KARYA ILMIAH AKHIR

ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN DIAGNOSA MEDIS COVID-19, PNEUMONIA BILATERAL, ARDS DI RUANG ICU ISOLASI RS PREMIER SURABAYA



Oleh : <u>MIA ISCAHYANINGSIH. S.Kep</u> NIM. 1930052

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA 2020

KARYA ILMIAH AKHIR

ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN DIAGNOSA MEDIS COVID-19, PNEUMONIA BILATERAL, ARDS DI RUANG ICU ISOLASI RS PREMIER SURABAYA



Oleh:

MIA ISCAHYANINGSIH. S. Kep NIM. 1930052

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA 2020

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : Mia Iscahyaningsih, S. Kep

Nim : 1930052

Tanggal lahir: Malang, 22 Desember 1977

Program Studi: Pendidikan Profesi Ners

"Asuhan Keperawatan Pasien dengan Diagnosa Medis Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di Ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya", saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di Stikes Hang Tuah Surabaya. Berdasarkan pengetahuan dan keyakinan penulis, semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk, saya nyatakan dengan benar. Bila ditemukan adanya plagiasi saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, 21 April 2020



NIM: 1930052

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa:

Nama : Mia Iscahyaningsih, S.Kep

NIM : 1930052

Program Studi: Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Pasien dengan Diagnosa Medis

Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di Ruang ICU

Isolasi RS Premier Surabaya.

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

NERS (Ns.)

Surabaya, Pembimbing I

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

NIP. 03.001

Mengetahui, STIKES HANG TUAH SURABAYA Ka PRODI Pendidikan Profesi Ners

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

NIP. 03.001

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilimah Akhir dari:

Nama : Mia Iscahyaningsih, S.Kep

NIM : 1930052

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Pasien dengan Diagnosa Medis

Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di Ruang ICU

Isolasi RS Premier Surabaya.

Telah dipertahankan dihadapan dewan Sidang Karya Ilmiah Akhir di Stikes Hang Tuah Surabaya, dan dinyatakan **LULUS** dan dapat diterima sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar "**NERS**" pada Prodi Profesi Ners Stikes Hang Tuah Surabaya.

Penguji I : **Dwi Priyantini**, **S.Kep**,**Ns**,**M.Sc**

NIP. 03006

Penguji II : Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB

NIP. 03020

Mengetahui,
KA PRODI PENDIDIKAN PROFESI NERS
STIKES HANG TUAH SURABAYA

Nuh Huda, M.Kep., Ns.Sp.Kep.MB NIP.03.020

Ditetapkan di : Surabaya Tanggal : 23 Juli 2020

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur peneliti panjatkan kehadirat Allah SWT Yang Maha Esa, atas limpahan karunia dan hidayahNya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini sesuai 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 menyampaikan rasa terima kasih, rasa hormat dan penghargaan kepada:

- Dr. Hartono Tanto, M.Kes., selaku direktur Rumah Sakit Premier Surabaya yang telah memberi kesempatan untuk mengikuti program pendidikan profesi Ners dan memberi fasilitas untuk penyusunan karya ilmiah akhir.
- 2. Ibu Wiwiek Liestyaningrum, S.Kp.,M.Kep, selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya atas kesempatan dan fasilitas kepada kami menyelesaikan pendidikan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Stikes Hang Tuah Surabaya.
- 3. Bapak Ns. Nuh Huda, M.Kep.,Sp.Kep.MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners sekaligus pembimbing yang tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.

4. Ibu Janny Prihastuti, S.Kep., Ns., M.Kes selaku Manajer Keperawatan Rumah

Sakit Premier Surabaya yang telah memberikan ijin dan fasilititas kepada

peneliti dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.

5. Bapak dan Ibu Dosen Stikes Hang Tuah Surabaya, yang telah memberikan

bekal bagi penulis melalui materi-materi kuliah yang penuh nilai dan makna

dalam penyempurnaan Karya Ilmiah Akhir ini, juga kepada seluruh tenaga

administrasi yang tulus dan ikhlas melayani keperluan penulis selama

menjalani studi dan penulisannya.

6. Seluruh staf perawat ruang ICU Isolasi Rumah Sakit Premier Surabaya

7. Suamiku tercinta Avan Arbadi, SE dan ketiga anak-anakku (Fikri, Dhani dan

Anas), motivator terbesar dalam hidupku yang tak pernah jemu menyayangi

dan mendukungku.

8. Ibu dan ayah tercinta beserta keluarga yang senantiasa mendo'akan dan

memberikan dukungan moral dan semangat.

9. Teman-temanku seangkatan profesi ners A10 Stikes Hang Tuah Surabaya dan

semua pihak yang telah membantu kelancaran penyusunan Karya Ilmiah

Akhir ini yang tidak bisa disebutkan satu per satu.

Semoga budi baik yang telah diberikan kepada penulis mendapatkan balasan

rahmat dari Allah SWT Yang Maha Pemurah. Akhirnya penulis berharap bahwa

Karya Ilmiah Akhir ini bermanfaat bagi kita semua. Aamin Ya Robbal Alamin.

Surabaya, 21 April 2020

Mia Iscahyaningsih, S. kep

NIM: 1930052

νi

DAFTAR ISI

TTAT ANA	(AN HIDIII	•
	IAN JUDULIAN PERNYATAAN	i ::
		ii
	AN PERSETUJUAN	iii
	ENGANTAR	V
	R ISI	vii
	R TABEL	viii
	R GAMBAR	X
	R LAMPIRAN	хi
BAB 1	PENDAHULUAN	1
1.1	Latar Belakang Masalah	1
1.2	Rumusan Masalah	3
1.3	Tujuan	4
1.3.1	Tujuan Umum	4
1.3.2	Tujuan Khusus	4
1.4	Manfaat Penelitian	5
1.4.1	Manfaat Teoritis	5
1.4.2	Manfaat Praktis	5
1.5	Metode Penelitian	6
1.5.1	Metode	6
1.5.2	Teknik Pengumpulan Data	6
1.5.3	Sumber Data	6
1.5.4	Studi Kepustakaan	7
1.6	Sistematika Penulisan	7
1.6.1	Bagian Awal	7
1.6.2	Bagian Inti	7
1.6.3	Bagian Akhir	8
BAB 2	TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1	Anatomi Fisiologi Paru-Paru	9
2.2	Konsep Penyakit Covid-19	14
2.2.1	Definisi	14
2.2.2	Etiologi	15
2.2.3	Patofisiologi	16
2.2.4	Manifestasi Klinis	17
2.2.5	Komplikasi	22
2.2.6	Penatalaksanaan Medis	23
2.3	Konsep Pneumonia	24
2.3.1	Definisi	24
2.3.2	Etiologi	25
2.3.3	Patofisiologi	26
2.3.4	Manifestasi Klinis	27
2.3.5	Komplikasi	27
2.3.6	Penatalaksanaan Medis	28
2.4	Konsep ARDS	29
2.4.1	Definisi	29
2.4.2	Etiologi	29

2.4.3	Patofisiologi	30
2.4.4	Manifestasi Klinis	31
2.4.5	Komplikasi	32
2.4.6	Penatalaksanaan Medis	32
2.5	Konsep Asuhan Keperawatan	36
2.5.1	Pengkajian	36
2.5.2	Diagnosa Keperawatan	39
2.5.3	Intervensi Keperawatan	39
2.6	Kerangka Asuhan Keperawatan	49
BAB 3	TINJAUAN KASUS	50
3.1	Pengkajian	50
3.1.1	Data Dasar	50
3.1.2	Pemeriksaan Fisik	51
3.1.3	Pemeriksaan Penunjang	53
3.1.4	Terapi dan Obat-obatan	56
3.1.5	Pengkajian	56
3.2	Diagnosa Keperawatan	58
3.3	Intervensi Keperawatan	59
3.4	Implementasi dan Evaluasi Keperawatan	65
BAB 4	PEMBAHASAN	84
4.1	Pengkajian	84
4.1.1	Identitas	84
4.1.2	Riwayat Sakit dan Kesehatan	85
4.1.3	Pemeriksaan Fisik	88
4.2	Diagnosis Keperawatan	93
4.3	Perencanaan	96
4.4	Implementasi	101
4.5	Evaluasi	104
BAB 5	PENUTUP	109
5.1	Simpulan	109
5.2	Saran	111
DAFTA	R PUSTAKA	113
LAMPI		117

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1	Hasil Laboratorium	
-----------	--------------------	--

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Anatomi Paru-Paru	10
Gambar 2.2	Hispatologi ARDS	31
Gambar 3.1	Hasil Thorax Foto I	54
Gambar 3.2	Hasil Thorax Foto II	55

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Curriculum Vitae	117
Lampiran 2	Motto dan Persembahan	118

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Pandemi penyakit coronavirus disease 2019(COVID-19) yang disebabkan oleh severe Acute respiratory syndrome coronavirus 2(SARS-CoV-2) telah menginfeksi lebih dari 2 juta orang di seluruh dunia dengan tingkat fatalitas antara 3-15%. Pemahaman terhadap patofisiologi penyakit baru ini terhadap sistem kardiovaskular masih kurang. Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk memahami mekanisme yang mendasari dan interaksi kardiovaskular dengan virus corona dari berbagai studi retrospektif dan laporan kasus yang terbit pada masa pandemik COVID-19 Pencarian pustaka menggunakan Google Search, PubMed, European Society of Cardiology (ESC), dan jejaring Journal of American Medical Association (JAMA) dimulai sejak awal masa pandemi COVID-19. Presentasi klinis dapat berupa kasus asimtomatik atau sampai berat yang memiliki sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS). (Herman et al., 2020)

Komplikasi utama pada pasien COVID-19 adalah ARDS, tetapi Yang, dkk.145 menunjukkan data dari 52 pasien kritis bahwa komplikasi tidak terbatas ARDS, melainkan juga komplikasi lain seperti gangguan ginjal akut (29%), jejas kardiak (23%), disfungsi hati (29%), dan pneumotoraks (2%). Komplikasi lain yang telah dilaporkan adalah syok sepsis, koagulasi intravaskular diseminata (KID), rabdomiolisis, hingga pneumomediastinum. (Susilo et al., 2020).

Suatu publikasi dari NEJM pada akhir 2019, telah memaparkan bahwa manifestasi berat dari infeksi ini adalah suatu ARDS. Data statistik dunia

melaporkan bahwa angka kematian ARDS mencapai 35–46% apalagi jika diikuti adanya infeksi bakteri yang berakibat terjadinya syok sepsis. Oleh karena itu WHO pada akhir Januari 2020 mengeluarkan panduan tata laksana klinis infeksi virus corona termasuk yang mengalami sakit kritis di ruang perawatan intensif. Tata laksana berfokus pada 2 bagian yakni ARDS dan syok sepsis (Irfan et al., 2020).

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. 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 (Issa & Shapiro, 2016). Untuk ARDS (strategi ventilasi terkini) meliputi high frequency ventilation (HVF), inverse ratio ventilation (IRV), airway pressure release ventilation (APRV), prone position, pemberian surfaktan eksogen, ventilasi mekanik cair dan extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) serta extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO2R). (Issa & Shapiro, 2016).

Salah satu strategi ventilasi terkini ARDS adalah dengan posisi prone dapat dilakukan pada pasien ARDS walaupun belum direkomendasikan secara rutin karena masih kurangnya data yang mendukung hal ini. Namun pada 70% pasien ARDS, posisi prone dapat memperbaiki oksigenasi, menghasilkan peningkatan Pa02 yang signifikan, memperbaiki bersihan sekret dan dapat dipertimbangkan jika pasien membutuhkan PEEP >12 cm H2O dan FiO2 >0,60

dan paling baik dilakukan pada ARDS dengan onset kurang dari 36 jam. Mekanisme yang terjadi pada posisi prone adalah terjadinya rekrutmen paru dorsal bersamaan dengan kolapsnya paru ventral sehingga perfusi lebih mudah didistribusikan. (Issa & Shapiro, 2016). Demikian juga menurut penelitian Schreiber, posisi pronasi juga dapat dilakukan untuk meningkatkan oksigenasi namun tidak berkaitan dengan penurunan mortalitas (Schreiber, 2018). Prone position akan memperbaiki V/Q karena akan mengalihkan cairan darah sehingga tidak terjadi atelektasis. Walaupun demikian tehnik 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 dibandingkankan dengan kelompok yang berbaring seperti biasa. (Pranggono, 2008)

Berdasarkan latar belakang dan data di atas, maka penulis tertarik menerapkan tindakan perawatan yaitu posisi prone pada pasien Tn S dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, maka diperoleh rumusan masalah dalam penelitian yaitu: Bagaimanakah asuhan keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi asuhan keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Melakukan pengkajian pada asuhan keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.
- Menentukan masalah keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.
- Menetapkan rencana keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.
- Menerapkan asuhan keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.
- Melakukan evaluasi keperawatan medical bedah dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya
- Mendokumentasikan hasil asuhan keperawatan dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memperkuat teori keperawatan khususnya dalam hal asuhan keperawatan pasien dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Bagi profesi keperawatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi masukan bagi profesi keperawatan untuk meningkatkan dan mengembangkan rencana keperawatan pada asuhan keperawatan pasien dengan diagnose Covid-19 Pneumonia Bilateral, ARDS.

2. Bagi institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi referensi pada institusi dan mahasiswa mengenai asuhan keperawatan pasien dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS.

3. Bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan memperluas pengetahuan dan wawasan yang dapat digunakan sebagai aplikasi pengalaman belajar dalam bidang penelitian.

4. Bagi peneliti selanjutnya

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan untuk bahan acuan penelitian selanjutnya.

1.5 Metode Penelitian

1.5.1 Metode

Metode deskriptif nyata metode yang sifatnya mengungkapkan peristiwa atau gejala yang terjadi pada waktu sekarang yang meliputi studi kepustakaan yang mempelajari mengumpulkan, membahas data dengan menggunakan studi pendekatan proses keperawatan dengan langkahlangkah pengkajian, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi (Nursalam, 2008)

1.5.2 Teknik Pengumpulan Data

1. Wawancara

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

2. Observasi

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

3. Pemeriksaan

Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat menunjang, menegakkan diagnose dan penanganan selanjutnya.

1.5.3 Sumber Data

1. Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh dari klien

2. Data Sekunder

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

1.5.4 Studi Kepustakaan

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

1.6 Sistematika Penulisan

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

1.6.1 BagianAwal

Memuat halaman judul, abstrak penelitian, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan motto, kata pengantar, daftar isi, daftar tabel, daftar gambar, dan daftar lampiran.

1.6.2 Bagian Inti

Terdiri dari 5 bab yang berisi masing-masing bab terdiri dari sub-sub bab berikut ini :

BAB 1 Pendahuluan

Berisi tentang latar belakang masalah, perumusan masalah tujuan, manfaat penelitian dan sistematika penulisan karya tulis ilmiah.

BAB 2 TinjauanPustaka

Berisi tentang konsep penyakit, dari sudut medis, dan asuhan keperawatan klien dengan diagnosa asuhan keperawatan pada Tn."S" dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di ruang ICU Isolasi RS Premier Surabaya.

BAB 3 TinjauanKasus

Berisi tentang deskripsi data hasil pengkajian, diagnosis perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi.

BAB 4 Pembahasan

Berisi perbandingan antara teori dengan kenyataan yang ada di lapangan.

BAB 5 Penutup

Berisi kesimpulan dan saran.

1.6.3 BagianAkhir

Bagian ini terdiri dari daftar pustaka dan lampiran.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Dalam bab ini diuraikan secara teoritis mengenai konsep penyakit dan asuhan keperawatan dengan Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS. Konsep penyakit akan diuraikan definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, pemeriksaan penunjang dan penatalaksaan secara medis. Konsep asuhan keperawatan mengenai penyakit Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS dengan menggunakan pendekatan proses keperawatan yang terdiri dari pengkajian, diagnosa, perencanaa, penatalaksaan, evaluasi.

2.1 Anatomi Fisiologi Paru-Paru

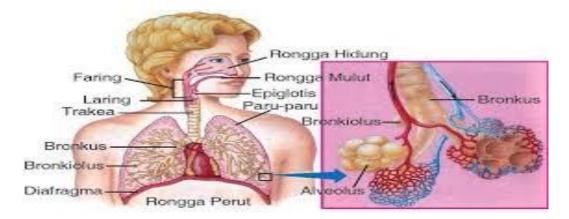
Paru-paru berada dalam rongga torak, yang terkandung dalam susunan tulang-tulang iga dan letaknya disisi kiri dan kanan mediastinum yaitu struktur blok padat yang berada dibelakang tulang dada. Paru-paru menutupi jantung, arteri dan vena besar, esofagus dan trakea.

Paru-paru berbentuk seperti spons dan berisi udara dengan pembagaian ruang sebagai berikut :

- a. Paru kanan, memiliki tiga lobus yaitu superior, medius dan inferior.
- b. paru kiri berukuran lebih kecil dari paru kanan yang terdiri dari dua lobus yaitu lobus superior dan inferior

Tiap lobus dibungkus oleh jaringan elastik yang mengandung pembuluh limfe, arteriola, venula, bronchial venula, ductus alveolar, sakkus alveolar dan alveoli. Diperkirakan bahwa setiap paru-paru mengandung 150 juta alveoli,

sehingga mempunyai permukaan yang cukup luas untuk tempat permukaan/pertukaran gas.



Gambar 2.1 Anatomi paru-paru

Bronkus

Dua bronkus primer terbentuk oleh trakea yang membentuk percabangan

- a. Bronkus kanan, bronkus ini lebih lebar, lebih pendek, dan lebih vertikal daripada bronkus kiri sehingga cenderung sering mengalami obstruksi oleh benda asing. Panjangnya sekitar 2,5 cm. Setelah rnemasuki hilum, bronkus kanan terbagi menjadi tiga cabang, satu untuk tiap lobus. Tiap cabang kemudian terbagi menjadi banyak cabang kecil.
- b. Bronkus kiri, panjangnya sekitar 5 cm dan lebih sempit daripada bronkus kanan. Setelah sampai di hilum paru, bronkus terbagi menjadi dua cabang, satu untuk tiap lobus. Tiap cabang kemudian terbagi menjadi saluran-saluran kecil dalam substansi paru. Bronkus bercabang sesuai urutan perkembangannya menjadi Bronkiolus, bronkiolus terminal, bronkiolus respiratorik, duktus alveolus, dan akhirnya, alveoli.

Bronkiolus dan Alveoli Pernapasan

Dalam tiap lobus, jaringan paru lebih lanjut terbagi menjadi selubung halus jaringan ikat, yaitu lobulus. Tiap lobulus disuplai oleh udara yang berasal dari bronkiolus terminalis, yang lebih lanjut bercabang menjadi bronkiolus respirarorik, duktus alveolus, dan banyak alveoli (kantong-kantong udara). Terdapat 150 juta alveoli di paru-paru orang dewasa. Hal ini memungkinkan terjadinya pertukaran gas. Saat jalan napas bercabang-cabang menjadi bagian yang lebih kecil, dinding jalan napas menjadi semakin tipis hingga otot dan jaringan ikat lenyap, menyisakan lapisan tunggal sel epitelium skuamosa sederhana di duktus alveolus dan alveoli. Saluran napas distal ditunjang oleh jaringan ikat elastik yang longgar di mana terdapar makrofag, fibroblas, saraf, pembuluh darah, dan pembuluh limfe. Alveoli dikelilingi oleh jaringan kapiler padat. Pertukaran gas di paru (respirasi eksternal) berlangsung di membran yang disusun oleh dinding alveolar dan dinding kapiler yang bergabung bersama. Membran ini disebut membran respiratorik. Di antara sel skuamosa terdapat sel septal yang menyekresi surfaktan, suatu cairan fosfolipid yang mencegah alveoli dari kekeringan. Selain itu, surfaktan berfungsi mengurangi tekanan dan mencegah dinding aiveolus mengalarni kolaps saat ekspirasi. Sekresi surfaktan ke saluran napas bawah dan alveoli dimulai saat janin berusia 35 minggu

Pleura

Paru-paru dibungkus oleh pleura yang menempel langsung ke paru, disebut sebagai pleura visceral. Sedangkan pleura parietal menempel pada dinding rongga dada dalam. Diantara pleura visceral dan pleura parietal terdapat cairan

pleura yang berfungsi sebagai pelumas sehingga memungkinkan pergerakan dan pengembangan paru secara bebas tanpa ada gesekan dengan dinding dada.

Pembuluh darah yang memperdarahi paru

Trunkus pulmonal terbagi menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri, yang membawa darah yang miskin oksigen ke tiap paru. Di dalam paru, arteri pulmonalis terbagi menjadi banyak cabang, yang akhirnya bermuara di jaringan kapiler padat di sekitar dinding alveoli. Dinding alveoli dan kapiler terdiri atas hanya satu lapisan sel epitelium gepeng. Pertukaran gas antara udara di paru dan darah di kapiler berlangsung pada dua selaput yang sangat halus (keduanya disebut membran pernapasan). Kapiler pulmonal bergabung membentuk dua vena pulmonalis di tiap paru. Vena ini keluar dari paru melalui hilum dan membawa darah yang kaya oksigen ke atrium kiri jantung. Kapiler darah dan pembuluh darah yang sangat banyak di paru ditunjang oleh jaringan ikat.

Inspirasi dan expirasi

Ada dua hal saat terjadi pernapasan yaitu (1) inspirasi dan (2) ekspirasi. Inspirasi atau menarik napas adalah proses aktif yang diselengarakan kerja otot. Kontraksi diafragma meluaskan rongga dada dari atas sampai ke bawah, yaitu vertikel. Penaikan iga-iga dan sternum, yang ditimbulkan kontraksi otot interkostalis, meluaskan rongga dada kedua sisi dan dari belakang ke depan. Paruparu yang bersifat elastis mengembang untuk mengisi ruang yang membesar itu dan udara ditarik masuk ke dalam saluran udara. Otot interkostal eksterna diberi peran sebagai otot tambahan, hanya bila inspirasi menjadi gerak sadar. Ekspirasi, yaitu udara dipaksa keluar oleh pengenduran otot dan karena paruparu kempis kembali yang disebabkan sifat elastis paru-paru itu. Gerakan ini adalah proses

pasif, dimana ketika pernapasan sangat kuat, gerakan dada bertambah. Otot leher dan bahu membantu menarik iga-iga dan sternum ke atas. Otot sebelah belakang dan abdomen juga dibawa bergerak, dan alae nasi (cuping atau sayap hidung) dapat kembang kempis.

Udara masuk ke paru-paru melalui sistem berupa pipa yang menyempit (bronchi dan bronkiolus) yang bercabang di kedua belah paru-paru utama (trachea). Pipa tersebut berakhir di gelembunggelembung paru-paru (alveoli) yang merupakan kantong udara terakhir dimana oksigen dan karbondioksida dipindahkan dari tempat dimana darah mengalir. Ada lebih dari 300 juta alveoli di dalam paru-paru manusia bersifat elastis.Ruang udara tersebut dipelihara dalam keadaan terbuka oleh bahan kimia surfaktan yang dapat menetralkan kecenderungan alveoli untuk mengempis.

Alveoli paru-paru kantong udara merupakan kantong kecil dan tipis yang melekat erat dengan lapisan pembuluh darah halus (kapiler) yang mebawa darah yang bebas oksigen (deoxgenated) dari jantung. Molekul oksigen dapat disaring melalui dinding pembuluh darah tersebut untuk masuk ke aliran darah. Sama halnya dengan karbondioksida yang dilepaskan dari darah ke dalam kantong udara untuk dikeluarkan melalui pernapasan, menentukan jumlah oksigen yang masuk ke dalam darah dan jumlah karbondioksida yang dikeluarkan dari darah.

Oksigen dalam tubuh dapat diatur menurut keperluan. Manusia sangat membutuhkan oksigen dalam hidupnya, kalau tidak mendapatkan oksigen selama 4 menit akan mengakibatkan kerusakan pada otak yang tak dapat diperbaiki dan bisa menimbulkan kematian. Kalau penyediaan oksigen berkurang akan menimbulkan kacau pikiran dan anoksia serebralis, misalnya orang bekerja pada

ruangan yang sempit, tertutup dan lain-lain. Bila oksigen tidak mencukupi maka warna darah merahnya hilang berganti kebiru-biruan misalnya yang terjadi pada bibir, telinga, lengan, dan kaki yang disebut sianosis.

2.2 Konsep Penyakit Covid-19

2.2.1 Definisi

Penyakit coronavirus 2019 (COVID-19) adalah infeksi saluran pernapasan yang disebabkan oleh coronavirus yang baru muncul yang pertama dikenali muncul di Wuhan, Tiongkok, pada bulan Desember 2019. Pengurutan genetika virus ini mengindikasikan bahwa virus ini berjenis betacoronavirus yang terkait erat dengan virus SARS. (World Health Organization, 2020).

Coronavirus adalah virus RNA dengan ukuran partikel 120-160 nm. Virus ini utamanya menginfeksi hewan, termasuk di antaranya adalah kelelawar dan unta. Sebelum terjadinya wabah COVID-19, ada 6 jenis coronavirus yang dapat menginfeksi manusia, yaitu alphacoronavirus 229E, alphacoronavirus NL63, betacoronavirus OC43, betacoronavirus HKU1, Severe Acute Respiratory Illness Coronavirus (SARS-CoV), dan Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV). (Susilo et al., 2020).

Coronavirus merupakan virus RNA strain tunggal positif, berkapsul dan tidak bersegmen. Coronavirus tergolong ordo Nidovirales, keluarga Coronaviridae. Coronaviridae dibagi dua subkeluarga dibedakan berdasarkan serotipe dan karakteristik genom. Terdapat empat genus yaitu alpha coronavirus, betacoronavirus, deltacoronavirus dan gamma coronavirus. (Lam et al., 2015).

2.2.2 Etiologi

Coronavirus adalah virus RNA dengan ukuran partikel 120-160 nm. Virus ini utamanya menginfeksi hewan, termasuk di antaranya adalah kelelawar dan unta. Sebelum terjadinya wabah COVID-19, ada 6 jenis coronavirus yang dapat menginfeksi manusia, yaitu alphacoronavirus 229E, alphacoronavirus NL63, betacoronavirus OC43, betacoronavirus HKU1, Severe Acute Respiratory Illness Coronavirus (SARS-CoV), dan Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV). (Susilo et al., 2020).

Virus ini terutama menyebar di antara orang-orang selama kontak dekat,

- a. Sering melalui tetesan kecil yang dihasilkan oleh batuk,
- b. Bersin, dan berbicara.

Tetesan biasanya jatuh ke tanah atau ke permukaan daripada tetap berada di udara dalam jarak jauh. Orang juga dapat terinfeksi dengan menyentuh permukaan yang terkontaminasi dan kemudian menyentuh wajah mereka. Pada permukaan, jumlah virus menurun dari waktu ke waktu hingga tidak cukup untuk tetap menular, tetapi mungkin terdeteksi selama berjam-jam atau berhari-hari. Penyakit ini paling menular selama tiga hari pertama setelah timbulnya gejala, meskipun penyebaran mungkin terjadi sebelum gejala muncul dan pada tahap selanjutnya penyakit.

2.2.3 Patofisiologi

Coronavirus hanya bisa memperbanyak diri melalui sel host-nya. Virus tidak bisa hidup tanpa sel host. Berikut siklus dari Coronavirus setelah menemukan sel host sesuai tropismenya. Pertama, penempelan dan masuk virus ke sel host diperantarai oleh Protein S yang ada dipermukaan virus.5 Protein S penentu utama dalam menginfeksi spesies host-nya serta penentu tropisnya.5 Pada studi SARS-CoV protein S berikatan dengan reseptor di sel host yaitu enzim ACE-2 (angiotensinconverting enzyme 2). ACE-2 dapat ditemukan pada mukosa oral dan nasal, nasofaring, paru, lambung, usus halus, usus besar, kulit, timus, sumsum tulang, limpa, hati, ginjal, otak, sel epitel alveolar paru, sel enterosit usus halus, sel endotel arteri vena, dan sel otot polos.20 Setelah berhasil masuk selanjutnya translasi replikasi gen dari RNA genom virus. Selanjutnya replikasi dan transkripsi dimana sintesis virus RNA melalui translasi dan perakitan dari kompleks replikasi virus. Tahap selanjutnya adalah perakitan dan rilis virus. (Yuliana, 2020)

Setelah terjadi transmisi, virus masuk ke saluran napas atas kemudian bereplikasi di sel epitel saluran napas atas (melakukan siklus hidupnya). Setelah itu menyebar ke saluran napas bawah. Pada infeksi akut terjadi peluruhan virus dari saluran napas dan virus dapat berlanjut meluruh beberapa waktu di sel gastrointestinal setelah penyembuhan. Masa inkubasi virus sampai muncul penyakit sekitar 3-7 hari. (Yuliana, 2020).

2.2.4 Manifestasi Klinis

Infeksi COVID-19 dapat menimbulkan gejala ringan, sedang atau berat. Gejala klinis utama yang muncul yaitu demam (suhu >380C), batuk dan kesulitan bernapas. Selain itu dapat disertai dengan sesak memberat, fatigue, mialgia, gejala gastrointestinal seperti diare dan gejala saluran napas lain. Setengah dari pasien timbul sesak dalam satu minggu. Pada kasus berat perburukan secara cepat dan progresif, seperti ARDS, syok septik, asidosis metabolik yang sulit dikoreksi dan perdarahan atau disfungsi sistem koagulasi dalam beberapa hari. Pada beberapa pasien, gejala yang muncul ringan, bahkan tidak disertai dengan demam. Kebanyakan pasien memiliki prognosis baik, dengan sebagian kecil dalam kondisi kritis bahkan meninggal. (Lam et al., 2015).

Berikut manifestasi klinis yang berhubungan dengan infeksi Covid-19 menurut (Lam et al., 2015) :

a. Tidak berkomplikasi

Kondisi ini merupakan kondisi teringan. Gejala yang muncul berupa gejala yang tidak spesifik. Gejala utama tetap muncul seperti demam, batuk, dapat disertai dengan nyeri tenggorok, kongesti hidung, malaise, sakit kepala, dan nyeri otot. Perlu diperhatikan bahwa pada pasien dengan lanjut usia dan pasien immunocompromises presentasi gejala menjadi tidak khas atau atipikal. Selain itu, pada beberapa kasus ditemui tidak disertai dengan demam dan gejala relatif ringan. Pada kondisi ini pasien

18

tidak memiliki gejala komplikasi diantaranya dehidrasi, sepsis atau

napas pendek.

b. Pneumonia ringan

Gejala utama dapat muncul seperti demam, batuk, dan sesak.

Namun tidak ada tanda pneumonia berat. Pada anak-anak dengan

pneumonia tidak berat ditandai dengan batuk atau susah bernapas

atau tampak sesak disertai napas cepat atau takipneu tanpa adanya

tanda pneumonia berat.

Definisi takipnea pada anak:

 $< 2 \text{ bulan} : \ge 60x/\text{menit}$

2-11 bulan : $\geq 50x/menit$

1-5 tahun : $\geq 40x/menit$

c. Pneumonia berat

Pada pasien dewasa

Gejala yang muncul diantaranya demam atau curiga infeksi

saluran napas

Tanda yang muncul yaitu takipnea (frekuensi napas: >

30x/menit), distress pernapasan berat atau saturasi oksigen

pasien <90% udara luar.

Pada pasien anak-anak dengan gejala: batuk atau tampak sesak,

ditambah satu diantara kondisi berikut:

Sianosis central atau SpO2 <90%

Distress napas berat (retraksi dada berat)

- Pneumonia dengan tanda bahaya (tidak mau menyusu atau minum; letargi atau penurunan kesadaran; atau kejang)

Dalam menentukan pneumonia berat ini diagnosis dilakukan dengan diagnosis klinis, yang mungkin didapatkan hasil penunjang yang tidak menunjukkan komplikasi.

d. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Onset: baru atau perburukan gejala respirasi dalam 1 minggu setelah diketahui kondisi klinis. Derajat ringan beratnya ARDS berdasarkan kondisi hipoksemia. Hipoksemia didefinisikan tekanan oksigen arteri (PaO₂) dibagi fraksi oksigen inspirasi (FIO₂) kurang dari< 300 mmHg.

Dewasa:

- ARDS ringan: 200 mmHg < PaO2/FiO2 ≤ 300 mmHg
 (dengan PEEP atau CPAP ≥5 cmH2O atau tanpa diventilasi)
- ARDS sedang : 100 mmHg < PaO2/FiO2 ≤200 mmHg dengan PEEP ≥5 cmH2O atau tanpa diventilasi
- ARDS berat : PaO2/FiO2 ≤ 100 mmHg dengan PEEP ≥5
 cmH2O atau tanpa diventilasi
- Tidak tersedia data PaO2 : SpO2/FiO2 ≤315 diduga ARDS (termasuk pasien tanpa ventilasi)

Anak:

Bilevel NIV atau CPAP ≥5 cmH2O melalui masker full
 wajah : PaO2/FiO2 ≤ 300 mmHg atau SpO2/FiO2 ≤264

- ARDS ringan (ventilasi invasif): 4 ≤ oxygenation index
 (OI) < 8 or 5 ≤ OSI < 7.5
- ARDS sedang (ventilasi invasif): 8 ≤ OI < 16 atau 7.5 ≤ oxygenation index using SpO2 (OSI) < 12.3
- ARDS berat (ventilasi invasif): $OI \ge 16$ atau $OSI \ge 12.3$

e. Sepsis

Sepsis merupakan suatu kondisi respons disregulasi tubuh terhadap suspek infeksi atau infeksi yang terbukti dengan disertai disfungsi organ. Tanda disfungsi organ perubahan status mental, susah bernapas atau frekuensi napas cepat, saturasi oksigen rendah, keluaran urin berkurang, frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, akral dingin atau tekanan darah rendah, kulit mottling atau terdapat bukti laboratorium koagulopati, trombositopenia, asidosis, tinggi laktat atau hiperbilirubinemia.

Skor SOFA dapat digunakan untuk menentukan diagnosis sepsis dari nilai 0-24 dengan menilai 6 sistem organ yaitu respirasi (hipoksemia melalui tekanan oksigen atau fraksi oksigen), koagulasi (trombositopenia), liver (bilirubin meningkat), kardivaskular (hipotensi), system saraf pusat (tingkat kesadaran dihitung dengan Glasgow coma scale) dan ginjal (luaran urin berkurang atau tinggi kreatinin). Sepsis didefinisikan peningkatan skor Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assesment (SOFA) ≥ 2 poin.

Pada anak-anak didiagnosis sepsis bila curiga atau terbukti infeksi dan ≥ 2 kriteria systemic inflammatory Response Syndrom (SIRS) yang salah satunya harus suhu abnormal atau hitung leukosit.

f. Syok septik

Definisi syok septik yaitu hipotensi persisten setelah resusitasi volum adekuat sehingga diperlukan vasopressor untuk mempertahankan MAP \geq 65 mmHg dan serum laktat > 2 mmol/L.

Definisi syok septik pada anak yaitu hipotensi dengan tekanan sistolik < persentil 5 atau >2 SD dibawah rata rata tekanan sistolik normal berdasarkan usia atau diikuti dengan 2-3 kondisi berikut :

- Perubahan status mental
- Bradikardia atau takikardia
 - Pada balita: frekuensi nadi <90 x/menit atau
 >160x/menit
 - Pada anak-anak: frekuensi nadi <70x/menit atau
 >150x/menit26
- Capillary refill time meningkat (>2 detik) atau vasodilatasi hangat dengan bounding pulse
- Takipnea
- Kulit mottled atau petekia atau purpura
- Peningkatan laktat
- Oliguria
- Hipertemia atau hipotermia.

2.2.5 Komplikasi

Menurut (Susilo et al., 2020), komplikasi utama pada pasien COVID-19 adalah **ARDS**, tetapi Yang, dkk.145 menunjukkan data dari 52 pasien kritis bahwa komplikasi tidak terbatas ARDS, melainkan juga komplikasi lain seperti gangguan ginjal akut (29%), jejas kardiak (23%), disfungsi hati (29%), dan pneumotoraks (2%). Komplikasi lain yang telah dilaporkan adalah syok sepsis, koagulasi intravaskular diseminata (KID) rabdomiolisis, hingga pneumomediastinum.

Pankreas

Liu, dkk.147 menunjukkan bahwa ekspresi ACE2 pada beberapa orang, penyakit ini dapat berkembang menjadi pneumonia, kegagalan multi-organ, dan kematian. [10] Manifestasi neurologis termasuk kejang, stroke, ensefalitis, dan sindrom Guillain-Barré. Komplikasi yang berhubungan dengan kardiovaskular mungkin termasuk gagal jantung, aktivitas listrik yang tidak teratur, pembekuan darah, dan peradangan jantung. Di pankreas tinggi dan lebih dominan di sel eksokrin dibandingkan endokrin. Hal ini juga diperkuat data kejadian pankreatitis yang telah dibuktikan secara laboratorium dan radiologis. Bila ini memang berhubungan, maka perlu perhatian khusus agar tidak berujung pada pankreatitis kronis yang dapat memicu inflamasi sistemik dan kejadian ARDS yang lebih berat. Namun, peneliti belum dapat membuktikan secara langsung apakah SARS-CoV-2 penyebab kerusakan pankreas karena belum ada studi yang menemukan asam nukleat virus di pancreas.

Miokarditis

Miokarditis fulminan telah dilaporkan sebagai komplikasi COVID-19. Temuan terkait ini adalah peningkatan troponin jantung, myoglobin, dan *n-terminal brain natriuretic peptide*. Pada pemeriksaan lain, dapat ditemukan hipertrofi ventrikel kiri, penurunan fraksi ejeksi, dan hipertensi pulmonal.148 Miokarditis diduga terkait melalui mekanisme badai sitokin atau ekspresi ACE2 di miokardium.149

Kerusakan Hati

Peningkatan transaminase dan biliriubin sering ditemukan, tetapi kerusakan liver signifikan jarang ditemukan dan pada hasil observasi jarang yang berkembang menjadi hal yang serius. Keadaan ini lebih sering ditemukan pada kasus COVID-19 berat. Elevasi ini umumnya maksimal berkisar 1,5 - 2 kali lipat dari nilai normal. Terdapat beberapa faktor penyebab abnormalitas ini, antara lain kerusakan langsung akibat virus SARS-CoV-2, penggunaan obat hepatotoksik, ventilasi mekanik yang menyebabkan kongesti hati akibat peningkatan tekanan pada paru.

2.2.6 Penatalaksanaan Medis

Pada bulan Maret 2020, WHO mengeluarkan pedoman tata laksana pengobatan untuk pasien dengan COVID-19.18 Pada kasus ringan, yang didefinisikan sebagai "pasien dengan infeksi saluran napas bagian atas tanpa komplikasi dengan gejala yang tidak spesifik, antara lain: demam, lemas, batuk (baik dengan maupun tanpa gejala), kehilangan nafsu makan, malaise, nyeri otot, sakit tenggorokan, sesak napas, hidung tersumbat, atau

sakit kepala; dan kemungkinan disertai gejala yang jarang terjadi seperti diare, mual, atau muntah berikut merupakan tata laksana terapinya: (1) Terapi simptomatis, seperti: antipiretik untuk demam; (2) Edukasi pasien terkait perburukan gejala yang membutuhkan penanganan medis lebih lanjut; dan (3) Umumnya, pasien dengan tingkat keparahan ringan, tidak membutuhkan perawatan di rumah sakit. Perlu ditekankan bahwa pasien perlu melakukan isolasi diri sebagai upaya untuk meminimalkan sebaran virus. Tempat untuk melakukan isolasi sangat ditentukan oleh ketersediaan sumber daya setempat maupun negara. Walaupun dapat dilakukan di rumah, isolasi di rumah sakit perlu diupayakan pada setting dengan risiko terjadinya penularan secara sporadis. (Setiadi et al., 2020).

Saat ini belum tersedia rekomendasi tata laksana khusus pasien COVID-19, termasuk antivirus atau vaksin. Tata laksana yang dapat dilakukan adalah terapi simtomatik dan oksigen. Pada pasien gagal napas dapat dilakukan ventilasi mekanik. National Health Commission (NHC) China telah meneliti beberapa obat yang berpotensi mengatasi infeksi SARS-CoV-2, antara lain interferon alfa (IFN-α), lopinavir/ritonavir (LPV/r), ribavirin (RBV), klorokuin fosfat (CLQ/CQ), remdesvir dan umifenovir (arbidol). Selain itu, juga terdapat beberapa obat antivirus lainnya yang sedang dalam uji coba di tempat lain. (Susilo et al., 2020).

2.3 Konsep Pneumonia

2.3.1 Definisi

Pneumonia adalah peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius, dan alveoli serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan pertukaran gas setempat. (Baharirama & Artini, 2017).

Pneumonia adalah suatu peradangan paru yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit), sedangkan peradangan paru yang disebabkan oleh nonmikroorganisme (bahan kimia, radiasi, aspirasi bahan toksik, obat-obatan dan lain- lain) disebut pneumonitis. (Raising et al., 2019).

Pneumonia merupakan suatu proses inflamatori parenkim paru yang umumnya disebabkan oleh agent infeksius (Smeltzer dan Bare, 2004). Pneumonia secara umum dapat didefinisikan sebagai batuk filek yang disertai napas cepat yang ditandai dengan dinding dada bawah tertarik kedalam atau nafas cepat yakni 40-50 kali atau lebih tiap menit (Misnadiarly, 2008). (Journal & Aceh, 2013).

2.3.2 Etiologi

Riset kesehatan dasar tahun 2013 menunjukan prevalensi penderita pneumonia di Indonesia sebesar 4,5%. Sebagian besar pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme dan sebagian kecil disebabkan oleh hal lain seperti aspirasi dan radiasi. Pneumonia di negara berkembang terutama disebabkan oleh bakteri. Bakteri yang sering menyebabkan

pneumonia adalah Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus (Nur , 2016) (Raising et al., 2019).

Menurut Leung et al (2016) pneumonia disebabkan oleh :

- 1. Bakteri
- 2. Streptococcus pneumonia (vaksin tersedia), Haemophilus influenzae (vaksin tersedia), Mycoplasma pneumonia, Staphylococcus aureus
- 3. Virus Respiratory syntical virus, Influenza A or B virus (vaksin tersedia), Human rhinovirus, Human merapneumovirus, Adenovirus, parainfluenza virus. Penelitian yang dilakukan pada 10 negara besar sejak 25 tahun lalu menunjukkan bahwa penyebab utama pneumonia akibat virus pada masa anak- anak adalah respiratory synctical virus, sedangkan untuk pneumonia yang disebabkan oleh bakteri paling banyak disebabkan oleh bakteri streptococcus pneumoniae dan haemophillus influenza
- 4. Fungi (mycoplasma)
- 5. Aspirasi substansi asing

Penyebab selain bakteri antara lain seperti aspirasi (makanan atau asam lambung, benda asing, hidrokarbon dan substansi lipoid), reaksi hipersensitifitas, obat atau radiasi yang menginduksi pneumonitis (Kliegman, 2016) (Ilmiah Kesehatan & Seyawati, 2018).

2.3.3 Patofisiologi

Pada awalnya, alveolus mengandung bakteri cairan oedema, dan beberapa neutrofil. Eksudasi neutrofil dalam jumlah besar menyebabkan konsolidasi (hepatisasi kelabu) (Sander, 2014). Ada empat stadium pertama, yaitu stadium kongesti, lobus-lobus yang terkena menjadi berat, merah, dan sembab secara histology dapat terlihat kongesti vascular, dengan cairan berprotein, beberapa neutrofil dan banyak bakteri di alveolus. Dalam beberapa hari timbul stadium hepatisasi merah , pada stadium tersebut lobus paru memperlihatkan eksudat fibrinosa atau fibrinoporulen. Pada stadium berikutnya hepatisasi abu-abu, paru menjadi kering, abu-abu, dan padat, karena sel darah merah mengalami lisis sementara eksudat fibrinosa menetap di dalam alveolus. Resolusi berlangsung dalam kasus non komplikata yang eksudatnya didalam alveolus docerna secara enzimatis dan diserap atau dibatukkan sehingga arsitektur paru tetap utuh. Reaksi pleura mungkin mereda dengan cara serupa atau mengalami organisasi, meninggalkan penebalan fibrosa atau perlekatan permanen (Robbins, 2007).

Mikroorganisme masuk ke dalam paru melalui inhalasi udara, juga dapat melalui aspirasi dari nasofaring atau orofaring, tidak jarang secara perkontinuitatum dari daerah di sekitar paru, ataupun malalui penyebaran secara hematogen (Djojodibroto, 2014).

2.3.4 Manifestasi Klinis

Usia merupakan factor penentu dalam manifestasi klinis pneumonia. Neonatus dapat menunjukan hanya gejala demam tanpa ditemukannya gejala fisis pneumonia. Pola klinis yang khas pada pasien pneumonia viral dan bakterial umumnya berbeda antara bayi yang lebih tua dan anak

walaupun perbedaan tersebut tidak selalu jelas. Demam, menggigil, takipnea, batuk, malaise, nyeri dada akibat pleuritis, retraksi dan iritabilitas akibat sesak respiratori sering terjadi pada bayi yang lebih tua dan anak.

Pneumonia virus lebih sering berasosiasi dengan batuk, mengi, atau stridor, dan gejala demam lebih tidak menonjol dibanding pneumonia bakterial. Pneumonia baterial secara tipikal berasosiasi dengan demam tinggi, menggigil, batuk, dispneu, dan pada auskultasi ditemukan adanya tanda konsolidasi paru. (Ilmiah Kesehatan & Seyawati, 2018).

2.3.5 Komplikasi

Beberapa komplikasi antara lain (WHO, 2005):

1. Pneumonia stafilokokus

Ditandai dengan pneumatokel atau pneumotorak dengan efusi pleura pada foto dada dan ditemukan gram positif pada sputum, adanya infeksi kulit disertai pus/pustule.

2. Empiema

Apabila ditemukan demam persisten, tanda klinis dan gambaran foto dada maka curiga empiema. Apabila masif terdapat tanda pendorongan organ intratorakal, pekak pada perkusi, gambaran foto dada menunjukkan adanya cairan pada satu atau kedua sisi dada, demam menetap meskipun sedang diberi antibiotik dan cairan pleura menjadi keruh atau purulen. (Ilmiah Kesehatan & Seyawati, 2018)

2.3.6 Penatalaksanaan Medis

Terapi awal untuk pneumonia diberikan secara empiris. Pemilihan antibiotika empiris pada usia lanjut dipengaruhi oleh derajat kerentaan (frailty), sumber infeksi, adanya faktor risiko infeksi terhadap mikroorganisme resisten, serta tingkat keparahan pneumonia.

Pasien tanpa atau dengan frailty memiliki pilihan antibiotika awal yang berbeda. Untuk menilai status frailty dapat digunakan instrumen clinical frailty scale (CFS). Instrumen ini dapat dipakai untuk mendeteksi usia lanjut yang berisiko tinggi mengalami komplikasi dan pemanjangan lama rawat.

Pilihan antibiotika berbeda bagi pasien rawat jalan dan rawat inap. Dosis pertama antibiotika harus diberikan segera. Besarnya dosis dan frekuensi pemberian disesuaikan dengan berat badan dan fungsi ginjal. Potensi interaksi obat juga harus diperhitungkan. (Mulyana, 2019).

2.4 Konsep ARDS

2.4.1 Definisi

Acute respiratory syndrome (ARDS), juga dikenal sebagai Respiratory Disstress syndrome atau Acute Respiratory Disstress syndrome merupakan reaksi serius terhadap berbagai bentuk cedera pada paru-paru. ARDS adalah penyakit paru-paru yang disebabkan oleh masalah baik langsung maupun tidak langsung. (Kisara & Harahap, Mohamad Sofyan Budiono, 2012).

Acute Respiratory Distress Sydrome (ARDS) merupakan suatu kondisi kegawat daruratan di bidang pulmonology yang terjadi karena adanya akumulasi cairan di alveoli yang menyebabkan terjadinya gangguan pertukaran gas sehingga distribusi oksigen ke jaringan menjadi berkurang. (Gattinoni et al., 2006).

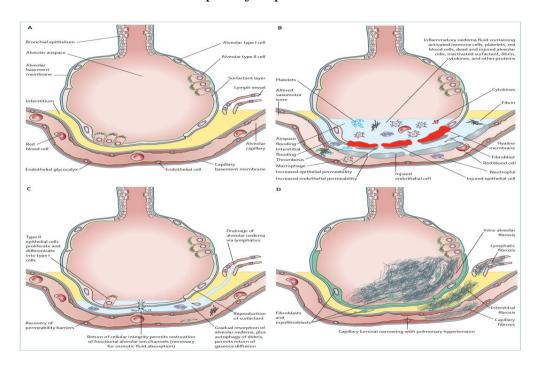
2.4.2 Etiologi

Adult Respiratory Distress Syndrome dapat disebabkan karena inflamasi, infeksi, gangguan vaskular dan trauma di intratorakal maupun ekstratorakal. Menentukan etiologi ARDS sangat penting secara klinis agar dapat dilakukan tatalaksana dengan tepat. Acute Respiratory Distress Syndrome dapat disebabkan oleh mekanisme langsung di paru maupun mekanisme tidak langsung di luar paru. Etiologi ARDS akibat kelainan primer paru dapat terjadi akibat aspirasi, pneumonia, inhalasi toksik, kontusio paru, sedangkan kelainan ektraparu terjadi akibat sepsis, pankreatitis, transfusi darah, trauma dan penggunaan obat-obatan seperti heroin. Penyebab ARDS terbanyak adalah akibat pneumonia baik yang disebabkan oleh bakteri, virus, maupun jamur, dan penyebab terbanyak selanjutnya adalah sepsis berat akibat infeksi lain di luar paru. (Gattinoni et al., 2006).

2.4.3 Patofisiologi

Berdasarkan karakteristik gambaran histopatologinya, menurut (Gattinoni et al., 2006) ARDS dibagi menjadi 3 fase yaitu:

- 1. Fase akut (hari 1-6) = tahap eksudatif
 - Edema interstitial dan alveolar dengan akumulasi neutrofil, makrofag, dan sel darah merah –
 - Kerusakan endotel dan epitel alveolus Membran hialin yang menebal di alveoli
- 2. Fase sub-akut (hari 7-14) = tahap fibroproliferatif
 - Sebagian edema sudah direabsorpsi –
 - Proliferasi sel alveolus tipe II sebagai usaha untuk memperbaiki kerusakan
 - Infiltrasi fibroblast dengan deposisi kolagen
- 3. Fase kronis (setelah hari ke-14) = tahap resolusi
 - Sel mononuclear dan makrofag banyak ditemukan di alveoli
 - Fibrosis dapat terjadi pada fase ini.



Gambar 2.2 Hispatologi ARDS

2.4.4 Manifestasi Klinis

Manifestasi ARDS bervariasi tergantung pada penyakit predisposisi, derajat injuri paru, dan ada tidaknya disfungi 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).

2.4.5 Komplikasi

Komplikasi yang mungkin timbul pada ARDS menurut (Gattinoni et al., 2006) dan yang berkaitan dalam tatalaksananya adalah :

- 1. Barotrauma akibat penggunaan PEEP atau CPAP yang tinggi
- Komplikasi saluran napas atas akibat ventilasi mekanik jangka panjang seperti edema laring dan stenosis subglotis
- Risiko infesi nosokomial yang meningkat : VAP (Ventilator-Associated Pneumonia), ISK, flebitis. Infeksi nosokomial tersebut terjadi pada 55% kasus ARDS.
- 4. Gagal ginjal terutama pada konteks sepsis
- 5. Multisystem organ failure
- 6. Miopati yang berkaitan dengan blockade neuromuskular jangka panjang

7. Tromboemboli vena, perdarahan saluran cerna dan anemia

2.4.6 Penatalaksanaan Medis

Aspek esensial dalam tata laksana pasien dengan ARDS adalah mengobati penyebab presipitasi, menyediakan perawatan suportif yang baik, dan mencegah komplikasi lanjut. Ventilasi volume tidal rendah (6 mL/kg BB ideal) sebaiknya diberikan pada semua pasien dengan ARDS. Hal ini dapat menurunkan ventilasi per menit lalu meningkatkan PaCO₂. Positive end expiratory pressure (PEEP) biasanya diperlukan untuk menjaga oksigenasi dalam level yang adekuat. Posisi pronasi juga dapat dilakukan untuk meningkatkan oksigenasi namun tidak berkaitan dengan penurunan mortalitas.

Tidak ada terapi spesifik yang efektif untuk pasien dengan ARDS. Penerapan strategi pemberian cairan, menjaga tekanan vena sentral serendah mungkin akan mempersingkat masa pemakaian ventilasi mekanik. Berdasarkan beberapa penelitian penggunaan kortikosteroid dan nitric oxide tidak direkomendasikan pada ARDS. Terapi non-konvensional seperti memposisikan pasien dalam posisi tengkurap (prone position), memberikan efek dalam meningkatkan oksigenasi dan berhubungan dengan menurunkan mortalitas. (Schreiber, 2018).

Terapi ventilasi ARDS menurut (Pranggono, 2008) adalah:

 Ventilasi mekanik dengan intubasi endotrakheal merupakan terapi yang mendasar pada penderita ARDS bila ditemukan laju nafas > 30x/min atau terjadi peningkatan kebutuhan FiO2 > 60% (dengan

- menggunakan masker wajah) untuk mempertahankan PO2 sekitar 70 mmHg atau lebih dalam beberapa jam
- Lebih spesifik lagi dapat diberikan ventilasi dengan rasio I:E terbalik disertai dengan PEEP untuk membantu mengembalikan cairan yang membanjiri alveolus dan memperbaiki atelektasis sehingga memperbaiki ventilasi dan perfusi (V/Q).
- 3. Tergantung tingkat keparahannya, maka penderita dapat diberi non invasive ventilation seperti CPAP, BIPAP atau Positive Pressure Ventilation. Walaupun demikian metode ini tidak direkomendasikan bagi penderita dengan penurunan kesadaran atau dijumpai adanya peningkatan kerja otot pernafasan disertai peningkatan laju nafas dan PCO2 darah arteri.
- 4. Saat ini telah terbukti bahwa pemberian volume tidal 10 to 15 ml/kg dapat mengakibatkan kerusakan bagian paru yang masih normal sehinga terjadi robekan alveolaus, deplesi surfaktan dan lesi alveolar-capillary interface. Untuk menghindari hal ini maka dipergunakan volume tidal 6-7ml/kg dengan tekanan puncak inspirasi < 35 cmH2O, plateu inspiratory pressure yaitu < 30cmH2O dan pemberian positive end expiratory pressure (PEEP) antara 8 sampai 14 cm H2O untuk mencegah atelektase dan kolaps dari alveolus.
- 5. Secara luas dianut batasan pemakaian volume tidal yang rendah yaitu 6-7 ml/kgBB. Sedangkan untuk penggunaan PEEPdan FiO2 tidak ada ketentuan mengenai batas maksimal. Secara umum dapat diterima bahwa PEEP yang lebih tinggi boleh dipakai supaya tercapai SaO2

- yang diinginkan yaitu (> 90-95%) dengan FiO2 < 0.60. Akan tetapi penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa PEEP yang tinggi tidak memberikan hasil akhir yang menguntungkan.
- 6. Untuk memperkecil risiko barotrauma dapat dipakai mode Pressure Controlle
- 7. Pemeriksaan AGD (Analisa Gas Darah) dipakai sebagai parameter keberhasilan dan panduan terapi. Walaupun demikian hasillnya tidak harus mencapai nilai normal. Contohnya adalah kadar CO2 diperboleh kan sedilit melebihi 50 cmH20 atau disebut sebagai permissive hypercapnia; dan ternyata masih dapat memberikan hasil akhir yang lebih baik. Demikian juga saturasi O2 cukup bila mencapai 92%.
- 8. Restriksi cairan/diuresis yang cukup akan mengurangi peningkatan tekanan hidrostatik didalam kapiler paru maupun cairan paru (lung water). Akan tetapi harus diingat bahwa dehidrasi yang berlebihan akan menurunkan perfusi jaringan dan mencetuskan gagal ginjal.
- 9. Prone position akan memperbaiki V/Q karena akan mengalihkan cairan darah sehingga tidak terjadi atelektasis. Walaupun demikian tehnik 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 dibandingkankan dengan kelompok yang berbaring seperti biasa .
- 10. 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 pengunaannya sangat ketat yaitu pada keadaan ekstrem dimana terjadi hipoksemia akut, gagal jantung kanan serta refrakter terhadap tindakan suportif yang biasa.

2.5 Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Biodata

Kasus kematian banyak pada orang tua dan dengan penyakit penyerta (Lam et al., 2015)

b. Keluhan Utama

Infeksi COVID-19 dapat menimbulkan gejala ringan, sedang atau berat. Gejala klinis utama yang muncul yaitu demam (suhu >380C), batuk dan kesulitan bernapas. Selain itu dapat disertai dengan sesak memberat, fatigue, mialgia, gejala gastrointestinal seperti diare dan gejala saluran napas lain (Yuliana, 2020).

c. Riwayat Kesehatan

Pasien lansia dan pasien komorbid, seperti penyakit kardiovaskular dan diabetes mellitus, lebih berisiko sakit parah dan meninggal. Pasien-pasien ini bisa saja menunjukkan gejala-gejala ringan tetapi keadaannya berisiko tinggi menjadi lebih buruk dan perlu dirawat di unit yang ditunjuk agar dapat dimonitor dengan baik. (World Health Organization, 2020)

d. Primary Survey

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan tergantung ringan atau beratnya manifestasi klinis.

- Tingkat kesadaran: kompos mentis atau penurunan kesadaran
- Tanda vital: frekuensi nadi meningkat, frekuensi napas meningkat, tekanan darah normal atau menurun, suhu tubuh meningkat.
 Saturasi oksigen dapat normal atau turun.
- Dapat disertai retraksi otot pernapasan
- Pemeriksaan fisis paru didapatkan inspeksi dapat tidak simetris statis dan dinamis, fremitus raba mengeras, redup pada daerah konsolidasi, suara napas bronkovesikuler atau bronkial dan ronki kasar (Lam et al., 2015).

e. Secondary Survey

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan diantaranya: (Lam et al., 2015)

1) Pemeriksaan radiologi: foto toraks, CT-scan toraks, USG toraks
Pada pencitraan dapat menunjukkan: opasitas bilateral, konsolidasi
subsegmental, lobar atau kolaps paru atau nodul, tampilan groundglass. Pada stage awal, terlihat bayangan multiple plak kecil
dengan perubahan intertisial yang jelas menunjukkan di perifer
paru dan kemudian berkembang menjadi bayangan multiple
ground-glass dan infiltrate di kedua paru. Pada kasus berat, dapat

ditemukan konsolidasi paru bahkan "white-lung" dan efusi pleura (jarang).

- 2) Pemeriksaan spesimen saluran napas atas dan bawah
 - a. Saluran napas atas dengan swab tenggorok(nasofaring dan orofaring)
 - Saluran napas bawah (sputum, bilasan bronkus, BAL, bila menggunakan endotrakeal tube dapat berupa aspirat endotrakeal).
- 3) Bronkoskopi
- 4) Pungsi pleura sesuai kondisi
- 5) Pemeriksaan kimia darah
 - a. Darah perifer lengkap Leukosit dapat ditemukan normal atau menurun; hitung jenis limfosit menurun. Pada kebanyakan pasien LED dan CRP meningkat.
 - b. Analisis gas darah
 - c. Fungsi hepar (Pada beberapa pasien, enzim liver dan otot meningkat)
 - d. Fungsi ginjal
 - e. Gula darah sewaktu
 - f. Elektrolit
 - g. Faal hemostasis (PT/APTT, d Dimer), pada kasus berat, D-dimer meningkat
 - h. Prokalsitonin (bila dicurigai bakterialis)
 - i. Laktat (Untuk menunjang kecurigaan sepsis)

- 6) Biakan mikroorganisme dan uji kepekaan dari bahan saluran napas (sputum, bilasan bronkus, cairan pleura) dan darah26,27 Kultur darah untuk bakteri dilakukan, idealnya sebelum terapi antibiotik. Namun, jangan menunda terapi antibiotik dengan menunggu hasil kultur darah)
- 7) Pemeriksaan feses dan urin (untuk investasigasi kemungkinan penularan)

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan pada pasien Covid-19 menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (2016), antara lain:

- a. Bersihan jalan nafas tidak efektif b/d hipersekresi jalan nafas, proses infeksi
- b. Gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler
- c. Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolisme, kelemahan/keletihan otot pernafasan
- d. Risiko syok d/d hipoksia, sepsis, sindrom respons inflamasi sistemik
- e. Gangguan sirkulasi spontan b/d penurunan fungsi ventrikel

3. Intervensi Keperawatan

b. Bersihan jalan nafas tidak efektif b/d hipersekresi jalan nafas, proses infeksi

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan bersihan jalan nafas meningkat

Kriteria Hasil:

- Batuk efektif meningkat
- Sputum menurun
- Wheezing menurun

Intervensi:

- 1) Manajemen jalan nafas
 - a) Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)

Rasional: untuk mengidentifikasi terjadinya hipoksia melalui tanda peningkatan frekuensi, kedalaman dan usaha napas

b) Monitor sekret (jumlah, warna, bau, konsistensi).

Rasional : Tanda infeksi berupa secret tampak keruh dan berbau. Sekret kental dapat meningkatkan hipoksemia dan dapat menandakan dehidrasi

c) Monitor kemampuan batuk efektif

Rasional : untuk menilai kemampuan mengeluarkan sekret dan mempertahankan jalan napas tetap paten

d) Posisikan semi-Fowler/Fowler

Rasional : untuk meningkatkan ekskursi diafragma dan ekspansi paru

e) Berikan minum hangat

Rasional : untuk memberikan efek ekspektorasi pada jalan napas

f) Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik

Rasional: untuk mengeluarkan sekret jika batuk tidak efektif

g) Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari

Rasional : jika tidak kontraindikasi, untuk meningkatkan aktivitas silia mengeluarkan sekret dan kondisi dehidrasi dapat meningkatkan viskositas sekret

h) Ajarkan teknik batuk efektif

Rasional: untuk memfasilitasi pengeluaran secret

i) Kolaborasi bronkodilator dan/atau mukolitik, jika perlu

2) Manajemen isolasi

 a) Identifikasi pasien-pasien yang membutuhkan isolasi, tempatkan satu pasien untuk satu kamar

Rasional: untuk menurunkan risiko terjadinya infeksi silang (cross infection)

 Sediakan seluruh kebutuhan harian dan pemeriksaan sederhana di kamar pasien

Rasional : untuk meminimalkan mobilisasi pasien dan staf yang merawat pasien

 c) Dekontaminasi alat-alat kesehatan sesegera mungkin setelah digunakan

Rasional: untukmenghilangkan virus yang mungkin menempel pada permukaan alat kesehatan

d) Lakukan kebersihan tangan pada 5 moment

Rasional: untuk menurunkan transmisi virus

e) Pasang alat proteksi diri sesuai SPO (mis. sarung tangan, masker N95, gown coverall, apron)

Rasional: untuk memutuskan transmisi virus kepada staf

- f) Lepaskan alat proteksi diri segera setelah kontak dengan pasien
 Rasional : untuk meminimalkan peluang terjadinya transmisi
 virus kepada staf
- g) Minimalkan kontak dengan pasien, sesuai kebutuhan
 Rasional : untuk menurunkan transmisi virus kepada staf yang merawat pasien
- h) Anjurkan isolasi mandiri di rumah selama 14 hari (pada pasien tanpa gejala dan dengan gejala ringan) atau isolasi di RS
 Darurat Covid (pada pasien gejala sedang), atau isolasi di RS
 Rujukan (pada pasien gejala berat/kritis).
- c. Gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler
 Tujuan : Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2- 4 jam diharapkan pertukaran gas meningkat

Kriteria Hasil:

- RR 12-20x/menit
- Spo2 \geq 90%
- PaO2 \geq 80 mmHg
- PaCO2 35-45 mmHg
- pH 7,35-7,45
- Ronchi menurun

Intervensi:

Terapi oksigen:

1) Monitor bunyi napas

Rasional: untuk menilai adanya wheezing akibat inflamasi dan penyempitan jalan napas, dan/atau ronkhi basah akibat adanya penumpukan cairan di interstisial atau alveolus paru.

2) Monitor kecepatan aliran oksigen

Rasional: untuk memastikan ketepatan dosis pemberian oksigen

- 3) Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen Rasioanal : untuk mengidentifikasi terjadinya iritasi mukosa akibat aliran oksigen
- 4) Monitor efektifitas terapi oksigen (mis. oksimetri, AGD)

Rasional : karena SpO2 ↓, PO2 ↓ & PCO2 ↑ dapat terjadi akibat peningkatan sekresi paru dan keletihan respirasi

5) Monitor rontgen dada

Rasional: untuk melihat adanya peningkatan densitas pada area paru yang menunjukkan terjadinya pneumonia

6) Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu Rasional : untuk menghilangkan obstruksi pada jalan napas dan meningkatkan ventilasi

7) Berikan oksigen

Rasional : untuk mempertahankan oksigenasi adekuat. Dimulai 5 L/menit dengan target SpO2 ≥90% pada pasien tidak hamil & ≥92-95% pada pasien hamil

- 8) Gunakan perangkat oksigen yang sesuai seperti high flow nasal canulla (HFNC) atau noninvasive mechanical ventilation (NIV) pada pasien ARDS atau efusi paru luas
- 9) Jelaskan tujuan dan prosedur pemberian oksigen

Rasional : untuk meningkatkan keterlibatan dan kekooperatifan pasien terhadap terapi oksigen

10) Kolaborasi penentuan dosis oksigen

Rasional: untuk memperjelas pemberian terapi oksigen sesuai kondisi dan kebutuhan pasien.

d. Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolisme, kelemahan/keletihan otot pernafasan

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 24-48 jam diharapkan ventilasi spontan meningkat

Kriteria Hasil:

- Volume tidal meningkat
- Dyspnea menurun
- PaO2 \geq 80 mmHg
- PaCO2 35-45 mmHg
- Gelisah menurun.

Intervensi:

Dukungan Ventilasi:

a) Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas karena kelelahan otot bantu napas

Rasional : dapat menurunkan kemampuan batuk efektif dan proteksi jalan napas

 b) Monitor status respirasi dan oksigenasi (mis. RR dan kedalaman, penggunaan otot bantu, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen)
 Rasional: untuk menilai status oksigenasi

c) Monitor adanya aritmia

Rasional : karena aritmia dapat terjadi akibat hipoksemia, pelepasan katekolamin, dan asidosis.

d) Pertahankan kepatenan jalan napas
 Rasional untuk menjamin ventilasi adekuat

e) Berikan posisi semi Fowler atau Fowler

Rasional : untuk meningkatkan ekskursi diafragma dan ekspansi paru

f) Berikan posisi pronasi (tengkurap) pada pasien sadar dengan gangguan paru difus bilateral

Rasional: untuk mengoptimalkan perfusi pada anterior paru yang biasanya gangguannya lebih minimal dibandingkan posterior

g) Gunakan bag-valve mask, jika perlu

Rasional: untuk memperbaiki ventilasi dengan memberikan napas buatan pada pasien yang tidak mampu napas spontan

Kolaborasi tindakan intubasi dan ventilasi mekanik, jika perlu
 Rasional : untuk mempertahankan ventilasi dan oksigenasi adekuat
 serta mencegah kondisi mengancam nyawa

e. Risiko syok d/d hipoksia, sepsis, sindrom respons inflamasi sistemik

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 8 jam diharapkan tingkat syok menurun

Kriteria Hasil:

- Output urine >0,5 ml/kg/jam
- Akral hangat, pucat menurun
- TDS > 90 mmHg
- MAP > 65 mmHg
- CVP 2-12 mmHg (+3 jika terpasang ventilasi tekanan positif)

Intervensi:

Pencegahan syok:

 a) Monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Rasional: untuk mengidentifikasi penurunan volume sistemik

b) Monitor status oksigenasi (oksimetri nadi, AGD)

Rasional : untuk mendeteksi perubahan oksigenasi dan gangguan asam-basa

c) Monitor status cairan (masukan dan haluaran, turgor kulit, CRT)

Rasional : untuk mengetahui keadekuatan volume cairan sistemik dan kebutuhan cairan

d) Monitor tingkat kesadaran

Rasional: untuk mendeteksi tanda awal hipoksia serebral

e) Berikan oksigen

Rasional: untuk mempertahankan saturasi oksigen >90%

f) Pasang jalur IV sebagai akses

Rasional: untuk mengoreksi atau mencegah defisit cairan

g) Pasang kateter urine, jika perlu

Rasional: untuk menilai perfusi ginjal dan produksi urine

h) Batasi resusitasi cairan terutama pada pasien edema paru

Rasional: karena resusitasi agresif dapat memperburuk oksigenasi

i) Kolaborasi pemberian kristaloid 30 mL/kg BB jika terjadi syok

Rasional: untuk mengoptimalkan perfusi jaringan dan mengoreksi

defisit cairan

j) Kolaborasi pemberian antibiotik dalam waktu 1 jam jika sepsis

dicurigai infeksi bakteri

f. Gangguan sirkulasi spontan b/d penurunan fungsi ventrikel

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 30 menit diharapkan sirkulasi spontan meningkat.

Kriteria Hasil:

- Tingkat kesadaran meningkat
- HR 60-100 x/menit
- TDS > 90 mmHg
- ETCO2 35-45 mmHg
- EKG normal.

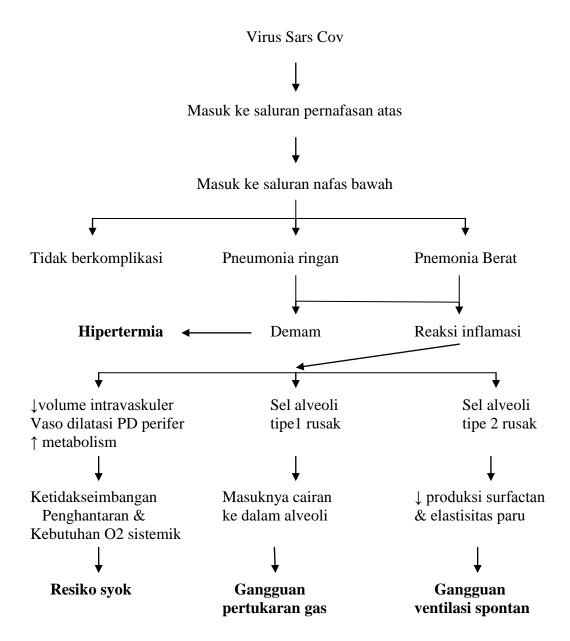
Intervensi:

Code manajemen:

a) Amankan lingkungan (pasang APD lengkap dan batasi personil resusitasi)

- b) Panggil bantuan jika pasien tidak sadar dan aktifkan code blue
- c) Pastikan nadi tidak teraba dan napas tidak ada
- d) Lakukan resusitasi jantung paru, jika perlu
- e) Pastikan jalan napas terbuka dan berikan bantuan napas, jika perlu
- f) Pasang monitor jantung
- g) Minimalkan interupsi pada saat kompresi dan defibrilasi
- h) Pasang akses vena, jika perlu
- i) Siapkan intubasi, jika perlu
- j) Akhiri tindakan jika ada tanda-tanda sirkulasi spontan (mis. nadi karotis teraba, kesadaran pulih)
- k) Kolaborasi pemberian defibrilasi, jika perlu
- 1) Kolaborasi pemberian epinefrin atau adrenalin, jika perlu
- m) Kolaborasi pemberian amiodaron, jika perlu
- n) Lakukan perawatan post cardiac arrest

2.6 Kerangka Asuhan Keperawatan



BAB 3

TINJAUAN KASUS

Untuk mendapatkan gambaran yang nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien Covid-19, Pneumonia, ARDS maka penulis menyajikan suatu kasus yang penulis amati mulai tanggal 26 April 2020 sampai dengan 29 Juli 2020 dengan data pengkajian pada tanggal 27 April 2020 pukul 00.00 WIB. Pasien MRS pada tanggal 26 April 2020. Anamnesa diperoleh dari keluarga pasien dan file No. Register 3874xx sebagai berikut:

3.1 Pengkajian

3.1.1 Data Dasar

Tn S (56 tahun), suku Jawa, beragama Islam, suku Jawa, sudah menikah dan mempunyai 2 orang anak. No register 00387413. Tn S dirawat dengan diagnose medis PDP Covid-19, Pneumonia, ARDS. Tanggal 26 April 2020 jam 20.38. Tn S datang ke IGD RS Premier Surabaya dijemput ambulance RSPS.

Keluhan utama pasien masuk ke rumah sakit adalah Tn S sesak dan mengalami penurunan kesadaran (GCS E2V3M5). Anak pasien mengatakan pasien sudah demam 3 hari ini, batuk, sesak nafas. Pasien riwayat bepergian ke Yogya dan Semarang, bertemu dengan banyak orang, tanggal 25 April 2020 pasien berobat ke praktek dokter umum di dekat rumahnya tetapi keluhan tidak berkurang, tanggal 26 April 2020 pasien tambah sesak.

Pengkajian di IGD didapatkan hasil pemeriksaan Tensi : 102/60 mmHg HR : 117 x/ menit irama sinus takikardia, RR : 36 x/menit, Spo2 :

70% dengan NP 3 liter, Suhu: 37,9 °C GCS E2V3M5, hasil analisa gas darah pH 7,420, pCO2 35.6 mmHg, p02 37 mmHg, HCO3 22.8 mmol/l, TCO2 21 mmol/l, SO2 67 %, BEecf -1 mmol/l. hasil bacaan thorax foto kesan: severe bilateral pneumonia, deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan. Program terapi di IGD: infus Nacl 0,9 % 1000ml/24 jam, inj Cravit ix750 mg iv drip, inj Azithromycin 2x500 mg, inj Pantoprazole 2 x 40 mg iv, inj Probio C 2x1 gram iv, inj Tamoliv 3 x 1 gram iv drip, Sucralfat susp 3 x 15 ml PO, Hyloquin 2 x 400 mg PO. Jam 22.00 Spo2 turun 88%, O2 ganti dengan Jackson Rees 15 liter. Jam 22.20 pasien dilakukan intubasi selanjutnya jam 23.00 pasien diantar ke ruang ICU isolasi.

3.1.2. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik B1 (Breath) saat pengkajian didapatkan pasien terpasang ETT no 8, batas bibir 22 cm, sambung ventilator mode PSIMV, PEEP 8, FiO2 100%, Pinsp 18, Rate 18, PS 18, Ti 1,2, RR keluar 18x/menit sesuai setting, TV keluar 450-480 ml, Spo2 86%, tidak ada sianosis, tidak ada nafas cuping hidung, bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu nafas, irama nafas regular, pola nafas normal (eupnea), suara nafas vesikuler, terdengar ronchi +/+.

Pada pemeriksaan fisik B2 (Blood) didapatkan hasil pasien terpasang arteri line di arteri radialis kanan, IBP 64/33 mmHg, HR 65 x/menit irama sinus ritme, pulsasi lemah, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral dingin kering merah, tidak terdapat distensi vena jugularis, terpasang CVC jalan infus

Ringer Fundin 2000 ml/24jam cabang Cardiotone 3 mikro/kgBB/jam, Icunest 0,6 mcg/kgBB/jam.

Pada pemeriksaan fisik B3 (Brain) didapatkan hasil GCS E1VxM1, pasien masih dalam pengaruh terapi induksi pre intubasi (Sedacum 5 mg + Ecron 10 mg), pupil isokor 3/3 reflek cahaya +/+ bentuk kepala simetris, sclera/konjungtiva anikterik.

Pada pemeriksaan fisik B4 (Bladder) didapatkan hasil ada distensi kandung kemih, pasien belum terpasang foley catheter.

Pada pemeriksaan fisik B5 (Bowel) didapatkan hasil pasien terpasang NGT no 14 di lubang hidung kanan, batas 55 cm, pasien masih dipuasakan, mulut tampak bersih, mukosa membrane kering, tidak terdapat gigi palsu, bentuk abdomen normal, tidak terdapat kelainan abdomen, tidak ada hemoroid. Pasien terakhir BAB tanggal 15/07/2020.

Pada pemeriksaan fisim B6 (Bone) didapatkan hasil pasien tidak terdapat bekas luka operasi, warna kulit sawo matang, kuku bersih, turgor kulit elastis, tidak terdapat fraktur, tidak terdapat kelainan jaringan. Kekuatan otot belum dapat dievaluasi (masih dalam pengaruh terapi induksi pre intubasi (Sedacum 5 mg + Ecron 10 mg).

3.1.3 Pemeriksaan Penunjang

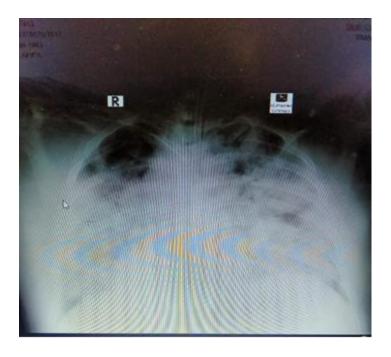
Tabel 3.1 Hasil laboratorium

1) Data laboratorium

26/4/20 Hematologi WBC 9.47 4.00 – 11.50 K/ul Neutrophils 85.1 42.0 – 74.0 % Lymphocytes 7.42 19.00 – 48.00 % RBC 5.07 4.00 – 5.90 M/ul HB 14.3 12.0 – 17.0 g/dl HCT 41.9 35.0 – 51.0 % PLT 205 130 – 400 k/ul Kimia Klinik 60lukosa darah 199 mg/dl 55 – 140 Kreatinin 1.93 mg/dl 0,4 – 1.10 Natrium 139 mmol/l 135 – 146 Kalium 3,6 mmol/l 3,5 – 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 – 106 SGOT 165 u/l 0 – 37 SGPT 81 u/l 0 – 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 – 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 – 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Analisa Gas darah 19 26/4/20 pH 7,420 7,340 – 7,440 j.20.30 pCO	Tanggal	Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
WBC 9.47 4.00 - 11.50 K/ul Neutrophils 85.1 42.0 - 74.0 % Lymphocytes 7.42 19.00 - 48.00 % RBC 5.07 4.00 - 5.90 M/ul HB 14.3 12.0 - 17.0 g/dl HCT 41.9 35.0 - 51.0 % PLT 205 130 - 400 k/ul Kimia Klinik Glukosa darah 199 mg/dl 55 - 140 Kreatinin 1.93 mg/dl 0,4 - 1.10 Natrium 139 mmol/l 135 - 146 Kalium 3,6 mmol/l 3,5 - 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gM Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 202.8 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 37 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 37 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l 22 - 42 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		Hematologi		
Lymphocytes		Ü	9.47	4.00 – 11.50 K/ul
Lymphocytes		Neutrophils	85.1	42.0 – 74.0 %
RBC		_	7.42	19.00 – 48.00 %
HB		7 7 7	5.07	
HCT		НВ	14.3	
Kimia Klinik Glukosa darah 199 mg/dl 55 - 140 Kreatinin 1.93 mg/dl 0,4 - 1.10 Natrium 139 mmol/l 135 - 146 Kalium 3,6 mmol/l 3,5 - 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 - 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 - 45 p02 37 mmHg 89 - 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		HCT	41.9	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·
Kimia Klinik Glukosa darah 199 mg/dl 55 - 140 Kreatinin 1.93 mg/dl 0,4 - 1.10 Natrium 139 mmol/l 135 - 146 Kalium 3,6 mmol/l 3,5 - 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 - 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 - 45 p02 37 mmHg 89 - 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45			205	130 – 400 k/ul
Kreatinin 1.93 mg/dl 0,4 - 1.10 Natrium 139 mmol/l 135 - 146 Kalium 3,6 mmol/l 3,5 - 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20		Kimia Klinik		
Kreatinin 1.93 mg/dl 0,4 - 1.10 Natrium 139 mmol/l 135 - 146 Kalium 3,6 mmol/l 3,5 - 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20		Glukosa darah	199 mg/dl	55 – 140
Natrium		Kreatinin	-	<u> </u>
Kalium 3,6 mmol/l 3,5 - 5.0 Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 - 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 89 - 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45				
Klorida 100 mg/dl 95 - 106 SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 - 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 89 - 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45				
SGOT 165 u/l 0 - 37 SGPT 81 u/l 0 - 41 Albumin 4.5 g/dl 3,5 - 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20			/	
SGPT				•
Albumin 4.5 g/dl 3,5 – 5.0 CRP hs 112.30 mg/dl 0 – 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 – 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 – 45 p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45		SGPT	81 u/l	
CRP hs 112.30 mg/dl 0 - 4.99 PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 - 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 - 45 p02 37 mmHg 89 - 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 %<			4.5 g/dl	
PCR nCov Positive Rapid nCoV 1gG Negative Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 7,420 7,340 – 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 – 45 p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 26 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45		CRP hs		
Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 7,420 7,340 – 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 – 45 p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45				
Rapid nCoV 1gM Negative Analisa Gas darah 7,420 7,340 – 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 – 45 p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45		Rapid nCoV 1gG	Negative	
Analisa Gas darah 26/4/20 pH 7,420 7,340 – 7,440 j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 – 45 p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45			Negative	
j.20.30 pCO2 35.6 mmHg 35 - 45 p02 37 mmHg 89 - 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 - 26 TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 - 45 p02 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45				
p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45	26/4/20	рН	7,420	7,340 – 7,440
p02 37 mmHg 89 – 116 HCO3 22.8 mmol/l 22 – 26 TCO2 21 mmol/l 22 – 29 SO2 67 % 95 – 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 p02 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45	j.20.30	pCO2	35.6 mmHg	35 – 45
TCO2 21 mmol/l 22 - 29 SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 - 45 p02 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45	<u> </u>	p02		89 – 116
SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 - 45 p02 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		HCO3	22.8 mmol/l	22 - 26
SO2 67 % 95 - 98 Beecf -1 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,28 7,340 - 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 - 45 p02 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		TCO2	21 mmol/l	22 - 29
27/4/20 pH 7,28 7,340 – 7,440 j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 – 45 pO2 57 mmHg 89 – 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 – 26 TCO2 32 mmol/l 22 – 29 SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45		SO2	67 %	
j.00.00 pCO2 62,4 mmHg 35 - 45 p02 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		Beecf	-1 mmol/l	-2 - +2
p02 57 mmHg 89 - 116 HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45	27/4/20	рН	7,28	7,340 – 7,440
HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45	j.00.00	pCO2	62,4 mmHg	35 – 45
HCO3 30,1 mmol/l 22 - 26 TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		p02	57 mmHg	89 – 116
TCO2 32 mmol/l 22 - 29 SO2 86 % 95 - 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45		*		22 - 26
SO2 86 % 95 – 98 Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45				
Beecf 0 mmol/l -2 - +2 27/4/20 pH 7,437 7,340 - 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 - 45			_	
27/4/20 pH 7,437 7,340 – 7,440 j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45				
j.06.00 pCO2 39,4 mmHg 35 – 45	27/4/20			
		1		
	•			

	HCO3	26,6 mmol/l	22 – 26
	TCO2	28 mmol/l	22 – 29
	SO2	98 %	95 – 98
	Beecf	2 mmol/l	-2 - +2
28/4/20	pН	7,533	7,340 – 7,440
j.06.00	pCO2	34,2 mmHg	35 – 45
	p02	87 mmHg	89 – 116
	HCO3	28,9 mmol/l	22 – 26
	TCO2	30 mmol/l	22 – 29
	SO2	98 %	95 – 98
	Beecf	6 mmol/l	-2 - +2
29/4/20	pН	7,444	7,340 – 7,440
j.06.00	pCO2	42,5 mmHg	35 – 45
	p02	110 mmHg	89 – 116
	HCO3	28,9 mmol/l	22 – 26
	TCO2	30 mmol/l	22 – 29
	SO2	98 %	95 – 98
	Beecf	5 mmol/l	-2 - +2

2) Hasil Thorax foto



Gambar 3.1 Hasil Thorax foto tanggal 26 April 2020

Bacaan:

Cor: dalam batas normal

Pulmo: tampak infiltrate multifocal bilateral

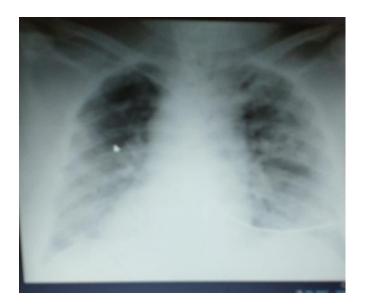
Deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan

Sinus phrenicostalis kanan kiri tajam

Soft tissue dan tulang tidak tampak kelainan

Kesan:

- Severe bilateral pneumonia
- Deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan.



Gambar 3.2 Hasil Thorax foto tanggal 29 April 2020

Bacaan:

Cor: bentuk dan ukuran normal

Pulmo : infiltrate diffuse pada kedua lapang paru saat ini densitasnya tampak menebal disbanding foto sebelumnya

Sinus phrenicocostalis kanan kiri tajam

Soft tissue dan tulang tidak tampak kelainan

CVC tip pada vena cava superior setinggi VTh 3-4

ETT tip 4 cm supracarina

Kesan:

- Severe diffuse bilateral pneumonia, disbanding foto sebelumnya infiltrate bertambah
- CVC tip pada vena cava superior setinggi VTh 3-4
- ETT tip 4 cm supracarina

3.1.4 Terapi dan Obat-obatan

- 1. Infus Ringerfundin 2000 ml/24 jam
- 2. Syringe pump Cardiotone 3 mikro/kgbb/menit
- 3. Syringe pump Icunest 0,5 mikro/kgbb/menit
- 4. Inj Cravit 1 x 750 mg /iv drip
- 5. Azithromycin 3 x 500 mg/iv
- 6. Probio C 2 x 1 gram /iv
- 7. Vomizole 1 x 40 mg/iv
- 8. Inpepsa syr 3 x 15 ml/ngt
- 9. Hyloquin 2x400 mg tablet, selanjutnya 2 x 200 mg/ngt
- 10. Oseltamivir 2 x 75 mg/ngt

3.1.5 Pengkajian

1. Oksigenasi

Pasien terpasang ETT no 8, batas bibir 22 cm, sambung ventilator mode PSIMV, PEEP 8, FiO2 100%, Pinsp 18, Rate 18, PS 18, Ti 1,2, RR

keluar 18x/menit sesuai setting, TV keluar 450-480 ml, Spo2 86%, tidak ada sianosis, tidak ada nafas cuping hidung, bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu nafas, irama nafas regular, pola nafas normal (eupnea), suara nafas vesikuler, terdengar ronchi +/+. Hasil ulangan BGA 1 jam post ventilator pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, pO2 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32 mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l.

2. Nutrisi

Pasien terpasang NGT no 14 di lubang hidung kanan, batas 55 cm, pasien masih dipuasakan, mulut tampak bersih, mukosa membrane kering, tidak terdapat gigi palsu, bentuk abdomen normal, tidak terdapat kelainan abdomen, tidak ada hemoroid. Hasil Laboratorium tanggal 26 April 2020 didapatkan hasil hemoglobin 14,3 g/dL, hematokrit 41,9 %, trombosit 205 10^3u/L, glukosa darah acak 199 mg/dl, albumin 4.5 g/dl, Tinggi badan170 cm, berat badan 90 kg.

3. Eliminasi

Menurut anak pasien, Tn S terakhir BAK sore tadi, ada distensi kandung kemih. Pasien terakhir BAB tanggal 24 April 2020,

4. Aktivitas dan Istirahat

Keadaan umum lemah, seluruh *activity daily living* dengan bantuan, kekuatan otot belum dapat dieavaluasi.

5. Proteksi

Tidak terdapat luka pada tubuh pasien.

6. Sensori

Fungsi sensori belu dapat dievaluasi.

7. Cairan dan Elektrolit

Pasien terpasang CVC jalan infus Ringer Fundin 2000ml/24 jam cabang, Dobutamin 3 mikro/kgBB/menit. Tekanan darah 64/33 mmHg, nadi 65 x/menit, hasil laborat tanggal 26 April 2020 didapatkan hasil Natrium 139 mmol/L, Kalium 3,6 mmol/L, Chlorida 100 mmol/L.

8. Fungsi Persyarafan

Kesadaran composmentis, GCS E1VXM1, pasien terpasang ETT sambung ventilator, pupil isokor, diameter 3/3 mm.

9. Fungsi Endokrin

Pasien mengatakan tidak mempunyai riwayat penyakit apapun termasuk Diabetes Melitus. Kadar gula darah puasa tanggal 26 April 2020 didapatkan hasil 199 mg/dL.

3.2 Diagnosa Keperawatan

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

 Risiko syok septik dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS (SDKI D.0039).

Didapatkan IBP 64/33 mmHg, HR 65 x/menit irama sinus ritme, pulsasi lemah, hasil pemeriksaan analisa gas darah, p02 = 57 mmHg, Spo2 : 86% dengan ventilator Fi02 100%, perfusi dingin kering merah, suhu 36,3 post terapi Tamoliv 1 gram di IGD, hasil CXR : Severe bilateral pneumonia, deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan, hasil lab CRP hs 112.30 mg/dl, PCR nCov positive.

 Gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler (SDKI D.0003, halaman 22).

Data subyektif tidak dapat dikaji karena pasien post induksi pre intubasi, GCS E1VxM1, Data obyektif ditandai dengan PCO2 meningkat, PO2 menurun, pH arteri menurun dan terdengar ronchi bilateral. Didapatkan hasil pemeriksaan pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, pO2 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32 mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l. Hasil bacaan thorax foto kesan : severe bilateral pneumonia, deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan.

 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolism, kelemahan/keletihan otot pernafasan (SDKI D.004, halaman 23).

Data subyektif tidak dapat dikaji karena pasien post induksi pre intubasi, GCS E1VxM1, Data obyektif ditandai tidal volume menurun, PCO2 meningkat, PO2 menurun, SaO2 menurun. Didapatkan hasil pemeriksaan pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, pO2 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32 mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l. TV keluar 450-480 ml, Spo2 86%.

3.3 Intervensi Keperawatan

 Risiko syok septik dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS (SDKI D.0039 halaman 92).

Tujuan : setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 8 jam diharapkan tingkat syok menurun dengan kriteria hasil :

- g. Tingkat syok (SLKI, L.03032 halaman 148)
 - 1) Kekuatan nadi meningkat

- 2) Output urine meningkat >0,5 ml/kg/jam
- 3) Tingkat kesadaran meningkat GCS E4VxM6
- 4) Akral dingin menurun
- 5) Tekanan sistolik membaik (100-140)
- h. Keseimbangan asam basa (SLKI, L.02009 halaman 40)
 - 1) Frekuensi nafas membaik (12-20x/menit)
 - 2) pH membaik (7,35-7,45)
 - 3) Kadar CO2 membaik (35-45)
- i. Perfusi perifer (SLKI, L.02011 halaman 84)
 - 1) Pengisian kapiler membaik
 - 2) Tekanan darah sistolik membaik (100-140)
 - 3) Tekanan darah diastolic membaik (60-90)
 - 4) Tekanan arteri rata-rata membaik (70-100)

Rencana keperawatan:

11. Monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP) tiap jam.

Rasional: untuk mengidentifikasi penurunan volume sistemik

12. Monitor status oksigenasi (oksimetri nadi, AGD) tiap pagi 1x/hari atau sesuai kebutuhan

Rasional : untuk mendeteksi perubahan oksigenasi dan gangguan asam-basa

 Monitor status cairan (masukan dan haluaran, turgor kulit, CRT) tiap jam Rasional : untuk mengetahui keadekuatan volume cairan sistemik dan kebutuhan cairan

14. Monitor tingkat kesadaran tiap jam

Rasional: untuk mendeteksi tanda awal hipoksia serebral

15. Pasang jalur IV

Rasional: untuk mengoreksi atau mencegah defisit cairan

16. Pasang kateter urine

Rasional: untuk menilai perfusi ginjal dan produksi urine

17. Berikan oksigen

Rasional: untuk mempertahankan saturasi oksigen >95%

18. Batasi resusitasi cairan terutama pada pasien edema paru

Rasional: karena resusitasi agresif dapat memperburuk oksigenasi

19. Kolaborasi pemberian iv

Rasional : untuk mengoptimalkan perfusi jaringan dan mengoreksi defisit cairan

- 20. Kolaborasi pemberian antibiotik dalam waktu 1 jam jika sepsis dicurigai infeksi bakteri.
- 2. Gangguan pertukaran gas yaitu gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler. Dengan tujuan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2- 4 jam diharapkan pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil :
 - a. Pertukaran gas (SLKI, L.01003 halaman 94)
 - 1) Tingkat kesadaran meningkat GCS E4VxM6

- 2) Bunyi nafas tambahan menurun
- 3) PCO2 membaik (35-45)
- 4) PO2 membaik (80-100)
- 5) pH arteri membaik (7,35-7,45)
- b. Keseimbangan asam basa (SLKI, L.02009 halaman 40)
 - 1) Frekuensi nafas membaik (12-20x/menit)
 - 2) pH membaik (7,35-7,45)
 - 3) Kadar CO2 membaik (35-45)
- c. Respon ventilasi mekanik (SLKI, L01005 halaman 104)
 - 1) FiO2 memenuhi kebutuhan meningkat (40%)
 - 2) Tingkat kesadaran meningkat (GCS E4VxM6)
 - 3) Saturasi oksigen meningkat (95-100%)
 - 4) Suara nafas tambahan membaik

Rencana keperawatan:

Terapi oksigen:

a. Monitor bunyi napas tiap 2-3 jam

Rasional : untuk menilai adanya wheezing akibat inflamasi dan penyempitan jalan napas, dan/atau ronkhi basah akibat adanya penumpukan cairan di interstisial atau alveolus paru

b. Monitor kecepatan aliran oksigen tiap shift

Rasional: untuk memastikan ketepatan dosis pemberian oksigen

c. Monitor efektifitas terapi oksigen dengan pemeriksaan AGD tiap pagi
 1x/hari atau sesuai kebutuhan

Rasional : karena SpO2 ↓, PO2 ↓ & PCO2 ↑ dapat terjadi akibat peningkatan sekresi paru dan keletihan respirasi

d. Monitor rontgen dada tiap 3 hari sekali atau sesuai kebutuhan

Rasional: untuk melihat adanya peningkatan densitas pada area paru yang menunjukkan terjadinya pneumonia

e. Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea tiap 2-3 jam atau sesuai kebutuhan

Rasional : untuk menghilangkan obstruksi pada jalan napas dan meningkatkan ventilasi

f. Berikan oksigen

Rasional: untuk mempertahankan oksigenasi adekuat.

g. Jelaskan tujuan dan prosedur pemberian oksigen

Rasional: untuk meningkatkan keterlibatan dan kekooperatifan pasien terhadap terapi oksigen

h. Kolaborasi penentuan dosis oksigen

Rasional: untuk memperjelas pemberian terapi oksigen sesuai kondisi dan kebutuhan pasien.

 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolisme, kelemahan/keletihan otot pernafasan (SDKI D.004, halaman 23).

Tujuan : Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 24- 48 jam diharapkan ventilasi spontan meningkat dengan kriteria hasil :

- a. Ventilasi spontan (SLKI, L.01007 halaman 150)
 - 1) Volume tidal meningkat (7-8 ml/kgBB)

- 2) PCO2 membaik (35-45)
- 3) PO2 membaik (80-100)
- b. Pertukaran gas (SLKI, L.01003 halaman 94)
 - 1) Tingkat kesadaran meningkat GCS E4VxM6
 - 2) Bunyi nafas tambahan menurun
 - 3) PCO2 membaik (35-45)
 - 4) PO2 membaik (80-100)
 - 5) pH arteri membaik (7,35-7,45)
- c. Keseimbangan asam basa (SLKI, L.02009 halaman 40)
 - 1) Frekuensi nafas membaik (12-20x/menit)
 - 2) pH membaik (7,35-7,45)
 - 3) Kadar CO2 membaik (35-45)
- d. Respon ventilasi mekanik (SLKI, L01005 halaman 104)
 - 1) FiO2 memenuhi kebutuhan meningkat (40%)
 - 2) Tingkat kesadaran meningkat (GCS E4VxM6)
 - 3) Saturasi oksigen meningkat (95-100%)

Rencana keperawatan:

- a. Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas tiap jam
 - Rasional : dapat menurunkan kemampuan batuk efektif dan proteksi jalan napas
- Monitor status respirasi dan oksigenasi (mis. RR dan kedalaman, penggunaan otot bantu, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen) tiap jam

Rasional: untuk menilai status oksigenasi

c. Monitor adanya aritmia tiap jam

Rasional : karena aritmia dapat terjadi akibat hipoksemia, pelepasan katekolamin, dan asidosis.

d. Pertahankan kepatenan jalan napas

Rasional untuk menjamin ventilasi adekuat

e. Berikan posisi semi Fowler atau Fowler

Rasional: untuk meningkatkan ekskursi diafragma dan ekspansi paru

f. Berikan posisi pronasi (tengkurap) pada pasien sadar dengan gangguan

paru difus bilateral

Rasional: untuk mengoptimalkan perfusi pada anterior paru yang

biasanya gangguannya lebih minimal dibandingkan posterior

3.4 Implementasi dan Evaluasi Keperawatan

Pelaksanaan diagnose keperawatan hari 1

Minggu, 26 April 2020

ARDS, nafas dengan ETT no 8, batas bibir 22cm, sambung ventilator mode PSIMV, PEEP 8, FiO2 100%, Pinsp 18, Rate 18, PS 18, Ti 1,2, RR 18x/menit,

Jam 23.00 menerima pasien baru dari IGD dengan PDP Covid-19, Pneumonia,

Spo2 86%, perfusi dingin kering merah, GCS belum bisa dievaluasi (post terapi

induksi pre intubasi), BP 116/67 HR 104x/menit, terpasang iv line di vena

metakarpal dextra no insyte 20 jalan infus jalan Nacl 0,9% 1000 ml/24jam, NGT

in pasien sementara dipuasakan, belum terpasang foley catheter.

Dx Diagnose keperawatan 1 : Risiko syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS

Senin, 27 April 2020

Jam 00.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 64/33 mmHg, nadi 65 x/menit pulsasi lemah, RR 18x/menit sesuai setting ventilator, Spo2 86%

Jam 00.30 melakukan kolaborasi memasang jalur IV

Hasil: terpasang CVC 3 lumen di vena jugularis dekstra, arteri line di arteri radialis dekstra

Melakukan kolaborasi pemberian cairan:

Hasil: advis dr visite:

- infus Ringer Fundin 2000 ml/24 jam
- Inj Vomizole 1x40 mg
- Sementara puasa, mulai besok pagi sonde D5 6x50 ml
- Icunest pump 0,6 mcg/kgBB/jam
- Cardiotone 3 mikro
- Arespin mulai 100 nano/kgBB/menit
- Pasang urine kateter

Jam 01.00 memonitor status oksigenasi (1 jam post ventilator)

Hasil: pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, p02 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32 mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l, RR 18x/menit Sp02 86%.

Jam 01.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 99/56 mmHg dengan Arespin 100 nano/kgbb/menit, nadi

84 x/menit pulsasi cukup, RR 18x/menit sesuai setting ventilator, Spo2 95%

Jam 01.15 memasang foley catheter catheter no 16, isi balon 12 ml

Hasil: rest urine 100 ml, urine agak pekat

Jam 01.30 memonitor status cairan

Hasil: Mengganti cairan infus Ringer Fundin 2000 ml sesuai advis dokter

Jam 02.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi,

frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 122/56 mmHg dengan Arespin 100 nano/kgbb/menit, nadi

87 x/menit pulsasi kuat, RR 18x/menit sesuai setting ventilator, Spo2 98%

Jam 02.00 melakukan kolaborasi pemberian antibiotic

Hasil: memberikan terapi Cravit 750 mg IV drip, inj Azitromycin 500mg IV

Jam 02.00 memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E1VxM1

Jam 03.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi,

frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 138/72 mmHg dengan Arespin 100 nano/kgbb/menit, nadi

87 x/menit pulsasi kuat, RR 18x/menit sesuai setting ventilator, Spo2 98%

Jam 04.00 memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E2VxM4

Jam 05.00 memonitor status kardiopulmonal

Hasil: tensi 118/63 dengan Arespin 100 nano/kgbb/menit, nadi 82x/menit pulsasi

kuat RR 22x/menit Spo2 95%

Jam 06.00 memonitor status cairan:

Hasil: produksi urine 110 ml, total intake 442 ml, total balance + 332 ml

Memonitor status oksigenasi:

Hasil: pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l, TCO2

28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

Memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E2VxM4

Memonitor status kardiopulmonal

Hasil: tensi 141/74 dengan Arespin 100 nano/kgbb/menit, nadi 89x/menit pulsasi

kuat RR 22x/menit Spo2 95%

Evaluasi Dx 1 perawatan hari 1 jam 06.00

S: belum bisa dikaji

O:

- Tensi: 141/74 dengan Arespin 100 nano/kgbb/menit, HR 89x/menit irama sinus, pulsasi kuat, RR 22x/menit, Spo2 95% dengan ventilator

Fio2 100%

- Perfusi hangat

- Urine produksi 110 ml (2 jam)

- GCS E2VxM4

- pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l,

TCO2 28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

A : Masalah tidak terjadi

P: Intervensi dilanjutkan

Dx 2 Gangguan pertukaran gas yaitu gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler

Jam 00.00 memonitor bunyi nafas

Hasil: terdengar ronchi +/+

Jam 00.00 memonitor kecepatan aliran oksigen

Hasil: PSIMV, PEEP 8, FiO2 100%, Pinsp 18, Rate 18, PS 18, Ti 1,2

Jam 01.00 memonitor efektifitas oksigen (AGD, SPo2)

Hasil: pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, p02 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32

mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l, RR 18x/menit SpO2 86%.

Jam 01.00 melakukan kolaborasi penentuan dosis oksigen

Hasil: PEEP naik 10, rate naik 22, Ti turun 1,0

Jam 02.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 02.30 membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea

Hasil: memasang close suction, melakukan suction ETT, slym mukoid minimal

Jam 05.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 05.05 membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea

Hasil: melakukan suction ETT, slym mukoid minimal

Jam 06.00 memonitor status oksigenasi:

Hasil: pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l, TCO2

28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

Evaluasi Dx 2 perawatan hari 1 jam 06.00

S: Belum bisa dievaluasi

O:

- GCS E2VxM4

- Ronchi +/+

- pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l,

TCO2 28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

- RR 22x/menit dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 100%,

Rate 22, PS 18, Ti 1,0

- Spo2 97%

A: masalah teratasi sebagian

P: lanjutkan intervensi

Dx 3 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolisme,

kelemahan/keletihan otot pernafasan

Jam 00.00 memonitor adanya kelelahan otot bantu nafas karena kelelahan otot

nafas

Hasil: belum bisa dikaji, pasien dalam pengaruh sedasi post intubasi, GCS E1Vx

M1, tidal volume keluar 450-480 ml

Jam 00.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi

Hasil: RR 18x/menit (sesuai setting ventilator) ronchi +/+, Spo2 86%, tidak ada

penggunaan otot bantu nafas

Jam 00.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: HR 84x/menit irama sinus rytme

Jam 02.00 memonitor adanya kelelahan otot bantu nafas karena kelelahan otot

nafas

Hasil: belum bisa dikaji, pasien dalam pengaruh sedasi post intubasi, GCS E1Vx

M1, tidal volume keluar 500-520 ml

Jam 02.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi

Hasil: RR 22x/menit (sesuai setting ventilator) Spo2 %, 91%, tidak ada

penggunaan otot bantu nafas

Jam 02.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 04.00 memberikan posisi semi fowler

Jam 04.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus rytme, HR 82x/menit

Jam 04.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi dan mengidentifikasi adanya

kelelahan otot bantu nafas

Hasil: tidal volume 520-550ml, RR 22x/menit (sesuai setting ventilator) spo2

97%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Jam 04.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus rytme, HR 84x/menit

Jam 06.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi dan mengidentifikasi adanya

kelelahan otot bantu nafas

Hasil: tidal volume 550ml, RR 22x/menit (sesuai setting ventilator) spo2 98%,

tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Jam 06.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus rytme, HR 89x/menit

Evaluasi Dx 3 perawatan hari 1 jam 06.00

S: belum bisa dikaji

O:

- Tidal volume keluar 550ml, RR 22x/menit spo2 98% dengan ventilator

mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 100% Rate 22, PS 18, Ti 1,0

- pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l,

TCO2 28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

- HR 89x/menit irama sinus, pulsasi kuat

- GCS E2ExM4

- Posisi tidur semi fowler

A : masalah teratasi sebagian

P : lanjutkan intervensi

Pelaksanaan diagnose keperawatan hari 2

Dx Diagnose keperawatan 1 : Risiko syok dengan faktor resiko hipoksemia,

hipoksia, SIRS

Selasa, 28 April 2020

Jam 06.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi,

frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 114/87 mmHg, nadi 87 x/menit pulsasi kuat, RR 24x/menit

Spo2 96%

Jam 06.00 memonitor status oksigenasi

Hasil: pH 7,533, pCO2 34,2 mmHg, p02 87 mmHg, HCO3 28,9 mmol/l, TCO2

30 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l, RR 24x/menit Spo2 96%

Jam 07.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi,

frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 103/73 mmHg, nadi 81 x/menit pulsasi kuat, RR 23x/menit, Spo2 96%

Jam 07.00 memonitor status cairan

Hasil: produksi urine/jam 50-60 cc/jam

Jam 08.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 122/67 mmHg, nadi 85 x/menit pulsasi kuat, RR 22x/menit, Spo2 97%

Jam 08.00_melakukan kolaborasi pemberian antibiotic

Hasil: inj Azitromycin 500mg IV

Jam 08.00 memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E4VxM6

Jam 09.00 melakukan kolaborasi pemberian cairan

Hasil: advis by phone:

- infus Ringer Fundin turun 500 ml/24 jam
- sonde Peptamen 6x200 ml
- Program terapi Gamaras

Jam 10.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 155/78 mmHg, nadi 85 x/menit pulsasi kuat, RR 23x/menit, Spo2 96%

Jam 10.00 memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E4VxM6

Jam 11.00 memonitor status kardiopulmonal

Hasil: tensi 143/77, nadi 82x/menit pulsasi kuat RR 22x/menit Spo2 96%

Jam 13.00 memonitor status cairan:

Hasil: Memonitor status cairan:

Hasil: produksi urine 350 ml/6 jam, total intake 550 ml, total balance + 200 ml

Memonitor status oksigenasi:

Hasil: Spo2 99% dengan ventilator Fio2 60%

Memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E4VxM6

Memonitor status kardiopulmonal

Hasil: tensi 135/78, nadi 87x/menit pulsasi kuat RR 22x/menit Spo2 99%

Evaluasi Dx 1 perawatan hari 2 jam 13.00

S: belum bisa dikaji

0:

- Tensi: 138/78, HR 89x/menit irama sinus, pulsasi kuat, RR 22x/menit,
 Spo2 99% dengan ventilator Fio2 60%
- Perfusi hangat
- GCS E4VxM6
- Produksi urine 350 ml/6 jam, total intake 550 ml, total balance + 200 ml

A: Masalah tidak terjadi

P : Intervensi dilanjutkan

Dx 2 Gangguan pertukaran gas yaitu gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler

Jam 06.00 memonitor bunyi nafas

Hasil: terdengar ronchi +/+

Jam 06.00 memonitor kecepatan aliran oksigen

Hasil: ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 60%, Rate 22, PS 20, Ti 1,0, PC

18

Jam 06.00 memonitor efektifitas oksigen (AGD, SPo2)

Hasil: pH 7,533, pCO2 34,2 mmHg, p02 87 mmHg, HCO3 28,9 mmol/l, TCO2

30 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

Jam 07.00 melakukan kolaborasi penggunaan perangkat oksigen yang sesuai

Hasil: Melakukan perubahan setting ventilator rate turun 20

Jam 08.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 08.10 membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea

Hasil: memasang close suction, melakukan suction ETT, slym mukoid minimal

Jam 11.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 11.05 membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea

Hasil: melakukan suction ETT, slym mukoid minimal

Jam 12.30 melakukan kolaborasi penggunaan perangkat oksigen yang sesuai

Hasil: Melakukan perubahan setting ventilator PS dan PC turun 16,

Jam 13.00 memonitor status oksigenasi:

Hasil: Spo2 99% dengan ventilator FiO2 60%

Evaluasi Dx 2 perawatan hari 2 jam 13.00

S: Belum bisa dievaluasi

O:

- GCS E4VxM6

- Ronchi +/+

- RR 22x/menit dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 60%,

Rate 20, PS 16, PC 16

- Spo2 98%

A: masalah teratasi sebagian

P: lanjutkan intervensi

Dx 3 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolisme,

kelemahan/keletihan otot pernafasan

Jam 06.00 memonitor adanya kelelahan otot bantu nafas karena kelelahan otot

nafas

Hasil: GCS E4VxM6, tidal volume keluar 550-600 ml

Jam 06.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi

Hasil: RR 21x/menit, ronchi +/+, Spo2 96%, tidak ada penggunaan otot bantu

nafas

Jam 06.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: HR 87x/menit irama sinus rytme

Jam 06.00 memberikan posisi semi fowler, miring kanan

Jam 08.00 memonitor adanya kelelahan otot bantu nafas karena kelelahan otot

nafas

Hasil: GCS E4VxM6, tidal volume keluar 550-600 ml

Jam 08.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi

Hasil: RR 22x/menit, Spo2 %, 97%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Jam 08.00 memberikan posisi semi fowler

Jam 10.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 10.00 memberikan posisi semi fowler, miring kiri

Jam 12.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus rytme, HR 82x/menit

Jam 12.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi dan mengidentifikasi adanya kelelahan otot bantu nafas

Hasil: tidal volume 460-520ml, RR 22x/menit, spo2 98%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Jam 12.00 memberikan posisi semi fowler, terlentang

Jam 13.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus rytme, HR 87x/menit

Jam 13.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi dan mengidentifikasi adanya kelelahan otot bantu nafas

Hasil: tidal volume 460-520 ml, RR 22x/menit, spo2 98%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Evaluasi Dx 3 perawatan hari 2 jam 13.00

S: belum bisa dikaji

O:

- Tidal volume keluar 460-520 ml, RR 22x/menit spo2 98% dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 60% Rate 22, PS 18, PC 18
- HR 87x/menit irama sinus, pulsasi kuat
- GCS E4ExM6

- Posisi tidur semi fowler

A: masalah teratasi sebagian

P : lanjutkan intervensi

Pelaksanaan diagnose keperawatan hari 3

Dx Diagnose keperawatan 1 : Risiko syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS

Rabu, 29 April 2020

Jam 06.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 134/55 mmHg, nadi 98 x/menit pulsasi kuat, RR 30x/menit, suhu 38,3 °C, Spo2 95%

Jam 06.00 memonitor status oksigenasi

Hasil: pH 7,444, pCO2 42,5 mmHg, p02 110 mmHg, HCO3 28,9 mmol/l, TCO2 30 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 5 mmol/l, RR 30x/menit Spo2 95%

Jam 07.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 127/58 mmHg, nadi 98 x/menit pulsasi kuat, RR 28x/menit, Spo2 90%

Jam 07.00 memonitor status cairan

Hasil: produksi urine/jam 50-60 cc/jam

Jam 08.00 melakukan kolaborasi pemberian antibiotic, antipiretik

Hasil: inj Azitromycin 500mg IV, Tamolive 1 gram IV

Jam 09.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 124/58 mmHg, nadi 85 x/menit pulsasi kuat, RR 25x/menit, suhu 37,3°C, Spo2 90%

Jam 08.00 memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E4VxM6

Jam 09.00 melakukan kolaborasi pemberian cairan

Hasil: advis by phone:

- infus Ringer Fundin naik 1000 ml/24 jam
- sonde Peptamen 6x200 ml
- Program terapi Gamaras ke 2

Jam 10.00 memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP)

Hasil: Tekanan darah 140/69 mmHg, nadi 85 x/menit pulsasi kuat, RR 25x/menit, Spo2 90%

Jam 10.00 memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E4VxM6

Jam 11.00 memonitor status kardiopulmonal

Hasil: tensi 135/80, nadi 94x/menit pulsasi kuat RR 25x/menit Spo2 94%

Jam 13.00 memonitor status cairan:

Hasil: Memonitor status cairan:

Hasil: produksi urine 300 ml/6 jam, total intake 700 ml, total balance + 400 ml

Memonitor status oksigenasi:

Hasil: Spo2 99% dengan ventilator Fio2 60%

Memonitor tingkat kesadaran

Hasil: GCS E4VxM6 pasien gelisah

Memonitor status kardiopulmonal

Hasil: tensi 160/89, nadi 106x/menit pulsasi kuat RR 25x/menit Spo2 95%

Evaluasi Dx 1 perawatan hari 3 jam 13.00

S: belum bisa dikaji

O:

- Tensi: 160/89, HR 106x/menit irama sinus takikardia, pulsasi kuat,
 RR 25x/menit, Spo2 95% dengan ventilator Fio2 60%
- Perfusi hangat
- GCS E4VxM6
- Produksi urine 300 ml/6 jam, total intake 700 ml, total balance + 400 ml

A : Masalah tidak terjadi

P: Intervensi dilanjutkan, muncul diagnose keperawatan baru: hipertermia

Dx 2 Gangguan pertukaran gas yaitu gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler

Jam 06.00 memonitor bunyi nafas

Hasil: terdengar ronchi +/+

Jam 06.00 memonitor kecepatan aliran oksigen

Hasil: ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 60%, Rate 22, PS 16, Ti 1,0, PC

16

Jam 06.00 memonitor efektifitas oksigen (AGD, SPo2)

Hasil: pH 7,444, pCO2 42,5 mmHg, p02 110 mmHg, HCO3 28,9 mmol/l, TCO2

30 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 5 mmol/l

Jam 07.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 07.30 membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea

Hasil: melakukan suction ETT menggunakan close suction, slym mukoid minimal

Jam 10.00 memonitor rontgen dada

Hasil: Severe diffuse bilateral pneumonia, dibanding foto sebelumnya infiltrate bertambah

Jam 11.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 11.15 membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea

Hasil: melakukan suction ETT menggunakan close suction, slym mukoid minimal

Jam 12.30 melakukan kolaborasi penggunaan perangkat oksigen yang sesuai

Hasil: Melakukan perubahan setting ventilator Fio2 naik 70%,

Jam 13.00 memonitor status oksigenasi:

Hasil: Spo2 94% dengan ventilator FiO2 70%

Evaluasi Dx 2 perawatan hari 3 jam 13.00

S: Belum bisa dievaluasi

0:

- GCS E4VxM6 tampak gelisah
- Ronchi +/+
- RR 31x/menit dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 70% Rate 20, PS 16, PC 16
- Spo2 94%

Hasil evaluasi rontgen dada : Severe diffuse bilateral pneumonia,

disbanding foto sebelumnya infiltrate bertambah

A: masalah teratasi sebagian

P : lanjutkan intervensi

Dx Gangguan ventilasi b/d spontan gangguan metabolisme,

kelemahan/keletihan otot pernafasan

Jam 06.00 memonitor adanya kelelahan otot bantu nafas karena kelelahan otot

nafas

Hasil: GCS E4VxM6, tidal volume keluar 550-650 ml

Jam 06.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi

Hasil: RR 31x/menit, ronchi +/+, Spo2 95%, tidak ada penggunaan otot bantu

nafas

Jam 06.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: HR 98x/menit irama sinus rytme

Jam 06.00 memberikan posisi semi fowler, terlentang

Jam 08.00 memonitor adanya kelelahan otot bantu nafas karena kelelahan otot

nafas

Hasil: GCS E4VxM6, tidal volume keluar 550-600 ml

Jam 08.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi

Hasil: RR 28x/menit, Spo2 90%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Jam 08.00 memberikan posisi semi fowler

Jam 10.00 memonitor bunyi napas

Hasil: ronchi +/+

Jam 10.00 memberikan posisi semi fowler, miring kiri

Jam 12.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus takikardia, HR 106x/menit

Jam 12.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi dan mengidentifikasi adanya kelelahan otot bantu nafas

Hasil: tidal volume 520-600 ml, RR 25x/menit, spo2 95%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Jam 12.00 memberikan posisi semi fowler, terlentang

Jam 13.00 memonitor adanya aritmia

Hasil: irama sinus rytme, HR 112x/menit

Jam 13.00 memonitor status respirasi dan oksigenasi dan mengidentifikasi adanya kelelahan otot bantu nafas

Hasil: tidal volume 520-600 ml, RR 30x/menit, spo2 95%, tidak ada penggunaan otot bantu nafas

Evaluasi Dx 3 perawatan hari 3 jam 13.00

S: belum bisa dikaji

O:

- Tidal volume keluar 550-600 ml, RR 31x/menit Spo2 94% dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 70% Rate 20, PS 16, PC 16
- HR 112x/menit irama sinus takikardia, pulsasi kuat
- GCS E4ExM6
- Posisi tidur semi fowler

A : masalah teratasi sebagian

P : lanjutkan intervensi

BAB 4

PEMBAHASAN

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada Tn. S dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS maka penulis menyajikan suatu kasus yang penulis amati mulai tanggal 26 April 2020 sampai dengan 29 Juli 2020. 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 Tn. S dengan melakukan anamnesa pada keluarga, melakukan pemeriksaan fisik, dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis. Pembahasan akan dimulai dari:

4.1.1 Identitas

Data yang didapatkan, pasien bernama Tn S berjenis kelamin lakilaki, berusia 56 tahun.

Berdasarkan data yang sudah ada, penyakit komorbid hipertensi dan diabetes melitus, jenis kelamin laki-laki, dan perokok aktif merupakan faktor risiko dari infeksi SARS-CoV-2. Distribusi jenis kelamin yang lebih banyak pada laki-laki diduga terkait dengan prevalensi perokok aktif yang lebih tinggi. Pada perokok, hipertensi, dan diabetes melitus, diduga ada

peningkatan ekspresi reseptor ACE2 (Susilo et al., 2020). Studi yang dilakukan Isbaniah yang mengatakan dari hasil analisis kasus profil demografis didapatkan 2/3 kasus adalah laki-laki, perempuan 1/3 kasus dan sebagian besar usia lanjut hampir 80% kasus berusia diatas 60 tahun dan 75% memiliki penyakit komorbid. Penelitian terhadap 138 pasien yang dirawat inap didapatkan 26% menjalani perawatan intensif dan 4.3% kasus meninggal tetapi angka ini masih bisa berubah karena saat ini masih banyak pasien yang dirawat inap. (Isbaniah & Susanto, 2020). Menurut Zounghua dalam artikel jurnal di antara kasus yang dikonfirmasi, sebagian besar berusia 30-79 tahun (86,6%), didiagnosis di Hubei (74,7%), dan dianggap pneumonia ringan / ringan (80,9%). (Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zh, 2020).

Menurut opini penulis pengaruh jenis kelamin dan usia Tn S menjadi faktor resiko mudah terinfeksi Covid-19.

4.1.2 Riwayat Sakit dan Kesehatan

Keluhan utama masuk rumah sakit adalah Tn. S mengeluh Tn S sesak dan mengalami penurunan kesadaran (GCS E2V3M5). Anak pasien mengatakan pasien sudah demam 3 hari ini, batuk, sesak nafas. Pasien riwayat bepergian ke Yogya dan Semarang, bertemu dengan banyak orang. Pada tanggal 25 April 2020 pasien berobat ke praktek dokter umum di dekat rumahnya tetapi keluhan tidak berkurang, tanggal 26 April 2020 pasien tambah sesak dan mengalami penurunan kesadaran. Pemeriksaan analisa gas darah saat pasien tiba di IGD didapatkan hasil PO2 37 dan SaO2 87% dengan menggunakan O2 simple masker 6 liter yang dipakai di ambulance selama

perjalanan ke RS. Hasil bacaan thorax foto adalah Severe bilateral pneumonia, deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan.

Saat ini, penyebaran SARS-CoV-2 dari manusia ke manusia menjadi sumber transmisi utama sehingga penyebaran menjadi lebih agresif. Transmisi SARS-CoV-2 dari pasien simptomatik terjadi melalui droplet yang keluar saat batuk atau bersin. Selain itu, telah diteliti bahwa SARS-CoV-2 dapat viabel pada aerosol (dihasilkan melalui nebulizer) selama setidaknya 3 jam. (Susilo et al., 2020).

Studi yang dilakukan Yuliana mengatakan infeksi COVID-19 dapat menimbulkan gejala ringan, sedang atau berat. Gejala klinis utama yang muncul yaitu demam (suhu >380C), batuk dan kesulitan bernapas. Selain itu dapat disertai dengan sesak memberat, fatigue, mialgia, gejala gastrointestinal seperti diare dan gejala saluran napas lain. Setengah dari pasien timbul sesak dalam satu minggu. Pada kasus berat perburukan secara cepat dan progresif, seperti ARDS, syok septik, asidosis metabolik yang sulit dikoreksi dan perdarahan atau disfungsi sistem koagulasi dalam beberapa hari.(Yuliana, 2020).

Acute Respiratory Distress Sydrome (ARDS) merupakan suatu kondisi kegawat daruratan di bidang pulmonology yang terjadi karena adanya akumulasi cairan di alveoli yang menyebabkan terjadinya gangguan pertukaran gas sehingga distribusi oksigen ke jaringan menjadi berkurang. (Gattinoni et al., 2006). Definisi ARDS berat berdasarkan Kriteria Berlin,

2011 yaitu PaO2/FIO2 \leq 100 mmHg dengan PEEP \geq 5 cmH2O (Gattinoni et al., 2006).

Menurut opini penulis Tn S terjangkit virus karena riwayat bepergian keluar kota dan bertemu dengan banyak orang. Tn S masuk kriteria ARDS berat dimana hasil PaO2/FIO2 ratio didapatkan hasil \leq 100 mmHg dan mengalami penurunan kesadaran karena suplai oksigen ke otak yang kurang.

1. Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat penyakit dahulu, didapatkan data pasien tidak memiliki riwayat penyakit apapun sebelumnya termasuk diabetes melitus maupun hipertensi.

Berdasarkan data yang sudah ada, penyakit komorbid hipertensi dan diabetes melitus, jenis kelamin laki-laki, dan perokok aktif merupakan faktor risiko dari infeksi SARS-CoV-2. Distribusi jenis kelamin yang lebih banyak pada laki-laki diduga terkait dengan prevalensi perokok aktif yang lebih tinggi. Pada perokok, hipertensi, dan diabetes melitus, diduga ada peningkatan ekspresi reseptor ACE2 (Susilo et al., 2020).

Menurut opini penulis pada selain jenis kelamin, factor perokok aktif juga merupakan factor resiko yang didapatkan pada Tn S.

2. Riwayat Penyakit Keluarga

Anak pasien mengatakan bahwa dalam keluarganya tidak ada yang menderita hipertensi ataupun diabetes.

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 fisik dilakukan berdasarkan persistem seperti yang diuraikan sebagai berikut:

1. B1: *Breathing* (Sistem Pernapasan)

Saat dilakukan pengkajian pertama kali pada Tn. S, di dapatkan napas terpasang ETT no 8, batas bibir 22 cm, sambung ventilator mode PSIMV, PEEP 8, FiO2 100%, Pinsp 18, Rate 18, PS 18, Ti 1,2, RR keluar 18x/menit sesuai setting, TV keluar 450-480 ml, Spo2 86%, tidak ada sianosis, tidak ada nafas cuping hidung, bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu nafas, irama nafas regular, pola nafas normal (eupnea), suara nafas vesikuler, terdengar ronchi +/+.

Tatalaksana terapi oksigen pada penelitian, telah terbukti bahwa pemberian volume tidal 10 - 15 ml/kg dapat mengakibatkan kerusakan bagian paru yang masih normal sehingga dapat terjadi rupture alveolus, deplesi surfaktan dan kerusakan pada membra alveolar-kapiler. Untuk menghindari hal tersebut maka digunakan volume tidal yang rendah (6 ml/kg) dengan tekanan puncak inspirasi < 35 cmH2O, plateu inspiratory pressure < 30 cmH2O serta pemberian PEEP antara 8-14 cm H2O untuk mencegah atelektasis dan kolaps alveoli. Untuk memperkecil risiko barotrauma dapat dipakai mode Pressure Control (Gattinoni et al., 2006).

Dari segi teori, pemberian tekanan positif pada akhir ekspirasi atau yang sering disebut PEEP dapat menguntungkan, karena dapat

menghindari pembukaan-penutupan siklik dari unit paru yang dapat menyebabkan atelektrauma dan mengurangi volume tidal sehingga mengurangi volutrauma. Pemberian PEEP dengan cara memperbaiki oksigenasi dapat mengurangi FiO2, sehingga menurunkan risiko toksisitas oksigen. Di sisi lain, PEEP yang terlalu tinggi pun dapat menyebabkan volume akhir inspirasi yang berlebihan dan volutrauma. Klinisi juga familiar dengan efek PEEP yang dapat menurunkan cardiac output dan tekanan darah. Data eksperimental menyebutkan bahwa level PEEP yang melewati nilai tradisional 5-12 cm H2O dapat meminimalkan kolaps alveolar siklik dari paru. Level optimal PEEP yang seharusnya diberikan untuk pasien ARDS masih menjadi kontroversi. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa level PEEP yang lebih tinggi dapat mengurangi angka kematian sebanyak 10%, namun pasien ALI tanpa ARDS tidak mengalami efek yang baik, malah merugikan bila diberi level PEEP yang lebih tinggi. Pada saat yang sama, volume tidal yang kecil dan tekanan yang diberikan pada lung-protective ventilation dapat mengarah pada derecruitment paru yang progresif dan memperberat hipoksemia dan atelektrauma (Khan et al., 2015).

Menurut opini penulis dengan berat badan Tn S 90kg, tidal volume yang keluar 450-480ml masih kurang, bila berdasarkan teori target tidal volume yang keluar sebesar 540 ml.

2. B2: *Blood* (Sistem Cardiovaskuler)

Hasil pengkajian awal pada Tn. S, didapatkan hasil pasien terpasang arteri line di arteri radialis kanan, IBP 64/33 mmHg, HR 65

x/menit irama sinus ritme, pulsasi lemah, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral dingin kering merah, tidak terdapat distensi vena jugularis.

Pada pemeriksaan fisis ARDS akan didapatkan temuan yang bersifat non-spesifik seperti takipnea takikardi dan kebutuhan FIO2 yang semakin bertambah untuk menjaga agar saturasi oksigen tetap normal. Karena ARDS sering terjadi pada sepsis, maka hipotensi dan tanda-tanda vasokonstriksi perifer (akral dingin dan sianosis perifer) dapat ditemukan. Pada pemeriksaan fisis toraks dapat ditemukan ronkhi basah bilateral. Suhu pasien dapat febris maupun hipotermia. Edema paru kardiogenik harus dibedakan dengan ARDS. Pada ARDS tidak didapatkan gejala dan tanda-tanda gagal jantung (non-cardiac pulmonary edema) (Gattinoni et al., 2006).

Selama induksi anestesia, ketidakstabilan hemodinamik sering terjadi. Pemantauan tekanan darah, denyut jantung, dan saturasi oksigen harus dilakukan secara cermat. Pemberian cairan yang tepat dan pemberian vasopresor perlu dipertimbangkan hemodinamik (Irfan et al., 2020).

Menurut opini penulis penyebab tekanan darah arteri turun pertama karena kemungkinan pasien telah terjadi sepsis sebagai akibat komplikasi dari ARDS itu sendiri, dimana didapatkan pasien febris saat datang di IGD suhu 38,3°C setelah mendapatkan terapi Tamoliv 1 gram iv drip suhu turun menjadi 36,8°C saat di ICU isolasi, hasil CRP hs 112.30 mg/dl. Penyebab kedua adalah efek samping dari obat induksi pre intubasi

(Sedacum 5 mg + Ecron 10) yang dapat menyebabkan hipotensi, vasodilatasi sedangkan efek sinus bradikardi dan sinus takikardia tidak terjadi pada Tn S karena HR masih dalam batas normal.

3. B3: *Brain* (Sistem Persarafan)

Kesadaran Tn. S didapatkan hasil GCS E1VxM1, pasien masih dalam pengaruh terapi induksi pre intubasi (Sedacum 5 mg + Ecron 10 mg), pupil isokor 3/3 reflek cahaya +/+ bentuk kepala simetris, sclera/konjungtiva anikterik.

Intubasi endotrakeal merupakan tindakan yang memiliki risiko tinggi dan menyebabkan stimulasi adrenergik yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah dan laju nadi akibat dari pelepasan katekolamin.1,2 Intubasi endotrakeal menggunakan obat pelumpuh otot sebagai standar baku akan mempermudah tindakan dan mengurangi cedera pada laring (Hendriana, 2016).

Menurut opini penulis Tn S mengalami penurunan kesadaran karena dalam pengaruh terapi induksi pre intubasi (Sedacum 5 mg + Ecron 10 mg).

4. B4: *Bladder* (Sistem Perkemihan)

Pasien didapatkan hasil ada distensi kandung kemih, belum terpasang foley catheter.

Komplikasi utama pada pasien COVID-19 adalah ARDS, tetapi Yang, dkk.145 menunjukkan data dari 52 pasien kritis bahwa komplikasi tidak terbatas ARDS, melainkan juga komplikasi lain seperti gangguan ginjal akut (29%), jejas kardiak (23%), disfungsi hati (29%), dan pneumotoraks (2%) (Susilo et al., 2020).

Menurut opini penulis Tn S belum dipasang foley catheter karena mendahulukan gangguan di sistem pernafasan yang lebih mengancam jiwa. Setelah pasien diintubasi pasien langsung diantar ke ruang ICU isolasi. Tujuan pemasangan foley catheter agar dapat observasi ketat produksi urine/jam dan untuk menghitung balance cairan pasien sebagai salah satu observasi yang dilakukan agar pasien tidak jatuh ke gangguan ginjal akut.

5. B5: *Bowel* (Sistem Pencernaan)

Pengkajian sistem pencernaan pada Tn.S pasien terpasang NGT no 14 di lubang hidung kanan, batas 55 cm, pasien masih dipuasakan, mulut tampak bersih, mukosa membrane kering, tidak terdapat gigi palsu, bentuk abdomen normal, tidak terdapat kelainan abdomen, tidak ada hemoroid. Pasien terakhir BAB tanggal 15/07/2020.

Menurut opini penulis pada system pencernaan Tn S tidak ada masalah.

6. B6 / Bone (Sistem Muskuloskletal)

Pengkajian sistem muskuloskeletal pada Tn. S didapatkan hasil pasien tidak terdapat bekas luka operasi, warna kulit sawo matang, kuku bersih, turgor kulit elastis, tidak terdapat fraktur, tidak terdapat kelainan jaringan.

Menurut opini penulis kekuatan otot belum dapat dievaluasi (masih dalam pengaruh terapi induksi pre intubasi (Sedacum 5 mg + Ecron 10 mg).

7. Sistem Integumen

Pengkajian sistem integumen pada Tn. S diperoleh data tidak terdapat luka apapun pada kulit pasien.

4.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan pada kasus Tn. S menurut NANDA (2018) adalah sebagai berikut :

 Risiko Syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS (SDKI D.0039 halaman 92)

Bila SIRS/sepsis tidak segera diberikan terapi maka penderita dapat jatuh ke dalam syok septik, yang memiliki angka mortalitas tinggi. Penyebab kematian biasanya oleh karena kegagalan fungsi organ multipel (multiple organ disfunction/failure syndrome) (Suharto, 2000). Sepsis dan syok septik merupakan dua keadaan klinik penyakit infeksi yang memerlukan tindakan segera. Angka morbiditas dan mortalitasnya masih tetap tinggi. Pada pasien dijumpai perubahan hemodinamik akibat pengaruh mikroorganisme penyebab ataupun produknya terhadap pembuluh darah perifer maupun jantung (Hendriana, 2016).

Penulis mengangkat diagnose prioritas pertama resiko syok septik karena berisiko mengalami ketidakcukupan aliran darah ke jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan disfungsi seluler yang mengancam jiwa. (SDKI,2016) dengan factor resiko hipoksemia, hipoksia, hipotensi, SIRS, data yang didapatkan pada Tn S saat awal pengkajian yaitu IBP 64/33 mmHg, HR 65 x/menit irama sinus ritme, pulsasi lemah, hasil pemeriksaan analisa gas darah, p02 = 57 mmHg, Spo2 : 86% dengan ventilator Fi02 100%, perfusi dingin kering merah, hasil CXR : Severe bilateral pneumonia, deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan, hasil lab CRP hs 112.30 mg/dl, PCR nCov positive.

 Gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler (SDKI D.0003, halaman 22).

Gangguan pertukaran gas adalah kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membrane alveolus kapiler (SDKI,2016).

Kerusakan endotel kapiler paru berperan dalam terjadinya ARDS. Kerusakan endotel tersebut menyebabkan permeabilitas vaskular meningkat sehingga terjadi akumulasi cairan yang kaya akan protein. Kerusakan endotel ini dapat terjadi melalui beberapa mekanisme. Mekanisme yang utama adalah terjadinya kerusakan paru melalui keterlibatan netrofil. Pada ARDS (baik akibat infeksi maupun non-infeksi) menyebabkan neutrophil terakumulasi di mikrovaskuler paru. Neutrofil yang teraktivasi akan berdegranulasi dan melepaskan beberapa mediator toksik yaitu protease, reactive oxygen species, sitokin pro- inflamasi, dan molekul pro-koagulan. Mediator-mediator inflamasi tersebut menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular dan hilangnya fungsi

endotel yang normal. Hal tersebut menyebabkan terjadinya akumulasi cairan yang berlebihan di interstitial dan alveoli. Sel alveolus tipe I (yang menyusun 90% epitel alveoli) merupakan jenis sel yang paling mudah rusak. Kerusakan sel tersebut menyebabkan masuknya cairan ke dalam alveoli dan menurunnya bersihan cairan dari rongga alveoli (Gattinoni et al., 2006).

Penulis mengangkat diagnosa kedua gangguan pertukaran gas karena akumulasi cairan yang berlebihan di interstitial dan alveoli, dapat dibuktikan dengan hasil pemeriksaan analisa gas darah yang menunjukkan PCO2 meningkat, PO2 menurun, pH arteri menurun dan terdengar ronchi bilateral. Hasil pemeriksaan analisa gas darah 1 jam post ventilator yang belum membaik: pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, pO2 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32 mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l.

 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolism, kelemahan/keletihan otot pernafasan (SDKI D.004, halaman 23).

Gangguan ventilasi spontan adalah penurunan cadangan energy yang mengakibatkan individu tidak mampu bernafas secara adekuat (SDKI, 2016).

Sel tipe II bersifat tidak mudah rusak dan memiliki fungsi yang penting dalam memproduksi surfaktan, transport ion, dan lebih lanjut dapat berproliferasi dan berdiferensiasi menjadi sel alveoli tipe I. Kerusakan pada kedua sel tersebut menyebabkan penurunan produksi surfaktan dan penurunan elastisitas paru (Gattinoni et al., 2006).

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).

Penulis mengangkat diagnose ketiga gangguan ventilasi spontan karena Tn S tidak mampu bernafas secara adekuat, terbukti dengan hasil tidal volume yang menurun, PCO2 meningkat, PO2 menurun, SaO2 menurun. Didapatkan hasil pemeriksaan pH 7,28, pCO2 62,4 mmHg, pO2 57 mmHg, HCO3 30,1 mmol/l, TCO2 32 mmol/l, SaO2 86 %, BEecf 0 mmol/l. TV keluar 450-480 ml, Spo2 86%. Data penggunaan otot bantu nafas yang meningkat dan keluhan sesak tidak dapat dikaji karena Tn S sudah terintubasi dan masih dalam pengaruh obat induksi pre intubasi. .

4.3 Perencanaan

1. Risiko syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS

Pada masalah keperawatan resiko syok septik penulis merencanakan tindakan keperawatan dengan tujuan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 8 jam diharapkan tingkat syok menurun dengan kriteria hasil : pada kriteria tingkat syok didapatkan kekuatan nadi meningkat, output urine meningkat >0,5 ml/kg/jam, tingkat kesadaran meningkat GCS E4VxM6, akral dingin menurun, tekanan sistolik membaik (100-140)((SLKI, L.03032 halaman 148), pada kriteria keseimbangan asam basa didapatkan frekuensi nafas membaik (12-20x/menit), pH membaik (7,35-7,45), kadar CO2 membaik (35-45) (SLKI,

L.02009 halaman 40), pada kriteria perfusi perifer didapatkan pengisian kapiler membaik, tekanan darah sistolik membaik (100-140), tekanan darah diastolic membaik (60-90), tekanan arteri rata-rata membaik (70-100) (SLKI, L.02011 halaman 84).

Intervensi mandiri yang dapat dilakukan untuk mengatasi masalah resiko syok septik pada Tn S difokuskan pada monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP) agar dapat mengidentifikasi penurunan volume sistemik dan dapat mencegah agar pasien tidak jatuh ke hipotensi yang tidak teratasi.

Menurut Suharto, 2000, syok septik terjadi bila suatu mikroorganisme penyebab infeksi atau mediator berada di dalam darah menginduksi perubahan-perubahan kardiovaskuler. Syok septik pada fase awal ditandai oleh adanya high cardiac output dan low systemic vascular resistance. Syok septik dimulai dengan adanya suatu infeksi setempat dengan masuknya mikroorganisme ke dalam aliran darah. Efek toksik dapat berasal dari berasal dari mikroorganisme sendiri, atau dari komponen mikroorganisme misalnya endotoksin, LPS atau pelepasan eksotoksin. Meskipun pada pasien syok septik dijumpai peningkatan cardiac output, namun ejection jantung kiri dan kanan berkurang. Terjadilah dilatasi ventrikel kiri. Dijumpai takikardi, cardiac output tetap. Pasien syok septik juga mengalami penurunan stroke volume terhadap pemberian infus volume, yang menunjukkan adanya depresi miokard. Bila syok septik persisten, kombinasi gangguan vaskuler perifer dan depresi miokard akan berakibat mortalitas 50%. Kematian terjadi akibat hipotensi yang tak teratasi dan akibat timbulnya MODS (Romdhoni, 2009).

2. Gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler.

Pada masalah keperawatan gangguan pertukaran gas, penulis merencanakan tindakan keperawatan dengan tujuan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2- 4 jam diharapkan pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil: pada kriteria pertukaran gas didapatkan tingkat kesadaran meningkat GCS E4VxM6, bunyi nafas tambahan menurun, PCO2 membaik (35-45), PO2 membaik (80-100), pH arteri membaik (7,35-7,45) (SLKI, L.01003 halaman 94), pada kriteria keseimbangan asam basa didapatkan frekuensi nafas membaik (12-20x/menit), pH membaik (7,35-7,45), kadar CO2 membaik (35-45) (SLKI, L.02009 halaman 40), pada kriteria respon ventilasi mekanik didapatkan FiO2 memenuhi kebutuhan meningkat (40%), tingkat kesadaran meningkat (GCS E4VxM6), saturasi oksigen meningkat (95-100%), suara nafas tambahan membaik (SLKI, L01005 halaman 104).

Intervensi mandiri yang dapat dilakukan untuk mengatasi masalah gangguan pertukaran gas difokuskan pada bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea untuk menghilangkan obstruksi pada jalan nafas dan meningkatkan ventilasi.

Endotracheal Tube (ETT) merupakan konektor yang digunakan untuk ventilasi mekanik. Ventilasi mekanik yang digunakan adalah ventilasi mekanik invasif. ETT yang telah terpasang memerlukan perhatian khusus dalam menjaga kebersihan dari akumulasi sekret, sehingga patensi

jalan nafas menjadi tetap terjaga. Untuk menjaga kepatenan jalan nafas akibat penumpukan sekresi tersebut, tindakan yang dilakukan adalah penghisapan lendir (suctioning). Melakukan tindakan suction yaitu dengan cara selang kateter suction dimasukkan melalui hidung, mulut pada ETT (Nurachmah & Sudarsono, 2010). Tindakan suction dilakukan untuk membersihkan jalan nafas dari sekret atau sputum dan juga untuk menghindari dari infeksi jalan nafas (Price& Wilson, 2012). Selain untuk mengatasi masalah bersihan jalan nafas, tindakan suction sangat diperlukan, karena pada pasien terpasang ventilasi mekanik terjadi kontaminasi mikroba dijalan nafas dan berkembangnya Ventilator Assosiated Pnemonia (VAP) (Kozier & Erb, 2012). Terjadinya VAP dikarenakan secara umum pasien yang terpasang ETT mempunyai respon tubuh yang sangat lemah untuk batuk, dengan demikian tindakan suction sangat diperlukan (Nurachmah & Sudarsono, 2010) (Ventilator, 2019).

 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolism, kelemahan/keletihan otot pernafasan.

Pada masalah keperawatan gangguan ventilasi spontan, penulis merencanakan tindakan keperawatan dengan tujuan setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 24- 48 jam diharapkan ventilasi spontan meningkat dengan kriteria hasil : pada kriteria ventilasi spontan didapatkan volume tidal meningkat (7-8 ml/kgBB), PCO2 membaik (35-45), PO2 membaik (80-100) (SLKI, L.01007 halaman 150), pada kriteria pertukaran gas didapatkan tingkat kesadaran meningkat GCS E4VxM6, bunyi nafas tambahan menurun, PCO2 membaik (35-45), PO2 membaik (80-100), pH

arteri membaik (7,35-7,45) (SLKI, L.01003 halaman 94), pada kriteria asam basa keseimbangan asam basa didapatkan frekuensi nafas membaik (12-20x/menit), pH membaik (7,35-7,45), kadar CO2 membaik (35-45) (SLKI, L.02009 halaman 40), pada kriteria respon ventilasi mekanik didapatkan FiO2 memenuhi kebutuhan meningkat (40%), tingkat kesadaran meningkat (GCS E4VxM6), saturasi oksigen meningkat (95-100%) (SLKI, L01005 halaman 104).

Intervensi mandiri yang dapat dilakukan untuk mengatasi masalah gangguan ventilasi spontan difokuskan pada berikan posisi fowler atau semifowler untuk meningkatkan ekskursi diafragma dan ekspansi paru, dan berikan posisi pronasi (tengkurap) pada pasien sadar dengan gangguan paru difus bilateral untuk mengoptimalkan perfusi pada anterior paru yang biasanya gangguannya lebih minimal dibandingkan posterior.

Menurut Raoof (2009) posisi pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ruang intensif adalah posisi supine dengan elevasi kepala sebesar 30 derajat. Elevasi kepala 30 derajat dapat memperbaiki ventilasi dan menurunkan resiko aspirasi pada pasien dengan ventilasi mekanik. Namun, menurut Price dan Wilson (2006) adekuat tidaknya ventilasi paru ditentukan oleh volume paru, resistensi jalan nafas, compliance paru dan kondisi dinding dada. Penurunan compliance paru dapat terjadi pada pasien dengan posisi telentang yang berdampak terhadap penurunan lingkar dinding thorak dan peningkatan frekuensi pernafasan sehingga dapat menimbulkan atelektasis (kolaps alveolus) pada pasien dengan ventilasi mekanik (Charlebois dan Wilmoth, 2004) (Karmiza et al., 2017).

Memposisikan pasien ARDS dengan posisi telungkup (prone position) telah disebutkan dapat memperbaiki oksigenasi. Mekanismenya bermacam- macam, namun faktor yang paling penting mungkin adalah efek posisi telungkup terhadap dinding dada dan komplians paru. Pada posisi tengadah (supine position) bagian paling posterior dan inferior paru adalah bagian yang paling berat sakitnya pada kasus ARDS. Selain karena gravitasi, hal ini juga disebabkan oleh berat dari jantung dan organ abdomen. Saat pasien diposisikan telungkup, maka dinding toraks anterior akan terfiksasi dan berkurang kompliansnya, sehingga meningkatkan proporsi ventilasi pada bagian posterior paru. Hasilnya adalah ventilasi lebih homogen dan memperbaiki ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (Khan et al., 2015). Terapi non-konvensional seperti memposisikan pasien dalam posisi tengkurap (prone position), memberikan efek dalam meningkatkan oksigenasi dan berhubungan dengan menurunkan mortalitas (Schreiber, 2018).

4.4 Implementasi

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 keadaan Tn. S yang sebenarnya.

 Risiko Syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS (SDKI D.0039).

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan yaitu memonitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP) tiap jam, pada awal masuk di ICU isolasi melakukan kolaborasi memasang jalur IV dengan memasang CVC 3 lumen di vena jugularis dekstra dan arteri line di arteri radialis dekstra, melakukan kolaborasi pemberian cairan, memasang urine kateter, memonitor status oksigenasi (1 jam post ventilator) dan tiap pagi 1x/hari, memonitor status cairan tiap jam, monitor tingkat kesadaran tiap jam dan melakukan kolaborasi pemberian antibiotic sesuai dosis yang diberikan : 1x Cravit 750 mg IV drip dan inj Azitromycin 3x 500mg IV.

Pengobatan antibiotik empirik berdasarkan diagnosis klinis (pneumonia komunitas, pneumonia nosokomial atau sepsis), epidemiologi dan peta kuman serta pedoman tata laksana pneumonia di rumah sakit. Pada terapi empirik, antibiotik harus di deeskalasi apabila sudah didapatkan hasil pemeriksaan mikrobiologi dan penilaian perkembangan klinis pasien (Irfan et al., 2020).

 Gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler (SDKI D.0003, halaman 22).

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan yaitu memonitor bunyi nafas tiap 2-3 jam, memonitor kecepatan aliran oksigen tiap shift, memonitor efektifitas oksigen dengan melakukan AGD tiap pagi 1x/hari, memonitor rontgen dada 3 hari sekali, melakukan

kolaborasi penentuan dosis oksigen, membersihkan sekret mulut, hidung dan trachea dengan memasang close suction.

Closed Suction System digunakan untuk mencegah kontaminasi udara luar, kontaminasi pada petugas dan pasien, mencegah kehilangan suplai udara paru, mencegah terjadinya hipoksemia, mencegah penurunan saturasi oksigen selama dan sesudah melakukan suction, menjaga tekanan Positive Pressure Ventilasi dan Positive end Expiratory Pressure (PEEP), terutama pasien yang sensitif bila lepas dari ventilator seperti pasien apnoe atau pasien yang butuh PEEP tinggi (Masry, 2005). Secara tenaga menggunakan Closed Suction System (CSS) lebih efektif dibanding Open Suction System (OSS) karena tidak memerlukan dua tenaga, tidak menggunakan sarung tangan steril, dan tidak sering mengganti kateter suction. (Rabitsch, 2004) (Syahputra et al., 2017).

 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolism, kelemahan/keletihan otot pernafasan (SDKI D.004, halaman 23).

Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan yaitu mengidentifikasi adanya kelelahan otot bantu nafas tiap jam, memonitor status respirasi dan oksigenasi tiap jam, memonitor adanya aritmia tiap jam, mempertahankan kepatenan jalan nafas, memberikan posisi semi fowler dengan mobilisasi miring kanan/kiri tiap w jam. Pada perencanaan memposisikan prone tidak dilakukan karena terbatasnya perawat yang berdinas di ruang isolasi ICU, dengan perbandingan 2-3 perawat : 6-7 pasien dengan kebutuhan intermediate dan total care.

4.5 Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, 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 keterbatasan waktu. Sedangkan pada tinjauan evaluasi pada pasien dilakukan karena dapat diketahui secara langsung keadaan pasien. Dimana setelah dilakukan tindakan keperawatan dapat dievaluasi sebagai berikut:

1. Risiko syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS

Evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari pertama 27 April 2020 jam 06.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji. Hasil pemeriksaan didapatkan tekanan darah : 141/74 dengan Arespin 100 nano/kgbb, HR 89x/menit irama sinus, pulsasi kuat, RR 22x/menit, Spo2 95% dengan ventilator Fio2 100%, perfusi hangat, urine produksi 110 ml (2 jam), GCS E2VxM4, hasil pemeriksaan AGD : pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l, TCO2 28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l.

Evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari kedua 28 April 2020 jam 13.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, terapi Arespin pump sudah tappering aff, pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah : 138/78 , HR 89x/menit irama sinus, pulsasi kuat, RR 22x/menit, Spo2 99% dengan ventilator Fio2 60%, perfusi hangat, GCS E4VxM6, produksi urine 350 ml/6 jam, total intake 550 ml, total balance + 200 ml.

Hasil evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari ketiga 29 April 2020 jam 13.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah : 160/89, HR 106x/menit irama sinus takikardia, pulsasi kuat, RR 25x/menit, Spo2 95% dengan ventilator Fio2 60%, perfusi hangat, suhu 38,3°C, GCS E4VxM6 tampak gelisah, produksi urine 300 ml/6 jam, total intake 700 ml, total balance + 400 ml.

Setelah dilakukan implementasi selama 3 hari masalah resiko syok tidak terjadi yang dapat dibuktikan dengan: Tn S mendapat terapi Arespin 100 nano/kgbb/menit pada 24 jam pertama perawatan, selanjutnya tekanan darah membaik, pulsasi kuat, kesadaran membaik, produksin urine cukup, tapi pada perawatan hari ketiga Tn S mengalami hipertermi suhu 38,3°C, sehingga program infus dinaikkan lagi 1000ml/24 jam dengan sonde Entrasol 6 x 100 ml. Dari hasil evaluasi tersebut, muncul masalah baru yaitu hipertermia, hasil kultur darah dan kultur sputum belum ada hasil. Opini penulis resiko syok septik masih sangat mungkin bisa terjadi sehingga perlu penanganan lebih lanjut.

 Gangguan pertukaran gas yaitu gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler.

Evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari pertama 27 April 2020 jam 06.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, GCS E2VxM4, Ronchi +/+, hasil pemeriksaan AGD: pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, p02 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l, TCO2 28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l., RR 22x/menit dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 100%, Rate 22, PS 18, Ti 1,0, Spo2 97%.

Evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari kedua 28 April 2020 jam 13.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, pada pemeriksaan GCS E4VxM6, Ronchi +/+, RR 22x/menit dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 60%, Rate 20, PS 16, PC 16, Spo2 98%.

Hasil evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari ketiga 29 April 2020 jam 13.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, pada pemeriksaan tanda vital didapatkan GCS E4VxM6 tampak gelisah, Ronchi +/+, RR 31x/menit dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 70% Rate 20, PS 16, PC 16 Spo2 94%.

Setelah dilakukan implementasi selama 3 hari didapatkan hasil gangguan pertukaran gas sebagian teratasi yang dibuktikan dengan perbaikan kesadaran pasien, hasil analisa gas darah yang membaik dan penyapihan ventilator dapat dilakukan : setting ventilator awal rate 22 turun menjadi 20, FiO2 100% turun 60%, PS dan PC 20/20 turun 16/16, tetapi pada perawatan hari ketiga pasien febris suhu 38,3° C, GCS

E4VxM6 tapi tampak gelisah, RR 31x/menit, HR 106 x/menit, Spo2 cenderung turun sampai 90% sehingga FiO2 dinaikkan lagi menjadi 70%. Menurut opini penulis sesuai manifestasi klinis pada kasus Covid-19 adalah hipertermia, yang mana pada hipertermia akan terjadi peningkatan metabolisme basal sehingga tubuh akan berkompensasi memenuhi kebutuhan oksigen dalam darah, sehingga Tn S mengalami takipnea, takikardia dan penurunan saturasi.

 Gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolism, kelemahan/keletihan otot pernafasan.

Evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari pertama 27 April 2020 jam 06.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, pada hasil observasi ventilator tidal volume keluar 550ml, RR 22x/menit spo2 98% dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 100% Rate 22, PS 18, Ti 1,0, hasil pemeriksaan analisa gas darah : pH 7,437, pCO2 39,4 mmHg, pO2 106 mmHg, HCO3 26,6 mmol/l, TCO2 28 mmol/l, SaO2 98 %, BEecf 6 mmol/l, HR 89x/menit irama sinus, pulsasi kuat, GCS E2ExM4, posisi tidur semi fowler.

Evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari kedua 28 April 2020 jam 13.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, pada pemeriksaan Tidal volume keluar 460-520 ml, RR 22x/menit spo2 98% dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 60% Rate 22, PS 18, PC 18, HR 87x/menit irama sinus, pulsasi kuat, GCS E4ExM6, posisi tidur semi fowler.

Hasil evaluasi tindakan keperawatan Tn S pada hari ketiga 29 April 2020 jam 13.00 didapatkan data subyektif belum bisa dikaji, pada pemeriksaan didapatkan Tidal volume keluar 550-600 ml, RR 31x/menit Spo2 94% dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 10, FiO2 70% Rate 20, PS 16, PC 16, HR 112x/menit irama sinus takikardia, pulsasi kuat, GCS E4ExM6 tampak gelisah, posisi tidur semi fowler.

Setelah dilakukan implementasi selama 3 hari didapatkan hasil gangguan ventilasi spontan sebagian teratasi dibuktikan dengan hasil observasi ventilator yang menunjukkan tidal volume sesuai kebutuhan yaitu sebesar 6-8 cc/kgbb dengan melakukan kolaborasi perubahan setting ventilator berdasarkan hasil analisa gas darah yang dievaluasi setiap pagi. Sedangkan pada implementasi memposisikan prone tidak dilakukan karena terbatasnya perawat yang berdinas di ruang isolasi ICU, dengan perbandingan 1 perawat : 2-3 pasien dengan kebutuhan intermediate dan total care.

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada Tn S dengan diagnose pasien Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS di Ruang Isolasi Rumah Sakit Premier Surabaya, kemudian penulis dapat menarik simpulan sekaligus saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnose Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS.

5.1 Simpulan

Mengacu pada hasil uraian tinjauan kasus dan pembahasan pada asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnose pasien Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS, maka penulis dapat menarik simpulan sebagai berikut:

Pengkajian pada Tn. S di ruang ICU isolasi didapatkan hasil pemeriksaan tanda-tanda vital IBP 64/33 mmHg, HR 65 x/menit irama sinus ritme, pulsasi lemah, bunyi jantung S1-S2 tunggal, CRT <2 detik, akral dingin kering merah, nafas dengan ventilator mode PSIMV, PEEP 8, FiO2 100%, Pinsp 18, Rate 18, PS 18, Ti 1,2, RR keluar 18x/menit sesuai setting, TV keluar 450-480 ml, Spo2 86%, tidak ada sianosis, tidak ada nafas cuping hidung, bentuk dada normochest, tidak terdapat otot bantu nafas, irama nafas regular, pola nafas normal (eupnea), suara nafas vesikuler, terdengar ronchi +/+.

Keluhan utama pasien saat masuk ke rumah sakit adalah Tn S sesak dan mengalami penurunan kesadaran (GCS E2V3M5). Anak pasien mengatakan pasien sudah demam 3 hari ini, batuk, sesak nafas. Pasien riwayat bepergian ke Yogya dan Semarang, bertemu dengan banyak orang, tanggal 25 April 2020 pasien berobat ke praktek dokter umum di dekat rumahnya tetapi keluhan tidak berkurang, tanggal 26 April 2020 pasien tambah sesak. Hasil pemeriksaan di IGD Tensi: 102/60 mmHg HR: 117 x/ menit irama sinus takikardia, RR: 36 x/menit, Spo2: 70% dengan NP 3 liter, Suhu: 37,9 °C GCS E2V3M5, hasil analisa gas darah pH 7,420, pCO2 35.6 mmHg, p02 37 mmHg, HCO3 22.8 mmol/l, TCO2 21 mmol/l, SO2 67 %, BEecf -1 mmol/l. Hasil bacaan thorax foto kesan: severe bilateral pneumonia, deviasi trachea ke kiri, kesan terkompresi oleh mediastinal lesion dari sisi kanan. Saat di IGD pasien mengalamai desaturasi dan dilakukan pemasangan alat bantu nafas. Selanjutnya pasien diantar ke ruang ICU isolasi.

- 2. Diagnosis keperawatan Tn. S adalah Risiko Syok dengan faktor resiko hipoksemia, hipoksia, SIRS (SDKI D.0039, halaman 92), gangguan pertukaran gas b/d perubahan membrane alveolus-kapiler (SDKI D.0003, halaman 22), gangguan ventilasi spontan b/d gangguan metabolism, kelemahan/keletihan otot pernafasan (SDKI D.004, halaman 23).
- Rencana tindakan keperawatan pada Tn S disesuaikan dengan diagnosa keperawatan yang ditemukan dengan tujuan untuk pencegahan syok, terapi oksigen dan dukungan ventilasi.

- 4. Tindakan keperawatan pada Ny. S dilakukan sesuai dengan intervensi keperawatan yang mengacu secara langsung pada diagnose keperawatan Tn. S pencegahan syok yaitu memonitor status kardiopulmonal, memonitor status oksigenasi, memonitor status cairan, memonitor tingkat kesadaran, memberikan oksigen, melakukan kolaborasi pemberian iv dan pemberian antibiotic. Tindakan keperawatan yang dilakukan pada terapi oksigen adalah memonitor bunyi napas, memonitor efektifitas terapi oksigen, memonitor rontgen dada, membersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, memberikan oksigen, melakukan kolaborasi penentuan dosis oksigen. Tindakan keperawatan pada dukungan ventilasi adalah identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas karena kelelahan otot bantu napas, memonitor status respirasi dan oksigenasi, memonitor adanya aritmia, mempertahankan kepatenan jalan napas, memberikan posisi semi Fowler atau Fowler, melakukan kolaborasi tindakan intubasi dan ventilasi mekanik.
- 5. Pada akhir evaluasi tanggal 29 April 2020, masalah keperawatan resiko syok, gangguan pertukaran gas dan gangguan ventilasi spontan tetap dilanjutkan sesuai dengan intervensi dan terapi yang diperoleh. Dan ditemukan masalah keperawatan baru yaitu hipertermia.

5.2 Saran

Sesuai dari simpulan diatas, penulis memberikan saran sebagai berikut:

 Pasien dan keluarga hendaknya lebih memperhatikan dalam hal perawatan pasien Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS dengan keluhan demam,

- nafas sesak, riwayat bepergian ke Yogya dan Semarang dan bertemu dengan banyak orang seperti segera membawa pasien ke rumah sakit.
- 2. Perawat di Ruang Isolasi Rumah Sakit Premier Surabaya hendaknya lebih meningkatkan pengetahuan serta skill dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS misalnya dengan mengikuti seminar online tentang bagaimana tata laksana pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS.
- Rumah sakit hendaknya menambahkan jumlah staf perawat di ruang isolasi agar dapat memberikan perawatan yang maksimal pada semua pasien yang dirawat khususnya pada pasien dengan diagnosa Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS.
- 4. Penulis selanjutnya dapat menggunakan karya ilmiah akhir ini sebagai salah satu sumber data untuk penelitian selanjutnya dan dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai penerapan perawatan pada pasien dengan diagnosa Covid-19, Pneumonia Bilateral, ARDS.

DAFTAR PUSTAKA

- Baharirama, M. V., & Artini, I. G. A. (2017). ISSN: 2303-1395 POLA

 PEMBERIAN ANTIBIOTIKA UNTUK PASIEN COMMUNITY

 ACQUIRED PNEUMONIA ANAK DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD

 BULELENG TAHUN 2013 Program Studi Pendidikan Dokter Bagian

 Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Udayana ABSTRAK

 Community acquir. *Jurnal Medika*, 6(3), 5–10.
- Gattinoni, L., Pelosi, P., Brazzi, L., & Valenza, F. (2006). Acute respiratory distress syndrome*. *Clinical Critical Care Medicine*, 237–252. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-02844-8.50030-5
- Hendriana, Y. (2016). Artikel Penelitian keluarga. *Jurnal SKOLASTIK KEPERAWATAN*, 3(38), 146–154.
- Herman, H., Gharini, P. P. R., & Dinarti, L. K. (2020). Clinical cardiac manifestations in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients with. 52(3), 120–137.
- Ilmiah Kesehatan, J., & Seyawati, A. (2018). *Tata Laksana Kasus Batuk Dan Atau Kesulitan Bernafas : Literature Review.* 2008, 30–52.
- Irfan, A., Heriwardito, A., Atila, D., Aditianingsih, D., Prasetyo, E. B., Pangestu, H., Oppusunggu, M. B., Wulung, N., Sedono, R., & Irawany, V. (2020).

 Panduan Tata Laksana Pasien Diduga Infeksi Covid-19 Dengan Ards Dan Syok Sepsis Berbasis Bukti.
- Isbaniah, F., & Susanto, A. D. (2020). Pneumonia Corona Virus Infection Disease
 -19 (COVID-19). *J Indon Med Assoc*, 70(4), 87–94.

- Issa, N., & Shapiro, M. (2016). Acute respiratory distress syndrome. *Trauma, Critical Care and Surgical Emergencies: A Case and Evidence-Based Textbook*, 1967, 252–260.
- Journal, I. N., & Aceh, B. (2013). Pengetahuan Perawat Pelaksana Dan

 Pencegahan Pneumonia Pada Pasien Tirah Baring Di Rsudza Banda Aceh. *Idea Nursing Journal*, 4(1), 51–61.
- Karmiza, K., Muharriza, M., & Huriani, E. (2017). Left Lateral Positioning With Head Elevation Increase the Partial Pressure of Oxygen on Patients With Mechanical Ventilation. *Jurnal NERS*, 9(1), 59.
 https://doi.org/10.20473/jn.v9i1.2979
- Khan, A., Kantrow, S., & Taylor, D. E. (2015). Acute Respiratory Distress Syndrome. *Hospital Medicine Clinics*, 4(4), 500–512. https://doi.org/10.1016/j.ehmc.2015.06.010
- Kisara, A., & Harahap, Mohamad Sofyan Budiono, U. (2012). Heparin Intravena Terhadap Rasio PF pada Pasien Acute Lung Injury (ALI) dan Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Jurnal Anestesiologi Indonesia*, 4(3), 135–144.
- Lam, N., Muravez, S. N., & Boyce, R. W. (2015). A comparison of the Indian Health Service counseling technique with traditional, lecture-style counseling. In *Journal of the American Pharmacists Association* (Vol. 55, Issue 5). https://doi.org/10.1331/JAPhA.2015.14093
- Mulyana, R. (2019). Terapi Antibiotika pada Pneumonia Usia Lanjut. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(1), 172. https://doi.org/10.25077/jka.v8i1.987
 Pranggono, E. (2008). *Basic And Advances In The Management Of Acute*

- Respiratory Distress.
- Raising, R., Rosalina, V., Bhakti, S., Mulia, H., Bhakti, S., & Mulia, H. (2019).

 Leukosit Pada Pasien Pneumonia.
- Romdhoni, A. C. (2009). SIRS/Sepsis dan Syok Septik pada Penderita Tumor Ganas Kepala dan Leher. *Jurnal THT-KL*, 2(1), 48–61.
- Schreiber, M. L. (2018). Acute respiratory distress syndrome. *MEDSURG Nursing*, 27(1), 3–6.
- Setiadi, A. P., Wibowo, Y. I., Halim, S. V., Brata, C., Presley, B., & Setiawan, E. (2020). Tata Laksana Terapi Pasien dengan COVID-19: Sebuah Kajian Naratif. *Indonesian Journal of Clinical Pharmacy*, 9(1), 70. https://doi.org/10.15416/ijcp.2020.9.1.70
- Susilo, A., Rumende, C. M., Pitoyo, C. W., Santoso, W. D., Yulianti, M.,
 Herikurniawan, H., Sinto, R., Singh, G., Nainggolan, L., Nelwan, E. J., Chen,
 L. K., Widhani, A., Wijaya, E., Wicaksana, B., Maksum, M., Annisa, F.,
 Jasirwan, C. O. M., & Yunihastuti, E. (2020). Coronavirus Disease 2019:
 Tinjauan Literatur Terkini. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 7(1), 45.
 https://doi.org/10.7454/jpdi.v7i1.415
- Syahputra, C. A., Keperawatan, F. I., Jakarta, U. M., & Pusat, J. (2017).

 Perbandingan efektifitas penggunaan closed suction dengan open suction terhadap pencegahan pneumonia pada pasien yang terpasang ventilator di ruang icu rsud cengkareng jakarta barat tahun 2017. 26, 1–11.
- Ventilator, P. T. (2019). *Journal of Telenursing*. 1, 67–79.
- World Health Organization. (2020). Tatalaksana klinis infeksi saluran pernapasan akut berat (SARI) suspek penyakit COVID-19. World Health Organization,

4(March), 1-25.

Yuliana. (2020). Corona virus diseases (Covid -19); Sebuah tinjauan literatur. Wellness and Healthy Magazine, 2(1), 187–192.

https://wellness.journalpress.id/wellness/article/view/v1i218wh

Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zh. (2020). [The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China].

Zhonghua liu xing bing xue za zhi = Zhonghua liuxingbingxue zazhi, 41(2), 145–151. https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003

Lampiran 1

CURRICULUM VITAE

Nama : Mia Iscahyaningsih

Tempat, Tanggal Lahir : Malang, 22 Desember 1977

Alamat : Wisma Kedung Asem Indah Blok GG/18 Surabaya

Email : <u>Miaiscahyaningsih@gmail.com</u>

Riwayat Pendidikan :

1. SDN 01 Sukorejo Gondanglegi Malang Lulus tahun 1989

2. SMP Shalahuddin Malang Lulus tahun 1992

3. SPK Kepanjen Malang Lulus tahun 1995

4. Akper Katolik St. Vincentius a Paulo Surabaya Lulus tahun 2002

5. STIKES Hang Tuah Surabaya Lulus tahun 2019

Lampiran 2

MOTTO

Jika kamu berbuat baik (berarti) kamu berbuat baik bagi dirimu sendiri dan jika kamu berbuat jahat, maka (kejahatan) itu bagi dirimu sendiri (QS Al-Isra:7)

PERSEMBAHAN

Dengan mengucap syukur Alhamdulillah, kupersembahkan karya kecilku ini untuk orang-orang yang kusayangi :

- 1. Suamiku Avan Arbadi dan ketiga anak-anakku (Fikri, Dhani dan Anas),
- 2. Kedua orang tuaku,
- 3. Keluarga besar RS Premier Surabaya khususnya ruang ICU Isolasi,
- 4. Teman-teman sealmamater profesi Ners angkatan A10 Stikes Hang Tuah Surabaya.