedera paru sekunder misalnya aspirasi, barotrauma, infeksi nosokomial atau toksisitas oksigen dan mencegah terjadinya lesi di paru secara iatrogenik serta mengurangi adanya cairan di dalam paru.
3. Mempertahankan penghantaran oksigen yang adekuat ke end-organ dengan cara meminimalkan angka metabolik

4. Mengoptimalkan fungsi kardiovaskuler serta keseimbangan cairan tubuh.
5. Dukungan nutrisi.

a. Terapi Umum

Sedapat mungkin hilangkan penyebab dengan cara misalnya drainase pus, antibiotika, fiksasi bila ada fraktur tulang panjang. Sedasi dengan kombinasi opiat benzodiazepin, oleh karena penderita akan memerlukan bantuan ventilasi mekanik dalam jangka lama. Berikan dosis minimal yang masih memberikan efek sedasi yang adekuat. Memperbaiki hemodinamik untuk meningkatkan oksigenasi dengan memberikan cairan, obat2 vasodilator/konstriktor, inotropik, atau diuretikum. Keadaan ini dapat dicapai dengan cara meningkatkan curah jantung bila saturasi darah vena rendah, atau dengan dengan menurunkan curah jantung pada keadaan high output state, sehingga pulmonary transit time akan memanjang. Strategi harus dilaksanakan dengan hati2 sehingga tidak mengganggu sirkulasi secara keseluruhan (Pranggono, 2014)

b. Terapi Ventilasi Respirasi

1) Penggunaan Ventilasi Mekanis Invasif pada ARDS

Kegagalan ventilasi biasanya disertai penurunan Kapasitas residual fungsional (KRF) yaitu adalah volume udara yang tetap berada di dalam paru pada akhir ekspirasi tidal normal karena tidak ada otot pernapasan yang berkontraksi pada saat ekspirasi. 14,15 Kapasitas residu fungsional berisi 1/3 cadangan total O₂ (1-2,3 liter) dan merupakan penyangga ventilasi alveolar dalam pertukaran gas sehingga memperkecil fluktuasi komposisi gas alveolar yang terjadi selama pernapasan. Prinsip pengaturan ventilator pasien ARDS meliputi volume tidal rendah (4-6 mL/kgBB) dan

PEEP yang adekuat, kedua pengaturan ini dimaksudkan untuk memberikan oksigenasi adekuat ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) dengan tingkat FiO_2 aman, menghindari barotrauma (tekanan saluran napas $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau di bawah titik refleksi dari kurva pressure-volume) dan menyesuaikan (I:E) rasio inspirasi: ekspirasi (lebih tinggi atau kebalikan rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi dan hiperkapnea yang diperbolehkan) (Issa & Shapiro, 2016).

2) Penggunaan Volume Tidal Rendah

Saat ini telah terbukti bahwa pemberian volume tidal 10 to 15 ml/kg dapat mengakibatkan kerusakan bagian paru yang masih normal sehingga terjadi robekan alveolus, deplesi surfaktan dan lesi alveolar-capillary interface. Untuk menghindari hal ini maka dipergunakan volume tidal 6-7ml/kg dengan tekanan puncak inspirasi $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$, plateau inspiratory pressure yaitu $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ dan pemberian positive end expiratory pressure (PEEP) antara 8 sampai 14 cm H₂O untuk mencegah atelektase dan kolaps dari alveolus. Secara luas dianut batasan pemakaian volume tidal yang rendah yaitu 6-7 ml/kgBB. Sedangkan untuk penggunaan PEEP dan FiO_2 tidak ada ketentuan mengenai batas maksimal. Secara umum dapat diterima bahwa PEEP yang lebih tinggi boleh dipakai supaya tercapai SaO_2 yang diinginkan yaitu ($> 90-95\%$) dengan $\text{FiO}_2 < 0.60$. Akan tetapi penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa PEEP yang tinggi tidak memberikan hasil akhir yang menguntungkan. (Pranggono, 2014)

3) Parameter Pemeriksaan AGD

Pemeriksaan AGD (Analisa Gas Darah) dipakai sebagai parameter keberhasilan dan panduan terapi. Walaupun demikian hasilnya tidak harus mencapai nilai normal. Contohnya adalah kadar CO₂ diperbolehkan sedikit melebihi 50 cmH₂O atau disebut sebagai permissive hypercapnia; dan ternyata masih dapat memberikan hasil akhir yang lebih baik. Demikian juga saturasi O₂ cukup bila mencapai 92%.

4) Restriksi Cairan/ Deuresis

Restriksi cairan/diuresis yang cukup akan mengurangi peningkatan tekanan hidrostatis dalam kapiler paru maupun cairan paru (lung water). Akan tetapi harus diingat bahwa dehidrasi yang berlebihan akan menurunkan perfusi jaringan dan mencetuskan gagal ginjal.

5) Prone Position

Prone position akan memperbaiki V/Q karena akan mengalihkan cairan darah sehingga tidak terjadi atelektasis. Walaupun demikian teknik ini tidak mempengaruhi angka mortalitas. Walaupun demikian pada subgrup pasien yang diseleksi berdasarkan tingkat keparahan penyakit menunjukkan bahwa mortalitas dalam sepuluh hari pertama pada kelompok dengan prone position lebih rendah dibandingkan dengan kelompok yang berbaring seperti biasa .

6) Inhalasi Nitric Oxide (NO)

Inhalasi nitric oxide/prostasiklin akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah di paru sehingga secara nyata memperbaiki hipertensi pulmonum dan oksigenasi arteri. Tidak terdapat pengaruh terhadap tekanan darah sistemik, akan tetapi efek samping subproduk dari NO berupa peroksinitrit

dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan paru. Oleh karena itu penggunaannya sangat ketat yaitu pada keadaan ekstrem dimana terjadi hipoksemia akut, gagal jantung kanan serta refrakter terhadap tindakan suportif yang biasa.

c. Terapi Farmakologis

1) Kortikosteroid

Beberapa studi menyebutkan bahwa kelompok yang diberikan steroid menunjukkan tingkat mortalitas yang lebih rendah, oksigenasi yang lebih baik, penurunan disfungsi organ, dan ekstubasi lebih awal. Saat yang tepat untuk memberikan steroid masih menjadi perdebatan, namun dinilai masih masuk akal untuk mempertimbangkan pemberian steroid pada pasien yang tidak membaik dalam 7-14 hari, karena pada subgrup penelitian didapatkan keuntungan dan tidak terbukti adanya kerugian (Bakhtiar & Maranatha, 2015)

2) NSAID

Bukti klinis terbaru menyebutkan bahwa terdapat jalur tambahan yang melibatkan platelet pada onset dan fase resolusi jejas ARDS. Studi observasional menunjukkan bahwa anti-platelet potensial memiliki peran preventif pada pasien dengan risiko terjadi ARDS (Bakhtiar & Maranatha, 2015).

3) Novel Terapi

Sebelumnya telah dibahas bahwa klirens cairan alveolar dipengaruhi oleh katekolamin. Sebuah studi meneliti efek pemberian salbutamol intravena dibandingkan dengan plasebo terhadap 40 pasien dengan ARDS. Pasien yang mendapat salbutamol intravena mengalami pengurangan jumlah cairan di paru, namun mengalami kejadian aritmia yang lebih tinggi. Studi ini dihentikan lebih awal karena terdapat peningkatan angka mortalitas pada kelompok pasien yang mendapatkan salbutamol intravena.² Studi serupa menggunakan albuterol aerosol untuk pasien ARDS, namun tidak memberikan hasil yang memuaskan. Oleh karena itu pemberian β_2 agonis belum direkomendasikan untuk ARDS. Terapi sel punca (stem cell) untuk ARDS sedang diteliti lebih lanjut karena didapatkan hasil yang menguntungkan saat dilakukan pemberian sel punca melalui endotrakeal maupun intravena pada binatang (Bakhtiar & Maranatha, 2015).

4) Deuretik

Diuretikum lebih ditujukan untuk meminimalkan atau mencegah kelebihan cairan, dan hanya diberikan bila eksresi cairan oleh ginjal terganggu, oleh karena itu cara paling baik untuk mencegah kelebihan cairan adalah dengan mempertahankan pengeluaran cairan yang adekuat. Dengan demikian penggunaan diuretikum tidak rutin, karena tidak sesuai dengan patogenesis ARDS (Pranggono, 2014)

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi adalah infeksi nosokomial yang terjadi pada hampir setengah pasien, miopati yang berkaitan dengan blokade neuromuskular jangka panjang, tromboemboli vena, perdarahan traktus GI, serta nutrisi inadekuat (Schreiber, 2018)

Superinfeksi bakteri paru berupa bakteri gram negatif (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, dan *Proteus spp*) serta bakteri gram positif *Staphylococcus aureus* yang resisten merupakan penyebab utama meningkatnya mortalitas dan morbiditas akibat ARDS. *Tension pneumothorax* juga bisa terjadi akibat pemasangan kateter vena sentral dengan *positive pressure ventilation (PPV)* serta *positive end-expiratory pressure (PEEP)*. Pasien ARDS yang dirawat dengan bantuan ventilasi mekanis akan mengalami penurunan volume intravaskular serta penekanan curah jantung hingga berakibat penurunan transpor O₂ dan kegagalan organ. Lemah, lesu, tak bergairah, seakan di ambang kematian, merupakan gejala umum yang dirasakan pasien ARDS (Schreiber, 2018).

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium

AGDA: hipoksemia, hipokapnia (sekunder karena hiperventilasi), hiperkapnia (pada emfisema atau keadaan lanjut), bisa terjadi alkalosis respiratorik pada proses awal dan kemudian berkembang menjadi asidosis respiratorik. Pada darah perifer bisa dijumpai gambaran leukositosis (pada sepsis), anemia, trombositopenia (refleksi inflamasi sistemik dan kerusakan endotel, peningkatan kadar amylase (pada kasus pancreatitis sebagai

penyebab ARDSnya). Gangguan fungsi ginjal dan hati, gambaran koagulasi intravascular disseminata yang merupakan bagian dari MODS (Issa & Shapiro, 2016)

2. Radiologi

Pada awal proses, dari foto thoraks bisa ditemukan lapangan paru yang relatif jernih, namun pada foto serial berikutnya tampak bayangan radioopak yang difus atau patchy bilateral dan diikuti pada foto serial berikutnya tampak gambaran confluent tanpa gambaran kongesti atau pembesaran jantung. Dari CT scan tampak pola heterogen, predominan limfosit pada area dorsal paru (foto supine) (Issa & Shapiro, 2016).

3. USG Paru untuk mengetahui adanya kelainan serta adanya gambaran lesi pada kedua lapang paru
4. Foto Thoraks ditujukan untuk menegakan diagnosa apabila terdapat gambaran lesi
5. Bronkoskopi dapat dipertimbangkan untuk mengevaluasi kemungkinan infeksi pada pasien akut dengan infiltrat paru bilateral. sampel dapat diperoleh dengan bronkoskop bronkus subsegmental dalam dan mengumpulkan cairan yang dihisap setelah meberikan cairan garam nonbacteriostatic (bronchoalveolar lavage; UUPA). Cairan dianalisis untuk diferensial sel, sitologi, perak noda, dan Gram stain dan pemeriksaan kuantitatif (Muna & Soleha, 2018)

6. BAL (bronchoalveolar lavage)

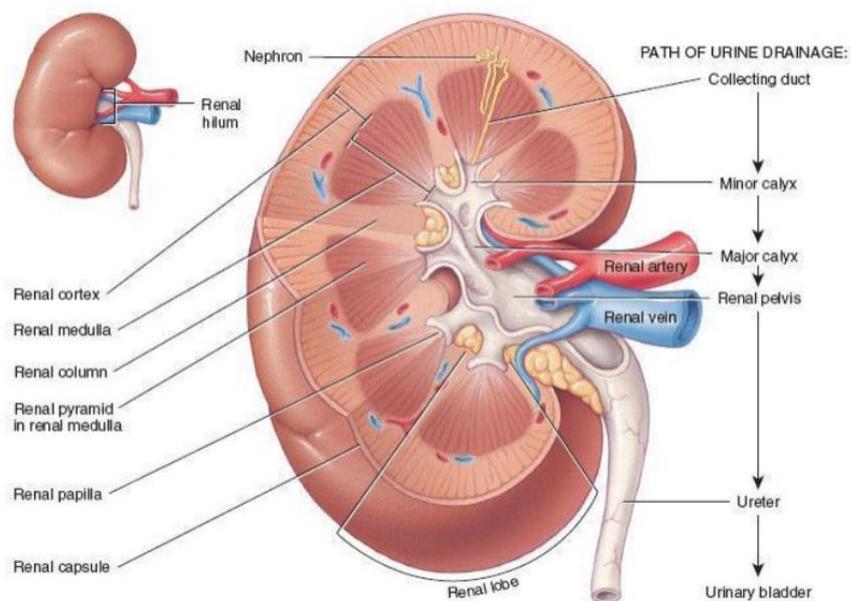
2.2 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Anatomi Fisiologi Ginjal

Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial, sisi tersebut terdapat hilus ginjal yaitu tempat struktur-struktur pembuluh darah, sistem limfatik, sistem saraf dan ureter menuju dan meninggalkan ginjal ginjal juga memiliki beberapa fungsi diantaranya (Purnomo, 2009 dalam Khanmohamadi, 2014) :

- a. Mengeksresikan zat-zat yang merugikan bagi tubuh
- b. Mengeksresikan gula kelebihan gula dalam darah
- c. Membantu keseimbangan air dalam tubuh
- d. Mengatur konsentrasi garam dalam darah dan keseimbangan asam-basa darah.
- e. Ginjal mempertahankan pH plasma darah pada kisaran 7,4 melalui pertukaran ion hidronium dan hidroksil (Prabowo, 2014)

Ginjal orang dewasa panjangnya 12 sampai 13 cm, lebarnya 6 cm dan beratnya antara 120-150 gram. Sembilan puluh lima persen (95%) orang dewasa memiliki jarak antar kutub ginjal antara 11-15 cm. Perbedaan panjang dari kedua ginjal yang lebih dari 1,5 cm atau perubahan bentuk ginjal merupakan tanda yang penting karena kebanyakan penyakit ginjal dimanifestasikan dengan perubahan struktur (Suharyanto & Madjid, 2009 dalam Khanmohamadi, 2014)



Gambar 2.2 Anatomi Fisiologi Ginjal

2.2.2 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Penyakit gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal yang menyebabkan ginjal tidak dapat membuang racun dan produk sisa dari darah, ditandai adanya protein dalam urin serta penurunan laju filtrasi glomerulus, berlangsung lebih dari 3 bulan (Black & Hawks, 2009 dalam Mailani & Andriani, 2017).

Gagal ginjal Kronik (GGK) adalah suatu sindroma klinik yang disebabkan oleh penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan irreversible. Gangguan fungsi ginjal ini terjadi ketika tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah. Kerusakan ginjal ini mengakibatkan masalah pada kemampuan dan kekuatan tubuh yang menyebabkan aktivitas kerja terganggu, tubuh jadi mudah lelah dan lemas sehingga

kualitas hidup pasien menurun (Smeltzer dan Bare, 2002 dalam Mailani & Andriani, 2017).

Penyakit ginjal kronis didefinisikan sebagai kerusakan ginjal dan/atau penurunan Glomerular Filtration Rate (GFR) kurang dari 60mL/min/1,73 m² selama minimal 3 bulan (KDIGO, 2012). Hal ini berdasarkan tingkat keparahan kerusakan dari ginjal dan tingkat penurunan fungsinya dapat dibagi menjadi 5 tahap. Tahap 5 Gagal Ginjal Kronik (GGK) biasa dikenal dengan penyakit ginjal stadium akhir / gagal ginjal (End Stage Renal Disease). Dimana kerja dari ginjal sudah kurang dari 15% dari normal (Tuloli, Madania, Adam, & Tuli, 2019)

2.2.3 Etiologi

National Kidney Foundation (NKF) menyebutkan bahwa dua penyebab utama penyakit ginjal kronik adalah diabetes dan hipertensi. Diabetes dapat menyebabkan kerusakan pada banyak organ tubuh, termasuk ginjal, pembuluh darah, jantung, serta saraf dan mata. Selain itu juga tekanan darah tinggi atau hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan serangan jantung, stroke dan penyakit ginjal kronik. Sebaliknya, penyakit ginjal kronik juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi, Kondisi lain yang dapat mempengaruhi ginjal yaitu :

1. Glomerulonefritis, yang merupakan kumpulan penyakit yang menyebabkan inflamasi dan kerusakan pada unit penyaring pada ginjal.
2. Penyakit bawaan seperti penyakit ginjal polikistik, yang dapat menyebabkan pembentukan kista pada ginjal dan merusak jaringan di sekitarnya

3. Lupus dan Penyakit lain yang dapat mempengaruhi imunitas tubuh
4. Obstruksi yang disebabkan karena batu ginjal, tumor atau pembesaran kelenjar prostat pada pria
5. Infeksi saluran kencing yang berulang.

Berdasarkan data yang sampai saat ini dapat dikumpulkan oleh Indonesian Renal Registry (IRR) didapatkan urutan etiologi terbanyak sebagai berikut glomerulonefritis (25%), diabetes melitus (23%), hipertensi (20%) dan ginjal polikistik (10%) (Ns. Diah Candra Anita, 2020)

2.2.4 Patofisiologis

Penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokinin dan growth faktor. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, dan pada akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif – meski terkadang penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi (Nurani & Mariyanti, 2013)

Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron system (RAAS) intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresivitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis RAAS, sebagian diperantarai oleh transforming growth factor β (TGF- β). Beberapa hal yang juga

dianggap berperan terhadap terjadinya progresivitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia (Nurani & Mariyanti, 2013)

Terdapat variabilitas inter individual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial. Stadium yang paling dini dari penyakit ginjal kronik adalah terjadinya kehilangan daya cadang ginjal (renal reserve). Secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum (Nurani & Mariyanti, 2013)

2.2.5 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala klinis pada gagal ginjal kronik dikarenakan gangguan yang bersifat sistemik. Ginjal sebagai organ koordinasi dalam peran sirkulasi memiliki fungsi yang banyak (organs multifunction), sehingga kerusakan kronis secara fisiologis ginjal akan mengakibatkan gangguan keseimbangan sirkulasi dan vasomotor. Berikut ini adalah tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh gagal ginjal kronik (Robinson, 2013 dalam Khanmohamadi, 2014) :

1. Kardiovaskuler

Umumnya timbul hipertensi, aritmia, kardiomyopati, uremia pericarditis, effuse pericardial (kemungkinan bisa terjadi tamponade jantung), gagal jantung.

2. Sistem respirasi

Umumnya timbul edema pulmonal, nyeri pleura, friction rub dan efusi pleura, crackles, sputum yang kental, uremia pleuritis dan uremia lung, dan sesak nafas.

3. Gastrointestinal

Umumnya menimbulkan inflamasi dan ulserasi pada mukosa gastrointestinal karena stomatitis, ulserasi dan perdarahan gusi, dan dapat diikuti dengan parotitis, caofagotitis, gastritis, lesi pada usus halus/usus besar, dan pancreatitis. Kondisi ini umumnya menimbulkan anoreksia, nausea, dan vomiting

4. Integumen

Kulit kering, pucat, berwarna kekuning- kuningan ataupun kecoklatan, purpura, ekimosis, petechiae, serta tertimbunnya urea dibagian kulit.

5. Neurologis

Umumnya ditandai oleh adanya neuropati perifer, nyeri, gatal di lengan dan kaki, kram pada otot reflek kedutan, daya memori menurun, apatis, ngantuk yang berlebihan, pening. Berdasarkan EEG memperlihatkan adanya perubahan metabolik encephalopathy.

6. Endokrin

Umumnya ditandai dengan infertilisasi dan penurunan minat seks, berhentinya menstruasi pada perempuan, disfungsi ereksi, menurunnya sekresi pada sperma, meningkatnya sekresi hormon aldosterone, dan rusaknya metabolisme karbohidrat.

7. Hematologi

Biasanya mengakibatkan anemia, menurunnya waktu hidup sel darah merah trombositopenia (dampak dari dialisis) dan rusaknya platelet.

Dampak yang terjadi pada sistem hematologi ditandai dengan munculnya perdarahan (purpura, ekimosis, dan petechiae).

8. Muskuloskeletal

Nyeri pada sendi dan tulang, demineralisasi tulang, fraktur patologis dan klasifikasi.

2.2.6 Komplikasi

Berikut adalah komplikasi dari gagal ginjal kronik menurut (Vegas, Lubis,

Tarigan, Nasution, & Ramadani, 2016) adalah :

1. Penyakit Tulang
2. Penyakit Kardiovaskular
3. Anemia
4. Disfungsi Seksual
5. Osteodrafi renal
6. Hipertensi
7. Payah Jantung
8. Asidosis Metabolik
9. gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida)

2.2.7 Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan awal gagal ginjal kronik dilakukan secara konservatif dengan pengaturan diet protein yang berfungsi untuk mencegah atau mengurangi azetomia, diet kalium untuk mencegah terjadinya hiperkalemi yang membahayakan pasien, diet kalori untuk menambah energi pasien gagal ginjal yang sering mengalami malnutrisi dan pengaturan kebutuhan cairan, mineral, dan elektrolit berguna untuk mengurangi kelebihan beban sirkulasi dan intoksikasi cairan. Jika penanggulangan konservatif tidak lagi dapat mempertahankan fungsi ginjal maka dilakukan terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis yang merupakan penggunaan terapi pengganti ginjal terbanyak, CAPD dapat digunakan sebagai alternatif terapi dialis dan transplantasi ginjal pengobatan yang paling disukai untuk pasien gagal ginjal namun memerlukan dana yang mahal(Haryanti & Nisa, 2015)

Berikut adalah Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronis Menurut (Vegas et al., 2016)

diantaranya adalah :

1. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
2. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid (comorbid condition)
3. Memperlambat perburukkan fungsi ginjal.
4. Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular
5. Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi
6. Terapi pengganti ginjal berupa dialysis atau transplantasi ginjal.

Tabel 2.1 Rencana tatalaksana gagal ginjal kronik sesuai dengan derajadnya

Derajat	LFG (ml/ mnt/ 1,73m ²)	Rencana Tatalaksana
1	>90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskuler
2	60 – 89	Menghambat perburukan fungsi ginjal
3	30 - 59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15 - 29	Persiapan Terapi Pengganti ginjal
5	<15	Terapi pengganti ginjal

Tabel 2.2 Pembatasan Asupan Protein dan Fosfat pada Gagal ginjal kronik

LFG (ml/ mnt/ 1,73m ²)	Asupan Protein /g /Kg/ Hari	Fosfat /g /Kg/ Hari
>60	Tidak Dianjurkan	Tidak dibatasi
25 – 60	0,6 – 0,8 /kg/ Hari, termasuk > 0,35 gr/ kg/ hari nilai biologi tinggi	< 10 gr
25 - 60	0,6 – 0,8 /kg/ Hari termasuk > 0,35 gr/ kg/ hari nilai biologi tinggi atau tambahan 0,3 g asam amino essensial atau asam keton	< 10 gr
< 60 (Sindrom Nefrotik)	0,8/ kg/ hari (1 g protein/ g proteinuria atau 0,3 g/ kg tambahan asam amino essensial atau asam keton	< 9 gr

2.2.8 Pemeriksaan penunjang

Berikut ini adalah pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosa gagal ginjal kronik (Prabowo, 2014 dalam Khanmohamadi, 2014) diantaranya :

1. Biokimiawi meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik.
2. Urinalisis meliputi proteinuria, hematuria, leukosuria, cast, isosteinuria
3. Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio opak.
4. Pielografi intravena jarang dikerjakan, karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan
5. Ultrasonografi Ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi
6. liver function test(LFT) Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus Kockcroft – Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Penurunan kesadaran + ARDS + SUSP ISK + CKD + Syok

Proses keperawatan menjadi 5 tahap, yaitu : pengkajian, diagnosis, perencanaan, implementasi, dan evaluasi. Lima tahapan inilah yang sampai saat ini digunakan sebagai langkah-langkah proses keperawatan (Deswani, 2011).

2.3.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan pasien menurut Lye et al (1996, dalam Setiadi, 2012)

1. Identitas atau Biodata pasien
 - a. Identitas : *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) umumnya sering terjadi pada pasien neonatus dan 11 sampai dengan 48 tahun keatas.
2. Keluhan Utama : Timbulnya rasa nyeri pada dada serta sesak nafas dan sianosis yang terlihat pada pasien. Adapun yang perlu dikaji pada rasa nyeri tersebut adalah : Lokasi nyeri, Intensitas nyeri, waktu dan durasi, kualitas nyeri.
3. Riwayat Kesehatan
 - a. Riwayat Penyakit Sekarang : Saat dilakukan pengkajian terlihat sesak nafas serta kesulitan dalam bernafas dan nyeri dada, adakah otot bantu pernafasan
 - b. Riwayat Penyakit Dahulu : Tanyakan jenis pengobatan yang pernah dilakukan, sudah berapa lama mengeluh sesak dan apakah ada penyakit bawaan yang menyertai seperti TB, Pneumoni dll.
 - c. Riwayat Penyakit Keluarga : keluarga dengan riwayat penyakit pernafasan serta pria dengan Ras kulit hitam memiliki 2 kali resiko lebih tinggi terserang ARDS.

4. Pemeriksaan Fisik
 - a. Keadaan Umum : Kaji Respirasi, SPO2 dan pantau irama nafas pasien serta amati apakah ada otot bantu nafas
 - b. Pemeriksaan Fisik Head To Toe :
 - 1) Kepala dan rambut : lihat kebersihan kepala dan rambut
 - 2) Mata : lihat konjungtiva anemis, apakah sklera ikterik atau tidak serta amati pergerakan bola mata simetris
 - 3) Hidung : Lihat kesimetrisan dan kebersihan serta apakah ada lesi atau polip
 - 4) Telinga : lihat kebersihan pada telinga dan amati apakah terdapat lesi atau perdarahan dan kelainan bentuk pada telinga
 - 5) Mulut : Lihat kesimetrisan mulut, kaji mukosa bibir kering atau lembab, apakah terlihat sianosis pada bibir serta apakah ada perdarahan dan apakah pasien menggunakan gigi palsu
 - 6) Leher dan tenggorokan : raba dan rasakan adanya pembengkakan kelenjar getah bening serta amati apakah terdapat lesi pada leher atau tidak
 - 7) Dada/torax : paru-paru, jantung, sirkulasi. Inspeksi kesimetrisan paru dan apakah terdapat lesi atau tidak, Auskultasi apakah terdapat suara nafas tambahan, Perkusi dan palpasi apakah terdapat krepitasi dan bentuk abnormal
 - 8) Abdomen
Inspeksi : bentuk, adanya lesi, terlihat menonjol
Palpasi : terdapat nyeri tekan pada abdomen

Perkusi : timpani, pekak

Auskultasi : bagaimana bising usus

- 9) Ekstremitas : apakah terdapat pembengkakan pada ekstremitas atas dan bawah serta apakah terdapat lesi atau tidak
- 10) Genetalia dan anus : perhatikan kebersihan, serta apakah terdapat lesi atau perdarahan

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan adalah suatu penilaian klinis terhadap adanya pengalaman dan respon individu, keluarga ataupun komunitas terhadap masalah kesehatan, pada risiko masalah kesehatan atau pada proses kehidupan. Diagnosis keperawatan adalah bagian vital dalam menentukan proses asuhan keperawatan yang sesuai dalam membantu pasien mencapai kesehatan yang optimal. Mengingat diagnosis keperawatan sangat penting maka dibutuhkan standar diagnose keperawatan yang bisa diterapkan secara nasional di Indonesia dengan mengacu pada standar diagnosa yang telah dibakukan sebelumnya (PPNI, 2016).

Diagnosa keperawatan yang muncul pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS), (SDKI, 2017) diantaranya :

1. Bersihan Jalan Nafas Tak Efektif berhubungan dengan Spasme jalan nafas (edema interstisial). D.0001 (SDKI, 2017)
2. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus kapiler menyebabkan kolaps alveoli D.0003 (SDKI, 2017).

3. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi D.0022 (SDKI, 2017)
4. Ketidakstabilan Kadar glukosa darah berhubungan dengan Hiperglikemi D0002 (SDKI, 2017)
5. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen D.0056 (SDKI, 2017)
6. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan menelan makanan D.0019 (SDKI, 2017).
7. Ansietas berhubungan dengan kritis situasional D.0080 (SDKI, 2017)

2.3.3 Intervensi Keperawatan

Perencanaan adalah penyusunan rencana tindakan keperawatan akan dilaksanakan untuk menanggulangi masalah sesuai dengan diagnosa keperawatan yang telah di tentukan dengan tujuan, criteria hasil, rencana tindakan atau intervensi dan rasional tindakan (Dermawan, 2012).

1. Diagnosa : Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan Hipersekreasi jalan nafas D.0001(SDKI, 2017)

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan bersihan jalan nafas meningkat

Kriteria Hasil :

- a. Produksi sputum menurun, saat dilakukan suction tidak terdapat sputum berlebih

- b. Tidak ada suara nafas tambahan (ronkhi), suara nafas normal vesikuler
- c. Pasien terlihat tenang dan tidak gelisah, pasien bisa tertidur dengan tenang dan lelap
- d. Frekuensi nafas membaik (RR 20), tidak adanya takipnea dan bradipnea
- e. Pola nafas membaik dalam rentan normal atau regular

Tabel 2.3 Intervensi Manajemen Napas Buatan

No	Intervensi	Rasional
Observasi		Observasi
1	Monitor pola nafas (Frekuensi, kedalaman, usaha nafas)	R/ Mengetahui seberapa jauh keparahan gangguan pertukaran gas
2	Monitor bunyi nafas tambahan misal gargling, mengi, wheezing, ronkhi kering	R/ mengetahui adanya suara nafas tambahan dan penyebab masalah
3	Monitor sputum, Jumlah, Warna, Aroma	R/sebagai dokumentasi pencatatan output dan mengetahui masalah
Terapeutik		
1	Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan headtilt dan chinlift	R/ mempertahankan kepatenan jalan nafas
2	Posisikan pasien semi fowler atau fowler	R/membantu paru-paru meringankan beban dan meningkatkan kapasitas residu paru
3	Berikan pasien minum hangat	R/ membantu melembabkan jalannya nafas dan melegakan pasien saat bernafas
4	Lakukan fisioterapi dada bila perlu	R/ membantu melunturkan sekret yang menghalangi jalan nafas
5	Lakukan tindakan suction kurang dari 15 detik	R/ membantu membersihkan jalannya nafas dengan menghisap sekret
6	Lakukan hiperoksigenasi sebelum melaksanakan tindakan suction	R/agar tidak terjadi hipoksemia pada pasien saat suction
7	Berikan pasien oksigen sesuai dengan kebutuhan pasien	R/membantu mencukupi kebutuhan oksigen dan menaikkan saturasi oksigen
Edukasi		
1	Anjurkan asupan cairan 2000ml/hari bila tidak ada kontraindikasi	R/ melembabkan membran mukosa agar sekret tidak menghalangi jalan nafas
Terapeutik		
1	Kolaborasi pemberian bronkodilator mukolitik ekspektoran	R/ membantu mengencerkan sekret dan melonggarkan jalan nafas

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017)

2. Diagnosa : Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus kapiler D.0003 (SDKI, 2017).

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan respon ventilasi mekanik meningkat

Kriteria Hasil :

- a. FiO₂ memenuhi kebutuhan dan sesuai dengan nilai normal yang dibutuhkan , semakin rendah penggunaan FiO₂ maka semakin baik fungsi parunya
- b. Tingkat kesadaran pasien meningkat dengan harapan dari yang awalnya stupor menjadi Ccompos mentis
- c. Saturasi oksigen pasien dalam batas normal (95-100%) dan tidak membutuhkan alat bantu ventilasi mekanik dan oksigenasi
- d. Tidak ada sekresi jalan nafas saat di suction tidak terdapat sputum atau sekret
- e. Tidak ada suara nafas tambahan, suara nafas normal
- f. Pasien tidak terlihat gelisah, pasien bisa tertidur dengan tenang

Tabel 2.4 Intervensi Gangguan Pertukran Gas

No	Intervensi	Rasional
	Observasi	Observasi
1	Periksa indikasi ventilator mekanik misal kelelahan otot nafas, disfungsi neurologis, asidosis respiratorik	R/ memonitor apakah pasien perlu dilakukan penyapihan ventilator atau tidak
2	Monitor efek ventilator terhadap status oksigenasi misal bunyi paru, X ray paru, AGD, Respon subyektif pasien	R/mengetahui efek ventilator apakah memperbaiki oksigenasi atau malah memperparah oksigenasi
3	Monitor kriteria perlunya penyapihan ventilator	R/ mengetahui kriteria kapan ventilator psien harus disapih

4	Monitor efek negatif ventilator misal deviasi trakea, barotrauma, penurunan curah jantung, emfisema subkutan	R/ mengetahui tanda awal komplikasi buruk dari pemasangan ventilator
5	Monitor gejala peningkatan pernafasan misal peningkatan denyut jantung atau pernafasan, peningkatan tekanan darah, diaforesis, perubahan status mental	R/mentukan mode ventilator yang dipilih serta kebutuhan oksigenasi seperti PEEP dan FiO2 pada pasien sesuai dengan kebutuhan
6	Monitor kondisi yang meringankan tekanan oksigen	R/membantu mempertahankan kepatenan jalan nafas dan mempertahankan saturasi oksigen
Terapeutik		
1	Atur posisi kepala 45-60° untuk mencegah aspirasi	R/ agar mencegah terjadinya aspirasi
2	Reposisi pasien setiap 2 jam bila perlu	R/membantu mencegah terjadinya masalah dekubitus pada pasien
3	Laksanakan oral hygiene secara rutin	R/membantu membersihkan jalan nafas dan mengurangi risiko infeksi
4	Lakukan tindakan suction sesuai kebutuhan	R/ membantu membersihkan jalan nafas dengan penghisapan sekret
5	Ganti sirkui ventilator tiap 24 jam sesuai SOP	R/ mencegah terjadinya infeksi nosokomial
6	Sediakan BVM disamping tempat tidur untuk mengatasi malfungsi mesin dan tambahkan media guna berkomunikasi misal pensil dan kertas	R/ membantu pasien saat tindakan emergency agar meminimalkan mortalitas
Terapeutik		
1	Kolaborasi pemilihan metode ventilator misal kontrol volume, kontrol tegangan aau tekanan paru	R/Memberikan oksigen sesuai kebutuhan agar tidak terjadi hiperoksigenasi dan memperburuk keadaan
2	Kolaborasi pemberian sedasi dan analgesik sesuai dengan kebutuhan	R/membantu saat pemasangan ETT dan tindakan keperawatan
3	Kolaborasi penggunaan PS atau PEEP untuk meminimalkan hiperventilasi alveolus	R/ membantu menyesuaikan ventilator dengan perubahan pada membran alveolus

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017)

3. Diagnosa : Hipervolemia berhubungan dengan Gangguan mekanisme regulasi D.0022 (SDKI, 2017)

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan Keseimbangan cairan meningkat

Kriteria Hasil :

- a. Asupan Cairan meningkat sesuai dengan kebutuhan

- b. Keluaran urin normal/ 0,5 – 1 cc/kg BB
- c. Keseimbangan membran mukosa meningkat atau membran mukosa lembab
- d. Asupan makan dalam batas normal sesuai dengan kebutuhan
- e. Tidak ada edema pada kedua ekstremitas bagian bawah
- f. Pasien tidak dehidrasi
- g. Pasien tidak acites
- h. Mata tidak cekung
- i. Tekanan darah dalam batas normal (120/70mmHg) dan nadi dalam batas normal (80 – 100x/menit)

Tabel 2.5 Intervensi Hipervolemia

No	Intervensi	Rasional
Observasi		Observasi
1	Periksa tanda dan gejala hipervolemia misal ortopnea, dispnea, edema, peningkatan CVP, adanya suara nafas tambahan	R/ mengetahui sejauh mana tingkat keparahan dari hipervolemia
2	Identifikasi penyebab hipervolemia	R/mengetahui penyebab hipervolemia dan tindakan guna mengatasi hipervolemia
3	Monitor status hemodinamik misal frekuensi jantung, tekanan darah, MAP & CVP apabila tersedia	R/mengetahui keberhasilan dan tindakan berikutnya yang harus dilakukan
4	Monitor intake dan output cairan	R/mengetahui tingkat keparahan dari hipervolemia
/5	Monitor tanda hemokonsentrasi misal kadar natrium, BUN, Hematokrit dan berat jenis urine	R/mengetahui nilai pemeriksaan penunjang guna menegakan diagnose
6	Monitor tanda peningkatran tekanan onkotik plasma misal peningkatan kadar protein dan albumin	R/mengetahui apakah perlu dilakukan transfusi albumin dan protein
7	Monitor kecepatan tetesan infus secara ketat	R/ menyesuaikan dengan intake dan output guna menegakan diagnosa
8	Monitor efek samping deuretik misal hipotensi ortostatik, hipo kalemia dan hiponatermia	R/ monitor efek samping agar tidak menjadi semakin parah dan terjadi komplikasi
Terapeutik		
1	Timbang berat badan setiap hari pada jam yang sama	R/ mengetahui berat badan guna mengetahui keparahan hipervolemia
2	Batasi asupan cairan dan garam	R/ membatasi asupan cairan dan garam agar tidak memperpara hipervolemia

3	Tingkatkan kepala tempat tidur 30-40°	R/ membantu meringngankan sesak dan beban kerja jantung pada pasien guna mengurangi edema
Edukasi		
1	Anjurkan melapor apabila haluaran urine kurang dari 0,5cc/kgBB/jam	R/ melakukan assesment awal agar tidak semakin parah tingkat hipervolemia
2	Anjurkan melapor apabila BB bertambah selama setiap hari	R/ mengetahui apakah hipervolemia membaik atau semakin buruk
3	Ajarkan cara mencatat input dan output cairan serta bagaimana perhitungan balance cairan	R/ mengajarkan keluarga agar mampu merawat dan mengenali masalah hipervolemia
Kolaborasi		
1	Kolaborasi pemberian deuretik	R/ membantu keberhasilan tindakan keperawatan dan mengeluarkan sisa metabolisme cairan dalam tubuh
2	Kolaborasi kehilangan kalium akibat terapi deuretik	R/ memberikan kalium agar tidak terjadi hipokalemia pada pasien
3	Kolaborasi pemberian CRRT bila perlu	R/ pemberian CRRT agar membantu meringankan edema pada pasien

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017)

4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (SDKI D.0056 (SDKI, 2017)

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan Toleransi aktivitas meningkat

Kriteria Hasil :

- a. Frekuensi Nadi dalam batas Normal 80-100x/menit
- b. Saturasi oksigen dalam batas normal 97-100%
- c. Pasien tidak mengeluh lelah saat beraktivitas
- d. Pasien tidak dispnea saat beraktivitas
- e. Frekuensi nafas normal 15-20x/menit dengan irama reguler
- f. Pasien tidak sianosis

Tabel 2.6 Intervensi Intoleransi Aktivitas

No	Intervensi	Rasional
Observasi		Observasi
1	Monitor tekanan darah	R/mengetahui tekanan darah pasien apakah mengalami hipotensi atau hipertensi
2	Monitor Nadi (kekuatan, frekuensi, irama)	R/ memonitor apakah pasien mengalami takikardia atau bradikardia akibat intoleransi
3	Monitor pernafasan (Frekuensi dan kedalaman)	R/ mengetahui status pernafasan apakah pasien memerlukan bantuan oksigenasi atau tidak
4	Monitor suhu tubuh	R/mengetahui apakah suhu pasien demam dan memperngaruhi adanya intoleransi aktivitas pada pasien
5	Monitor saturasi oksigen pada pasien	R/mengetahui tingkat saturasi oksigen dan apakah pasien memerlukan bantuan oksigenasi
6	Monitor tekanan nadi (selisih TDS dan TDD)	R/mengetahui kekuatan tekanan nadi dan ringan beratnya kerja jantung
7	Identifikasi penyebab perubahan tanda vital	R/mengetahui apa yang menyebabkan perubahan tanda vital guna tindakan selanjutnya
Terapeutik		
1	Atur interval pemantauan sesuai dengan kondisi pasien	R/ menyesuaikan pemantauan sesuai kondisi pasien agar pasien mampu beristirahat
2	Dokumentasikan hasil pemantauan	R/mencatat dan mendokumentasikan hasil pemantauan sebagai catatan keperawatan
Edukasi		
1	Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan	R/ agar keluarga mampu melakukan skrining dan pemantauan pada pasien
3	Dokumentasikan setiap hasil pemantauan	R/ mencatat dan melaporkan kepada petugas kesehatan apabila dirasa terdapat penurunan kondisi kesehatan

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017)

5. Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan menelan makanan

D.0019 (SDKI, 2017)

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan status nutrisi mebabik

Kriteria hasil

- a. Porsi makan yang dihabiskan meningkat
- b. Kekuatan otot menelan meningkat
- c. Serum albumin dalam batas normal 3,5-6g

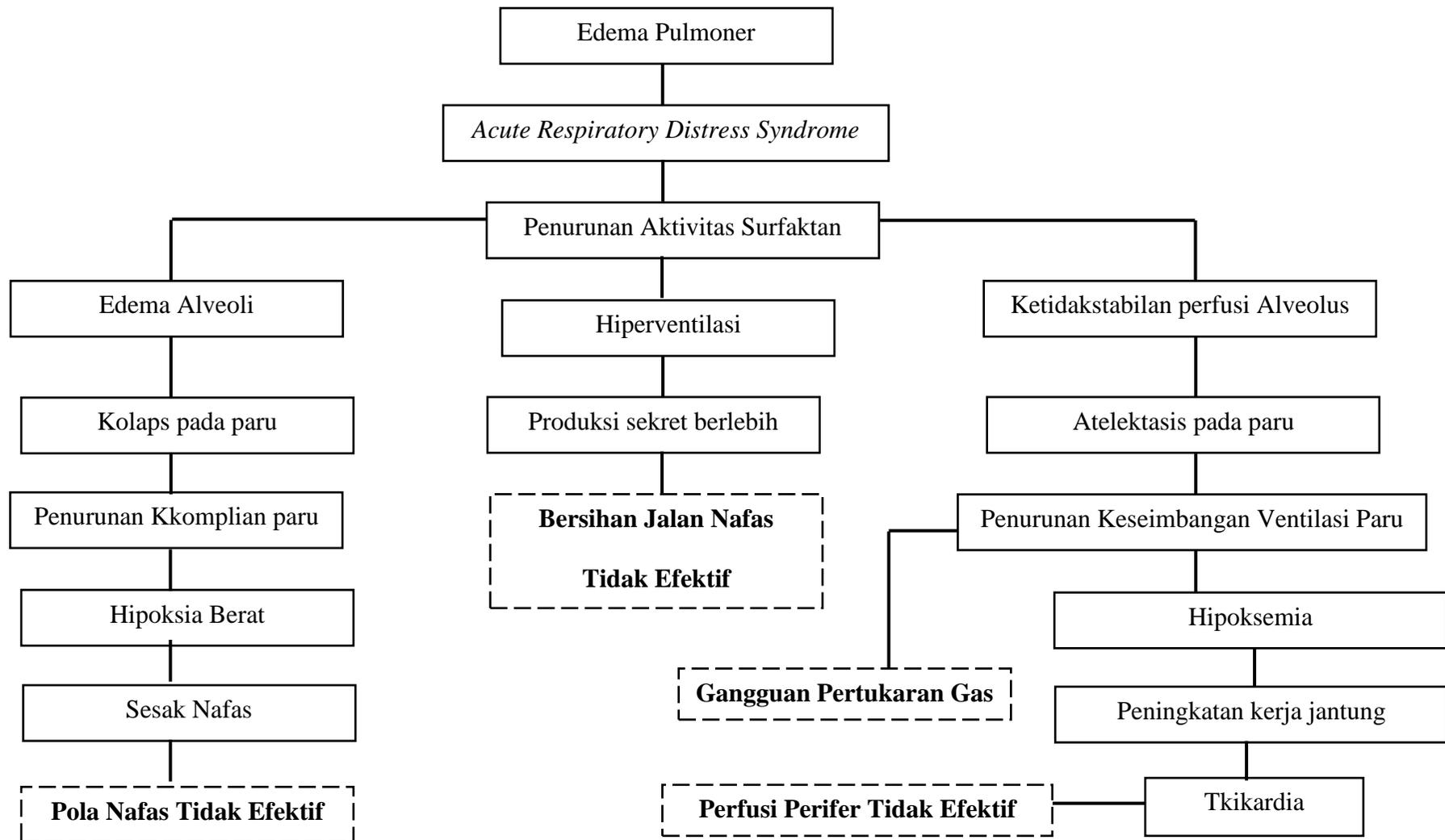
- d. IMT dalam batas normal
- e. Bising usus dalam batas normal 9-13x/menit

Tabel 2.7 Intervensi Defisit Nutrisi

No	Intervensi	Rasional
Observasi		Observasi
1	Identifikasi status nutrisi pada pasien	R/ mengetahui sejauh mana pasien mengalami defisit nutrisi
2	Identifikasi adanya alergi dan intoleransi makanan	R/mengetahui untuk pemberiaan diit agar tidak terjadi masalah akibat alergi makanan
3	Identifikasi makanan yang disukai	R/meningkatkan nafsu makan dengan makanna yang disukai oleh pasien
4	Identifikasi kebutuhan nutrisi dan nutrien pasien	R/mengetahui kebutuhan nutrisi sesuai kebutuhan agar pasien tidak kelebihan nutrisi dan obesitas
5	Monitor berat badan	R/memonitor berat badan guna mengukur sejauh mana keberhasilan tindakan keperawatan yang telah diberikan pada pasien
6	Monitor pemeriksaan laboratorium	R/ memonitor pemeriksaan penunjang guna menegakan masalah dan diagnosa pada pasien
Terapeutik		
1	Lakukan oral hygiene sebelum makan bila perlu	R/melakukan oral hygiene agar pasien memiliki rasa saat makan dan meningkatkan nafsu makan pasien
2	Fasilitasi menentukan pedoman gizi	R/membantu menentukan pedoman gizi dan melibatkan pasien guna peningkatan nafsu makan
3	Sajikan makanan menarik dengan suhu yang sesuai	R/ agar pasien makan dengan nikmat dan membantu keberhasilan tindakan keperawatan yang dilakukan
4	Berikan makanan tinggi serat, protein bila tidak ada kontraindikasi	R/ memberikan makanan tinggi serat dan protein apabila tidak ada kontraindikasi guna mencukupi gizi dan mencegah komplikasi
Edukasi		
1	Anjurkan pasien makan dengan posisi duduk apabila mampu	R/ membantu pasien untuk mengurangi mual dan menurnkan asam lambung pada pasien
2	Ajarkan pasien diit yang direncanakan	R/ anjuran nutrisi sesuai diit guna keberhasilan tindakan keperawatan
Kolaborasi		
1	Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan misal analgesik dan antiemetik	R/mengurangi rasa mual dan rasa nyeri sebelum makan
2	Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jenis nutrien yang dibutuhkan dan tanpa kontraindikasi	R/menentukan diit tanpa kontraindikasi dan mencegah terjadinya komplikasi

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017)

2.3.4 WOC



BAB 3

TINJAUAN KASUS

Untuk mendapatkan gambaran nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa ARDS + Penurunan Kesadaran + CKD, maka penulis menyajikan suatu kasus yang penulis amati mulai tanggal 20 Juni 2021 pukul 07.00 sampai dengan 25 Juni 2020 pukul 14.00. Anamnesa diperoleh dari pasien, keluarga dan Sistem Informasi Rumahsakit (SIM RS).

3.1 Pengkajian

Nama Mhs	: Kadek Jaya	Nama Pasien	: Ny. S
Tgl Pengkajian	: 21 Juni 2021	Umur Pasien	: 57 Tahun
Jam	: 08.30	Jenis Kelamin	: Perempuan
Tgl MRS	: 10 Juni 2021	No Rekam Medik	: 00-00-66-x-6x
Ruangan	: ICU CENTRAL	Diagnosa Medis	: penurunan kesadaran+Syok sepsis + susp ISK + ARDS + CKD

3.1.1 Riwayat Kesehatan

1. Keluhan Utama	Penurunan kesadaran
2. Riwayat kejadian/penyakit sekarang	Pada tanggal 1 Juni 2021 pukul 12.00 pasien diantar keluarga karena tidak sadar. Keluarga pasien mengatakan sudah beberapa hari pasien tirah baring di rumah dan masih bisa komunikasi sedikit-sedikit namun lama lama sering mengalami penurunan kesadaran. Keluhan sesak nafas sejak beberapa hari, batuk berdahak dan tidak bisa mengeluarkan dahak, dan pasien sering demam, mual, muntah dan pusing

	sebelumnya ,Riwayat stroke kelemahan anggota gerak kiri. Pada bulan mei tanggal 15 tahun 2021 MRS di RSPAL selama 2 minggu karena stroke, pasien sudah terpasang sonde dan kateter urine .
3. Riwayat penyakit dahulu	Hipertensi + Diabetes Mellitus
4. Riwayat Allergi	Tidak ada alergi obat maupun makanan
5. Keadaan umum :	<input type="checkbox"/> Baik <input type="checkbox"/> Sedang <input checked="" type="checkbox"/> Lemah BB : 65 Kg TB : 163 cm IMT : 23,1 (BB Ideal)
6. Status kesadaran :	<input type="checkbox"/> Compos mentis <input type="checkbox"/> Delirium <input type="checkbox"/> Sopor <input type="checkbox"/> Somnolen <input type="checkbox"/> Koma GCS E : 3 V: x M: 4 Total : 7
7. TTV Nadi :	105 x/menit Lokasi : Arteri radialis RR : 16 x/menit Tensi: 163/101 mmHg Suhu: 37,3 °C Lokasi : Aksila
8. Skala Nyeri (PQRST)	Tidak ada nyeri
9. AIRWAY & BREATHING	RR : 14x/menit dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO2 40% O2 : terpasang OPA Bentuk Dada : Normochest Pergerakan : Simetris Otot bantu nafas tambahan : Tidak Ada Jika ada, jelaskan: Irama nafas : Ireguler Kelainan :- Tidak ada Pola nafas : hiperventilasi Taktil/ Vocal fremitus: Tidak ada Suara nafas : gargling Suara nafas tambahan: Ronki Sesak nafas : Ada (Napas pelan namun dalam) Batuk : Tidak ada Warna: Kuning kental Ekskresi: produksi Banyak pada ETT Warna: Kuning Kental Ekskresi: produksi Banyak pada mulut Sputum : ada Sianosis : Tidak ada

	<p>SPO₂ : 93% dan terpasang Ventilator PEEP 5 FiO₂ 40%</p> <p>Masalah Keperawatan: Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif, Gangguan pertukaran gas</p>
10. SIRKULASI	<p>CRT : >2 detik</p> <p>Nadi : 105x/menit</p> <p>Irama : Reguler</p> <p>TD : 163/101 mmHg</p> <p>Akral : Hangat, kering, pucat</p> <p>Nyeri dada : tidak ada</p> <p>Edema : tidak ada</p> <p>Pembesaran kelenjar getah bening : Tidak ada</p> <p>Masalah keperawatan: Tidak ada masalah Keperawatan</p>
11. NEUROLOGI	<p>Kesadaran : sopor</p> <p>Pusing : tidak ada</p> <p>Disorientasi : ada</p> <p>GCS : E 3 V x M 4 (7)</p> <p>Masalah Keperawatan: Tidak ada masalah keperawatan</p>
12. URINARY	<p>Kebersihan : Bersih</p> <p>Kandung Kemih : Tidak ada pembesaran</p> <p>Nyeri Tekan : Tidak ada</p> <p>Distensi kandung kemih : Tidak ada</p> <p>Eliminasi uri frek : pasien terpasang kateter dengan jumlah 0cc</p> <p>Jumlah : 0 cc Warna: -</p> <p>balance :</p> <p>Alat bantu : Kateter urin</p> <p>Gangguan : Anuria</p> <p>Masalah Keperawatan: gangguan eliminasi urine</p>
13. GASTROINTES TINAL	<p>Mulut : kotor</p> <p>Membra mukosa : kering</p> <p>Gigi/ gigi palsu : tidak ada</p> <p>Faring : Normal</p> <p>Mual Muntah : Tidak ada</p> <p>Hilang nafsu makan : ada</p> <p>Minum : -</p>

	Makan : Diet Cair CDM 6 x 200cc Alat bantu : terpasang NGT GDA : 84 mg/dl → 20 – 6 - 21 Masalah keperawatan: tidak ada masalah keperawatan
14. BONE & INTEGUMEN	Warna kulit : sawo matang Kuku : Bersih Turgor kulit : tidak elastis ROM : Terbatas Jika terbatas, pada sendi: kedua lutut Fraktur : - jika ya, sebutkan (close/open) Lain-lain : - Dislokasi : Tidak ada Luka bakar : Tidak ada Edema : Pada kedua kaki Masalah Keperawatan: Gangguan mobilitas fisik Hipervolemia

3.1.2 Pemeriksaan Penunjang

Tabel 3.1 Pemeriksaan Laboratorium

Tanggal	Jenis	Hasil	Normal	Indikasi
20 Juni 2021	Leukosit	14.490	4.000 – 10.000 mm ³	Untuk mengetahui adanya infeksi
	HB	11	13-17%	Untuk mengetahui adanya anemi
	Trombosit	234.000	150.000 – 400.000/mm ³	Untuk mengetahui adanya trombositopeni
	HCT	33,10	37,0 – 47,0	Untuk mengetahui kekentalan darah

	GDA	84	80 - 120 mg/dL	Untuk mengetahui nilai gula darah stabil atau tidak
	Natrium	137,9	135 – 145 mmol/L	fungsi jantung dan ginjal
	Kalium	3,84	3,5 – 5 mmol/L	fungsi jantung dan ginjal
	Chlorida	104,5	95 – 108 mmol/L	Mengetahui fungsi tulang
	PT	28,3	11,9 – 15	Mengetahui status koagulasi pasien
	APTT	51,3	26,4 – 40	Mengetahui status koagulasi pasien
	PCT	0,217	1,08 – 2.82 10 ³	Untuk mengetahui infeksi bakteri
	INR	2,09	1-2	Mengetahui waktu bisa membekukan darah

3.1.3 Terapi Medikasi

Tabel 3.2 Terapi Obat

Tanggal	Medikasi	Rute	Dosis	Indikasi
20 Juni 2021	Ventolin	Nebul Venti	3 x 1	Obat sistem saluran nafas golongan agonis adrenoreseptor beta 2 selektif kerja pendek dengan efek bronkodilatasi sehingga merelaksasi bronkus
	Bisolvon	Nebul Venti	3 x 1	Golongan agen mukolitik yang berfungsi mengencerkan dahak dan mengobati radang pada bronkus
	Cefosubactam	IV Bolus	2 x 2gr	antibiotik sefalosporin generasi ke tiga yang menghambat pembentukan dinding sel bakteri dengan cara menghambat kerja enzim <i>beta lactamase</i> , yaitu enzim pertumbuhan bakteri.
	Omeprazol	IV Bolus	2 x 40mg	mengurangi sekresi asam lambung dengan menghambat secara spesifik enzim lambung pompa proton H ⁺ / K ⁺ - ATPase dalam sel parietal.
	Ondancentron	IV Bolus	2 x 8gr	Golongan antiemetik mencegah dan mengobati mual muntah bekerja dengan

				menghambat ikatan serotonin pada reseptor 5HT ₃ , sehingga membuat penggunaanya tidak mual dan berhenti muntah.
	Perimpera	IV Bolus	3 x 1	Antiinflamasi dan antiemetik sebagai pengobatan jangka pendek (4 sampai 12 minggu) untuk gangguan saluran cerna, mual dan muntah akibat obat, ulkus peptikum, stenosis piloris (ringan), dispepsia.
	Novorapid	Subcutan	3 x 60 ui	Insulin analog kerja cepat (<i>Rapid Acting</i>) dengan insulin aspartat guna menurunkan gula darah setelah 10-20 menit pemakaian
	Lavemir	Subcutan	1 x 6 ui	Insulin analog kerja panjang (<i>Long Acting</i>) mengandung insulin detemir guna menurunkan gula darah setelah 24 jam pemakaian
	Vit C	Oral	1 x 250mg	Golongan Vitamin <i>Ascorbic acid</i> sebagai nutrisi pembentuk kolagen, yaitu zat yang dibutuhkan untuk memperbaiki kulit, tulang, dan gigi
	Amlodipine	Oral	1 x 1 mg	Obat anti hipertensi golongan antagonis kalsium guna menurunkan hipertensi serta mencegah stroke, penyakit jantung dan penyakit ginjal

3.1.4 Analisa Data

Tabel 3.3 Tabel Analisa Data

No.	Data	Etiologi	Problem
1.	<p>DS: pasien sulit berbicara</p> <p>DO:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien tidak mampu batuk efektif - Sputum berlebih - Terdapat suara napas tambahan gargling - Pola napas hiperventilasi 	<p>Hipersekresi Jalan Napas</p>	<p>Bersihan Jalan Napas tidak efektif</p> <p>SDKI Kategori Fisiologis Subkategori Respirasi</p> <p>D.0001 Hal : 18</p>

2.	DS : - DO : <ul style="list-style-type: none"> - Edema pada daerah ekstremitas bawah → kedua kaki - Hemoglobin = 11 - Hematokrit = 33.10 - Oliguri → pada saat pengkajian urine tampung pasien Occ - 	Gangguan mekanisme regulasi	Hipervolemia
3.	DS : - DO : <ul style="list-style-type: none"> • GDA → 140 mg/dl • Penurunan Kesadaran 	Resistensi insulin	ketidakstabilan kadar glukosa darah

3.1.5 Lembar Observasi

Tabel 3.4 Tabel Lembar Observasi

Jam	Tensi	RR	HR	SUHU	MAP	SPO ₂	CVP	Resp Mode	FIO ₂	Input (cc)	Output (cc)
08.00	163/101	14	105	37,5	-	93%	16	Ventilator	50%		-
09.00	202/134	23	101	36,4	-	100%	16	Ventilator	50%	-	-
10.00	80/50	26	98	35,9	-	100%	16	Ventilator	50%	-	
11.00	160/83	28	109	36,2	-	100%	16	Ventilator	50%	-	-
12.00	161/88	25	105	36		100%	11	Ventilator	50%		
13.00	157/96	20	96	36.3		100%	12	Ventilator	50%		
14.00	155/81	23	88	37		100%	10	Ventilator	50%		
15.00	159/90	20	84	37.2		99%	11	Ventilator	50%		
16.00	145/73	22	90	36.8		98%	12	Ventilator	50%		
17.00	160/101	19	100	36.3		99%	13	Ventilator	50%		
18.00	159/89	26	96	36.6		98%	14	Ventilator	50%		
19.00	155/94	23	101	36.4		97%	12	Ventilator	50%		
20.00	148/79	20	100	36.7		98%	14	Ventilator	50%		

21.00	156/83	19	99	37		98%	13	Ventilator	50%		
22.00	160/102	24	95	36.9		99%	11	Ventilator	50%		
23.00	169/90	23	113	36.7		99%	13	Ventilator	50%		
24.00	163/88	21	109	36		99%	12	Ventilator	50%		
01.00	158/93	20	110	37		99%	12	Ventilator	50%		

3.2 Diagnosa Keperawatan

Hasil pengkajian pada Ny. S didapatkan hasil diagnosis keperawatan sebagai berikut:

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi D.0003 (SDKI, 2017)

Terdapat Data Subyektif ditandai pasien dispnea, mengalami sesak napas. Data Obyektif ditandai dengan penurunan kesadaran pada pasien, irama nafas pasien ireguler dengan pola nafas hiperventilasi Respirasi 14x/menit dengan bantuan ventilator PEEP5 FiO2 40% dan pasien terpasang OPA. terdapat oedema di ekstermitas bagian bawah (tungkai), bunyi jantung S1 S2 Tunggal Hasil pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 163/101 mmHg, nadi 105 x/menit ireguler lemah, respirasi rate 14x/menit, SPO2: 93% dengan bantuan ventilator PEEP5 FiO2 40%.

2. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan Hiperekresi jalan nafas (SDKI D.0001)

Terdapat Data Subyektif ditandai dengan pasien sesak napas. Data Obyektif ditandai dengan pasien tampak sesak nafas, pola nafas Hiperventilasi, irama nafas pasien irreguler, , respiratori rate: 14x/menit, SPO2: 93% dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO2 40%, pasien dengan penurunan kesadaran dan tidak mampu batuk, terlihat produksi sputum banyak pada mulut dan ETT, terdapat suara nafas tambahan ronkhi.

3. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (SDKI D.0022)

Terdapat Data Subyektif ditandai dengan pasien sesak napas dan dispnea,. Data Obyektif ditandai dengan terdapat oedema di ekstermitas bagian bawah (tungkai), BB sekarang 65 Kg, Jumlah urine yang keluar 0cc cc/4 jam. Total urine yang keluar dalam 24 jam adalah 0 cc pasien mengalami gangguan eliminasi yaitu oliguri, suara nafas tambahan ronkhi, dari pemeriksaan laborat didapatkan data Hemoglobi 11 dan hematokrit 33,10. Balance cairan input: minum 1500 cc/24 jam, air metabolisme ($5 \times 65 \text{kg}$) 325 cc/24 jam – output 0 cc/24 jam, IWL: ($15 \times 65 \text{kg}$) 975cc/24 jam. Rumus balance cairan: $\text{Input} - \text{Output} = 2825 \text{cc} - 1625 \text{cc} = +1200 \text{cc}/24 \text{ jam}$.

4. Ketidakstabilan glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin (SDKI D. 0027)

Terdapat data subjektif yang ditandai dengan pasien mengalami hiperglikemia dengan penurunan kesadaran dan data obyektif ditandai dengan GDA 210mg/dl, kesadaran pasien stupor, GCS E3 Vx M4, pasien tidak mampu berbicara, mukosa bibir kering dan pecahpecah, pada hasi pemeriksaan Intake 1500cc dengan output urine 0cc, pasien terpasang kateter dan mengalami oliguri

3.3 Intervensi Keperawatan

Tabel 3.5 Intervensi Keperawatan

No.	Masalah	Tujuan	Intervensi (Observasi , Mandiri, Edukasi, Kolaborasi)	Rasional
1.	Bersihan Jalan Napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas (SDKI D.0001 Halaman 18)	Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam maka diharapkan bersihan jalan nafas meningkat serta respon ventilasi mekanik meningkat dengan kriteria hasil a. Pasien mampu batuk efektif b. Produksi sputum menurun c. Tidak ada suara nafas tambahan pasien tidak mengi d. Pasien tidak dispnea frekuensi nafas normal 15-20x/menit e. Pola nafas pasien reguler f. Pasien tidak gelisah, tidak sianosis dan tidak sulit berbicara a. FiO2 memenuhi kebutuhan b. Ttingkat kesadaran Meningkat menjadi Compos mentis	1. Monitor posisi selang ETT 2. Monitor balon tekanan ETT 3. Cegah ETT terlipat 4. Ganti posisi fiksasi ETT tiap 24 jam 5. Berikan preoksigenasi 100% selama 30 detik (3-6x ventilasi) sebelum dan setelah penghisapan 6. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 7. Lakukan perawatan mulut 8. Jelaskan keluarga tujuan pemasangan prosedur intubasi / jalan nafas buatan 9. Kolaborasi intubasi ulang apabila terdapat plug yang tidak dapat di suction 10. Monitor sputum serta adanya suara nafas tambahan dan pola nafas pasien 11. Posisikan semi fowler atau fowler 12. Lakukan fisioterapi dada 13. Kolaborasi pemberian bronkodilator ekspektoran mukolitik bila perlu	1. Mengetahui apakah jalan nafas pasien paten atau tidak 2. Guna mencegah terjadinya lepas pada ETT pasien 3. Agar tekanan positif dan oksigen yang diberikan dapat tersalurkan secara maksimal 4. Guna mencegah terjadinya trauma inhalasi dan cedera pada mukosa 5. Pemberian hiperoksigenasi sebelum suction agar saturasi oksigen pasien tetap terpenuhi 6. Penghisapan lendir <15 detik agar pasien tidak hipoxia 7. melakukan tindakan oral hygiene guna mencegah masuknya bakteri kedalam saluran pencernaan 8. agar keluarga pasien mengerti prosedur tindakan yang dilakukan 9. guna memaksimalkan tindakan yang dilakukan dan menjaga kepatenan jalan nafas 10. untuk memberikan tindakan keperawatan selanjutnya yang harus dilakukan dan mencegah hipoxia 11. guna meningkatkan kapasitas residu paru dan mengurangi beban kerja paru dan jantung 12. guna membantu melunturkan sekret

		<ul style="list-style-type: none"> c. Saturasi oksigen dalam batas normal 97-100% d. Tidak ada suara nafas tambahan dan tidak ada sekresi jalan nafas 		13. untuk membantu keberhasilan tindakan dan menjaga kepatenan jalan nafas pasien
2.	<p>Hipervolemia</p> <p>Berhubungan dengan kelebihan asupan cairan</p> <p>(SDKI No.D.0022 Halaman 62)</p>	<p>setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan Status cairan membaik serta keseimbangan asam basa membaik dengan kriteria hasil :</p> <p>1) Status cairan Membaik (SLKI L.03020 Halaman 41)</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Kekuatan nadi meningkat dan dalam batas normal 80-100x/menit b. Turgor kulit elastis c. Output urine dalam batas normal 0,5cc – 1cc/kg BB/jam d. Pasien tidak dispnea irama nafas normal 15-20x/menit e. Pasien tidak edema perifer dan edema anasaraka f. Membran mukosa lembab g. Tidak ada peningkatan JVP h. CVP dalam batas normal 8-12mmH₂O i. Pasien tidak oliguria 	<ul style="list-style-type: none"> 1. periksa tanda dan gejala hipervolemia misal ortopnea, dispnea, edema, peningkatan JVP dan CVP, serta adanya suara nafas tambahan 2. identifikasi penyebab dari hipervolemia 3. monitor status hemodinamik misal tekanan darah, MAP, CVP, jika tersedia 4. monitor intake dan output cairan 5. monitor tanda hemokonsentrasi misal kadar natrium, BUN, hematokrit dan berat jenis urine 6. monitor efek samping deuretik misal hipotensi ortostatik, hipokalemia, hiponatermia. 7. Timbang BB setiap hari pada waktu yang sama 8. batasi asupan cairan dan garam dan tinggikan kepala tempat tidur 30-40°. 9. anjurkan melapor bila haluaran urine <0,5cc/kgBB/jam dalam 6 jam 10. anjurkan melapor apabila BB bertambah 1kg dalam sehari 11. ajarkan keluarga cara mencatat dan mengukur intake dan output cairan. 12. Kolaborasi pemberian CRRT bila perlu - 	<ul style="list-style-type: none"> 1. Mengetahui status hemodinamik pada pasien dan mencegah terjadinya hipervolemia 2. Mengetahui penyebab hipervolemia guna menentukan tindakan selanjutnya 3. Membantu melakukan pencegahan awal terhadap kejadian hipervolemia 4. Mengetahui status hemodinamik apakah defisit atau kelebihan 5. Untuk mengetahui gangguan pada fungsi absorpsi dan reabsorpsi pada ginjal pasien 6. Memonitor efek samping guna pencegahan terhadap komplikasi 7. Untuk mencegah terjadinya hipervolemia pada pasien 8. Mengurangi agar tidak terjadi hipervolemia serta mencegah peningkatan tekanan intrakranial 9. Guna mencegah terjadinya defisit volume cairan 10. Untuk pencegahan hipervolemia dan edema 11. Agar keluarga mampu mengetahui batasan intake dan output serta keluarga mampu melaporkan apabila intake dan output

		<p>j. Kadar Hemoglobin dalam batas normal 10-12</p> <p>k. Kadar hematokrit dalam batas normal</p> <p>2) Keseimbangan asam basa (SLKI L.04034 Halaman 40)</p> <p>a. Tingkat kesadaran meningkat menjadi compos mentis</p> <p>b. Pasien tidak mual</p> <p>c. Pasien tidak mengalami kelemahan otot</p> <p>d. Kadar PH dalam batas normal 7,35 – 7,45</p> <p>e. Kadar bikarbonat dalam batas normal 22-28meq/l</p> <p>f. Kadar natrium dalam batas normal 135-145meq/l</p> <p>g. Kadar klorida dalam batas normal 96-106meq/l</p> <p>h. Kadar hemoglobin dalam batas normal 10-14g/dl</p>		<p>abnormal</p> <p>12. Guna mengatasi gagal ginjal kronis pada pasien</p>
--	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	---------------------------------------------------------------------------

No.	Masalah	Tujuan	Intervensi (Observasi , Mandiri, Edukasi, Kolaborasi)	Rasional
3	Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan gangguan biokimiawi (ketasidosis diabetik) (D.0076)	<p>Setelah dilakukan tindakan 3 x 24 jam di harapkan ketidakstabilan kadar glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kadar glukosa dalam darah membaik 2. Gula darah puasa : glukosa lebih dari 120 mg/dl pada 2x tes 3. Gula darah 2 jam pp : 200 mg / dl 4. darah sewaktu: lebih dari 200 mg / dl 5. Kadar glukosa dalam urin membaik 6. Keluhan lapar menurun 7. Rasa haus menurun 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia 2. Identifikasi situasi yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat 3. Monitor kadar glukosa darah 4. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (poliuri, poldipsi, polifagia, malaise , pandangan kabur, sakit kepala) 5. Monitor intake dan output cairan 6. Monitor keton urun, kadar analisa gas darah, elektrolit, TD 7. Berikan asupan cairan oral 8. Fasilitasi ambulasi jika hipotensi ortostatik 9. Ajarkan keluarga monitor kadar glukosa darah secara mandiri 10. Ajarkan keluarga pegolaan diabetes (misalkan penggunaan insulin, obat oral, monitor asupa cairan) 11. Kolaborasi pemberian insulin 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Guna mengetahui penyebab hiperglikemi dan melakukan pencegahan serta tindakan selanjutnya 2. Mengetahui penyebab pasti peningkatan insulin dan menghindari faktor pencetus 3. Mengetahui perkembangan dari terapi yang diberikan dan pencegahan ketidakstabilan kadar glukosa darah 4. Melakukan pencegahan dan screening awal hiperglikemia 5. Untuk mengetahui keseimbangan cairan pada pasien 6. Mengetahui apakah pasien mengalami ketoasidosis diabetik atau Khonk 7. Guna mencegah hipoglikemia 8. Untuk mencegah dekobitus dan hipotensi 9. Agar keluarga mengetahui nilai normal kadar glukosa darah dan mampu melakukan tindakan pencegahan ketidakstabilan kadar glukosa darah 10. Agar keluarga mengerti dosis, rute dan kapan pemberian terapi insulin 11. Guna membantu menstabilkan kadar glukosa darah

3.4 Implementasi Keperawatan

Tabel 3.6 Implementasi Keperawatan

Hari/Tgl	No Dx	Jam	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan perkembangan
21 – 06 - 21	1,2,3, 4	07.00	Melakukan Timbang terima dengan perawat jaga malam	<i>Haja</i>	21 – 06 – 21 Jam 07.00 Dx 1 : Bersihan jalan napas S : - O : <ul style="list-style-type: none"> • Kesadaran Stupor • GCS 3 x 3 • Pupil Isokhor • RR : 13x/menit dengan bantuan ETT sambung ventilator PEEP 5 • Nadi 114x/menit • Suhu 37.5°C • Terpasang CVC 3 lumen di Clavícula • Secret kuning merah kental dengan produksi banyak A : Masalah teratasi sebagian P : Intervensi 1,,3,4,7,8,9,10,11,12 dilanjutkan
		07.30	melakukan Cek GDA stick → 106mg/dl	<i>Haja</i>	
	1,2	07.45	Melakukan close suction ETT dan suction Mulut → sputum kuning kemerahan	<i>Haja</i>	
	1,2	07.50	Melakukan fisioterapi dada	<i>Haja</i>	
	1,2	08.00	Melakukan Nebul ventilator dengan ventolin 1ml + Bisolvon 1ml	<i>Haja</i>	
	14	08.10	melakukan Injeksi Lasemir rute SC 6ui	<i>Haja</i>	
	3,4	08.20	Melakukan retensi NGT → Merah kehitaman → tidak ada muntah Memberikan diet cair CDM 200ml melalui sonde	<i>Haja</i>	
	3,4	10.00	memberikan Injeksi Perimperan 1mg via IV bolus	<i>Haja</i>	
	4	12.00	Memberikan Injeksi Novorapid 6ui via SC	<i>Haja</i>	
		12.10	Melakukan retensi NGT → Warna merah keruh	<i>Haja</i>	

1,2,3, 4		Memberikan Diit cair CDM 200ml → NGT	<i>Hajia</i>	21 – 06 – 21 Jam 14.00
	13.00	Melakukan Suction Ventilator dan suction mulut → sputum kuning kemerahan	<i>Hajia</i>	Dx 2 : Hipervolemia
1,2		Melakukan fisioterapi dada		S : -
	13.05			O :
1,2		Melakukan timbang terima dengan perawat jaga sore	<i>Hajia</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Edema pada kedua kaki • Anuria • Hematokrit 33.10 • Balance cairan positif 1550 cc
	14.00	Melakukan Observasi KU		A : Masalah teratasi sebagian
1,2			<i>Hajia</i>	P : intervensi 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 dilanjutkan
4	14.10	<ul style="list-style-type: none"> • melakukan pengukuran hemodinamik dengan mengukur CVP didapatkan hasil di titik 11 		
	14.30	<ul style="list-style-type: none"> • TD : 161/101 • N : 97x/menit • RR : 13x/ menit dengan bantuan ETT sambung ventilator 		
3				
	14.45	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP PEEP 5 FiO2 50% • GCS 3 X 3 • Kesadaran Stupor • Sputum kuning kemerahan • Diit Cair CDM 6 x 200ml 		Dx 3 : Ketidakstabilan Kadar Glokosa Darah
1,2,3, 4				S : -
4				O :
	15.00	Melakukan Suction ETT dan suction mulut → sputum kuning kental dengan produksi banyak	<i>Hajia</i>	<ul style="list-style-type: none"> • GDA : 160 mg/dl • Kesadaran menuru • Diit cair CDM 6 x 200cc
3		Melakukan fisioterapi dada		
	15.30		<i>Hajia</i>	
1,2			<i>Hajia</i>	A : Masalah teratasi sebagian
	17.40	Melakukan retensi NGT →30 ml warna merah keruh		P : intervensi 3, , 5, 6 dilanjutkan
3				

		18.00	Memberikan diet cair CDM melalui NGT 200ml → tidak ada muntah	<i>Kaja</i>	
	1,2,3, 4	18.10	Melakukan perawatan diri dengan memandikan pasien atau menyeka pasien → melakukan oral dan vulva hygiene → BAB kurang lebih 300ml warna hijau kehitaman cair	<i>Kaja</i>	
	1,2	20.00	Memberikan Nebulizer Bisolvon 1ml	<i>Kaja</i>	
	4	20.45	Melakukan Cek GDA pada pasien → 644 mg/dl	<i>Kaja</i>	
	3	20.50	Melakukan retensi NGT → Tidak ada retensi Memberikan diet Cair CDM 200ml + obat oral Candasartan 1 Tablet	<i>Kaja</i>	
	1,2,3, 4	21.00	Memberikan Injeksi Perimperan 1ml IV Bolus	<i>Kaja</i>	
	1,2	21.20	Melakukan Suction Mulut dan Suction ETT → sekret kuning kemerahan produksi banyak dan kental	<i>Kaja</i>	
	3, 3		Melakukan retensi NGT → tidak ada retensi Memberikan diet cair CDM 200ml + obat asam folat dan vit B1 → pasien tidak muntah	<i>Kaja</i>	

K	1,2,3,4	07.00	Melakukan Timbang terima dengan perawat jaga malam	<i>Kaja</i>	22 – 06 – 21 Jam 07.00 Dx 1 : Bersihan Jalan Napas S : - O : <ul style="list-style-type: none"> • TD : 139/93mmHg • Suhu 36.6°C • Nadi 116x/menit • RR 20x/menit dengan bantuan ETT sambung Vntilator PEEP 5 FiO2 50% • SPO2 98% • GCS 3 X 3 <ul style="list-style-type: none"> • TD : 139/93mmHg • Suhu 36.6°C • Nadi 116x/menit • RR 20x/menit dengan bantuan ETT sambung Vntilator PEEP 5 FiO2 50% • SPO2 98% • GCS 3 X 3 • Sputum berwarna kuning kental dengan produksi banyak A : Masalah teratasi sebagian P : Intervensi 1,,3,4,7,8,9,10,11,12 dilanjutkan
	1,2,3,4	07.30	Melakukan Observasi TTV dan KU pasien <ul style="list-style-type: none"> • TD : 139/93mmHg • Suhu 36.6°C • Nadi 116x/menit • RR 20x/menit dengan bantuan ETT sambung Vntilator PEEP 5 FiO2 50% • SPO2 98% • GCS 3 X 3 	<i>Kaja</i>	
	3	07.15	Melakukan Retensi NGT → tidak ada retensi	<i>Kaja</i>	
	1,2	07.20	Melakukan Suction ETT dan suction mulut → sputum berwarna kuning kental dengan produksi banyak	<i>Kaja</i>	
	1,2	07.30	Melakukan fisioterapi dada dan melakukan nebulisasi ventolin 1ml	<i>Kaja</i>	
	1,2,3,4	07.35	Memberikan diit cair CDM 200ml melalui NGT → Tidak ada muntah	<i>Kaja</i>	
			Melakukan cek GDA stick → 103mg/Dl	<i>Kaja</i>	
			Melakukan Rawat Luka CDL →	<i>Kaja</i>	

			Mengirim pasien ke ruang HD → selama 4 jam di ruang HD didampingi keluarga dan perawat ICU , pasien kembali keruangan pada pukul 12.40	<i>Kaja</i>	22 – 06 – 21 Jam 14.00
	3	07.40	Pasien sampai di ruangan ICU dan melakukan Observasi TTV	<i>Kaja</i>	Dx 2 : Hipervolemia S : - O :
	1,2	08.00	<ul style="list-style-type: none"> • TD : 132/83mmHg • Suhu 36.7°C 		<ul style="list-style-type: none"> • Edema pada kedua kaki • Anuria • Balance cairan positif 1450 cc
	1,2	08.10	<ul style="list-style-type: none"> • Nadi 126x/menit • RR 25x/menit dengan bantuan ETT sambung Vntilator 		A : Masalah teratasi sebagian
	3	13.00	<ul style="list-style-type: none"> • PEEP 5 FiO2 50% • SPO2 99% • GCS 3X3 		P : intervensi 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 dilanjutkan
	4		Mengambil darah post HD melalui CVC Distal	<i>Kaja</i>	Dx 3 : Ketidakstabilan Kadar Glokosa Darah
	3,4	13.10	Timbang terima dengan perawat jaga pagi	<i>Kaja</i>	S : -
	1,2,3,4	14.00	Melakukan Suction ETT dan Suction Mulut → sektret kental warna merah , Stoksel +	<i>Kaja</i>	O :
		14.20	Melakukan fisio terapi dada	<i>Kaja</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Diit cair CDM 6 x 200cc
		15.00	Menyeka pasien, melakukan oral hygiene dan Vulva hygiene → BAB kuning dengan bau khas, mulut tampak kotor	<i>Kaja</i>	A : Masalah teratasi sebagian
		16.00	Melakukan retensi NGT → Cairan merah keruh Memberikan diit CDM per sonde 200cc	<i>Kaja</i>	P : intervensi 3, , 5, 6 dilanjutkan

	3	16.10	Melakukan pengukuran urine tampung → Urine 50cc	<i>Kaja</i>	
	1,2	16.15	Melakukan pengukuran CVP → 10		
		18.00	Memberikan terapi injeksi IV per CVC distal	<i>Kaja</i>	
			<ul style="list-style-type: none"> • Perimperan 4mg • Transamin 500ml/h Syringpump • Vit K 1mg 		
	3		Melakukan Cek GDA → 168mg/dl	<i>Kaja</i>	
		18.15	Memberikan terapi injeksi Novorapid 6ui SC		
	4	18.18			
			Melakukan Suction ETT dan Mulut → sekret berwarna merah	<i>Kaja</i>	
	3,4	19.00	Melakukan fisioterapi dada		
	3,4	20.00			
			Melakukan retensi NGT → tidak ada retensi	<i>Kaja</i>	
			Memberikan diit cair CDM 200cc dan memberikan terapi oral		
			Asam folat + B1 digerus dicampurkan CDM		
		20.10			
	3,4	20.20	Melakukan pengukuran CVP → 12	<i>Kaja</i>	
		21.00	Melakukan pengukuran urine tampung 20cc → kuning jernih	<i>Kaja</i>	
			Melakukan timbang terima dengan jaga malam	<i>Kaja</i>	

23/6/21	1,2,3, 4 4 1,2 1,2 1,2,3, 4	07.00 07.30 07.35 08.00 08.15 08.20	Melakukan timbang terima dengan perawat jaga malam Melakukan cek GDA stick → 100mg/dl Melakukan suction ETT dan suction mulut → cairan kemerahan + stoksel banyak Melakukan fisioterapi dada Memberikan nebul bisolvon + midatro Memberikan Injeksi 10ui lavemir via SC Melakukan retensi NGT → Tidak ada cairan Memberikan pasien diit cair CDM 200ml peronde + obat oral Vit C 200Mg + vit B1 1 tablet + Candesartan 16mg 1 tablet peronde	23/6/21 07.00 <i>Kaja</i> <i>Kaja</i> <i>Kaja</i> <i>Kaja</i>	23 – 06 – 21 Jam 14.00 Dx 1 : Bersihan Jalan Napas S : - O : <ul style="list-style-type: none">• TD : 136/87mmHg• Suhu 37°C• Nadi 98x/menit• RR 20x/menit dengan bantuan ETT sambung Ventilator PEEP 5• FiO2 50%• SPO2 99%

1,2,3, 4	10.00	Melakukan terapi Injeksi via CVC <ul style="list-style-type: none"> • Transamin 500mg • Perimperan 1mg 	<i>Kaja</i>	<ul style="list-style-type: none"> • GCS 3X3 • Kesadaran Stupor • CVP = 12 → stoksel banyak dari ETT dan mulut
1,2	12.00	Memberikan injeksi novorapid 6ui via SC	<i>Kaja</i>	
4 3	12,10	Melakukan retensi NGT → tidak ada cairan Memberikan dii cair CDM 200cc + Obat oral neurosanbe 1 tablet	<i>Kaja</i>	A : Masalah teratasi sebagian
3,4	13.00	Melakukan suction ETT dan suction mulut → sekret merah keruh + stoksel banyak	<i>Kaja</i>	P : Intervensi 1,,3,4,7,8,9,10,11 dilanjutkan
1	14.00	Melakukan timbang terima dengan perawat jaga sore		Dx 2 : Hipervolemia
2	14.15	Memberikan injeksi Ondansentron 8mg via CVC	<i>Kaja</i>	S : -
3	14.17	Memberikan injeksi lasoprazol 40mg Via CVC	<i>Kaja</i>	O :
4	14.20	Memberikan Injeksi Vit K	<i>Kaja</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Edema pada kedua kaki • Anuria • Balance cairan positif 1450 cc • Jadwal Hemodialisa hari selasa dan Jum'at
3	14.45	Melakukan suction ETT dan suction mulut → sekret berwarna kemerahan dan terdapat stoksel banyak	<i>Kaja</i>	A : Masalah teratasi sebagian
4			<i>Kaja</i>	P : intervensi 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 dilanjutkan
1,2	15.30	Menyeka pasien <ul style="list-style-type: none"> • Melakukan oral Hygiene • Melakukan vulva hygiene 	<i>Kaja</i>	
3		<ul style="list-style-type: none"> • Melakukan rawat luka dekubitus → Luka pada bagian gluteus sinistra dengan diameter 3cm 		

3	15.52	Melakukan retensi NGT → tidak ada cairan Memberikan diit cair CDM 200cc via NGT	<i>Kaja</i>	Dx 3 : Ketidakstabilan Kadar Glokosa Darah S : - O : <ul style="list-style-type: none"> • Diit cair CDM 6 x 20cc A : Masalah teratasi sebagian P : intervensi 3, , 5, 6 dilanjutkan
1,2	16.10	Memberikan nebulisasi Bisolvon 1ml + midatro	<i>Kaja</i>	
3,4	17.00	Melakukan pengukuran urin tampung 100cc	<i>Kaja</i>	
1,2,3,4	18.17	Memberikan terapi injeksi tranexamat 500 mg per cvc Memberikan injeksi primperan 1 mg per cvc Memberikan novorapid 6 ui SC	<i>Kaja</i>	
3	18.25	Melakukan retensi NGT → Tidak ada retensi	<i>Kaja</i>	
3,4	18.30	Memberikan diet cair cdm 200 cc + Memberikan terapi injeksi Asam Folat 1 Tab + Memberikan Vit B 1 Tab + Memberikan amlodipine 10 mg + Inpepsa 20 cc puyer	<i>Kaja</i>	
3,4	19.00	Memberikan diet cair cdm 20 cc	<i>Kaja</i>	
1,2,3,4	21.00	Melakukan timbang terima dengan perawat jaga malam	<i>Kaja</i>	

BAB 4

PAMBAHASAN

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada Ny.S dengan diagnosis Penurunan Kesadaran + ARDS + Syok Septic + Suspect ISK + CKD di ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 21 Juli 2021 sampai dengan 24 Juli 2021. Melalui pendekatan studi kasus untuk mendapatkan kesenjangan antara teori dan praktek di lapangan. Pembahasan terhadap pelaksanaan asuhan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosis, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi

4.1 Pengkajian

Penulis melakukan pengkajian pada Ny. S dengan melakukan anamesa pada pasien dan keluarga, melakukan pemeriksaan fisik, dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis. Pembahasan akan dimulai dari:

4.1.1 Identitas

Data didapatkan, Pasien berinisial Ny. S berjenis kelamin perempuan dengan Usia 57 tahun beragama islam, pekerjaan sebagai ibu rumah tangga, pendidikan terakhir Sekolah menengah atas, bahasa yang sering dipakai adalah bahasa Jawa dan bahasa Indonesia. Pasien tinggal di Dukuh kupang, Kota Surabaya. Nomer register 66-XX-XX, dirawat dengan diagnosa medis ARDS + Penurunan kesadaran + Syok Septic + Suspect ISK + CKD. Ny. S datang IGD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya pada tanggal 16 Juni 2020 pukul 21.00 WIB. Pengkajian

dilakukan pada tanggal 21 Juni 2021 pukul 07.00 WIB di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

4.1.2 Riwayat Penyakit dan Kesehatan

1. Keluhan Utama

Berdasarkan Tinjauan kasus saat dilakukan pengkajian, pasien dengan penurunan kesadaran dengan GCS E3 VX M4 pasien masuk rumahsakit diantar oleh keluarga dan Keluarga pasien mengatakan sudah beberapa hari pasien tirah baring di rumah dan masih bisa komunikasi sedikit-sedikit namun lama lama sering mengalami penurunan kesadaran. Keluhan sesak nafas sejak beberapa hari, batuk berdahak dan tidak bisa mengeluarkan dahak, dan pasien sering demam, mual, muntah dan pusing sebelumnya pernah mengalami stroke kelemahan anggota gerak kiri. Pada bulan mei tanggal 15 tahun 2021 MRS di RSPAL selama 2 minggu karena stroke, pasien sudah terpasang sonde dan kateter urine

Berdasarkan kasus tersebut pasien dengan ARDS yang mengalami komplikasi ditambah dengan penyakit komorbid yang diderita sangat menentukan gejala dan keluhan yang dialami pasien, hal ini karena ARDS adalah sebuah kumpulan penyakit yang menyebabkan terjadinya beberapa organ tidak berfungsi akibat tidak adanya suplay oksigen sehingga menyebabkan aliran darah yang mengandung oksigen tidak tersampaikan ke Otak dan sistem saraf pusat mengalami hipoxia hingga terjadila penurunan kesadaran dan gejala sesak pada pasien

Penyebab spesifik ARDS masih belum pasti, banyak faktor penyebab yang dapat berperan pada gangguan ini menyebabkan ARDS tidak disebut sebagai

penyakit tetapi sebagai sindrom.4,5 Sepsis merupakan faktor risiko yang paling tinggi, mikroorganisme dan produknya (terutama endotoksin) bersifat sangat toksik terhadap parenkim paru dan merupakan faktor risiko terbesar kejadian ARDS, insiden sepsis menyebabkan ARDS berkisar antara 30-50% (Issa & Shapiro, 2016).

Onset akut umumnya berlangsung 3-5 hari sejak diagnosis kondisi yang menjadi faktor risiko ARDS. Tandanya adalah takipnea, retraksi intercostal, adanya ronkhi kasar yang jelas dan adanya gambaran hipoksia atau sianosis yang tidak respons dengan pemberian oksigen. Bisa juga dijumpai hipotensi dan febris. Sebagian besar kasus disertai dengan multiple organ dysfunction syndrome (MODS) yang umumnya melibatkan ginjal, hati, otak, sistem kardiovaskuler dan saluran cerna seperti perdarahan saluran cerna (Issa & Shapiro, 2016)

Kerusakan endotel kapiler atau epitel alveoli atau keduanya pada ARDS menyebabkan peningkatan permeabilitas membran alveoli-kapiler (terutama sel pneumosit tipe I) sehingga cairan kapiler merembes dan berkumpul didalam jaringan interstitial, jika telah melebihi kapasitasnya akan masuk ke dalam rongga alveoli (alveolar flooding) sehingga alveoli menjadi kolaps (mikroatektasis) dan compliance paru akan lebih menurun. Merembesnya cairan yang banyak mengandung protein dan sel darah merah akan mengakibatkan perubahan tekanan osmotik (Susanto & Sari, 2012)

Cairan bercampur dengan cairan alveoli dan merusak surfaktan sehingga paru menjadi kaku, keadaan ini akan memperberat atelektasis yang telah terjadi. Mikroatektasis akan menyebabkan shunting intrapulmoner, ketidakseimbangan

(mismatch) ventilasi-perfusi (VA/Q) dan menurunnya KRF, semua ini akan menyebabkan terjadinya hipoksemia berat dan progresivitas yang ditandai dengan pernapasan cepat dan dalam. Shunting intrapulmoner menyebabkan curah jantung akan menurun 40% (Susanto & Sari, 2012).

2. Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat penyakit dahulu pada pasien didapatkan data pasien memiliki riwayat penyakit Diabetes mellitus dan Hipertensi sejak beberapa tahun yang lalu. Temuan data ini dapat dijelaskan bahwa seseorang dengan riwayat Diabetes mellitus dan hipertensi cenderung memiliki resiko mengalami penyakit ARDS dan CKD karena penyakit tersebut dapat terjadi komplikasi pada otak, jantung, ginjal, Paru paru dan pembuluh darah karena tubuhnya mengalami penurunan fungsi yang menyebabkan terjadinya komplikasi hingga sepsis. Tingginya kadar gula darah pada seseorang yang menderita DM memicu terjadinya penyempitan pembuluh darah yang merupakan penyebab dari trombus dan dapat menyebabkan penyempitan vena sehingga suplai darah yang mengandung oksigen untuk tubuh dan otak juga mengalami penurunan dan dapat menyebabkan sesak nafas serta dari kadar gula dan tensi yang tinggi pula menyebabkan kerja ginjal dalam sistem filtrasi dan metabolisme menjadi berat sehingga menyebabkan terjadinya penyakit gagal ginjal kronik

Penelitian yang dilakukan oleh (Masikome et al., 2019) Proses terjadinya ARDS melalui Epitel dan endotel paru mengalami kerusakan yang ditandai dengan inflamasi, apoptosis, nekrosis, peningkatan permeabilitas kapiler alveolar sehingga

dapat mengakibatkan edema alveolar serta proteinosis. Edema alveolar dapat menyebabkan penurunan pertukaran gas yang menyebabkan hipoksemia. ARDS memiliki pola kerusakan yang khas yang tidak teratur. Segmen dari paru dapat mengalami kerusakan yang berat sehingga dapat menghasilkan hipoksemia akut, penurunan komplians paru serta multiple organ disfunction atau penurunan fungsi organ seperti paru-paru, sistem saraf pusat hingga kerja jantung

Menurut (Ns. Diyah Candra Anita, 2020) Tingginya kadar gula dalam darah akan membuat struktur ginjal berubah sehingga fungsinyapun terganggu. Kerusakan glomerulus menyebabkan protein (albumin) dapat melewati glomerulus sehingga dapat ditemukan dalam urin yang disebut dengan mikroalbuminuria. Sekali nefropati diabetik muncul, interval antara onset hingga terjadi kerusakan ginjal terminal bervariasi antara empat sampai sepuluh tahun, dan hal ini berlaku untuk DM tipe-1 maupun DM tipe-2

Dalam penelitian (Ns. Diyah Candra Anita, 2020) juga menyebutkan sebab itu, berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal dapat menyebabkan terjadinya hipertensi. Begitu juga sebaliknya, hipertensi yang terjadi secara kronis juga mampu menyebabkan gangguan fungsi ginjal. Adanya kerusakan pada ginjal, khususnya bagian korteks, akan merangsang produksi enzim renin, yang menstimulasi terjadinya peningkatan tekanan darah. Saat ginjal rusak, ekskresi atau pengeluaran air dan garam terganggu sehingga mengakibatkan aliran darah balik dan tekanan darah pun meningkat. Tekanan darah yang tinggi merupakan salah satu penyebab gagal ginjal. Hipertensi dapat merusak pembuluh darah di ginjal dan mengakibatkan sekresi produk-produk sampah. Sampah tersebut disekresikan di

cairan ekstra selular dan selanjutnya akan semakin meningkatkan tekanan darah, yang berakhir dengan kerusakan ginjal (ESDR). G-protein dan Ca juga bertanggungjawab terhadap kontrol tekanan darah. Mutasi sel dapat menyebabkan perubahan reseptor terhadap keduanya, sehingga dapat semakin meningkatkan tekanan darah.

3. Riwayat Penyakit Keluarga

Berdasarkan tinjauan kasus didapatkan data bahwa pasien mempunyai penyakit turunan keluarga yaitu hipertensi dan diabetes. Dari hasil temuan tersebut dapat disimpulkan bahwa pasien dengan riwayat penyakit hipertensi dan diabetes melitus merupakan penyakit genetik yang memiliki resiko lebih tinggi dibanding seseorang yang tidak memiliki keluarga dengan penyakit yang sama. Sejalan dengan penelitian Triswati & Setyorogo (2013) menunjukkan bahwa keluarga yang memiliki riwayat DM beresiko 15% apabila salah satu orang tua menderita DM, jika kedua orang tua menderita DM maka resiko untuk menderita DM sebesar 75%.

4.1.3 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik didapatkan beberapa masalah yang bisa digunakan sebagai data dalam menegakkan diagnosa keperawatan yang aktual maupun resiko. Adapun pemeriksaan akan diuraikan sebagai berikut:

1. Airway Breathing

Pemeriksaan fisik Airway dan Breathing didapatkan hasil Inspeksi: bentuk dada normo chest, pergerakan dada simetris, tidak terdapat penggunaan otot bantu

nafas tambahan, irama nafas pasien irreguler, dengan pola nafas hiperventilasi, respiratori rate: 14x/menit, SPO2 93% terpasang OPA dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO2 40% , pasien Tidak mampu batuk, Produksi sputum banyak dengan warna kuning kental Palpasi: Pada pemeriksaan palpasi tidak didapatkan lesi, tidak ada nyeri tekan pada dada, taktil fremitus raba normal kanan dan kiri. Pemeriksaan Perkusi: didapatkan suara sonor. Auskultasi: Pada pemeriksaan auskultasi didapatkan suara napas vesikuler, terdapat suara nafas tambahan ronkhi.

Dari hasil temuan diatas bahwa pasien ARDS keluhan yang dirasakan adalah sesak napas semakin berat, batuk berdahak namun tidak bisa mengeluarkan dahak. Sesak nafas dapat disebabkan oleh gangguan dari organ paru-paru. Dari anamnesis pasien ini ditemukan adanya keluhan sesak hingga terjadinya penurunan kesadaran, hal ini menunjukkan penyebab sesak nafas pada pasien ini mengarah akibat ada masalah pada paru paru pasien.

Sejalan dengan penelitian (Mardia, 2017). Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) merupakan suatu kontinum gagal napas progresif yang didefinisikan adanya tanda dispneu akut, penurunan tekanan oksigen arteri, hipoksemia, timbulnya infiltrat paru bilateral pada radiografi dan tidak adanya tanda klinis gagal jantung kiri pimer. ARDS biasanya diawali dengan Acute Lung Injury (ALI) dengan kelainan ringan pada fungsi respirasi yang berkembang menjadi ARDS yang secara klinis lebih parah.

Menurut (Bakhtiar & Maranatha, 2015) ARDS adalah kelainan yang progresif secara cepat dan awalnya bermanifestasi klinis sebagai sesak napas (dyspneu dan tachypneu) yang kemudian dengan cepat berubah menjadi gagal napas. Secara umum, pasien dengan pneumonia biasa menunjukkan gejala sistemik dan inflamasi pada paru (demam, menggigil, fatigue, produksi sputum, nyeri dada pleuritik, infiltrat lokal dan multifokal) serta hipoksia yang merespon pemberian oksigen. Bila hipoksia tidak membaik dengan pemberian oksigen, maka adanya ARDS harus dicurigai

2. Circulation

Pada Pemeriksaan fisik sirkulasi didapatkan data Inspeksi: Mata tidak anemis skelera tidak ikterik maupun sianosis, pergerakan dada simetris, Tidak terdapat perbesaran JVP, terdapat oedema di ekstremitas bawah. Palpasi: Pada pemeriksaan didapatkan irama nadi ireguler, nadi teraba lemah, akral hangat, CRT > 2 detik, Tidak ada nyeri. Perkusi: pada pemeriksaan di dapatkan suara sonor, batas jantung atas di ics II, bawah ics 5-6, kiri midclavikula sinistra 2 cm lateral, batas kanan para sterna dextra. Auskultasi: pada pemeriksaan didapatkan bunyi jantung S1 S2 Tunggal, mur-mur (-), gallop (-), TD 163/101 mmHg, Nadi 89 x/menit nadi lemah dan tidak teratur.

Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran Stupor, keadaan umum tampak lemah, tekanan darah 163/101 mmHg, nadi 89 x/menit irregular, tampak sesak dengan pernapasan sebanyak 16 x/menit dengan irama dalam. Pada leher tidak tampak peningkatan JVP. Penulis berpendapat bahwa Sesak nafas merupakan

prediktor penting dalam penyakit ARDS. Irama dan kedalaman nafas serta saturasi oksigen memberikan informasi yang sangat berguna tentang status dan fungsi dari paru-paru.

Berdasarkan hasil temuan diatas bahwa pasien dengan ARDS yang mengisi alveoli adalah cairan eksudat. Barrier alveolar-kapiler mengalami peningkatan permeabilitas, sehingga cairan yang mengandung protein masuk ke dalam alveoli. Adanya cairan pada alveoli menyebabkan penurunan komplians sistem pernapasan, right-to-left shunting, dan hipoksemia..

Dalam penelitian (Bakhtiar & Maranatha, 2015) juga mengatakan Salah satu faktor penyebab ARDS adalah sepsis, sehingga diharapkan dengan tatalaksana sepsis yang adekuat dapat mencegah atau memperbaiki keadaan ARDS. Pada tahap awal sepsis terjadi keadaan inflamasi, terjadi up-regulasi dari sitokin inflamasi seperti $TNF-\alpha$ dan $IL1\beta$, serta pengumpulan dan aktivasi sel inflamasi seperti neutrofil. Di antara sitokin proinflamasi, $TNF\alpha$, $IL-1\beta$, interleukin 6 (IL-6), dan IL8 meningkat jumlahnya pada bilasan bronkoalveolar pada pasien ARDS, serta levelnya lebih tinggi pada pasien yang meninggal dibandingkan pasien yang selamat.¹³ Tahap awal dari inflamasi diikuti oleh imunitas yang menurun, sehingga pasien menjadi rentan terhadap infeksi nosokomial. Teori yang menyebutkan bahwa disregulasi respon imun bertanggung jawab terhadap terjadinya sepsis mengarahkan peneliti untuk mencari agen yang dapat secara selektif memblok komponen jalur inflamasi. Gangguan koagulasi yang sering terjadi pada sepsis diperkirakan mempengaruhi timbulnya ARDS, karena pada ARDS terjadi deposisi fibrin intraalveolar, interstitial, dan intravaskular. Fibrin merupakan komponen

utama membran hialin yang akhirnya menjadi bakal proliferasi fibroblas dan pada fase lanjut ARDS merangsang terjadinya fibrosis paru. Selain itu fibrin juga berkontribusi terhadap jejas paru melalui jalur kemotaktik dan deposisi fibrin intravaskular sebagai mikrotrombus yang dapat meningkatkan tekanan pembuluh darah paru pada ARDS.

3. Urinary

Pada pemeriksaan urinary didapatkan data Inspeksi: tidak terdapat lesi, luka, maupun benjolan, pasien terpasang kateter urine, eliminasi urin SMRS frekuensi urine perhari 3 kali dengan jumlah kurang lebih 500-1000 cc/24 jam dengan warna kuning pekat, eliminasi urin setelah MRS jumlah 0cc/24 jam.. terdapat oedema di ekstermitas bagian bawah (kaki). Palpasi: Pada pemeriksaan palpasi terlihat adanya distensi kandung kemih, tidak ada pembesaran kandung kemih. Balance cairan input: minum 6 x 250cc CDM /24 jam, IWL (Insensible Water Loss) (15x65kg) 975cc/24 jam. Rumus balance cairan: $\text{Input-Output} = 1600\text{cc} - 0\text{cc} = +1600\text{cc}/24 \text{ jam}$.

Temuan dari hasil diatas dimana pada sistem urinary didapatkan salah satu ciri penyakit Gagal ginjal kronik, yaitu terdapat edema pada ekstremitas serta Oliguri. Edema kaki dan oliguri merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien dengan gagal ginjal kronik karena ginjal yang sudah mengalami penurunan dalam fungsi absorpsi dan re absorpsi serta menurunnya fungsi nefron dan glomelurus dalam melakukan filtrasi, sehingga darah dan cairan yang seharusnya di filtrasi di

glomelurus tidak bisa maksimal dalam melakukan filtrasi, absorpsi dan reabsorpsi, sehingga cairan menumpuk secara perlahan dan menimbulkan edema dan oliguri.

Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Vegas et al., 2016) gambaran klinis penyakit gagal ginjal kronik meliputi penyakit yang mendasari seperti diabetes mellitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemia, SLE, dll, serta Sindroma Uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (volume overload), neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma dan dapat menyebabkan gejala komplikasi seperti hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

Penelitian yang dilakukan oleh (Ns. Diyah Candra Anita, 2020) Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron system (RAAS) intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, . Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas gagal ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia hingga secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Uremia merupakan sampah organik dari sisa metabolisme tubuh yang tidak dapat dibersihkan oleh ginjal karena ginjal mengalami gangguan yang bisa muncul saat fungsi ginjal dibawah 50%. Keadaan uremik meningkatkan kebutuhan oksigen dan akan memperburuk keadaan hipoksia pada tubulus ginjal melalui peningkatan sters oksidatif. Uremia juga mengganggu produksi hormon eritropoitin dalam ginjal.

4.2 Pemeriksaan Penunjang

Berdasarkan tinjauan kasus didapatkan pemeriksaan penunjang yang abnormal, diantaranya Leukosit 14.490mm^3 (N $4.000\text{-}10.000\text{mm}^3$), HB (Hemoglobin) 11% (N 13-17%), HCT (Hematokrit) 33,10 (N 37-47), PT 28,3 (N 11,9-15), APTT 51,3 (N 26,4-40), Procalcitonin (PCT) 0,217 (N $1,08 - 2.82 \cdot 10^3$), *International normalized ratio* (INR) 2,09 (N 1-2), *Blood Urea Nitrogen* (BUN) 92mg/dl (N 6-21mg/dl), Creatinin 3,27 mg/dl (N 0,5-1,1mg/dl).

Menurut (Vegas et al., 2016) gambaran laboratorium penyakit gagal ginjal kronik meliputi Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung mempergunakan rumus Kockcroft – Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal, Kelainan biokomiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik hingga Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuria, leukosuria, cast, isosteinuria.

Dalam penelitian (Saktiana, 2020) Gejala pasien GGK muncul saat terjadi penumpukan zat sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, elektrolit dan cairan. Semakin tinggi kadar ureum didalam darah akan menimbulkan keluhan-keluhan bagi penderita gagal ginjal kronik yang dinamakan sindroma uremia. Sindroma uremia terjadi saat laju filtrasi glomerulus kurang dari $10 \text{ ml/menit/1,73 m}^2$. Meningkatnya kadar ureum didalam darah juga megakibatkan terganggunya

multisistem dan keluhan- keluhan yang bersifat sistemik (Lewis et al, 2011). Gejala klinis penderita GGK akan terlihat jelas apabila ureum darah lebih dari 150 mg/dl. Uremia didefinisikan sebagai salah satu tanda dan gejala yang menyertai gagal ginjal yang tidak dapat dikaitkan dengan komorbiditas penyakit. Timbulnya tanda dan gejala yang berhubungan dengan uremia ketika fungsi ginjal berkurang hingga setengah dari fungsi normal. Uremia menyebabkan gangguan pada hampir semua sistem organ contohnya; gangguan cairan dan elektrolit, metabolikendokrin, neuromuskular, kardiovaskular dan paru, kulit, gastrointestinal, hematologi serta imunologi.

Sejalan dengan penelitian dari (Saktiana, 2020) yang menyatakan Gangguan keseimbangan elektrolit menyebabkan gangguan keseimbangan asam basa dengan manifestasi asidosis metabolik. Pada sistem neurologis, uremia mengakibatkan terganggunya perifer berupa ensefalopati uremikum. Gangguan pada sistem integument ditandai kulit kering dan gatal. Gangguan pada sistem hematologi mengakibatkan anemia. Anemia pada penderita GGK sekitar 80 hingga 90% mengeluhkan lemah, letih, lesu, dan konjungtiva anemis. Tanda dan gejala yang paling umum dialami oleh pasien GGK adalah rasa nyeri, mual dan muntah, sesak napas, penurunan berat badan, kelelahan, sendi kaku, sakit kepala, gangguan tidur, pusing, dan kehilangan kekuatan otot. Kelelahan dan kehilangan kekuatan otot adalah gejala yang paling sering dirasakan sedangkan sesak nafas, sakit kepala, dan nyeri di perut adalah gejala paling rendah. Seperti penyakit kronis lainnya, gejala ini lebih sering dikeluhkan wanita daripada pria.

4.3 Diagnosa Keperawatan

Hasil pengkajian pada Ny.S didapatkan hasil diagnosis keperawatan sebagai berikut :

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfsui D. 0003 (SDKI, 2017)

Penulis mengangkat masalah keperawatan gangguan pertukaran gas saat pengkajian tanggal 21 Juni 2021 dan masalah ini ditegakkan sebagai diagnosa pertama. Dengan dibuktikan data-data yang mendukung yaitu terdapat Data Obyektif ditandai dengan pasien Dispnea, Pola napas ireguler, Penurunan kesadaran. Hasil pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 163/101 mmHg, nadi 105 x/menit ireguler cepat dan tidak teratur, respirasi rate 14x/menit terpasang OPA dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO₂ 40%, SPO₂: 93%. Hasil AGD didapatkan.

Gangguan pertukaran gas adalah kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbon dioksida pada membran alveolus kapiler (PPNI, 2017). Pada tinjauan kasus, penulis menyimpulkan bahwa gangguan pertukaran gas disebabkan oleh adanya inflamasi pada jaringan paru yang menyebabkan terjadinya perubahan membran alveolus yang terisi oleh eksudat sehingga menyebabkan penurunan kapasitas paru dan terjadilah hipoksemia serta gangguan dalam pertukaran gas. ditandai dengan faktor pendukung terdapat gejala dan tanda mayor, diantaranya: pasien yang mengalami dispnea, dengan respirasi 14x/menit terpasang OPA dengan bantuan ETT sambung ventilator PEEP 5 FiO₂ 40% dan SPO₂ 93%,

. Sedangkan tanda dan gejala ketidakseimbangan ventilasi perfusi terdapat tanda subyektif pasien dispnea dengan irama nafas dalam 14x/menit, tekanan darah meningkat 163/101 mmHg, nadi 84 x/menit ireguler teraba lemah dan tidak teratur, tampak nafas bau aseton dan terdapat suara nafas tambahan yaitu ronkhi dan terjadi penurunan kesadaran pada pasien.

Kerusakan endotel kapiler atau epitel alveoli atau keduanya pada ARDS menyebabkan peningkatan permeabilitas membran alveoli-kapiler (terutama sel pneumosit tipe I) sehingga cairan kapiler merembes dan berkumpul didalam jaringan interstitial, jika telah melebihi kapasitasnya akan masuk ke dalam rongga alveoli (alveolar flooding) sehingga alveoli menjadi kolaps (mikroatektasis) dan compliance paru akan lebih menurun. Merembesnya cairan yang banyak mengandung protein dan sel darah merah akan mengakibatkan perubahan tekanan osmotik. Cairan bercampur dengan cairan alveoli dan merusak surfaktan sehingga paru menjadi kaku, keadaan ini akan memperberat atelektasis yang telah terjadi. Mikroatektasis akan menyebabkan shunting intrapulmoner, ketidakseimbangan (mismatch) ventilasi-perfusi (VA/Q) dan menurunnya KRF, semua ini akan menyebabkan terjadinya hipoksemia berat dan progresivitas yang ditandai dengan pernapasan cepat dan dalam. Hipoksemia diikuti asidemia, mulanya karena pengumpulan asam laktat selanjutnya merupakan pencerminan gabungan dari unsur metabolik maupun respiratorik akibat gangguan pertukaran gas. Penderita yang sembuh dapat menunjukkan kelainan faal paru berupa penurunan volume paru, kecepatan aliran udaradan khususnya menurunkan kapasitas difusi (Issa & Shapiro, 2016).

2. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperekresi jalan nafas
D. 0001 (SDKI, 2017)

Pada tinjauan kasus, penulis menyimpulkan bahwa bersihan jalan nafas tidak efektif disebabkan karena hiperekresi jalan nafas akibat penurunan kesadaran yang terjadi pada pasien sehingga pasien tidak mampu mengeluarkan sekret yang menumpuk serta adanya benda asing berupa bantuan nafas dari ETT dan OPA yang menyebabkan terjadinya hipersaliva pada mukosa pasien, dan suara ronkhi juga diakibatkan oleh penumpukan cairan intersisil pada paru akibat inflamasi dan fibrosis.

Penulis mengangkat masalah keperawatan bersihan jalan nafas tidak efektif saat pengkajian tanggal 21 Juni 2021 dan masalah ini ditegakkan sebagai diagnosa ke dua dengan dibuktikan data-data yang mendukung yaitu terdapat data subyektif ditandai dengan pasien dispnea dan sulit berbicara akibat penurunan kesadaran. Data obyektif ditandai dengan pasien tidak mampu batuk, pola nafas hiperventilasi, irama nafas pasien irreguler dengan inspirasi yang dalam, respiratori rate: 14x/menit, SPO₂: 93% dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO₂ 40%, nampak produksi sputum berlebih dengan warna kuning kental, dan terdengar suara nafas tambahan yaitu ronkhi.

Bersihan jalan nafas tidak efektif adalah ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan nafas untuk mempertahankan jalan nafas tetap paten (PPNI, 2017).

Penelitian yang dilakukan oleh (Bakhtiar & Maranatha, 2015) ARDS merupakan kumpulan dari berbagai macam penyakit yang faktor pencetus salah satunya adalah sepsis. Secara umum, pasien dengan ARDS menunjukkan gejala sistemik dan inflamasi pada paru (demam, menggigil, fatigue, produksi sputum, nyeri dada pleuritik, infiltrat lokal dan multifokal) serta hipoksia yang merespon pemberian oksigen. Bila hipoksia tidak membaik dengan pemberian oksigen, maka adanya ARDS harus dicurigai.

3. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan D.0022 (SDKI, 2017)

Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskular, interstisial, dan/atau intravaskular (PPNI, 2017). Pada tinjauan kasus, penulis menyimpulkan bahwa hipervolemia disebabkan karena adanya kelebihan asupan cairan sehingga terjadi overload dan adanya ekspansi volume interstisial atau peningkatan volume ekstraseluler yang tidak bisa di absorpsi dan reabsorpsi sehingga menumpuk dan tidak mampu di keluarkan atau di metabolisme.

Penulis mengangkat masalah keperawatan hipervolemia saat pengkajian tanggal 21 Juli 2021 dan masalah ini ditegakkan sebagai diagnosa ke tiga ditandai dengan faktor pendukung terdapat gejala dan tanda mayor, diantaranya: data subyektif ditandai dengan pasien dispnea dan penurunan kesadaran. Data Obyektif ditandai dengan terdapat oedema di ekstermitas bagian bawah (tungkai), Terdapat suara nafas tambahan yaitu ronkhi dengan Respirasi 14x/menit dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO₂ 40% dengan SpO₂ 93%. Balance cairan input: minum 1500

cc/24 jam, air metabolisme ($5 \times 65 \text{kg}$) 325 cc/24 jam – output 650 cc/24 jam, IWL (Insensible Water Loss) ($15 \times 65 \text{kg}$) 975cc/24 jam. Rumus balance cairan: Input-Output = $2825 \text{cc} - 1625 \text{cc} = +1200 \text{cc}/24 \text{ jam}$.

Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Haryanti & Nisa, 2015) Asupan cairan pada gagal ginjal kronik membutuhkan regulasi yang hati-hati dalam gagal ginjal lanjut. Asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edem, dan intoksikasi cairan. Kekurangan cairan juga dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi, dan memburuknya fungsi ginjal

4.4 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan pada tinjauan pustaka dan tinjauan kasus mengacu pada kriteria hasil untuk pencapaian tujuan asuhan keperawatan.

- 1) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi D0005 (SDKI, 2017)

Pada masalah keperawatan gangguan pertukaran gas, penulis merencanakan tindakan keperawatan dengan tujuan setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pertukaran gas meningkat dan respon ventilasi mekanik meningkat dengan kriteria hasil pada pertukaran gas didapatkan pasien tidak dispnea (respirasi 15-20x/menit), tidak ada suara nafas tambahan (tidak ada ronkhi), pola nafas pasien tidak hiperventilasi (normal reguler), Kadar PH arteri pasien dalam bats normal (7,35-7,45), kadar PO₂ dan PCO₂ pasien membaik dalam

batas normal (SLKI L.01003 Halaman 94), pada kriteria respon ventilasi mekanik diharapkan kesadaran pasien meningkat menjadi *compos mentis*, saturasi oksigen pasien dalam batas normal (97-100%), pasien tidak kesulitan bernafas dengan ventilator dan pasien tidak mengalami atelektasis.

Menurut (Issa & Shapiro, 2016) gangguan pertukaran gas menyebabkan peningkatan permeabilitas barier alveolar dan kapiler sehingga cairan masuk ke dalam ruang alveolar. Derajat kerusakan epitelium alveolar ini menentukan prognosis, Kerusakan epitelium alveolar yang berat menyebabkan kesulitan dalam mekanisme perbaikan paru dan menyebabkan fibrosis. Perubahan patofisiologi yang terjadi pada ARDS adalah edema paru interstitial dan penurunan kapasitas residu fungsional (KRF) karena atelektasis kongestif difusis, katan permeabilitas membran alveoli-kapiler (terutama sel pneumosit tipe I) sehingga cairan kapiler merembes dan berkumpul didalam jaringan interstitial, jika telah melebihi kapasitasnya akan masuk ke dalam rongga alveoli (alveolar flooding) sehingga alveoli menjadi kolaps (mikroatelektasis) dan compliance paru akan lebih menurun. Merembesnya cairan yang banyak mengandung protein dan sel darah merah akan mengakibatkan perubahan tekanan osmotik. merusak surfaktan sehingga paru menjadi kaku, keadaan ini akan memperberat atelektasis yang telah terjadi. Mikroatelektasis akan menyebabkan shunting intrapulmoner, ketidakseimbangan (mismatch) ventilasi-perfusi (VA/Q) dan menurunnya KRF, semua ini akan menyebabkan terjadinya hipoksemia berat serta asedemia dan progresivitas yang ditandai dengan pernapasan cepat dan dalam.

Tindakan yang dapat dilakukan untuk mengatasi masalah gangguan pertukaran gas difokuskan pada manajemen ventilasi mekanik serta sesak nafas pada pasien dan penurunan kesadaran, dikarenakan saat paruparu mengalami asidemia dan pertukaran gas, maka transport oksigen ke miokard dan perifer akan terganggu, serta dapat menyebabkan hipoksia berat sehingga perawat perlu memonitor efek ventilator terhadap status oksigen serta monitor efek negatif ventilator terhadap pasien seperti emfisema subkutis, deviasi trakea dll, monitor kondisi yang meningkatkan konsumsi oksigen misal demam, menggigil. Serta monitor tanda vital serta sirkulasi perifer (CRT, adanya edema, pucat, sianosis), memberikan posisi 45° untuk meningkatkan kapasitas residual paru serta proses oksigenasi sehingga mengurangi kongesti paru dan sesak, melakukan reposisi setiap 2 jam guna mencegah masalah dekubitus, ganti sirkuit ventilator tiap 24 jam dan monitor hasil AGD serta kolaborasi dengan dokter dalam pemilihan mode ventilator serta kolaborasi penggunaan PS atau PEEP guna meminimalkan hiperventilasi alveolus.

- 2) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperekresi jalan nafas D0001 (SDKI, 2017)

Pada masalah keperawatan bersihan jalan napas tidak efektif, penulis merencanakan tindakan keperawatan dengan tujuan setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan bersihan jalan nafas meningkat serta respon terhadap alergi sistemik meningkat dengan kriteria hasil : Pada kriteria bersihan jalan nafas didapatkan produksi sputum pada mulut dan saluran pernafasan menurun, tidak ada suara nafas tambahan (tidak ada ronki pada pasien), pasien tidak dispnea (respirasi 15-20x/menit), pola nafas reguler dan pasien tidak gelisah

(L.01001 Halaman 18), pada kriteria respon alergi sistemik didapatkan Nadi pasien dalam batas normal (80-100x/menit), tekanan darah pasien dalam batas normal (sistolik 120 diastol 80), pasien tidak demam (suhu 36-37°C), pasien tidak mengalami syok anafilaktik.

Tindakan yang dilakukan untuk mengatasi masalah bersihan jalan nafas tidak efektif difokuskan pada tindakan mandiri perawat, yaitu memonitor suara nafas, irama nafas dan produksi sputum, serta mempertahankan kepatenan jalan nafas dengan memposisikan semi fowler, melakukan fisioterapi dada dan melakukan suction sebelum melakukan suction harus memberikan pasien hiperoksigenasi dan memantau saturasi oksigen. Pada dasarnya tujuan dalam menangani problematik tersebut adalah untuk menjaga kepatenan jalan nafas dan keberhasilan tindakan.

Menurut penelitian (Ariyani & Suparmanto, 2020) Tindakan suction dilakukan untuk membersihkan jalan nafas dari sekret atau sputum dan juga untuk menghindari dari infeksi jalan nafas (Price & Wilson, 2012). Pada saat akan melakukan tindakan Suction pada ETT, sangatlah perlu adanya pemantauan saturasi oksigen, karena saat tindakan suction bukan hanya sekret yang terhisap, tetapi oksigen juga terhisap. Selain itu saturasi oksigen, pada tindakan suction dipengaruhi oleh banyaknya hiperoksigenasi yang diberikan. Bila hal tersebut tidak atau kurang diperhatikan maka akan menimbulkan komplikasi. Komplikasi dari suction pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik adalah terjadinya hipoksia yang ditandai dengan penurunan saturasi oksigen (Kozier & Erb, 2012). Menurut Wiyoto, (2010) apabila suplai oksigen dalam waktu 4 menit tidak terpenuhi untuk

suplai ke otak maka otak terjadi kerusakan permanen, karena itu perlu dilakukan hiperoksigenasi sebelum dilakukan suction.

- 3) Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan D. 0022 (SDKI, 2017)

Pada masalah hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan penulis merencanakan tindakan keperawatan dengan tujuan setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan Status cairan membaik serta keseimbangan asam basa membaik dengan kriteria hasil pada status cairan membaik didapatkan kekuatan nadi meningkat dalam batas normal 80-100x/menit, turgor kulit elastis, output urine dalam batas normal 0,5cc – 1cc/kgBB/jam, pasien tidak mengalami edema pada tungkai, membran mukosa pasien lembab, CVP pasien dalam batas normal (8-12mmH₂O), Pasien tidak mengalami oliguri (SLKI L.03020 Halaman 41). Pada kriteria keseimbangan asam basa didapatkan tingkat kesadaran pasien meningkat menjadi *compos mentis*, pasien tidak mengalami kelemahan otot, kadar hemoglobin dalam batas normal 10-14g/dl (SLKI L.04034 Halaman 40).

Tindakan yang dapat dilakukan dalam mengatasi masalah hipervolemia diantaranya adalah 1) Periksa tanda gejala hipervolemia misal dispnea, edema, suara nafas tambahan dan peningkatan CVP 2) identifikasi penyebab hipervolemia 3) monitor status hemodinamik misal tekanan darah, MAP,CVP apabila tersedia 4) monitor intake dan output cairan 5) monitor tanda hemokonsentrasi misal BUN 6) monitor kecepatan infus secara ketat 7) monitor efek samping deuretik.

Selain memonitor status cairan, pada tindakan mandiri perawat difokuskan pada pengurangan oedema di ekstremitas (tungkai), dengan cara pemberian *Contras bath* dengan elevasi kaki 30° selama 15-20 menit. Penulis menyimpulkan bahwa proses menaikkan elevasi dengan mekanisme compress akan menekan pembuluh darah di sekitar area elevasi tersebut sehingga pembuluh darah dapat berdilatasi dan konstiksi sehingga melemaskan otot polos pada pembuluh darah tersebut yang pada akhirnya melancarkan aliran darah serta menggunakan gaya gravitasi untuk mengurangi edema pada tungkai.

Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Budiono & Ristanti, 2019) mengatakan bahwa Penatalaksanaan edema berupa elevasi 30° menggunakan gravitasi untuk meningkatkan aliran vena dan limpatik dari kaki. Vena perifer dan tekanan arteri dipengaruhi oleh gravitasi. Pembuluh darah yang lebih tinggi dari jantung gravitasi akan meningkatkan dan menurunkan tekanan periver sehingga mengurangi edema, Terapi lain yang dapat dilakukan yaitu *contrast bath* yang merupakan perawatan dengan rendam kaki sebatas betis secara bergantian dengan menggunakan air hangat dan dilanjutkan dengan air dingin. Dimana suhu dari air hangat antara 36,6- 43,3°C dan suhu air dingin antara 10-20°C. Dengan merendam kaki yang edema dengan terapi ini akan mengurangi tekanan hidrostatis intra vena yang menimbulkan pembesaran cairan plasma ke dalam ruang interstisium dan cairan yang bererada di interstisium akan kembali ke vena. Sehingga edema dapat berkurang.

4.5 Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Pelaksanaan adalah perwujudan atau realisasi dari perencanaan yang telah disusun. Pelaksanaan rencana keperawatan dilaksanakan secara terkoordinasi dan terintegrasi. Hal ini karena disesuaikan dengan kondisi pasien.

- 1) Gangguan Pertukaran gas berhubungan dengan perubahan ventilasi perfusi D0005 (SDKI, 2017)

Tindakan yang dapat dilakukan untuk mengatasi masalah gangguan pertukaran gas difokuskan pada pertukaran gas, sesak pada pasien serta penurunan kesadaran pada pasien. Perlunya perawat memeriksa kondisi secara intensive terhadap perubahan kondisi pasien sesuai dengan jangka waktu tertentu untuk mengobati penyebab dasar dan dalam perawatan diri klien secara optimal, seperti, pada pukul 07.45 melakukan tindakan penghisapan sekret (Suction) pada mulut dan ETT pasien perlu diperhatikan sebelum melakukan tindakan suction maka harus memberikan hiperoksigenasi pada pasien dan memantau saturasi oksigen pada pasien tindakan suction bertujuan membersihkan sputum agar tidak mengganggu jalan nafas pasien, pada pukul 07.50 melakukan fisioterapi dada yang bertujuan membantu melunturkan sputum atau sekret serta menjaga kepatenan jalan nafas kemudian pada pukul 08.00 melakukan tindakan Nebule ventilator Ventoline 1ml yang bertujuan mengencerkan sputum agar membantu pasien meningkatkan saturasi oksigen pada pukul 13.00 melakukan observasi serta memantau keadaan

umum pasien Respirasi 13x/menit dengan bantuan Ventilator PEEP 5 FiO₂ 40% dengan SpO₂ 94%

- 2) Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan Hiperekresi jalan nafas D0001 (SDKI, 2017)

Tindakan yang dilakukan untuk mengatasi masalah bersihan jalan nafas tidak efektif difokuskan pada sesak dan penurunan kesadaran pada pasien. Perlunya perawat memeriksa kondisi secara intensif terhadap perubahan kondisi pasien sesuai dengan jangka waktu tertentu untuk mengobati penyebab dasar dan dalam perawatan diri klien secara optimal, seperti pada pukul 07.00 memeriksa pernafasan, pergerakan dada, irama nafas dan suara nafas tambahan, mengobservasi Vital Sign tiap jam untuk memantau perubahan hemodinamik, saturasi oksigen dan kemampuan pasien dalam upaya nafas, memonitor saturasi oksigen dengan oksimetri, 08.00 melaksanakan tindakan Suction pada mulut dan ETT pasien serta memberikan hiperoksigenasi dan memantau saturasi oksigen yang bertujuan mempertahankan kepatenan jalan nafas pada pasien, pada pukul 08.30 melaksanakan tindakan fisioterapi dada yang bertujuan melunturkan dahak pada pasien dan meningkatkan saturasi oksigen pada pasien, pada pukul 13.30 melakukan posisi semi fowler, melakukan reposisi dan melaksanakan oral hygiene yang bertujuan menjaga kepatenan jalan nafas.

- 3) Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan D. 0022 (SDKI, 2017)

Tindakan yang dilakukan untuk mengatasi masalah Hipervolemia difokuskan pada sesak terdapat oedema tungkai serta monitor intake dan output cairan. Perlunya perawat memeriksa kondisi secara intensive terhadap perubahan kondisi pasien sesuai dengan jangka waktu tertentu untuk mengobati penyebab dasar dan dalam perawatan diri klien secara optimal, seperti pada pukul 07.00 memeriksa pernafasan, pergerakan dada, irama nafas dan suara nafas tambahan, suara napas crekles dapat menandakan adanya penumpukan cairan pada pulmonal, mengobservasi Vital Sign tiap jam untuk memantau perubahan hemodinamik, saturasi oksigen dan kemampuan pasien dalam upaya nafas, memonitor intake dan output cairan dikarenakan Overload mengakibatkan ginjal tidak mampu melakukan fungsi absorpsi dan reabsorpsi darah sehingga menurunkan haluaran urine, memantau intake juga penting untuk mencegah cairan masuk ke pasru-paru, memberikan advis dokter dalam pelaksanaan Hemodialisa tiap 2 kali dalam seminggu membantu mengeluarkan sampah metabolisme dan cairan yang mengendap dalam ekstraseluler, pada pukul 12.10 melakukan retensi NGT dan memberikan diit cair CDM melalui sonde untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dan diit pasien serta melaksanakan advice dokter pemberian vit C melalui oral untuk memperkuat imunitas pada pasien.

4.6 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam

menevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil. Evaluasi disusun menggunakan SOAP secara operasional dengan tahapan dengan sumatif (dilakukan selama proses asuhan keperawatan) dan formatif yaitu dengan proses dan evaluasi akhir. Evaluasi dapat dibagi dalam 2 jenis yaitu evaluasi berjalan (sumatif) dan evaluasi akhir (formatif). Pada evaluasi belum dapat dilaksanakan secara maksimal karena kondisi yang tidak berhadapan langsung dengan pasien, adapun penulis melakukan evaluasi keperawatan sebagai berikut:

- 1) Gangguan Pertukaran gas berhubungan dengan perubahan ventilasi perfusi (SDKI D.0003 Halaman 22)

Evaluasi pada tanggal 21-06-21 pukul 14.00 WIB didapatkan pasien mengalami penurunan kesadaran. Hasil observasi didapatkan kesadaran stupor, GCS E3 Vx M3, pupil isokhor, Respirasi 13x/menit dengan bantuan ETT sambung ventilator PEEP 5 FiO₂ 50% dengan SpO₂ 93%, dengan nadi 114x/menit, suhu tubuh 37,5°C, produksi sekret berwarna kuning kemerahan kental dengan produksi banyak kurang lebih 20cc, posisi kepala head up 30-40°. Masalah gangguan pertukaran gas belum dapat diatasi setelah pengkajian, intervensi dilanjutkan.

Pada tanggal 22-06-2021 pukul 14.00 WIB didapatkan hasil pasien masih belum ada perkembangan yang signifikan, semua terapi dan kolaborasi advice dengan dokter yang telah diberikan belum menemukan perubahan, semua tindakan

kolaborasi tidak ada yang di stop dan tidak ada yang ditambah karena belum adanya perubahan peningkatan kondisi pada pasien. Hasil evaluasi didapatkan tekanan darah 132/83 mmHg, nadi 126x/menit masalah gangguan pertukaran gas teratasi sebagian dimana pada pasien sudah terpasang ventilator dengan mode PEEP 5 FiO₂ 40% dengan SpO₂ menjadi 99% dengan respirasi 25x/menit.

Pada evaluasi hari ke 3 tanggal 23-06-2021 pukul 17.00 WIB didapatkan hasil pasien masih belum ada peningkatan kondisi kesehatan secara fisik, kognitif, maupun verbal akan tetapi semua dokumentasi selama pasien dirawat di ruangan ICU Ccentral semua tindakan yang dilakukan maupun yang didapatkan oleh pasien semuanya sudah tertulis dalam dokumentasi keperawatan di ICU Central sehingga suatu hari atau apabila pasien mengalami penurunan maupun peningkatan kondisi dan kesadaran dapat dilihat pada dokumentasi pasien, apabila pasien mengalami penurunan dapat dilihat pada penyakit komorbid dan kondisi keparahan penyakit.

- 2) Bersihan jalan nafas berhubungan dengan hiperekresi jalan nafas (SDKI D.0002 halaman 18)

Evaluasi tindakan keperawatan yang dilakukan pada tanggal 21-06-2021 pada pukul 14.00 WIB didapatkan hasil pasien masih terdapat suara nafas tambahan ronkhi saat pasien inspirasi di kedua lapang paru. Hasil observasi yang didapatkan Respirasi 19x/menit, SpO₂ 95% dengan bantuan ETT sambung ventilator dengan mode PEEP 5 FiO₂ 50%

Evaluasi pada tanggal 22-06-2021 pada pukul 21.00 WIB didapatkan hasil pasien dari hasil observasi masih adanya suara ronkhi di kedua lapang paru saat di

auskultasi meskipun telah dilakukan tindakan keperawatan suction ETT dan suction mulut pada pasien. Hal ini disebabkan oleh banyak faktor seperti pasien yang tidak mampu batuk efektif, pasien yang hanya mampu terbaring dan mengalami penurunan kesadaran, produksi sputum pasien yang banyak

Evaluasi pada tanggal 23-06-2021 pada pukul 21.00 WIB didapatkan pasien masih belum ada perubahan yang signifikan pada kondisi kesehatan terutama pada masalah keperawatan bersihan jalan nafas. Tindakan yang telah dilakukan untuk mengatasi masalah bersihan jalannafas adalah suction pada ETT dan pada mulut pasien, Fisioterapi dada. Pasien belum mengalami banyak perubahan atau peningkatan kondisi kesehatan secara signifikan dikarenakan banyaknya resiko salah satunya prognosis penyakit yang buruk serta adanya penyakit komorbid Diabetes mellitus dan hipertensi sehingga pasien dengan keadaan seperti ini sulit menunjukkan perubahan kondisi yang signifikan.

- 3) Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (SDKI D.0022 Halaman 62)

Evaluasi pada tanggal 21-06-21 pukul 14.00 WIB didapatkan hasil ekstremitas pasien terlihat odema, tidak terdapat output urine pada pasien yaitu 0cc dan didapatkan pasien oliguri, pasien mendapatkan terapi hemodialisa 2 kali dalam seminggu yaitu di hari selasa dan jumat, setiap 1 kali terapi Hemodialisa darah yang dikeluarkan pasien 1520cc. Setiap selesai Hemodialisa pasien terlihat lebih tenang dan tidak gelisah. CRT >3detik, edema pada tungkasi.

Evaluasi pada tanggal 22-06-21 pukul 07.00 WIB didapatkan hasil untuk bengkak pada ekstremitas masih belum terdapat perubahan atau penurunan odema, output urine pada pasien masih 0cc didapatkan pasien masih Oliguri, CRT >3 detik, turgor kulit tidak elastis, tanggal 22-06-2021 total intake CDM 1400cc total output BAB 270cc, Urine 1000cc UP 270cc total 1520cc rumus balance cairan adalah $T_{\text{total Intake}} - \text{Total output} = 1400 - 1520 = -120\text{cc}/24 \text{ jam} \rightarrow \text{deficit}$.

Evaluasi yang dilakukan pada tanggal 23-06-2021 pada pukul 21.00 WIB didapatkan hasil total Intake Kidmin 200cc, diit CDM 1200cc, Obat oral 100cc total intake 1500cc, sementara output UP 950cc, BAB 100cc dengan total output 1050cc rumus balance cairan adalah $T_{\text{total Intake}} - \text{Total output} = 1500 - 1050 = 450\text{cc}/24 \text{ jam} \rightarrow \text{Excess}$

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada pasien dengan diagnosa medis ARDS + Penurunan Kesadaran + Suspect ISK + CKD + Syok septic di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, maka penulis dapat menarik beberapa kesimpulan sekaligus saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan asuhan keperawatan

5.1 Simpulan

Dari hasil yang telah diuraikan tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis ARDS + Penurunan Kesadaran + Suspect ISK + CKD + Syok septic di Ruang ICU Central maka penulis dapat mengambil kesimpulan sebagai berikut

1) Pengkajian Keperawatan

Pengkajian Ny S didapatkan hasil Inspeksi: bentuk dada normo chest, pergerakan dada simetris, tidak terdapat penggunaan otot bantu nafas tambahan, irama nafas pasien irreguler, dengan pola nafas hiperventilasi, respiratori rate: 14x/menit, SPO2 93% terpasang OPA dengan bantuan ventilator PEEP 5 FiO2 40% , pasien Tidak mampu batuk, Produksi sputum banyak dengan warna kuning kental Palpasi: Pada pemeriksaan palpasi tidak didapatkan lesi, tidak ada nyeri tekan pada dada, taktil fremitus raba normal kanan dan kiri. Pemeriksaan Perkusi: didapatkan suara sonor. Auskultasi: Pada pemeriksaan auskultasi didapatkan suara napas vesikuler, terdapat suara

nafas tambahan ronkhi. Pada sistem urinary didapatkan salah satu ciri penyakit Gagal ginjal kronik, yaitu terdapat edema pada ekstremitas serta Oliguri

2) Diagnosa Keperawatan

Diagnosa Keperawatan yang muncul berdasarkan tinjauan kasus yaitu gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan ventilasi perfusi, bersihan jalan napas berhubungan dengan hiperekresi jalan napas dan hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan.

3) Intervensi Keperawatan

Rencana Tindakan Keperawatan Ny S disesuaikan dengan diagnosa keperawatan yang ditemukan. Beberapa tindakan keperawatan pada pasien dengan gangguan pertukaran gas difokuskan pada keluhan sesak dan manajemen ventilasi mekanik dengan cara kolaborasi tindakan pemasangan ventilator dengan bantuan ETT sambung ventilator, tindakan perawat adalah memberikan posisi 30-45° untuk membantu proses oksigenasi sehingga mengurangi kongesti paru dan dapat membantu meningkatkan kapasitas vital pada paru, memberikan oksigen guna pencegahan hipoksia. Monitor saturasi oksigen.

Tindakan keperawatan pada pasien dengan masalah bersihan jalannafas difokuskan pada tindakan mandiri perawat yaitu melakukan tindakan Suction pada ETT dan suction pada mulut dengan tujuan membantu memberishkan jalan nafas dan menjaga kepatenan jalan nafas. Serta memonitor adanya suara nafas tambahan dan tindakan kolaborasi dengan dokter pemberian ekspektoran mukolitik. Tindakan keperawatan pada pasien dengan masalah

hipervolemia yaitu memonitor status cairan serta intake dan output. Tindakan mandiri perawat difokuskan pada pengurangan odema pada ekstremitas atau tungkai. Selai itu melakukan kolaborasi dengan dokter untuk pemberian terapi deuretik dan Hemodialisa guna mengeluarkan sisa metabolisme yang ada pada dalam tubuh.

4) Implementasi Keperawatan

Beberapa tindakan mandiri keperawatan pada pasien dengan gangguan pertukaran gas berfokus pada pemantauan respirasi, SpO₂, penggunaan mode pada ventilasi mekanik dan monitor hasil laboratorium. Sementara pada bersihan jalan nafas tindakan mandiri perawat difokuskan pada memantau respirasi, irama nafas, pola nafas serta tindakan penghisapan sekret (Suction) dan fisioterapi dada. Pada masalah hipervolemia tindakan mandiri perawat berfokus pada memonitor intake dan output secara ketat dan balance cairan.

5) Evaluasi Keperawatan

Pada akhir evaluasi di tanggal 23 Juli 2021, masalah gangguan pertukaran gas, bersihan jalan nafas, Hipervolemia teratasi sebagian setelah diberikan tindakan keperawatan. sehingga semua tujuan dapat tercapai sebagian dikarenakan adanya kerjasama yang baik dengan pasien, keluarga pasien serta semua tenaga kesehatan.

5.2 Saran

Bertolak dari kesimpulan diatas penulis memberikan saran sebagai beikut, antara lain

5.2.1 Bagi Pasien

Untuk mencapai hasil keperawatan yang diharapkan sangat diperlukan hubungan yang baik dan keterlibatan pasien, keluarga pasien dan tim kesehatan lainnya sebagai mitra.

5.2.2 Bagi perawat

Perawat sebagai petugas kesehatan hendaknya mempunyai pengetahuan dan ketrampilan yang cukup dalam menangani masalah gangguan pertukaran gas, bersihan jalan nafas, dan hipervolemi serta mampu berkolaborasi sesama tenaga kesehatan dalam menyelesaikan masalah pada pasien serta Mengembangkan dan tingkatkan pemahaman perawat terhadap konsep manusia secara kompherensif sehingga mampu menerapkan asuhan keperawatan dengan baik

5.2.3 Bagi Rumahsakit

Meningkatkan mutu asuhan keperawatan yang professional alangkah baiknya diadakan suatu seminar atau suatu pertemuan yang membahas tentang masalah kesehatan yang ada pada pasien serta penanganan yang tepat pada setiap pasien dengan klasifikasi yang berbeda

5.2.4 Bagi Mahasiswa

Pendidikan dan pengetahuan Mahasiswa secara berkelanjutan perlu ditingkatkan baik secara formal dan informal khususnya pengetahuan dalam bidang keperawatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ariyani, E. P. W. D., & Suparmanto, G. (2020). Asuhan Keperawatan Pasien Edema Paru dalam Pemenuhan Kebutuhan Oksigenasi. *Universitas Kusuma Husada Surakarta*, 7. Retrieved from file:///C:/Users/ASUS/Downloads/jurnal asma 1.pdf
- Bakhtiar, A., & Maranatha, R. A. (2015). Jurnal Respirasi JR. *Hospital Medicine Clinics*, 4(4), 500–512.
- Budiono, B., & Ristanti, R. S. (2019). Pengaruh Pemberian Contrast Bath dengan Elevasi Kaki 30 Derajat terhadap Penurunan Derajat Edema pada Pasien Congestive Heart Failure. *Health Information : Jurnal Penelitian*.
- Cao, Y., Chen, W., Zhang, S., Hua, Z., & Ren, J. (2019). *Development And Preliminary Evaluation Of Psychometric Properties Of A Tuberculosis SelfEfficacy Scale (TBSES)*.
- Hartini, K., Amin, Z., Pitoyo, C. W., & Rumende, C. M. (2014). *Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Mortalitas Pasien ARDS di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta*.
- Haryanti, I. A. P., & Nisa, K. (2015). Terapi Konservatif dan Terapi Pengganti Ginjal sebagai Penatalaksanaan pada Gagal Ginjal Kronik. *Majority*.
- Issa, N., & Shapiro, M. (2016). Acute respiratory distress syndrome. *Trauma, Critical Care and Surgical Emergencies: A Case and Evidence-Based Textbook*.
- Khanmohamadi, S. A. (2014). In light of another's word: European ethnography in the middle ages. *In Light of Another's Word: European Ethnography in the Middle Ages*.
- Komang, A., & Herman, Achmad krisna, luh i. (2015). *Acute Respiratory Distress Syndrom Or ALI Berlin*.
- Mailani, F., & Andriani, R. F. (2017). Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Kepatuhan Diet Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis. *Jurnal Endurance*.
- Mardia, T. C. (2017). *Brochopulmonary Segments* .
- Masikome, J. N., Laihad, M. L., & Lalenoh, D. C. (2019). Tatalaksana Acute Respiratory Distress Syndrome Pada Pasien Dewasa Dengan Steroid. *Jurnal Biomedik : Jbm*.

- Muna, L., & Soleha, U. (2018). Faktor yang Mempengaruhi terjadinya ARDS di Ruang ICU Rumah Sakit. *Journal of Health Sciences*.
- Naidoo, P., Simbayi, L., Labadarios, D., Ntsepe, Y., Bikitsha, N., Khan, G., ... Rehle, T. (2016). Predictors of Knowledge About Tuberculosis: Results from SANHANES I Household Survey in South Africa. *BMC Public Health*.
- Ns. Diah Candra Anita, M. (2020). *Penilaian Status Gizi Pasien Gagal Ginjal Kronis Melalui Biokimiawi Darah*.
- Nurani, V. M., & Mariyanti, S. (2013). Gambaran Makna Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa. *Jurnal Psikologi*.
- Pangerang, A. M. N., Madjid, A. S., Anestesiologi, D., Sakit, R., & Jakarta, M. (2020). *De-Resusitasi pada Sepsis Induced-Acute Respiratory Distress Syndrome De-Resuscitation on Sepsis Induced-Acute Respiratory Distress Syndrome*.
- Pranggono, E. (2014). *Basic And Advances In The Management Of Acute Respiratory Distress*.
- Rakhmatullah, R., & Sudjud, R. W. (2019). Diagnosis dan Tatalaksana ARDS. *Anestesia Dan Critical Care*.
- Saktiana, R. (2020). *Tanda & Gejala Klinis Penderita Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Terapi Hemodialisa Kurang dari 3 Bulan*.
- Schreiber, M. L. (2018). Acute respiratory distress syndrome. *MEDSURG Nursing*.
- SDKI. (2017). *Standart Diagnosis Keperawatan Indonsia*. Jakarta: DPP PPNI.
- Susanto, Y. S., & Sari, F. R. (2012). Penggunaan Ventilasi Mekanis Invasif Pada Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Jurnal Respirasi Indonesia*.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2017). *Standart Intervensi Keperawatan Indonesia*. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- Tuloli, T. S., Madania, Adam, M. M., & Tuli, E. P. (2019). Evaluasi penggunaan obat pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di Rsud Toto Kabila periode 2017-2018. *Parapemikir: Jurnal Ilmiah Farmasi*.
- Vegas, A., Lubis, A. R., Tarigan, R. R., Nasution, B. R., & Ramadani, S. (2016). Pedoman Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik. *Divisi Nefrologi- Hipertensi Departemen Ilmu Penyakit Dalam*.

LAMPIRAN

Lampiran 1 Curriculum vitae

A. Biodata pribadi

1. Nama : Kadek Jaya Bambang Ariadi
2. Jenis Kelamin : Laki-laki
3. Tempat Tanggal Lahir : Surabaya, 21 Agustus 1998
4. Kebangsaan : Indonesia
5. Status : Belum Menikah
6. Agama : Hindu
7. Alamat : Perumahan Bukit Bambe EJ 22
8. No. HP : 081335011019
9. Email : kadekjb21@gmail.com
10. Program Studi : Profesi Ners

B. Riwayat Pendidikan

1. TK HANG TUAH 11 SURABAYA Tahun Lulus 2003

2. SD HANG TUAH 7 SURABAYA Tahun Lulus 2010
3. SMPN 24 SURABAYA Tahun Lulus 2013
4. SMAN 18 SURABAYA Tahun Lulus 2016
5. STIKES HANG TUAH SURABAYA Tahun Lulus 2020

Lampiran 2 Motto dan Persembahan

MOTTO & PERSEMBAHAN

MOTTO

Tidurlah Untuk Bermimpi & Jangan Lupa Bangun Untuk Segera Mewujudkan

Mimpimu

Kupersembahkan Sebagai Rasa Hormat dan Sayangku

1. Terimakasih kepada Tuhan Yang Maha Esa atas nikmat kesehatan dan rahmatnya serta doa saya yang terkabul untuk bisa menyelesaikan karya ilmiah akhir dengan baik
2. Kedua Orang Tuaku Bapak Santiadi dan Ibu Ni Putu Aryani Sudjati Serta adiku Komang Ayu Dona Santiaryani dan Mendiang Kakakku Bayu Adi Saputra
3. Terima kasih kepada Dosen pembimbing Bapak Dr Setiadi dan Dosen penguji Ibu Christine & Ibu Sri Anik Rustini yang telah memberikan semangat, kritik dan saran dengan penuh kesabaran dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini
4. Teman teman Wining 11 yang selalu membuat saya bahagia dengan beragam cara dan keunikan
5. Teman dekat saya DWP yang telah mengajarkan saya arti sebuah perjuangan melewari semua rintangan

Lampiran 3 SOP

 STANDAR OPERASIONAL PEOSEDUR Pemeriksaan Reflek Patologis	
Pengertian	Penilaian kesadaran adalah prosedur bagi perawat pemberi pelayanan medis untuk menilai tingkat kesadaran pasien, baik secara kualitatif (alert, verbal, pain, unresponsive) dan kuantitatif (Glasgow Coma Scale/ GCS dengan menyebutkan hasil Eye Movement Verbal).
Tujuan	Sebagai acuan langkah - langkah dalam pelaksanaan penilaian kesadaran pasien bagi perawat kesehatan.
Prosedur Tindakan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Perawat mencuci tangan dan menggunakan alat pelindung diri 2. Perawat melihat apakah pasien membuka mata spontan (alert) 3. Bila mata pasien terbuka (Eye): <ol style="list-style-type: none"> a. Perawat meminta pasien menyebutkan nama atau identitas lainnya untuk menilai verbal pasien (Verbal) b. Perawat meminta pasien mengangkat tangan atau kakinya untuk menilai gerakan (Movement) 4. Bila mata pasien tertutup, perawat memanggil nama pasien dan atau meminta pasien membuka mata (verbal). <ol style="list-style-type: none"> a. Bila pasien merespon, perawat melakukan penilaian verbal dan gerakan pasien b. Bila pasien tidak merespon, perawat melakukan rangsang nyeri dengan menekan daerah sternum (pain) 5. Perawat memberikan skor untuk pemeriksaan Eye, yaitu :

	<ul style="list-style-type: none">a. Perawat memberi skor 4, jika pasien membuka mata spontan tanpa ransanganb. Perawat memberi skor 3, jika pasien membuka mata setelah Diperintahkanc. Perawat memberi skor 2, jika pasien membuka mata setelah diberikan rangsangan nyerid. Perawat memberi skor 1, jika pasien tetap tidak membuka mata setelah diberikan rangsang nyeri <p>6. Perawat memberikan skor untuk pemeriksaan Movement, yaitu :</p> <ul style="list-style-type: none">a. Perawat memberikan skor 6, jika pasien dapat bergerak mengikuti perintah perawatb. Perawat memberikan skor 5, jika pasien berespon mendekati arah rangsang nyeric. Perawat memberikan skor 4, jika pasien melakukan gerakan menghindar saat perawat memberikan ransang nyerid. Perawat memberikan skor 3, jika pasien memperlihatkan gerakan flexi abnormal tungkai/lengan saat perawat memberi ransang nyerie. Perawat memberikan skor 2, jika pasien memperlihatkan gerakan ekstensi abnormal tungkai/lengan saat perawat memberi ransang nyerif. Perawat memberikan skor 1, jika pasien tidak ada respon gerakan saat perawat memberi ransang nyeri <p>7. Perawat memberikan skor untuk pemeriksaan Verbal, yaitu :</p>
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<ul style="list-style-type: none">a. Perawat memberikan skor 5, jika pasien bisa menjawab pertanyaan perawat dengan benarb. Perawat memberikan skor 4, jika pasien menjawab dengan bingung pertanyaan perawat (disorientasi waktu dan tempat)c. Perawat memberikan skor 3, jika pasien hanya dapat mengucapkan satu kata seperti “aduh” atau “sakit”d. Perawat memberikan skor 2, jika pasien hanya memberikan respon satu suku kata/ mengerange. Perawat memberikan skor 1, jika pasien tidak memberikan respon sama sekali <p>8. Perawat melakukan pendokumentasian pemeriksaan dalam rekam medis</p>
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Sumber : (Tuloli et al., 2019)

	Nama NIM Program Studi Tanggal Pembuatan	: Kadek Jaya Bambang Ariadi : 2030058 : Profesi Ners : 18 Juli 2021
Definisi	<p>Pemasangan Pipa Nasogastrik (NGT) adalah prosedur memasukkan pipa panjang yang terbuat dari polyurethane atau silicone melalui hidung, Pharynx, esofagus sampai kedalam lambung dengan indikasi tertentu.</p> 	
Indikasi	<p>Ada 3 indikasi utama pemasangan pipa nasogastrik</p> <ol style="list-style-type: none"> Diagnostik. Membantu diagnosis dengan analisa cairan isi lambung. Memasukkan Cairan/Makanan. Pasien tidak dapat menelan oleh karena berbagai sebab Dekompresi isi lambung. Mengeluarkan cairan lambung pada pasien ileus obstruktif/ileus paralitik peritonitis dan pankreatitis akut. Bilas lambung pada kasus intoksikasi. Perdarahan saluran cerna bagian atas untuk bilas lambung (mengeluarkan cairan lambung) 	
Kontraindikasi	<p>Kontraindikasi pemasangan pipa nasogastrik meliputi:</p> <ol style="list-style-type: none"> Pasien dengan jejas maxillofacial atau fraktur basis cranii fossa anterior. Pemasangan NGT melalui nasal berpotensi untuk misplacement NGT melalui fossa cribiformis, menyebabkan penetrasi ke intrakranial Pasien dengan riwayat striktur esofagus dan varises esofagus. 	
Tujuan	<ol style="list-style-type: none"> Pemasangan selang NGT bertujuan untuk memasukan cairan, makanan atau obat-obatan. Mengeluarkan isi lambung atau cairan, dan gas yang ada didalam lambung. Mengambil specimen lambung untuk keperluan laboratorium. Mencegah atau mengurangi nausea dan muntah setelah pembedahan atau trauma. Membilas lambung atau kumbah lambung. 	
Alat dan Bahan	<ol style="list-style-type: none"> Memeriksa ketersediaan alat. Pipa nasogastric ukuran <ul style="list-style-type: none"> - Dewasa : ukuran 16-18 - Anak : ukuran 12-14 	

	<ol style="list-style-type: none"> 3. Jelly untuk lubrikasi 4. Stetoskop 5. Plester untuki fiksasi 6. Spuit/ Urin Bag
Mekanisme Kerja	
Tahap Prainteraksi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mencuci tangan (merujuk pada mencuci tangan yang baik dan benar) 2. Mempersiapkan alat. 3. Membaca status pasien untuk memastikan instruksi 4. Alat-alat yang dimasukkan dalam bak meliputi instrumen : <ul style="list-style-type: none"> - Selang NGT - Sarung tangan steril - Spuit NGT
Tahap Orientasi	<p>Persiapan Pasien</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memberikan salam dan menyapa pasien 2. Menjelaskan indikasi pemasangan NGT 3. Menjelaskan prosedur pemasangan NGT. 4. Meminta persetujuan pasien. 5. Meminta pasien duduk atau berbaring terlentang. 6. Mencuci tangan dan menggunakan sarung tangan/ handscoon <p>Persiapan Pemasangan Alat (NGT)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memeriksa lubang hidung yang akan digunakan untuk insersi. 2. Mempersiapkan pipa nasogastrik. 3. Mengukur panjang pipa yang akan digunakan dengan cara mengukur panjang dari tengah telinga ke puncak hidung lalu diteruskan ke titik antara processus xiphoideus dan umbilicus lalu tandai dengan melihat skala pada pipa. 
Tahap Kerja	<p>Pemasangan pipa nasogastric</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengoleskan lubrikan pada ujung pipa sepanjang 15 cm pertama untuk melicinkan. 2. Memasukkan ujung pipa melalui lubang hidung sambil meminta pasien untuk melakukan gerakan menelan sampai mencapai batas yang ditandai.

	<ol style="list-style-type: none"> 3. Memasukkan ujung pipa melalui lubang hidung sambil meminta pasien untuk melakukan gerakan menelan sampai mencapai batas yang ditandai. 4. Menguji letak NGT apakah sudah sampai lambung dengan menggunakan metode Whoosh tes : <ul style="list-style-type: none"> - Memasang membran stetoskop setinggi epigastrium kiri. - Melakukan aspirasi udara dengan spoit 10 cc. - Memasang spoit 10 cc yang telah berisi udara ke NGT. - Menyemprotkan udara yang berada di dalam spoit dengan cepat sambil - Mendengarkan ada tidaknya suara “whoosh” pada stetoskop. Jika terdengar suara “whoosh” maka NGT telah masuk ke dalam lambung. Jika tidak terdengar maka selang NGT dimasukkan/dikeluarkan beberapa cm. Kemudian dilakukan pengulangan metode “whoosh” hingga terdengar suara pada stetoskop. 5. Bila ujung pipa tidak berada di lambung segera tarik pipa, dan coba memasangnya lagi. Bila penderita mengalami sianosis atau masalah respirasi segera tarik pipa. 6. Fiksasi pipa menggunakan plester pada muka dan hidung, hati-hati jangan menyumbat lubang hidung pasien. 7. Mengalirkan ke dalam kantong penampung yang disediakan atau menutup ujung pipa bila tidak segera digunakan dengan cara melipat ujung pipa nasogastrik. Bila digunakan untuk memasukkan makanan, dihubungkan dengan spuit.
Tahap Terminasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Melakukan evaluasi tindakan 2. Memberikan edukasi mengenai perawatan pipa nasogastrik dan rencana penggantian pipa nasogastrik. 3. Merapikan alat dan membuang bahan medis habis pakai ke tempat sampah medis. 4. Membuka sarung tangan, lalu mencuci tangan. 5. Mencatat kegiatan dalam lembar catatan perawatan
Evaluasi	Evaluasi residu yang keluar dari lambung melalui selang NGT meliputi jumlah, warna, bau serta konsistensi
Dokumentasi	Catat jam, hari, tanggal, serta respon pasien setelah dilakukan tindakan pemasangan NGT
Komplikasi	<p>Komplikasi yang dapat terjadi akibat pemasangan pipa nasogastrik:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Iritasi hidung, sinusitis, epistaksis, rhinorrhea, fistula esofagotrakeal akibat pemasangan NGT jangka lama. b. Pneumonia Aspirasi.

	b. Hipoksia, sianosis, atau henti nafas akibat intubasi trakeal
--	-----------------------------------------------------------------

	STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR		No SOP: 01 SOP – Pemberian Nebulizer
Tanggal Dibuat 18 Juli 2021	Tanggal Berlaku 18 Juli 2021	Nama Departemen Keperawatan Medikal Bedah	
Judul Pemberian Nebulizer		No Revisi 00	Hal. 01
Dibuat oleh Kadek Jaya Bambang Ariadi, S.Kep		Disetujui oleh	
<p>A. Definisi Nebulizer adalah alat yang dapat mengubah obat yang berbentuk larutan menjadi aerosol yang uap nya dihirup guna menghilangkan dan mengencerkan dahak</p> <p>B. Tujuan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengurangi sesak pada penderita asma 2. Untuk menghilangkan dan mengencerkan dahak 3. Serta mengurangi bronkospasme <p>C. Indikasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk penderita asma, sesak nafas, batuk, pilek dan gangguan saluran pernafasan terutama yang disebabkan oleh penumpukan sputum <p>D. Kontraindikasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pada penderita trakeostomi dan fraktur pada area hidung <p>E. Persiapan Alat</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Set alat nebulizer 2. Masker nebulizer 3. Cairan NS 4. Obat (Ekspektoran) 5. <i>Pulse oxymeter/ SpO₂ monitor</i> (bila perlu) 6. Sduit 3cc 			

F. Prosedur**Tahap Pra Interaksi**

1. Mencuci tangan (merujuk pada mencuci tangan yang baik dan benar)
2. Mempersiapkan alat.
3. Membaca status pasien untuk memastikan instruksi

Tahap Orientasi

7. Memberikan salam dan menyapa pasien
8. Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan

Tahap Kerja

1. Menjelaskan kepada pasien tentang tujuan pemberian nebulizer
2. Menjaga privasi pasien, jika memungkinkan dengan menutup tirai
3. Memposisikan pasien senyaman mungkin, bisa kepala pasien lebih tinggi atau setengah duduk (posisi semi fowler)
4. Menyiapkan set nebulizer
5. Menghubungkan selang masker nebulizer dengan mesin nebul
6. Mengisi tabung masker nebule dengan obat nebule yang di indikasikan (dosis) dan mengambil dengan spuit 3cc kemudian di oplos dengan cairan NS
7. Menyalakan mesin nebul dan mencoba obat di kulit tangan perawat apakah uap sudah terasa, apabila sudah maka matikan alat nebul lalu pasang pada pasien dan nyalakan kembali
8. Kemudian tanyakan bagaimana respon pasien, apakah obatnya sudah terasa
9. Lalu katakan pada pasien untuk menunggu 5 menit sampai obatnya habis dan katakan untuk menghirup obat dengan bernafas seperti biasa lalu setelah itu bisa memanggil perawat dengan menekan tombol apabila obat sudah habis

10. Apabila sudah selesai maka kita matikan mesin nebuler dan melepas masker nebul pada pasien sambil merapikan alat
11. Lalu cuci tangan, dokumentasi dan tanyakan reaksi pasien apakah sudah lega dan dapat bernafas dengan lancar.

Tahap Terminasi

1. Melakukan evaluasi tindakan
2. Berpamitan dengan pasien
3. Membereskan alat – alat
4. Mencuci tangan
5. Mencatat tindakan yang dilakukan dalam lembar catatan perawatan

Evaluasi

1. Kaji ulang pernapasan pasien, observasi saturasi oksigen
2. Auskultasi suara nafas pasien dan hitung RR
3. Keluhan pasien setelah dilakukan tindakan nebulizer

Dokumentasi

Catat jam, hari, tanggal, serta respon pasien setelah dilakukan tindakan pemasangan

Sumber : (Cao, Chen, Zhang, Hua, & Ren, 2019)

	STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR		No SOP: 01 SOP – Pemberian Obat melalui Intra Vena
Tanggal Dibuat 18 Juli 2021	Tanggal Berlaku 18 Juli 2020	Nama Departemen Keperawatan Medikal Bedah	
Judul Pemberian obat melalui intra vena		No Revisi 00	Hal. 01
Dibuat oleh Kadek Jaya Bambang Ariadi, S.Kep		Disetujui oleh	
<p>G. Definisi</p> <p>Injeksi intravena adalah pemberian obat dengan cara memasukkan obat ke dalam pembuluh darah vena dengan menggunakan spuit</p> <p>H. Tujuan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk memperoleh reaksi obat yang cepat diabsorpsi daripada dengan injeksi parenteral lain. 2. Untuk menghindari terjadinya kerusakan jaringan 3. Untuk memasukkan obat dalam jumlah yang lebih besar <p>I. Indikasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Pasien yang diberikan resep obat oleh dokter dengan rute melalui intra vena <p>J. Persiapan Alat</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Bengkok 8. Perlak/ alas 9. Buku catatan pemberian obat atau kartu obat 10. Alcohol swab 11. handscoon 12. Obat yang sesuai di resepkan dokter 13. Spuit 2 ml – 5 ml 14. Bak spuit 15. Baki obat 			

16. Plester
17. Perlak pengalas
18. Pembendung vena (tourniquet)/ bila pasien belum terpasang infus
19. Hand sanitizer

K. Prosedur

Tahap Pra Interaksi

1. Mencuci tangan (merujuk pada mencuci tangan yang baik dan benar)
2. Mempersiapkan alat.
3. Membaca status pasien untuk memastikan instruksi

Tahap Orientasi

9. Memberikan salam dan menyapa pasien
10. Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan

Tahap Kerja

12. Identifikasi klien
13. Menjelaskan kepada pasien tentang tujuan pemberian obat melalui intravena
14. Menjaga privasi pasien, jika memungkinkan dengan menutup tirai
15. Memposisikan klien nyaman mungkin
16. Mencuci tangan
17. Menyiapkan obat dengan prinsip 6 B (Benar obat, Benar pasien, Benar dosis, Benar rute, Benar waktu, Benar dokumentasi)
18. Pasang perlak pengalas
19. Bebaskan lengan klien dari baju atau kemeja
20. Letakkan Tourniquet apabila pasien belum terpasang infus, apabila klien sudah terpasang infus langsung cari selang yang ada bolusnya
21. Pilih area penusukan yang bebas dari tanda kekakuan, peradangan, atau rasa gatal. Menghindari gangguan absorpsi obat atau cedera dan nyeri yang berlebihan.
22. Pakai sarung tangan

23. Bersihkan area penusukan dengan menggunakan kapas alkohol, dengan gerakan sirkuler dari arah dalam keluar dengan diameter sekitar 5 cm. Tunggu sampai kering. Metode ini dilakukan untuk membuang sekresi dari kulit yang mengandung mikroorganisme.
24. Pegang kapas alkohol, dengan jari-jari tengah pada tangan non dominan.
25. Buka tutup jarum. Tarik kulit kebawah kurang lebih 2,5 cm dibawah area penusukan dengan tangan non dominan. Membuat kulit menjadi lebih kencang dan vena tidak bergeser, memudahkan penusukan. Sejajar vena yang akan ditusuk perlahan dan pasti. Pegang jarum pada posisi 30.
26. Rendahkan posisi jarum sejajar kulit dan teruskan jarum ke dalam vena
27. Lakukan aspirasi dengan tangan non dominan menahan barel dari spuit dan tangan dominan menarik plunger.
28. Observasi adanya darah pada spuit
29. Jika ada darah, lepaskan terniquet dan masukkan obat perlahan-lahan.
30. Keluarkan jarum dengan sudut yang sama seperti saat dimasukkan, sambil melakukan penekanan dengan menggunakan kapas alkohol pada area penusukan
31. Tutup area penusukan dengan menggunakan kassa steril yang diberi betadin
32. Kembalikan posisi klien
33. Buang peralatan yang sudah tidak diperlukan ke dalam bengkok
34. Buka sarung tangan
35. Cuci tangan
36. Dokumentasikan tindakan yang telah dilakukan
37. Lalu rapikan tempat tidur pasien dan beri pujian serta terimakasih

Tahap Terminasi

6. Melakukan evaluasi tindakan
7. Berpamitan dengan pasien
8. Membersihkan alat – alat
9. Mencuci tangan

10. Mencatat tindakan yang dilakukan dalam lembar catatan perawatan

Evaluasi

4. Kaji ulang perasaan pasien setelah dimasukan obat melalui intra vena
5. Kaji ulang apakah ada efek samping setelah pemberian obat
6. Keluhan pasien setelah dilakukan tindakan pemberian obat melalui intra vena

Dokumentasi

Catat jam, hari, tanggal, serta respon pasien setelah dilakukan tindakan pemasangan

Sumber : (Naidoo et al., 2016)