

**KARYA ILMIAH AKHIR**  
**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. C DENGAN DIAGNOSA *CKD***  
**(*CHRONIC KIDNEY DISEAS*) STAGE 5 + ANEMIA DI RUANG ICU CENTRAL**  
**RSPAL Dr. RAMELAN SURABAYA**



**DISUSUN OLEH :**

**ADE FIRMAN MAULANA, S. Kep**

**NIM. 223.0002**

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

**2023**

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. C DENGAN DIAGNOSA *CKD*  
(*CHRONIC KIDNEY DISEAS*) STAGE 5 + ANEMIA DI RUANG ICU CENTRAL  
RSPAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

**Karya Ilmiah Akhir ini diajukan sebagai salah satu syarat  
untuk memenuhi gelar Ners**



**DISUSUN OLEH :**

**ADE FIRMAN MAULANA, S. Kep**

**NIM. 223.0002**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS**

**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA**

**2023**

## **SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN**

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

Surabaya, 4 Mei 2023

Penulis,

ADE FIRMAN MAULANA

NIM. 223.0002

## HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

**Nama : Ade Firman Maulana**

**NIM : 2230002**

**Program : Pendidikan Profesi**

**Studi : Ners**

**Judul : Asuhan Keperawatan Pada Tn. C Dengan Diagnosa CKD (*Chronic Kidney Disease*) Stage 5 + Anemia Di Ruang Icu Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

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

**NERS (Ns.)**

**Pembimbing Institusi**

**Pembimbing Klinik**

**Dwi Priyantini, S. Kep., Ns., M. Kep.**

**Anisya Ken Syavekti, S. Kep.,**

**Ns. NIP. 03.006**

**NIP. 197507022006042001**

**Mengetahui,**

**Stikes Hang Tuah Surabaya**

**Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**

**Dr. Hidayatus Sya'diyah, S.Kep.,Ns.,M.Kep**

**NIP. 03.009**

## LEMBAR PENGESAHAN

Nama : Ade Firman Maulana, S.Kep  
NIM : 203.0030  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul : Asuhan Keperawatan pada Tn. C dengan Diagnosa Medis CKD Stage 5 + Anemia di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji Karya Ilmiah Akhir di Stikes HangTuah Surabaya, dan dinyatakan dapat diterima sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar “ Ners (Ns)” pada prodi Pendidikan Profesi Ners Stikes Hang Tuah Surabaya.

Ketua Penguji : Astrida Budiarti, M. Kep., Ns., Sp. Kep.Mat  
NIP. 03.025 \_\_\_\_\_

Penguji 1 : Dwi Priyantini, S. Kep., Ns., M. Sc  
NIP. 03.006 \_\_\_\_\_

Penguji 2 : Anisya Ken Syayekti, S.Kep., Ns.,  
NIP. 197507022006042001 \_\_\_\_\_

**Mengetahui,**

**Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners  
Stikes Hang Tuah Surabaya**

**Dr. Hidayatus Sya'diyah, S. Kep., Ns., M.Kep**

**NIP. 03009**

**Disahkan di : Surabaya**  
**Tanggal : 16 Juni 2023**

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmad dan hidayah-Nya pada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ini sesuai dengan waktu yang telah ditentukan. Karya Ilmiah Akhir ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners. Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya Ilmiah ini bukan hanya karena kemampuan penulis saja, tetapi banyak bantuan dari berbagai pihak, yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesainya penulisan, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada:

1. Bapak Kolonel Laut (K) dr. Eko Prasetyo Adi Wibowo, Sp.OT (K) Hip and Knee., FICS, selaku Kepala Rumah Sakit Pusat Angkatan Laut Dr. Ramelan Surabaya, yang telah memberikan ijin dan lahan praktik untuk penyusunan karya ilmiah akhir.
2. Dr. A.V. Sri Suhardiningsih, SKp., M.Kep, selaku Ketua Stikes Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan kepada kami menyelesaikan pendidikan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya
3. Dr. Hidayatus Sya'diyah, S.Kep.,Ns.,M.Kep., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners yang selalu memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
4. Astrida Budiarti, M. Kep., Ns., Sp. Kep.Mat, selaku Pembimbing, yang dengan tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
5. Dwi Priyantini, S. Kep., Ns., M. Kep, selaku Pembimbing, yang dengan tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
6. Anisya Ken Syayekti, S. Kep., Ns, selaku Pembimbing ruangan yang dengan tulus ikhlas telah memberikan arahan dan bimbingan dalam penyusunan dalam penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.
7. Dosen Stikes Hang Tuah Surabaya, yang telah memberikan bekal bagi penulis melalui materi-materi kuliah yang penuh nilai dan makna dalam penyempurnaan penulisan Karya Ilmiah Akhir ini, juga kepada seluruh tenaga administrasi yang tulus ikhlas melayani keperluan penulis selama menjalani studi dan penulisannya.

8. Ayah, Mama, dan Adek yang telah memberikan dukungan kepada saya untuk selalu mengingatkan menyelesaikan pendidikan saya.
9. Alm. Kakek dan Nenek saya yang selalu memotivasi saya dan telah menjadi penyemangat untuk menyelesaikan pendidikan saya.
10. Teruntuk Diana yang sudah membantu dan menemani saya dalam menyelesaikan pendidikan profesi Ners.
11. Kliem Tn. C yang telah memberikan kesempatan untuk dilakukan asuhan keperawatan dalam mendukung pelaksanaan praktek Keperawatan Komprehensif dan penulisan Karya Ilmiah Akhir ini.
12. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdo'a semoga Allah SWT mem balas amal baik semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini. Selanjutnya, penulis menyadari bahwa Karya Ilmiah Akhir ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka saran dan kritik yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga Karya Ilmiah Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama bagi Civitas Stikes Hang Tuah Surabaya.

Surabaya, Juni 2023

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>COVER</b> .....	<b>i</b>
<b>SURAT PERNYATAAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	<b>iv</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>v</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vi</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN</b> .....	<b>x</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	4
1.3 Tujuan penelitian .....	4
1.3.1 Tujuan Umum.....	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
1.5 Metode Penulisan .....	6
1.6 Sistematika Penulisan .....	7
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>8</b>
2.1.1 Gambaran Umum Struktur Ginjal .....	8
2.1.1.1 Anatomi Makro.....	8
2.1.1.2 Anatomi Mikro .....	9
2.1.2 Definisi CKD.....	9
2.1.3 Epidemiologi CKD .....	10
2.1.4 Manifestasi Klinis CKD .....	10
2.1.5 Klasifikasi CKD .....	11
2.1.6 Etiologi CKD.....	13
2.1.7 Patofisiologi CKD .....	14
2.1.8 Pemeriksaan Penunjang.....	15
2.1.9 Penatalaksanaan CKD .....	15
2.2 Konsep Anemia .....	16
2.2.1 Definisi Anemia.....	16
2.2.2 Epidemiologi Anemia.....	17
2.2.3 Etiologi Anemia.....	17

2.2.4	Patofisiologi Anemia .....	18
2.2.5	Komplikasi Anemia .....	19
2.3	Konsep Asuhan Keperawatan CKD .....	21
2.3.1	Pengkajian Asuhan Keperawatan CKD.....	21
2.3.2	Diagnosa Keperawatan CKD .....	24
2.3.3	Perencanaan Keperawatan CKD .....	24
2.3.4	Evaluasi Keperawatan .....	29
<b>BAB 3</b>	<b>TINJAUAN KASUS .....</b>	<b>31</b>
3.1	Pengkajian .....	31
3.1.2	Pengkajian .....	32
3.1.2	Pemeriksaan Penunjang .....	34
3.1.3	Pemberian Terapi.....	35
3.1.5	Intervensi Keperawatan .....	37
3.1.6	Implementasi Keperawatan .....	39
<b>BAB 4</b>	<b>PEMBAHASAN.....</b>	<b>63</b>
4.1	Pengkajian Keperawatan .....	63
4.1	Identitas .....	63
4.1.2	Riwayat Sakit dan Kesehatan .....	64
4.1.3	Pemeriksaan Fisik.....	65
4.2	Diagnosa Keperawatan .....	69
4.3	Perencanaan .....	71
4.4	Implementasi .....	73
4.3	Evaluasi .....	74
<b>BAB 5</b>	<b>PENUTUP.....</b>	<b>76</b>
5.1	Simpulan.....	76
5.2	Saran .....	77
	<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>78</b>
	<b>LAMPIRAN 1.....</b>	<b>80</b>
	<b>LAMPIRAN 2.....</b>	<b>81</b>
	<b>LAMPIRAN 3.....</b>	<b>82</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	10
Tabel 3.1 Terapi Medis pada Ny.I.....	27

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 WOC <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	12
Gambar 3.1 Hasil Pemeriksaan Laboratorium .....	31

## DAFTAR SINGKATAN

CRT : *Capillary Refil Time*

DM : Diabetes Melitus

GFR : *Glomerulus Filtration Rate*

HD : Hemodialisa

LFG : Laju Filtrasi Glomerulus

SDKI : Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia

SLKI : Standar Luaran Keperawatan Indonesia

SIKI : Standar Intervensi Keperawatan

Indonesia WHO : *World Health Organization*

% : Persentase

$\geq$  : Lebih dari

$\leq$  : Kurang dari

.

: Titik

,

: Koma

(

: Kurung buka

)

: Kurung tutup

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Gagal ginjal kronik atau Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan kemunduran fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel dimana terjadi kegagalan kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolisme, cairan dan elektrolit sehingga mengakibatkan uremia (Smeltzer, 2010). Ginjal sangat berperan dimana fungsi jantung adalah menyaring dan membuang limbah, seperti racun, garam berlebih, dan urea (limbah mengandung nitrogen hasil dari metabolisme protein). Urea yang terbentuk dalam tubuh diangkut melalui darah ke ginjal untuk kemudian dibuang. Apabila ginjal tidak mampu untuk menyaring dan membuang limbah dalam tubuh akan mempengaruhi fungsi organ lain. Masalah keperawatan yang muncul pada pasien CKD yaitu perfusi perifer tidak efektif, hypervolemia dan gangguan pertukaran gas. Gambaran klinis pasien Gagal Ginjal Kronik meliputi gambaran yang sesuai dengan penyakit yang mendasari, sindrom uremia dan gejala komplikasi. Stadium dini, pada penyakit GJK terjadi kehilangan daya cadang ginjal dimana Glomerular Filtration Rate (GFR) masih normal atau justru meningkat. Kemudian terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. GFR sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan dan ketika GFR sebesar 30%, barulah terasa keluhan seperti nokturia, badan lemas, nafsu makan kurang, dan penurunan berat badan. GFR di bawah 30% pasien menunjukkan gejala uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terserang infeksi, terjadi gangguan

keseimbangan elektrolit dan air. Pada GFR di bawah 15%, maka timbul gejala dan komplikasi serius dan pasien membutuhkan terapi pengganti ginjal (Suwitra, 2009).

Penyakit ginjal kronis di dunia saat ini mengalami peningkatan dan masalah kesehatan serius, hasil penelitian Global Burden of Disease tahun 2010, Penyakit Ginjal Kronis merupakan penyebab kematian peringkat ke 27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010 (KemenKes RI, 2018). Pada tahun 2013, sebanyak 2 per 1000 penduduk atau 499.800 penduduk Indonesia menderita penyakit gagal ginjal. sebanyak 6 per 1000 penduduk atau 1.499.400 penduduk Indonesia menderita batu ginjal (Riskesdas, 2013). Namun pada tahun 2018 terjadi peningkatan prevalensi penderita gagal ginjal kronis sebesar 3,8% dengan penyebab gagal ginjal di Indonesia tertinggi sebagian besar dikarenakan nefropati diabetik sebesar 52 % disusul dengan hipertensi sebesar 24%. Penderita gagal ginjal kronis urutan pertama yaitu Kalimantan Utara dengan prevalensi sebesar 6,4% sedangkan Jawa Timur berada di peringkat 29 dengan prevalensi 2,8% (Riskesdas, 2018). Sedangkan hasil studi pendahuluan yang dilakukan oleh peneliti sebelumnya pasien yang di diagnosa medis CKD di ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, didapatkan sebanyak 9 (3,84%) kasus dari total 234 pasien terhitung sejak bulan Januari 2023 sampai dengan April 2023.

National Kidney Foundation (2015) dalam Kalengkongan et al., (2018) mengemukakan bahwa penyebab tersering dari CKD adalah diabetes melitus dan tekanan darah tinggi dari seluruh kasus. salah satu faktor penyebab CKD adalah hipertensi, sehingga dapat terjadi penyempitan pembuluh darah pada ginjal, dan akibatnya ginjal akan terjadi kerusakan yang berakibat penyakit gagal ginjal kronik. Hipertensi pada dasarnya akan merusak pembuluh darah, jika pembuluh darahnya pada ginjal, maka ginjal akan mengalami kerusakan. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin

tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema di sekitar tubuh seperti tangan, kaki dan muka (Arofiati, 2019). Gangguan regulasi cairan dan elektrolit dapat memicu terjadinya kondisi overload cairan pada penderita. Overload cairan lebih lanjut dapat menimbulkan komplikasi berupa gagal jantung, edema paru yang dapat berujung kematian (Angraini & Putri, 2016).

Pasien dengan Chronic Kidney Disease (CKD) membutuhkan regulasi cairan yang sangat hati-hati guna mencegah terjadinya kelebihan volume cairan, karena jika asupan cairan terlalu bebas dapat menyebabkan ginjal mengalami kelebihan beban sirkulasi, namun disisi lain dapat menimbulkan risiko kekurangan volume cairan intravaskuler. Manifestasi klinis kekurangan cairan diantaranya dehidrasi, hipotensi dan semakin memburuknya kondisi ginjal. Kerugian-kerugian tersebut dapat dicegah dengan pemantauan intake output dan pembatasan cairan yang terbukti efektif dalam mengatasi kelebihan volume cairan. Pemantauan intake output cairan pasien dilakukan dalam waktu 24 jam dan dapat dibagi tiap shift jaga ( $\pm 7$  jam) untuk kemudian dimasukkan ke dalam chart atau tabel sesuai jam dan jenis intake pasien apakah makanan, minuman, atau infus dan output, apakah muntah, urine, BAB, atau IWL untuk kemudian dihitung balance cairan pasien tersebut (Safitri & Sani, 2019).

Asuhan keperawatan yang tepat dan komprehensif pada pasien gagal ginjal kronik merupakan salah satu cara yang dapat dilakukan oleh seorang perawat untuk membantu mengatasi masalah pasien. Berdasarkan latar belakang tersebut, maka perlu melakukan penerapan asuhan keperawatan pasien dengan diagnose medis CKD Stage 5+Anemia di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimanakah pelaksanaan asuhan keperawatan pasien pada Tn. C dengan CKD Stage 5+Anemia di RSPAL Dr. Ramelan Surabaya?

## **1.3 Tujuan penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengkaji individu secara mendalam yang dihubungkan dengan penyakitnya melalui proses asuhan keperawatan pada pasien dengan CKD di ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Melakukan pengkajian pada pasien dengan CKD Stage 5+Anemia di ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
2. Melakukan analisa masalah, prioritas masalah dan menegakkan diagnose keperawatan pada pasien dengan CKD Stage 5+Anemia di ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
3. Menyusun rencana asuhan keperawatan pada masing-masing diagnosa Keperawatan pasien dengan CKD Stage 5+Anemia di ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
4. Melaksanakan tindakan Asuhan keperawatan pada pasien dengan CKD Stage 5+Anemia di ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
5. Melakukan evaluasi asuhan keperawatan pada pasien dengan CKD Stage 5+Anemia di ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

#### 1.4 Manfaat Penelitian

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

##### 1. Secara Teoritis

Dengan pemberian asuhan keperawatan secara cepat, tepat dan efisien akan menghasilkan keluaran klinis yang baik, menurunkan angka kejadian disability dan mortalitas pada pasien dengan CKD.

##### 2. Secara Praktis

###### a. Bagi Institusi Rumah Sakit

Dapat sebagai masukan untuk menyusun kebijakan atau pedoman pelaksanaan pasien dengan CKD sehingga penatalaksanaan dini bisa dilakukan dan dapat menghasilkan keluaran klinis yang baik bagi pasien yang mendapatkan asuhan keperawatan di institusi rumah sakit yang bersangkutan.

###### b. Bagi Institusi Pendidikan

Dapat di gunakan dalam pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta meningkatkan kualitas asuhan keperawatan pada pasien dengan CKD serta meningkatkan pengembangan profesi keperawatan.

###### c. Bagi keluarga dan klien

Sebagai bahan penyuluhan kepada keluarga tentang deteksi dini penyakit CKD sehingga keluarga mampu menggunakan pelayanan medis gawat darurat. Selain itu agar keluarga mampu melakukan perawatan pasien dengan post CKD di rumah agar disability tidak berkepanjangan.

d. Bagi penulis selanjutnya

Bahan penulisan ini bisa dipergunakan sebagai perbandingan atau gambaran tentang asuhan keperawatan pasien dengan CKD sehingga penulis selanjutnya mampu mengembangkan ilmu pengetahuan dan teknologi yang terbaru.

## **1.5 Metoda Penulisan**

### **1. Metoda Studi Kasus**

yaitu metoda yang memusatkan perhatian pada satu obyek tertentu yang diangkat sebagai sebuah kasus untuk dikaji secara mendalam sehingga mampu membongkar realitas di balik fenomena.

### **2. Teknik pengumpulan data**

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

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

c. Pemeriksaan Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat menegakkan diagnose dan penanganan selanjutnya.

### **3. Sumber data**

a. Data Primer Adalah data yang di peroleh dari pasien.

b. Data Sekunder Adalah data yang diperoleh dari keluarga atau orang terdekat dengan pasien, catatan medic perawat, hasil-hasil pemeriksaan dan tim kesehatan lain.

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

## 1.6 Sistematika Penulisan

Dalam studi kasus secara keseluruhan dibagi dalam 3 bagian, yaitu :

1. Bagian awal memuat halaman judul, abstrak penulisan, persetujuan pembimbing, pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi, daftar gambar dan daftar lampiran dan abstraksi.

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

BAB 1 : Pendahuluan yang berisi tentang latar belakang masalah, perumusan masalah, tujuan manfaat penulisan, dan sistematika penulisan studi kasus.

BAB 2 : Landasan teori yang berisi tentang konsep penyakit dari sudut medis dan asuhan keperawatan pasien dengan diagnose CKD Stage 5+Anemia.

BAB 3 : Hasil yang berisi tentang data hasil pengkajian, diagnosa keperawatan, perencanaan keperawatan, pelaksanaan keperawatan, dan evaluasi dari pelaksanaan.

BAB 4 : pembahasan kasus yang ditemukan yang berisi data, teori dan opini serta analisis.

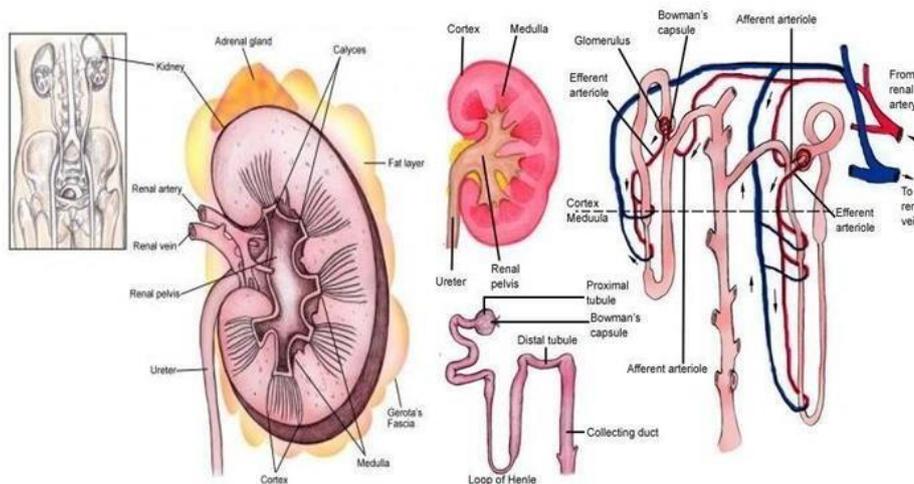
BAB 5 : Simpulan dan Saran

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Konsep *Chronic Kidney Disease* (CKD)

##### 2.1.1 Gambaran Umum Struktur Ginjal



**Gambar 2.1 Anatomi Ginjal** (Chalouhy, C. E., Cheuck, L., Gest, T. R., Hoenig, 2017)

##### 2.1.1.1 Anatomi Makro

Ginjal terletak dibelakang peritoneum pada bagian belakang rongga abdomen. Ginjal kanan lebih rendah daripada ginjal kiri karena adanya hati. Setiap ginjal diselubungi oleh kapsul fibrosa, lalu dikelilingi oleh lemak perinefrik, kemudian oleh fascia perinefrik yang juga menyelubungi kelenjar adrenal. Korteks ginjal merupakan zona luar ginjal dan medulla ginjal merupakan zona dalam yang terdiri dari piramida-piramida ginjal. Korteks terdiri dari semua glomerulus dan medulla terdiri dari ansa henle, vase rekta, dan bagian akhir dari duktus kolektivus (O'callaghan, 2007).

### **2.1.1.2 Anatomi Mikro**

Nefron merupakan unsur dasar ginjal. Setiap ginjal memiliki 400.000-800.000 nefron, walaupun jumlah ini berkurang seiring usia. Nefron terdiri dari glomerulus dan tubulus terkait yang menuju duktus kolektivus. Urin dibentuk dari filtrasi pada glomerulus, kemudian dimodifikasi ditubulus melalui proses reabsorpsi dan sekresi. Korteks terdiri dari dua jenis sel yang menyerupai fibroblast (O'callaghan, 2007).

### **2.1.2 Definisi *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Chronic kidney disease (CKD) didefinisikan sebagai kelainan struktural atau fungsional dari ginjal, awalnya tanpa penurunan GFR, yang dari waktu ke waktu dapat menyebabkan penurunan  $GFR < 60 \text{ mL} / \text{min} / 1.73\text{m}^2 \geq 3$  bulan, yang ditandai dengan kelainan patologi dan adanya pertanda kerusakan ginjal, dapat berupa kelainan laboratorium darah atau urine atau kelainan radiologi. Bagian ini akan menekankan proteinuria sebagai penanda kerusakan ginjal (National Kidney Foundation, 2007). Kelainan struktural termasuk albuminuria lebih dari 30 mg / hari, terjadinya hematuria atau adanya sel darah merah dalam endapan urin, elektrolit dan kelainan lain karena gangguan tubular, kelainan terdeteksi oleh histologi, kelainan struktural terdeteksi oleh riwayat transplantasi ginjal (Dipiro, 2015).

### **2.1.3 Epidemiologi *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Di Amerika Serikat, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) melaporkan bahwa satu dari 10 orang dewasa Amerika memiliki beberapa tingkat penyakit ginjal kronis (CKD). Prevalensi CKD di AS meningkat drastis dengan usia (29-39 tahun sebanyak 4%; usia > 70 tahun 47%), dan perkembangan paling cepat pada usia 60 tahun atau lebih tua. Dalam (NHANES), prevalensi CKD stage 3 pada kelompok usia meningkat dari 18,8% pada tahun 1988 – 1994 menjadi 24,5% selama tahun 2003 - 2006. Selama periode yang sama, prevalensi CKD pada orang berusia 20-39 tahun tetap konsisten di bawah 0,5% (Lerma, V., 2015).

Sedangkan jumlah penderita gagal ginjal di Indonesia saat ini terbilang tinggi, mencapai 300.000 orang tetapi belum semua pasien dapat ditangani, artinya terdapat 80% pasien tak tersentuh pengobatan sama sekali (Susilat, 2012). Berdasarkan dari data survei yang dilakukan oleh pernefri (Perhimpunan Nefrologi Indonesia) pada tahun 2009, prevalensi gagal ginjal kronik di Indonesia sekitar 12,5%, yang berarti terdapat 18 juta orang dewasa di Indonesia menderita penyakit ginjal kronik (Siallagan, 2012).

### **2.1.4 Manifestasi Klinik *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Manifestasi klinis CKD sangat bervariasi, tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Bila glomerulonefritis merupakan penyebab CKD, maka akan didapatkan edema, hipertensi, hematuria, dan proteinuria (Rachmadi, D., 2010). Pada umumnya penderita CKD stadium 1-3 tidak mengalami gejala apapun atau tidak mengalami gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, endokrin dan

metabolik yang tampak secara klinis (asimtomatik). Gangguan yang tampak secara klinis biasanya baru terlihat pada CKD stadium 4 dan 5. Beberapa gangguan yang sering muncul pada pasien CKD anak adalah: gangguan pertumbuhan, kekurangan gizi dan protein, gangguan elektrolit, asidosis, osteodistrofi ginjal, anemia dan hipertensi (Rachmadi, D., 2010).

### **2.1.5 Klasifikasi *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Tahap awal disfungsi ginjal sering tidak diketahui secara klinik, terutama ketika Kondisi ini hanya terjadi progresif yang lambat dan gejala yang tidak spesifik. Tahap 1 & 2 menunjukkan penurunan fungsi ginjal tanpa tanda-tanda atau gejala penyakit meskipun diperkirakan GFR kurang dari 120 ml/menit per 1,73 m<sup>2</sup> tetapi lebih besar dari 60 ml/menit/1,73m<sup>2</sup>. Laju progresivitas dipengaruhi oleh berbagai faktor yang bisa atau tidak memiliki potensi modifikasi dan bervariasi antara individu yang lain dan dengan penyebab nefropati. Ketika pasien memasuki Tahap 3 telah kehilangan kurang lebih setengah dari fungsi ginjal mereka. Pada tahun 2008, U.K Institut Kesehatan Nasional dan Clinical Excellence (NICE) tahap 3 dibagi menjadi 3A dan 3B dengan estimasi GFR sebesar 45 sampai 59 ml/menit/1,73m<sup>2</sup> dan 44-30 ml /menit/1,73 m<sup>2</sup> masing- masing. secara umum telah diasumsikan bahwa mayoritas pasien dengan CKD tahap 3B ke 5 akhirnya maju ke gagal ginjal terminal. Sebuah penelitian di Kanada menunjukkan riwayat alami CKD tahap 3 dan 4 menjadi variabel dan mencerminkan profil faktor risiko pasien. Tahap 4 bisa datang dengan keluhan hiperkalemia atau masalah dengan retensi garam dan air (Gerad Lowder, 2012). Tahap 5 dari gagal ginjal kronis merupakan ketidak mampuan total dari ginjal untuk mempertahankan homeostasis (Cibulka, 2011).

Ginjal dapat menyesuaikan diri dengan perubahan mendadak terhadap natrium, kalium dan asupan cairan. Sebelum penerimaan terapi pengganti ginjal, nafsu makan pasien dapat menurun, disertai dengan penurunan berat badan dan penurunan albumin serum. Dalam klinik CKD, dengan pasien dilihat pada interval yang sering, tujuannya adalah untuk memulai dialisis sebelum pasien mengalami kurang gizi (Gerard Lowder, 2012).

**Tabel 2.1 Stage of Chronic Kidney Disease (CKD)**

Stage	Description	GFR (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan normal atau peningkatan ↑ GFR	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan ↓ GFR	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan penurunan ↓ GFR yang Moderate	3A 45 – 59 3B 30 – 44
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan ↓ GFR yang berat	15-29
5	Gagal ginjal terminal	< 15 atau Dialisis
<i>The suffix p to be added to the stage in patients with proteinuria &gt; 0.5 g/24h</i>		

Dua rumus yang biasa digunakan untuk menghitung kreatinin adalah rumus Cockcroft-Gault dan rumus MDRD (Ahmed and Lowder 2012).

#### **Rumus Cockcroft-Gault**

$$GFR = \frac{(140 - Age) \times Mass (kg) \times (0,85 \text{ if female})}{72 \times serum Cr}$$

#### **Rumus Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)**

$$GFR = 186 \times SCr^{-1.145} \times Age^{-0,203} \times (1,212 \text{ if black}) \times (0,742 \text{ if female})$$

### **2.1.6 Etiologi *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Saat ini etiologi dasar yang lebih sering ditemukan adalah diabetes dan hipertensi. Di Amerika Serikat, sebagian besar kasus CKD (hingga 80%) disebabkan oleh diabetes atau hipertensi (Arici, Mustafa. Raghavan, R. Eknoyan, 2014). Faktor resiko klinis pada *Chronic Kidney Disease* yaitu : diabetes, hipertensi, penyakit glomerular primer, penyakit autoimun, infeksi sistemik, infeksi saluran kemih, nefrolitiasis, obstruksi saluran kemih bawah, penyakit ginjal keturunan (autosomal dominan, penyakit ginjal polikistik, yang alportsindroma), Obat-obat tertentu (sisplatin, protonpump inhibitor). Pada individu peningkatan risiko *Chronic Kidney Disease* termasuk mereka yang lebih tua > 55 tahun; antarlain hipertensi atau diabetes; dan kelompok suku tertentu, seperti Afrika Amerika, penduduk asli Amerika, Hispanik, Asia, dan Kepulauan Pasifik (Drawz, P., and Rahman, 2009).

Berdasarkan data dari Indonesian Renal Registry (IRR) pada tahun 2014, Urutan penyebab PGK baru dari data tahun 2014 masih sama dengan tahun sebelumnya. Penyakit ginjal hipertensi meningkat menjadi 37 % diikuti oleh Nefropati diabetika sebanyak 27 %. Glomerulopati primer, 10 %, Nefropati Obstruktif 7%, Pielonefritis kronik 7 %, Nefropati Lupus 1%, Nefropati Asam Urat 1%, Ginjal Polikistik 1%, Tidak Diketahui 2% (Indonesian Renal Registry, 2014). Penyebab terbanyak adalah penyakit ginjal hipertensi dengan 34 % , hal ini tidak sesuai dengan data epidemiologi dunia yang menempatkan nefropati diabetika sebagai penyebab terbanyak (Indonesian Renal Registry (IRR), 2016).

### **2.1.7 Patofisiologi *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Pada ginjal yang normal terdapat sekitar 1 juta nefron, yang masing-masing memberikan kontribusi terhadap total laju filtrasi glomerulus. Dalam kerusakan ginjal (terlepas dari etiologi), ginjal memiliki kemampuan bawaan untuk mempertahankan laju filtrasi glomerulus, meskipun terjadi kerusakan progresif nefron, dengan cara hiperfiltrasi dan hipertrofi kompensasi dari nefron-nefron yang masih sehat. Kemampuan adaptasi ini terus berlangsung sampai ginjal mengalami kelelahan dan akan tampak peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam plasma. Peningkatan kadar kreatinin plasma dari nilai dasar 0,6 mg/dl menjadi 1,2 mg/dl, meskipun masih dalam rentang normal, sebetulnya hal ini merepresentasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%. Hiperfiltrasi dan hipertrofi dari nefron yang tersisa, meskipun tampak sebagai hal yang menguntungkan, namun ternyata diduga sebagai penyebab utama progresifitas disfungsi ginjal, karena pada keadaan ini terjadi peningkatan tekanan pada kapiler glomerulus sehingga menyebabkan kerusakan kapiler-kapiler dan menuju ke keadaan glomerulosklerosis fokal dan segmental hingga glomerulosklerosis globalfaktor.

Faktor-faktor selain proses penyakit yang mendasarinya dan hipertensi glomerulus yang dapat mengakibatkan kerusakan pada ginjal progresif meliputi antarlain; hipertensi sistemik, Nefrotoksin (misalnya, obat anti-inflammatory drugs [NSAID]), Penurunan perfusi (misalnya, dari dehidrasi berat atau episode shock), Proteinuria (selain menjadi penanda CKD), hiperlipidemia, hyperphosphatemia dengan deposisi kalsium fosfat, merokok, dan diabetes yang tidak terkontrol (Arora P, 2016).

### **2.1.8 Penatalaksanaan *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Penatalaksanaan gagal ginjal kronik dapat dilakukan dua tahap yaitu dengan terapi konservatif dan terapi pengganti ginjal. Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, dengan pengaturan diet protein yang berfungsi untuk mencegah atau mengurangi azetomia, diet kalium untuk mencegah terjadinya hiperkalemi yang membahayakan pasien, diet kalori untuk menambah energi pasien gagal ginjal yang sering mengalami malnutrisi dan pengaturan kebutuhan cairan, mineral, dan elektrolit berguna untuk mengurangi kelebihan beban sirkulasi dan intoksikasi cairan. Jika penanggulangan konservatif tidak lagi dapat mempertahankan fungsi ginjal maka dilakukan terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis yang merupakan penggunaan terapi pengganti ginjal terbanyak. (Ika Agustin Putri Haryanti, 2015).

### **2.1.9 Pemeriksaan Penunjang *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Pemeriksaan diagnostik pada pasien gagal ginjal kronik/*Chronic Kidney Disease* (CKD) menurut Yasmara Deni, dkk, 2016.

#### a. Laboratorium

- 1) Kadar BUN (normal: 5-25 mg/dL)<sup>2</sup>, kreatinin serum (normal 0,5- 1,5 mg/dL; 45-132,5  $\mu\text{mol/L}$  [unit SI])<sup>2</sup>, natrium (normal: serum 135-145 mmol/L; urine: 40-220 mEq/L/24 jam), dan kalium (normal: 3,5-5,0 mEq/L; 3-5,0 mmol/Lm [unit SI])<sup>2</sup> meningkat.
- 2) Analisis gas darah arteri menunjukkan penurunan pH arteri
- 3) Pasien mengalami proteinuria, glikosuria, dan pada urine ditemukan sedimentasi, leukosit, sel darah merah, dan kritsal.

- b. Radiografi KUB, urografi ekskretorik, nefrotomografi, scan ginjal, dan arteriografi ginjal menunjukkan penurunan ukuran ginjal.
- c. Biopsi ginjal
- d. EEG

## **2.2 Konsep Anemia pada *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

### **2.2.1 Definisi Anemia Pada *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

World Health Organization (WHO) mendefinisikan anemia dengan konsentrasi hemoglobin < 13,0 gr/dl pada laki-laki dan wanita postmenopause dan < 12,0 gr/dl pada wanita lainnya (NKF-DOQI, 2002). Sebaliknya, *The European Best Practices Guidelines for the Management of Anemia Patients with Chronic Renal* mendefinisikan anemia menurut usia dan jenis kelamin. Anemia didefinisikan sebagai konsentrasi Hb <11,5 g / dl pada wanita, <13,5 g / dl pada pria ≤ 70 tahun, dan <12 g / dl pada pria > 70 tahun (O'Mara, 2008).

Anemia pada CKD didefinisikan sebagai Hb (hemoglobin) <12 g / dL (wanita) atau <13,5 g / dL (pria), dengan ketersediaan besi yang memadai dengan parameter: TSAT (*Transferrin Saturation*) > 20% dan ferritin > 100 ng / mL. Pada CKD Tahap 5, target ferritin adalah > 200 ng / mL (Besarab, 2011). Anemia pada CKD dapat disebabkan oleh menurunnya produksi eritropoietin atau kekurangan zat besi (Mahesa dan Rachmadi, 2010). Penyebab lain dari anemia pada pasien dengan CKD antara lain defisiensi zat besi, adanya inflamasi, defisiensi asam folat dan vitamin B12, dan akumulasi uremik (Hassan, 2015).

### **2.2.2 Epidemiologi Anemia Pada *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Anemia merupakan temuan yang umum pada pasien CKD, dengan prevalensi yang meningkat secara bertahap pada saat penurunan eGFR (*estimated Glomerular Filtration Rate*) (G Tsagalis, 2011). Pada tahun 2007-2010 sekitar 14,0% dari populasi orang dewasa AS ditemukan dengan status CKD. umumnya anemia pada populasi dengan CKD dua kali lipat (15,4%) dari pada populasi anemia tanpa CKD (7,6%). Prevalensi anemia meningkat dengan tahap CKD, dari 8,4% pada stage 1 sampai 53,4% pada stage 5. Sebanyak 22,8% dari pasien CKD dengan anemia dilaporkan dirawat karena anemia selama 3 bulan sebelumnya, 14,6% dari pasien pada tahap CKD 1-2 dan 26,4% dari pasien pada tahap 3-4 (Stauffer ME, 2014).

Anemia sering terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Studi landmark yang dilakukan oleh Obrador *et al*, menunjukkan bahwa di antara pasien dialisis, 68% dari pasien dengan CKD stadium lanjut yang diharuskan terapi pengganti ginjal dengan hematokrit < 30 mg / dL; di antaranya, 51% dari pasien dengan hematokrit < 28 mg / dL. Selain itu, meskipun anemia tidak ditemukan pada tahap awal CKD, pasien dengan CKD stage 3 memiliki prevalensi anemia 5,2%, sedangkan pasien dengan CKD stage 4 memiliki prevalensi anemia 44,1% (Lerma, 2015).

### **2.2.3 Etiologi Anemia Pada *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Anemia biasanya dikelompokkan menjadi tiga kategori etiologi: penurunan produksi RBC (*Red Blood Cell*), peningkatan kerusakan RBC, dan kehilangan darah. Anemia penyakit kronis dan anemia CKD keduanya dikaitkan

dengan kategori penurunan produksi RBC. Ketika klasifikasi anemia didasarkan pada morfologi sel darah merah, baik anemia penyakit kronis dan penyakit ginjal kronis biasanya dikaitkan dengan klasifikasi anemia normositik normokrom (Lerma, 2015).

Anemia pada CKD terutama disebabkan karena defisiensi relatif dari eritropoietin, namun ada faktor-faktor lain yang dapat mempermudah terjadinya anemia, antara lain memendeknya umur sel darah merah, inhibisi sumsum tulang, dan paling sering defisiensi zat besi dan folat. Selain itu, kondisi komorbid seperti hemoglobinopati dapat memperburuk anemia pada pasien CKD (Ismatullah, 2015).

#### **2.2.4 Patofisiologi Anemia Pada *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Sementara anemia pada CKD dihasilkan dari beberapa mekanisme (defisiensi besi, folat, vitamin B<sub>12</sub>; perdarahan gastrointestinal; hiperparatiroidisme parah; inflamasi sistemik; dan memendeknya umur sel darah merah), penurunan sintesis *erythropoietin* adalah etiologi yang paling penting dan spesifik penyebab anemia pada CKD. *Erythropoietin* adalah glikoprotein yang disekresi oleh ginjal fibroblas interstitial dan sangat penting untuk pertumbuhan dan diferensiasi sel-sel darah merah pada sumsum tulang. Pada pasien CKD, atrofi tubular menghasilkan fibrosis tubulointerstitial, yang menghambat sintesis *erythropoietin* pada ginjal dan menyebabkan terjadinya anemia (Thomas, 2008).

Besi dan *erythropoietin* sangat penting untuk produksi sel darah merah di dalam sumsum tulang. Ketersediaan besi dikendalikan oleh hepcidin hormon hati, yang mengatur penyerapan zat besi dan daur ulang besi dari sel-sel darah merah yang

sudah tua dan dihancurkan oleh makrofag. Ada beberapa umpan balik siklus yang mengontrol kadar hepcidin, termasuk besi dan *erythropoietin*. Pada pasien CKD (terutama pada pasien penyakit ginjal stadium akhir hemodialisis), kadar hepcidin ditemukan sangat tinggi, diduga karena penurunan klirens ginjal dan induksi akibat inflamasi, yang mengarah pada terbatasnya eritropoiesis besi. CKD juga menghambat produksi EPO di ginjal, dan juga dapat menyebabkan inhibitor sirkulasi uremik-diinduksi eritropoiesis) memendeknya umur sel darah merah, dan kehilangan darah (Babitt JL, 2012).

### **2.2.5 Komplikasi Anemia**

Anemia merupakan salah satu temuan laboratorium dan klinis pada penyakit ginjal kronis (CKD). Kehadiran anemia pada pasien CKD memiliki berbagai dampak penting secara klinis. Anemia berkontribusi terhadap peningkatan cardiac output, pengembangan hipertrofi ventrikel kiri, angina, dan gagal jantung kongestif. Menurut pengetahuan saat ini, anemia juga berkontribusi terhadap perkembangan CKD dan merupakan salah satu faktor yang berkontribusi terhadap morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien CKD (Zadrazil, J. dan Horak, 2015).

#### **1. Hipoksia**

Hipoksia adalah stimulus yang paling ampuh untuk produksi erythropoietin oleh ginjal. Pada Orang yang sehat, erythropoietin membantu meningkatkan produksi sel darah merah, sehingga meningkatkan konsentrasi oksigen dalam darah, sehingga memperbaiki kondisi hipoksia tersebut. (V., 2015).

#### **2. Sindrom Anemia Cardiorenal**

Anemia, jika dalam kondisi berat, akan mengarah pada kompensasi hipertrofi ventrikel kiri. kompensasi LVH (left ventricular hypertrophy) pada akhirnya akan mengarah pada gagal jantung kongestif, yang menyebabkan

penurunan perfusi darah ke ginjal, yang mengakibatkan kerusakan ginjal lebih lanjut. Levin et al, memperkirakan bahwa untuk setiap 1 g penurunan konsentrasi hemoglobin, ada peningkatan risiko 6% dari Hipertrofi ventrikel kiri pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Foley et al, memperkirakan bahwa seperti 1 g penurunan konsentrasi hemoglobin juga diartikan dalam peningkatan 42% pada dilatasi ventrikel kiri pada pasien CKD dengan stadium 5 (V., 2015).

### 3. Penyakit kardiovaskular

Anemia telah terbukti menjadi faktor risiko independen untuk peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Dalam studi hasil praktekdialisi atau The Dialysis Outcomes Practice Pattern Study (DOPPS) yang melibatkan beberapa negara dan menunjukkan penurunan konsentrasi Hb kurang < 11g / dL, terjadi peningkatan terkait dalam tingkat rawat inap dan kematian pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Ofsthun et al menganalisa database dari Fresenius Medical Care of North America (FMCNA) (seleksi dibatasi untuk pasien dalam sensus selama 6 bulan berturut-turut dari tanggal 1 Juli 1998, sampai 30 Juni 2000) dan menunjukkan bahwa semakin lama pasien dengan gagal ginjal kronis stadium 5 dengan konsentrasi hemoglobin yang <11 g / dL, akan lebih meningkatkan resiko kematian akibat kardiovaskular (V., 2015).

## 2.3 Konsep Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease* (CKD)

### 2.3.1 Pengkajian Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease* CKD)

Menurut Andra Saferi Wijaya (2013), Pengkajian pada pasien gagal ginjal kronik/  
*Chronic Kidney Disease* (CKD) adalah :

a. Anamnesis

Pengkajian antara lain keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, riwayat penyakit terdahulu

b. Keluhan Utama

Biasanya pasien dengan gagal ginjal kronik mengalami rasa nyeri pada bagian pinggang, BAK dalam jumlah sedikit, perut membesar, mual muntah, tidak nafsu makan, gatal pada kulit.

c. Riwayat Kesehatan Dahulu

Kemungkinan adanya DM, nefrosklerosis, Hipertensi, GGA yang tak teratasi, obstruksi/ infeksi, urinarius, penyalahgunaan analgetik.

d. Riwayat Kesehatan Keluarga

Riwayat asidosis tubulus ginjal dan penyakit polikistik dalam keluarga.

e. Riwayat Kesehatan Sekarang

- 1) Aktivitas/ istirahat : Kelelahan yang ekstrem, kelemahan, malaise.
- 2) Integritas Ego : Faktor stress, contoh finansial, hubungan, perasaantak berdaya, tak ada harapan, tak ada kekuatan
- 3) Sexualitas : penurunan libido, amenore.

f. Pemeriksaan Fisik

- 1) Keadaan Umum dan Tanda- Tanda Vital

Kondisi gagal ginjal kronik biasanya lemah(fatigue), tingkat kesadaran

bergantung pada tingkat toksisitas. Pada pemeriksaan TTV sering

didapatkan RR meningkat (tachyneu), hipertensi/ hipotensi sesuai kondisi fluktuatif (Andi Eka Pranata, Eko Prabowo, S.Kep, 2014).

2) B1 (Breathing)

Pada pasien gagal ginjal kronik/ Chronic Kidney Disease (CKD) biasanya mendapatkan bau napas sering kali dikaitkan dengan rasa logam dalam mulut, dapat terjadi edema dalam paru, pleuritis, pernapasan kusmaul (LeMone, 2015).

3) B2 (Blood)

Penyakit yang berhubungan dengan kejadian gagal ginjal kronik salah satunya adalah hipertensi. Tekanan darah yang tinggi diatas ambang kewajaran akan mempengaruhi volume vaskuler. Stagnasi ini akan memicu retensi natrium dan air sehingga akan meningkatkan beban jantung (Andi Eka Pranata, Eko Prabowo, S.Kep, 2014).

- a) Hipertensi sedang ditandai dengan TD= 165/105 mmHg
- b) Takikardia ditandai dengan N = 110x/menit, irreguler (aritmia).
- c) Konjungtiva anemis
- d) Akral hangat, basah, dan pucat
- e) CRT = > 3 detik
- f) Nyeri dada

4) B3 (Brain)

Pengkajian yang dapat dilihat dari aspek ini adalah sakit kepala, penglihatan kabur, kram otot/ kejang, sindrom kaki gelisah, kebas rasa terbakar pada telapak kaki (neuropati perifer) dan kesadaran. Pada pasien gagal ginjal kronik yang didapatkan kesadaran compos mentis dengan GCS

E: 4 V:5 M:6. Menurut LeMone (2015).

Manifestasi gagal ginjal kronik/ Chronic Kidney Disease (CKD) terjadi lebih awal dan mencakup perubahan mental kesulitan berkonsentrasi, kelelahan, dan insomnia. Gejala psikotik, kejang, dan koma dikaitkan dengan ensefalopati uremik lanjut.

5) B4 ( Bladder)

Dengan gangguan/ kegagalan fungsi ginjal secara kompleks (filtrasi, sekresi, reabsorpsi, dan ekskresi), maka manifestasi yang paling menonjol adalah penurunan urine output <400 ml/hari bahkan sampai pada anuria (tidak adanya urine output (Andi Eka Pranata, Eko Prabowo, S.Kep, 2014).

- a) Urine berwarna merah dan nyeri
- b) Berkemih spontan tanpa alat bantu
- c) Produksi urine 300 cc/hari, Intake Oral = 2000 ml/hari
- d) Penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria, abdomen kembung, diare/ konstipasi

6) B5 (Bowel)

BB badan mengalami penurunan, anoreksia, mual dan muntah adalah gejala awal uremia, cegukan biasa dialami, nyeri perut, fetor uremik, bau napas seperti urine seringkali dapat menyebabkan anoreksia (LeMone, 2015).

7) B6 (Bone)

Pada pasien gagal ginjal kronik/ Chronic Kidney Disease (CKD) sering

terjadi nyeri pinggul, nyeri otot dan tulang, kelemahan otot, pasien beresiko mengalami fraktur spontan. Gangguan pada kulit yaitu pucat, warna kulit uremik (kuning hijau), kulit kering, turgor buruk, preuritis.

### **2.3.2 Diagnosa Keperawatan *Chronic Kidney Disease* CKD)**

Diagnosa keperawatan merupakan penilaian klinis terhadap pengalaman atau respon individu, keluarga, atau komunitas pada masalah kesehatan, pada resiko masalah kesehatan atau pada proses kehidupan. Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) adalah sebagai berikut:

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi (**D.0003 SDKI Tahun 2016 Halaman 22**)
2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin (**D.0009 SDKI Tahun 2016 Halaman 37**)
3. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan natrium (**D.0022 SDKI Tahun 2016 Halaman 62**)
- 4.

### **2.3.3 Perencanaan Keperawatan *Chronic Kidney Disease* CKD)**

Intervensi keperawatan merupakan segala bentuk terapi yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai peningkatan, pencegahan dan pemulihan kesehatan klien individu, keluarga, dan komunitas. Intervensi Keperawatan pada Tn. C dengan diagnosa medis CKD Stage 5 + Anemia di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, yaitu:

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi

a. Tujuan : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 4 jam maka pertukaran gas meningkat

b. Kriteria Hasil :

- 1) Tingkat kesadaran meningkat
- 2) PO<sub>2</sub> membaik
- 3) Napas cuping hidung menurun
- 4) Pola napas membaik
- 5) Warna kulit membaik

c. Rencana Tindakan :

**Observasi :**

- 1) Monitor kecepatan aliran oksigen

Rasional: Untuk mengetahui ada atau tidaknya aliran oksigen yang masuk pada pasien

- 2) Monitor posisi alat terapi oksigen

Rasional: Untuk mengetahui apakah posisi alat terapi tidak sesuai dengan pasien

- 3) Monitor efektifitas terapi oksigen (misal oksimetri, analisa gasdarah), *jika perlu*

Rasional: Untuk mengetahui keefektifan oksigen terhadap pasien

**Terapeutik :**

- 4) Bersihkan secret pada mulut, hidung dan trakea, *jika perlu* Rasional:

Membersihkan secret yaitu untuk membuka jalan napas

- 5) Pertahankan kepatenan jalan napas

Rasional: Untuk memaksimalkan keefektifan oksigen yang masuk

**Edukasi :**

- 6) Ajarkan keluarga dan pasien cara penggunaan oksigen di rumah Rasional:

Agar keluarga tahu dan bisa cara penggunaan oksigen di rumah

**Kolaborasi :**

7) Kolaborasi penentuan dosis oksigen

Rasional: Agar oksigen yang diberikan sesuai dengan yang dibutuhkan oleh pasien

8) Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur

Rasional: Untuk mempertahankan oksigenasi pasien dalam keadaan beraktivitas atau tidur

2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin

a. Tujuan : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x 4jam maka perfusi perifer meningkat

b. Kriteria Hasil :

- 1) Denyut nadi perifer meningkat
- 2) Edema perifer menurun
- 3) Akral membaik
- 4) CRT membaik
- 5) Turgor kulit m
- 6) Membaik

c. Rencana Keperawatan

**Observasi :**

- 1) Periksa sirkulasi perifer (missal nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu)

Rasional: Memeriksa sirkulasi perifer untuk mengetahui adanya tanda dan gejala ketidakefektifan perfusi perifer

- 2) Identifikasi factor risiko gangguan sirkulasi (missal diabetes, hipertensi, kadar kolesterol)

Rasional: Untuk mengetahui factor resiko yang mengganggu sirkulasi

- 3) Monitor panas, kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremitas

Rasional : Monitor panas, kemerahan dan nyeri untuk mengetahui tanda dan gejala perfusi perifer tidak efektif

#### **Terapeutik :**

- 4) Hindari pemasangan infus dan pengambilan darah di area keterbatasan perfusi

Rasional: Karena dapat mengganggu metabolisme

- 5) Lakukan pencegahan infeksi

Rasional: Untuk mencegah infeksi dan syok

- 6) Lakukan perawatan kaki dan kuku

Rasional: Untuk mencegah ketidakefektifan perfusi di sekitar kaki

- 7) Lakukan hidrasi

Rasional: Untuk menjaga keseimbangan cairan tubuh pasien

#### **Edukasi :**

- 8) Anjurkan berhenti merokok

Rasional: Merokok dapat mengganggu metabolisme perfusi

- 9) Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur

3. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan natrium

a. Tujuan : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x 4 jam maka keseimbangan cairan meningkat

b. Kriteria Hasil :

- 1) Haluaran urin meningkat
- 2) Edema menurun
- 3) Turgor kulit membaik
- 4) Denyut nadi membaik
- 5) Mata cekung membaik

c. Rencana Keperawatan

**Observasi :**

- 1) Periksa tanda dan gejala hypervolemia (missal ortopnea, dyspnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara napas tambahan)

Rasional: Untuk mengetahui tanda dan gejala hypervolemia

- 2) Identifikasi penyebab hipovolemia

Rasional: Untuk mengetahui penyebab dari hipovolemia

- 3) Monitor status hemodinamik (missal frekuensi jantung, tekanandarah, MAP, CVP, PAP,POMP, CO, CI), jika tersedia

Rasional: Untuk mengetahui status hemodinamik pasien

- 4) Monitor intake dan ouput cairan

Rasional: Untuk mengetahui balance cairan pasien

- 5) Monitor tanda hemokonsentrasi (misal kadar natrum, BUN,hematocrit, berat jenis urine)

Rasional: Untuk mengetahui nilai hemokonsentrasi pasien

**Terapeutik :**

- 6) Batasi asupan garam dan cairan

Rasional: Membatasi asupan cairan pasien agar status hidrasi pasien tetap seimbang

- 7) Tinggikan kepala tempat tidur 30° – 40°

Rasional: Agar cairan tidak naik ke organ vital seperti paru-paru dan dapat meimbulkkan sesak napas

**Kolaborasi :**

- 8) Kolaborasi pemberian diuretic

Rasional: Agar pemberian diuretic sesuai dengan kebutuhan pasien

- 9) Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic

Rasional: Untuk mengganti kalium yang hilang karena diuretic

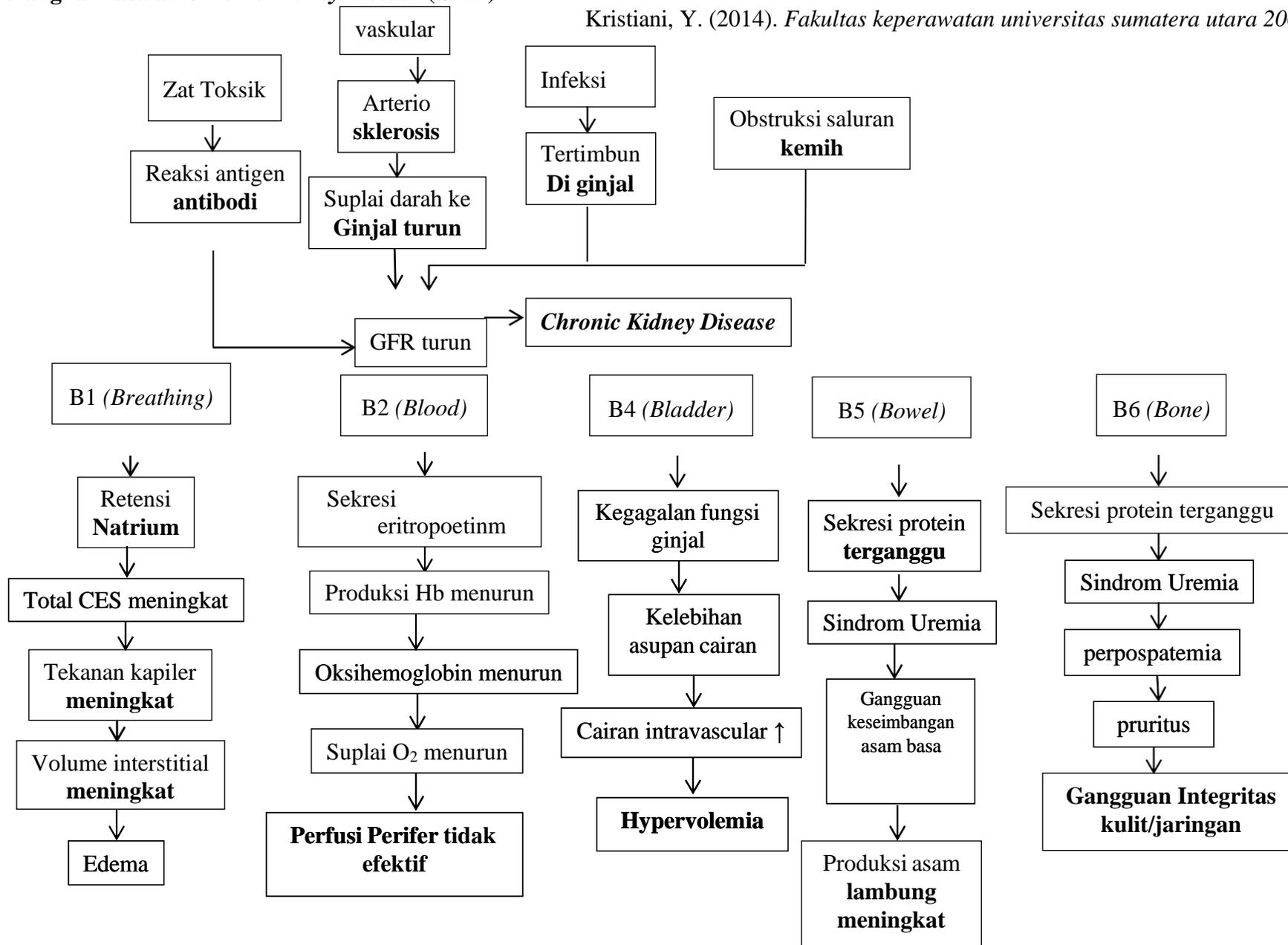
**2.3.4 Evaluasi Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease* CKD)**

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

1. Evaluasi adalah perbandingan yang sistematis dan terencana tentang keresahan klien dengan berdasar tujuan yang telah ditetapkan.
2. Dalam evaluasi tujuan tersebut terdapat 3 alternatif yaitu tujuan tercapai, tujuan tercapai sebagian, tujuan tidak tercapai.

**Kerangka Masalah *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Kristiani, Y. (2014). *Fakultas keperawatan universitas sumatera utara 2001*



## **BAB 3**

### **TINJAUAN KASUS**

Pada bab ini akan disajikan kasus nyata, asuhan keperawatan pada Tn. C dengan diagnose medis CKD + Anemia di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, yang penulis lakukan pada tanggal 06 Februari 2023-08 Februari 2023.

Anamnesa diperoleh dari keluarga dan rekam medis dengan data sebagai berikut :

#### **3.1 Pengkajian**

##### **3.1.1 Data Dasar**

Tn. C berusia 71 tahun beragama Islam, Jawa, sudah menikah, No. Register 87-09-XX. Pasien dirawat dengan diagnose medis CKD + Anemia. Pasien masuk RSPAL Dr. Ramelan Surabaya pada tanggal 03 Februari 2023 melalui IGD, masuk ruang ICU Central dan dilakukan pengkajian pada tanggal 06 Februari 2023 pukul 08:00 WIB.

Riwayat Penyakit Sekarang Tn. C pada tanggal 03 Februari 2023 pukul 18:00 WIB pasien tiba-tiba merasa lemas dan pusing. Ekstremitas atas dan bawah sedikit pergerakan. Keluarga membawa pasien ke IGD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya rujukan dari RS Ibnu Sina Bojonegoro. Saat di IGD, didapatkan hasil TTV dengan TD : 136/81mmHg, N : 99x/menit, RR : 22x/menit, SPO2 : 97%, GCS : 332, S : 36,2. Kesadaran pasien sopor, keadaan umum lemas. Pasien dipasang infus NS 500ml dengan 21 tpm, cek darah DL dan KK, cek GDA stik. Injeksi ondancetron 2x4mg, terpasang nasal kanul 4 lpm. Pasien dipindahkan ke ruang ICU Central pada tanggal 03 Februari 2023 pukul 21:30 WIB untuk mendapatkan perawatan intensif. Penulis melakukan pengkajian pada pasien di ruang ICU pada tanggal 06 Februari 2023 pukul 07:30 WIB didapatkan pasien dalam kesadaran sopor, pasien terintubasi, GCS 3X2,

terpasang ventilator sambung ETT mode Duolevel FiO<sub>2</sub> 100%, RR actual 20-25x/menit, N :120x/menit, keadaan umum lemah, esktremitas atas dan bawah terdapat oedema, produksi sekret encer warna putih, tidak ada retrasi dada, adanya pernafasan cuping hidung.

Riwayat Penyakit Dahulu keluarga pasien mengatakan jika Tn. C memiliki riwayat penyakit anemia dan hipertensi. Pada hasil rekam medis yang didapatkan, Tn. C memiliki Riwayat alergi pada obat golongan “Gin” dan tidak memiliki Riwayat alergi makanan apapun. Keadaan umum pasien tampak lemah.

### 3.1.2 Pengkajian

#### 1. Airway & Breathing

Bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, tampak adanya cuping hidung, tidak ada sianosis, tidak ada retraksi dinding dada, pasien terpasang ventilator tersambung ETT pemasangan hari ke 3 mode Duolevel, PC 24, PS 15, PEEP 8, FiO<sub>2</sub> 100%, RR actual 20-25x/menit, SPO<sub>2</sub> 99%. Produksi sekret encer warna putih dengan CVP 16, suara napas vesikuler, suara napas tambahan wheezing, suara sonor terdengar disemua lapang paru, suhu axilla: 36,1°C.

#### 2. Circulation

Ictus cordis tidak terlihat, sclera konjungtiva anemis, capillary refill time > 3 detik, akral teraba dingin, nadi teraba lemah dengan frekuensi 110x/menit, irama napas ireguler, irama jantung regular, terdapat pemasangan JVP atau CVP terdapat edema pada kedua kaki Tn. C. Pitting oedema derajat 3. TD : 138/91mmHg, N : 110x/menit, S : 36,1, terpasang CVC hari ke-3 pada midclavicula dextra, tidak ada sianosis central maupun perifer, bunyi jantung S1-S2 tunggal.

### 3. Neurology

Kesadaran pasien sopor, GCS 3X2, orientasi lingkungan buruk, pupil isokor, konjungtiva anemis, kepala bulat simetris, nyeri kepala tidak terkaji, tidak ada paralisis, bentuk hidung simetris, septum terletak di tengah, tidak ada polip, tidak ada gangguan/kelainan lainnya, mata simetris, pupil isokor, reflek cahaya +/-.

### 4. Urinary

Genetalia bersih, terpasang kateter urine pemasangan hari ke-3 ukuran 16, warna urin kuning jernih sebanyak 70cc/3jam pada saat pengkajian, balance cairan +89, tidak ada hematuria, terdapat distensi kandung kemih, terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen, HD Reguler Senin&Kamis.

### 5. Gastrontestinal

Mulut kotor, membrane mukosa kering, tidak ada gigi palsu, faring normal, tidak ada muntah dan mual, diit celar water persone 6x50cc, terpasang alat bantu Nasogastric Tube, hasil pemeriksaan gula darah acak pada saat pengkajian 105 mg/dl, retensi 30cc warna coklat kehijauan, bentuk perut normal, peristaltic 19x/mnt, tidak ada kelainan abdomen, tidak adamasalah pada hepar, tidak ada pada lien dan tidak ada kelainan pada abdomen, pasien menggunakan pampers dan BAB 1x sehari, konsistensicair berwarna coklat tua, tidak terdapat colostomy.

### 6. Bone&Integumen

Warna kulit pasien sawo matang, kuku bersih, turgor kulit tidak elastis, *range of motion* pasien terbatas pada kedua lutut pasien, tidak ada fraktur, tidak ada dislokasi, tidak ada luka bakar, terdapat edema pada kedua kaki, produksi Hb menurun.

#### 3.1.2 Pemeriksaan Penunjang

<b>Hari/Tanggal</b>	<b>Jenis Pemeriksaan</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Normal</b>
<b>06 Februari 2023</b>	<b>HEMATOLOGI</b>		
	<b>Darah Lengkap</b>		
	<b>Leukosit</b>	7.96	4.00-10.00
	Neu#	5.76	2.00-7.00
	Neu%	72.40	50.0-70.0
	Lym#	1.10	0.80-4.00
	Lym%	13.80	20.0-40.0
	<b>Hemoglobin</b>	5.50	13-17
	<b>Hematokrit</b>	17.30	40-54
	BUN	88	10-24
	Kreatinin	12.77	0.6-1.5
	GDA	105	70-100

### Pemeriksaan Thoraks AP : (Supine)

Cor : Besar dan normal

Aortic knob prominent, kalsifikasi arcus aorta Pulmo : infiltrate/perselubungan (-)

Diaphragma kanan letak tinggi, kiri baik Tulang-tulang baik

### Kesimpulan :

- Cor & Pulmo normal
- Diaphragma kanan letak tinggi

### 3.1.3 Pemberian Terapi

Medikasi	Dosis	Rute	Kegunaan
Hepagusan sanbe injeksi	5 ml / 24 jam	Pump	Mencegah penggumpalan darah
Farpresin injeksi	20 iu / ml / 24 jam	pump	Mencegah distensi perut
Inotrope 25 mg injeksi	25 mg / 24 jam	pump	Bekerja meningkatkan kontraksi otot jantung
Norephineprin ijeksi	1 mg / ml / 24 jam	pump	Untuk mengatasi hipotensi / tekanan darah rendah dan mengobati henti jantung
Kendaron 200 mg	2 x 1	oral	Membantu mengatasi beberapa jenis gangguan denyut jantung tidak teratur (takikardia)
Ondancentron 4 mg injeksi	2 x 4 mg	IV	Meredakan mual dan muntah pasca terapi ataupun operasi
Omeprazole injeksi	1 x 1	IV	Obat untuk membantu penyembuhan kerusakan jaringan pada lambung dan kerongkongan
Cefobactam injeksi	3 x 2 gr	IV	Obat yang digunakan untuk berbagai infeksi bacterial dan tergolong dalam kelas antibiotic cephalosporin

Paracetamol inf	3 x 10mg/ml	IV	Obat analgesic dan antipiretik untuk meredakan sakit kepala, nyeri ringan dan juga demam
Ephineprin injeksi	0,05 mcg/kg/menit	Pump	Obat untuk mengatasi syok anafilaktik akibat reaksi alergi berat, obat ini meningkatkan tekanan

### 3.1.4 Diagnosa Kperawatan

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi yang ditandai dengan RR : 25x/menit, tampak cuping hidung, warna kulit pucat, kesadaransopor, GCS 3X2, bunyi nafas wheezing, SPO2 : 97%, terpasang ventilator sambung ETTmode Duolevel FIO2 100%. Rasional : diagnosa ini ditegakkan pada system pernapasan pasien yang tidak bisa bernapas dengan spontan dan dibantu dengan ventilator.

2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin yang ditandai dengan CRT >3detik, terdapat edema pada kedua kaki pasien dengan pitting oedema derajat 3, nadi pasien teraba cepat dan lemah dengan frekuensi 110 x/menit, warnakulit tampak pucat, akral teraba dingin, hasil pemeriksaan hemoglobin 5.50 g/dl. Rasional : diagnosa ini ditegakkan karena adanya penurunan hemoglobin yang dapat mengakibatkan penurunan SPO2 yang juga dapat menurunkan kesadaran pasien dan kematian sel-sel karena tidak mendapatkan oksigen.

3. Hipervolemia berhubungan dengan Gangguan mekanisme regulasi

Dari hasil pengkajian yang dilakukan pada Tn. C, penulis menemukan masalah Hipervolemia dengan data yang menunjang seperti adanya tanda dan gejala seperti adanya bengkak di kaki kanan dan kiri, CRT >2detik, BUN 88 (10-24 mg/dl), Kreatinin 12,7 (0,6-1,5 mg/dL), (SDKI, 2017). Rasional : Diagnosa ini ditegakkan

karena adanya gangguan mekanisme regulasi yang ditandai dengan adanya bengkak pada kedua kaki pasien (SDKI, 2017).

### 3.1.5 Intervensi Keperawatan

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi.  
 Tujuan jangka panjang: pertukaran gas meningkat, dengan kriteria hasil :  
 tingkat kesadaran meningkat, PO<sub>2</sub> membaik, napas cuping hidung menurun, pola napas membaik, warna kulit membaik. Intervensi dibuat berdasarkan hasil analisa data serta sesuai diagnose keperawatan : 1) monitor kecepatan aliran oksigen, 2) monitor posisi alat terapi oksigen, 3) monitor efektifitas terapi oksigen (misal oksimetri, analisa gas darah), jika perlu, 4) bersihkan secret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu, 5) pertahankan kepatenan jalan napas, 6) kolaborasi penentuan dosis oksigen, 7) kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur.
  
2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin. Tujuan jangka panjang: perfusi perifer meningkat dengan kriteria hasil : Denyut nadi perifer meningkat, edema perifer menurun, akral membaik, CRT membaik, turgor kulit membaik (SLKI, 2018). Intervensi dibuat berdasarkan hasil analisa data serta sesuai diagnose keperawatan : 1) Periksa sirkulasi perifer (misal nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu), 2) identifikasi factor risiko gangguan sirkulasi (misal diabetes, hipertensi, kadar kolesterol), 3) Monitor panas, kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremitas, 4) Hindari pemasangan infus dan pengambilan darah di area keterbatasan perfusi, 5) Lakukan pencegahan infeksi, 6) Lakukan perawatan kaki dan kuku, 7) Lakukan hidrasi, 8)

berikan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur.

3. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi. Tujuan jangka Panjang : hipervolemia menurun, dengan kriteria hasil setelah dilakukan asuhan perawatan selama 3x24 jam diharapkan pasien hipervolemia menurun yang ditandai dengan edema menurun, tekanan darah membaik, turgor kulit membaik, kelembaban membran mukosa meningkat (SLKI, 2018). Intervensi dibuat berdasarkan hasil analisa data serta sesuai diagnose keperawatan yaitu periksa tanda dan gejala hipervolemia (edema), identifikasi kesiapan hemodialisis (TTV, BB, kelebihan cairan, kontraindikasi pemberian heparin), monitor intake dan output cairan, monitor tanda hemokonsentrasi (mis. BUN, HCT, Natrium), monitor kecepatan infus secara ketat, monitor frekuensi dan kekuatan nadi, monitor elastisitas atau turgor kulit, ajarkan cara memantau kelebihan cairan, tinggikan kepala tempat tidur 30-40° (SIKI, 2018).

### 3.1.6 Implementasi Keperawatan

Hari/Tgl	Masalah Keperawatan	Waktu	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan Perkembangan
06 Februari 2023	1	07.00	Memonitor kecepatan aliran Oksigen	AFM	<b>Dx 1 : Gangguan pertukaran gasberhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi</b> S: (pasien penurunan kesadaran) O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator DUOLEVEL</li> <li>- FIO2 100%</li> <li>- Posisi alat terapi oksigen di sebelah kanan tubuh pasien</li> <li>- Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak <math>\pm 5</math> cc</li> <li>- Jalan napas paten</li> <li>- Bunyi napas wheezing</li> <li>- Tampak cuping hidung</li> <li>- Warna kulit pucat</li> <li>- Kesadaran sopor</li> <li>- GCS 3x2</li> <li>- RR: 30 x/menit</li> </ul> A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 dilanjutkan
	1	07.00	Memonitor posisi alat terapi Oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		
	1	08.00	Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 97%, jalan napas paten, RR 30x/menit		
	1	08.00	Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 5$ cc		
	1	08.05	Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit		

	1	08.10	Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. C		<p><b>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif</b> berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin  S: (pasien mengalami penurunan kesadaran)  O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nadi: 110x/menit teraba cepat dan lemah</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- CRT &gt; 3 detik</li> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 105 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 5.50 g/dl</li> <li>- SPO2: 97%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi  P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8  Dilanjutkan</p> <p><b>DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</b></p>
	2	08.15	Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 110x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		
	2	08.45	Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi Hasil: GDA 105 mg/dl		
	2	09.30	Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada Ekstremitas Hasil: Suhu 36,7 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e		
	2	10.00	Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		
	3	10.15	Monitor tanda dan gejala Hipervolemia		

			Hasil: Urin tampung 900cc, balance cairan +80cc		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O:
	2,3	10.15	Memberikan cleanwater pada pasien 6x50 cc melalui NGT		- Suara napas tambahan wheezing
	3	11.30	Monitor intake dan ouput Cairan		- Urin tampung 900 cc
	3	11.30	Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 5.50 g/dl, Nadi 110x/menit		- Balance cairan +80cc
	3	11.30	Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup>  Memberikan transfusi darah PRC 1 bag		- Turgor kulit buruk
					- CVP 16
					- Edema kaki pitting oedema derajat 3
					- BUN: 47 mg/dl
					- HCT:25,9 %
					- PLT: 49
					- RBC: 2.87
					- HGB: 5.50 g/dl
					- Nadi: 110 x/menit
					A: masalah belum teratasi
					P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	1	14.00	Memonitor kecepatan aliran oksigen	<i>S.F.M</i>	<b>DX 1 Gangguan pertukaran gasberhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi</b>
	1	14.30	Memonitor posisi alat terapi oksigen Hasil: ventilator berada padasisi kanan tubuh pasien		S: (pasien penurunan kesadaran) O:
					- Terpasang ventilator DUOLEVEL
					- FIO2 100%
					- Posisi alat terapi oksigen di

	1	14.40	Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 99%, jalan napas paten, RR 25x/menit		sebelah kanan tubuh pasien - Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak $\pm 3$ cc - Jalan napas paten
	1	14.50	Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 3$ cc		- Bunyi napas wheezing - Tampak cuping hidung - Warna kulit pucat - Kesadaran sopor - GCS 3x2 - RR: 25x/menit
	1	15.05	Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 25x/menit		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 Dilanjutkan
	1	15.10	Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn.C		<b>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin</b>
	2	17.15	Mengobservasi sirkulasi Perifer Hasil: Nadi 96x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O: - Nadi: 96x/menit teraba cepat dan lemah - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - CRT > 3 detik
	2	17.45	8. Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi		

			Hasil: GDA 97 mg/dl		
	2	18.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada Ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat 3		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 97 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 8.8 g/dl</li> <li>- SPO2: 99%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul>
	2	19.00	10. Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 dilanjutkan
	3	19.15	11. Monitor tanda dan gejala  Hipervolemia Hasil: Urin tamping 1100cc, balance cairan +105		<b>DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</b>  S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O:
	2,3	19.25	12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x50 cc melalui NGT		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suara napas tambahan Wheezing</li> <li>- Urin tamping 1100 cc</li> <li>- Balance cairan +105</li> <li>- Turgor kulit buruk</li> <li>- CVP 16</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- BUN: 54 mg/dl</li> </ul>
	3	19.30	13. Monitor intake dan ouput Cairan		
	3	19.30	14. Monitor tanda		

	3	20.30	<p>hemokonsentrasi  Hasil: BUN 54mg/dl, HCT 29,8%, PLT 51, RBC 2,99, HGB 8,8 g/dl, Nadi 96x/menit</p> <p>15. Meninggikan kepala pasien 30<sup>0</sup> – 40<sup>0</sup>.</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- HCT:29,8 %</li> <li>- PLT: 51</li> <li>- RBC: 2,99</li> <li>- HGB: 8.8 g/dl</li> <li>- Nadi: 96 x/menit</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi  P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan</p>
	1	22.00	1. Memonitor kecepatan aliran Oksigen	AFM	<p>DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi  S: (pasien penurunan kesadaran)  O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator DUOLEVEL</li> <li>- FIO2 50%</li> <li>- Posisi alat terapi oksigen di sebelah kanan tubuh pasien</li> <li>- Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak ± 2 cc</li> <li>- Jalan napas paten</li> <li>- Bunyi napas wheezing</li> <li>- Tampak cuping hidung</li> <li>- Warna kulit pucat</li> <li>- Kesadaran sopor</li> <li>- GCS 3x2</li> <li>- RR: 27 x/menit</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi</p>
	1	22.30	2. Memonitor posisi alat terapi Oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		
	1	22.40	3. Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 98%, jalan napas paten, RR 27x/menit		
	1	22.50	4. Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak ±2 cc		
	1	23.05	5. Mempertahankan kepatenan		

			jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit	<i>AFM</i>	P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 Dilanjutkan
	1	23.10	6. Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. C		
	2	23.15	7. Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 103x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O:
	2	23.45	8. Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi Hasil: GDA 115 mg/dl		- Nadi: 103x/menit teraba cepat dan lemah - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - CRT > 3 detik - Akral teraba dingin
	2	05.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada Ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e		- Factor resiko DM dengan hasil GDA 115 mg/dl - Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan - Hb: 11.20 g/dl - SPO2: 98%
	2	06.00	10. Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		- Kulit tampak pucat A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 Dilanjutkan

	3	06.15	11. Monitor tanda dan gejala hipervolemia  Hasil: Urin tamping 1000cc, balance cairan +50		DX 3 Hipervolemia berhubungandengan kegagalan fungsi ginjal S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O: - Suara napas tambahan wheezing - Urin tamping 1700 cc - Balance cairan +50 - Turgor kulit buruk - CVP 16 - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - BUN: 47 mg/dl - HCT:25,9 % - PLT: 49 - RBC: 2.87 - HGB: 8.8 g/dl - Nadi: 110 x/menit A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	2,3	06.25	12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x 650 cc melalui NGT	AFM	
	3	06.30	13. Monitor intake dan ouput cairan		
	3	07.30	14. Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 11,20 g/dl, Nadi 110x/menit		
	3	07.30	15. Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup> .		

Hari/Tgl	Masalah Keperawatan	Waktu	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan Perkembangan
Selasa, 07 Februari 2023	1	07.00	1. Memonitor kecepatan aliran Oksigen	AFM	<b>DX 1 Gangguan pertukaran gasberhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi</b> S: (pasien penurunan kesadaran) O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator DUOLEVEL</li> <li>- FIO2 100%</li> <li>- Posisi alat terapi oksigen di sebelah kanan tubuh pasien</li> <li>- Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak ± 5 cc</li> <li>- Jalan napas paten</li> <li>- Bunyi napas wheezing</li> <li>- Tampak cuping hidung</li> <li>- Warna kulit pucat</li> <li>- Kesadaran sopor</li> <li>- GCS 3x2</li> <li>- RR: 30 x/menit</li> </ul> A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 dilanjutkan
	1	07.00	2. Memonitor posisi alat terapi Oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		
	1	08.00	3. Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 97%, jalan napas paten, RR 30x/menit		
	1	08.00	4. Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak ±5 cc		
	1	08.05	5. Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit		

	1	08.10	6. Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. C		<p><b>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif</b> berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin  S: (pasien mengalami penurunan kesadaran)  O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nadi: 110x/menit teraba cepat dan lemah</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- CRT &gt; 3 detik</li> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 105 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 5.50 g/dl</li> <li>- SPO2: 97%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi  P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8  Dilanjutkan</p> <p><b>DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</b></p>
	2	08.15	7. Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 110x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		
	2	08.45	8. Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi Hasil: GDA 105 mg/dl		
	2	09.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada ekstremitas Hasil: Suhu 36,7 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e		
	2	10.00	10. Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		
	3	10.15	11. Monitor tanda dan gejala hipervolemia		

	2,3	10.15	Hasil: Urin tampung 900cc, balance cairan +80cc 12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x50 cc melalui NGT		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O:
	3	11.30	13. Monitor intake dan ouputput cairan		- Suara napas tambahan wheezing
	3	11.30	14. Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 5.50 g/dl, Nadi 110x/menit		- Urin tampung 900 cc
	3	11.30	15. Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup> 16. Memberikan transfusi darah PRC 1 bag		- Balance cairan +80cc
					- Turgor kulit buruk
					- CVP 16
					- Edema kaki pitting oedema derajat 3
					- BUN: 47 mg/dl
					- HCT:25,9 %
					- PLT: 49
					- RBC: 2.87
					- HGB: 5.50 g/dl
					- Nadi: 110 x/menit
					A: masalah belum teratasi
					P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	1	14.00	1. Memonitor kecepatan aliran oksigen	<i>S.F.M</i>	DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidskeseimbangan ventilasi
	1	14.30	2. Memonitor posisi alat terapi oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		S: (pasien penurunan kesadaran) O:
					- Terpasang ventilator DUOLEVEL
					- FIO2 100%
					- Posisi alat terapi oksigen di

	1	14.40	3. Memonitor efektifitas terapi oksigen Hasil: SPO2 99%, jalan napas paten, RR 25x/menit		sebelah kanan tubuh pasien - Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak $\pm 3$ cc - Jalan napas paten
	1	14.50	4. Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 3$ cc		- Bunyi napas wheezing - Tampak cuping hidung - Warna kulit pucat - Kesadaran sopor - GCS 3x2 - RR: 25x/menit
	1	15.05	5. Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 25x/menit		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 Dilanjutkan
	1	15.10	6. Mengkolaborasi dosis dan penggunaan oksigen pada Tn.C		<b>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin</b>
	2	17.15	7. Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 96x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O: - Nadi: 96x/menit teraba cepat dan lemah - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - CRT > 3 detik
	2	17.45	8. Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi		

			Hasil: GDA 97 mg/dl		
	2	18.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat 3		- Akral teraba dingin - Factor resiko DM dengan hasil GDA 97 mg/dl - Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan - Hb: 8.8 g/dl - SPO2: 99% - Kulit tampak pucat A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 Dilanjutkan
	2	19.00	10. Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		
	3	19.15	11. Monitor tanda dan gejala hipervolemia Hasil: Urin tamping 1100cc, balance cairan +105		<b>DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</b>  S: (pasien mengalami penurunan Kesadaran O:
	2,3	19.25	12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x50 cc melalui NGT		- Suara napas tambahan Wheezing - Urin tamping 1100 cc - Balance cairan +105 - Turgor kulit buruk - CVP 16 - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - BUN: 54 mg/dl
	3	19.30	13. Monitor intake dan ouput cairan		
	3	19.30	14. Monitor tanda		

	3	20.30	<p>hemokonsentrasi          Hasil: BUN 54mg/dl, HCT 29,8%, PLT 51, RBC 2,99, HGB 8,8 g/dl, Nadi 96x/menit</p> <p>15. Meninggikan kepala pasien 30<sup>0</sup> – 40<sup>0</sup>.</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- HCT:29,8 %</li> <li>- PLT: 51</li> <li>- RBC: 2,99</li> <li>- HGB: 8.8 g/dl</li> <li>- Nadi: 96 x/menit</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi          P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan</p>
	1	22.00	1. Memonitor kecepatan aliran oksigen	AFM	<p>DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi          S: (pasien penurunan kesadaran)          O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator DUOLEVEL</li> <li>- FIO2 50%</li> <li>- Posisi alat terapi oksigen di sebelah kanan tubuh pasien</li> <li>- Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak ± 2 cc</li> <li>- Jalan napas paten</li> <li>- Bunyi napas wheezing</li> <li>- Tampak cuping hidung</li> <li>- Warna kulit pucat</li> <li>- Kesadaran sopor</li> <li>- GCS 3x2</li> <li>- RR: 27 x/menit</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi</p>
	1	22.30	2. Memonitor posisi alat terapi oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		
	1	22.40	3. Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 98%, jalan napas paten, RR 27x/menit		
	1	22.50	4. Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak ±2 cc		
	1	23.05	5. Mempertahankan kepatenan		

			jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit	AFM	P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 Dilanjutkan
	1	23.10	6. Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. C		
	2	23.15	7. Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 103x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O:
	2	23.45	8. Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi Hasil: GDA 115 mg/dl		- Nadi: 103x/menit teraba cepat dan lemah - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - CRT > 3 detik - Akral teraba dingin
	2	05.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e		- Factor resiko DM dengan hasil GDA 115 mg/dl - Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan - Hb: 11.20 g/dl - SPO2: 98%
	2	06.00	10. Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		- Kulit tampak pucat A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 Dilanjutkan

	3	06.15	Monitor tanda dan gejala Hipervolemia  Hasil: Urin tamping 1000cc, balance cairan +50		DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Suara napas tambahan wheezing</li> <li>- Urin tamping 1700 cc</li> <li>- Balance cairan +50</li> <li>- Turgor kulit buruk</li> <li>- CVP 16</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- BUN: 47 mg/dl</li> <li>- HCT: 25,9 %</li> <li>- PLT: 49</li> <li>- RBC: 2.87</li> <li>- HGB: 8.8 g/dl</li> <li>- Nadi: 110 x/menit</li> </ul> A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	2,3	06.25	Memberikan cleanwater pada pasien 6x 650 cc melalui NGT	AFM	
	3	06.30	Monitor intake dan output Cairan		
	3	07.30	Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 11,20 g/dl, Nadi 110x/menit		
	3	07.30	Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup> .		

Hari/Tgl	Masalah Keperawatan	Waktu	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan Perkembangan
Rabu, 08 Februari 2023	1	07.00	Memonitor kecepatan aliran Oksigen	AFM	<b>DX 1 Gangguan pertukaran gasberhubungan dengan ketidskeseimbangan ventilasi</b> S: (pasien penurunan kesadaran) O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator DUOLEVEL</li> <li>- FIO2 100%</li> <li>- Posisi alat terapi oksigen di sebelah kanan tubuh pasien</li> <li>- Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak <math>\pm 5</math> cc</li> <li>- Jalan napas paten</li> <li>- Bunyi napas wheezing</li> <li>- Tampak cuping hidung</li> <li>- Warna kulit pucat</li> <li>- Kesadaran sopor</li> <li>- GCS 3x2</li> <li>- RR: 30 x/menit</li> </ul> A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 dilanjutkan
	1	07.00	Memonitor posisi alat terapi Oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		
	1	08.00	Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 97%, jalan napas paten, RR 30x/menit		
	1	08.00	Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 5$ cc		
	1	08.05	Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit		

	1	08.10	Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. C		<p><b>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif</b> berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin  S: (pasien mengalami penurunan kesadaran)  O:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nadi: 110x/menit teraba cepat dan lemah</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- CRT &gt; 3 detik</li> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 105 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 5.50 g/dl</li> <li>- SPO2: 97%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi  P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8  Dilanjutkan</p> <p><b>DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</b></p>
	2	08.15	Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 110x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		
	2	08.45	Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi Hasil: GDA 105 mg/dl		
	2	09.30	Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada Ekstremitas Hasil: Suhu 36,7 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e		
	2	10.00	Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		
	3	10.15	Monitor tanda dan gejala Hipervolemia		

	2,3	10.15	Hasil: Urin tampung 900cc, balance cairan +80cc  Memberikan cleanwater pada pasien 6x50 cc melalui NGT		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O: - Suara napas tambahan wheezing - Urin tampung 900 cc - Balance cairan +80cc - Turgor kulit buruk - CVP 16 - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - BUN: 47 mg/dl - HCT:25,9 % - PLT: 49 - RBC: 2.87 - HGB: 5.50 g/dl - Nadi: 110 x/menit A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	3	11.30	Monitor intake dan ouputput Cairan		
	3	11.30	Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 5.50 g/dl, Nadi 110x/menit		
	3	11.30	Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> - 40 <sup>0</sup> Memberikan transfusi darah PRC 1 bag		
	1	14.00	Memonitor kecepatan aliranoksigen	<i>S.F.M</i>	DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidskseimbangan ventilasi S: (pasien penurunan kesadaran) O: - Terpasang ventilator DUOLEVEL - FIO2 100% - Posisi alat terapi oksigen di
	1	14.30	Memonitor posisi alat terapi oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		

	1	14.40	Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 99%, jalan napas paten, RR 25x/menit		sebelah kanan tubuh pasien - Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak $\pm 3$ cc - Jalan napas paten
	1	14.50	Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 3$ cc		- Bunyi napas wheezing - Tampak cuping hidung - Warna kulit pucat - Kesadaran sopor - GCS 3x2 - RR: 25x/menit
	1	15.05	Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 25x/menit		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 Dilanjutkan
	1	15.10	Mengkolaborasi dosis dan penggunaan oksigen pada Tn.C		<b>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin</b>
	2	17.15	Mengobservasi sirkulasi Perifer Hasil: Nadi 96x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O: - Nadi: 96x/menit teraba cepat dan lemah - Edema kaki pitting oedema derajat 3
	2	17.45	Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi		- CRT > 3 detik

			Hasil: GDA 97 mg/dl		
	2	18.30	Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada Ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat 3		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 97 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 8.8 g/dl</li> <li>- SPO2: 99%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul>
	2	19.00	Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 dilanjutkan
	3	19.15	Monitor tanda dan gejala hipervolemia Hasil: Urin tamping 1100cc, balance cairan +105		<b>DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</b>  S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O:
	2,3	19.25	Memberikan cleanwater pada pasien 6x50 cc melalui NGT		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suara napas tambahan wheezing</li> <li>- Urin tamping 1100 cc</li> <li>- Balance cairan +105</li> <li>- Turgor kulit buruk</li> <li>- CVP 16</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- BUN: 54 mg/dl</li> </ul>
	3	19.30	Monitor intake dan ouput cairan		

	1	22.00	Memonitor kecepatan aliran oksigen	AFM	DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi S: (pasien penurunan kesadaran) O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator DUOLEVEL</li> <li>- FIO2 50%</li> <li>- Posisi alat terapi oksigen di sebelah kanan tubuh pasien</li> <li>- Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak <math>\pm 2</math> cc</li> <li>- Jalan napas paten</li> <li>- Bunyi napas wheezing</li> <li>- Tampak cuping hidung</li> </ul>
	1	22.30	Memonitor posisi alat terapi Oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		
	1	22.40	Memonitor efektifitas terapi Oksigen Hasil: SPO2 98%, jalan napas paten, RR 27x/menit		
	1	22.50	Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 2$ cc		
	1	23.05	5. Mempertahankan kepatenan		
					<ul style="list-style-type: none"> <li>- Warna kulit pucat</li> <li>- Kesadaran sopor</li> <li>- GCS 3x2</li> <li>- RR: 27 x/menit</li> </ul> A: masalah belum teratasi

			jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit	<i>AFM</i>	P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 Dilanjutkan
1	23.10	Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. C			
2	23.15	Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 103x/menit, pitting oedema kaki derajat 3, CRT > 3 detik, akral dingin			DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O:
2	23.45	Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi Hasil: GDA 115 mg/dl			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nadi: 103x/menit teraba cepat dan lemah</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> <li>- CRT &gt; 3 detik</li> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 115 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 11.20 g/dl</li> <li>- SPO2: 98%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul>
2	05.30	Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada Ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e			
2	06.00	Melakukan pencegahan infeksi dengan mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien			A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 Dilanjutkan

	3	06.15	Monitor tanda dan gejala Hipervolemia  Hasil: Urin tamping 1000cc, balance cairan +50		DX 3 Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O: - Suara napas tambahan wheezing - Urin tamping 1700 cc - Balance cairan +50 - Turgor kulit buruk - CVP 16 - Edema kaki pitting oedema derajat 3 - BUN: 47 mg/dl - HCT:25,9 % - PLT: 49 - RBC: 2.87 - HGB: 8.8 g/dl - Nadi: 110 x/menit A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	2,3	06.25	Memberikan cleanwater pada pasien 6x 650 cc melalui NGT	<i>AFM</i>	
	3	06.30	Monitor intake dan ouput Cairan		
	3	07.30	Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 11,20 g/dl, Nadi 110x/menit		
	3	07.30	Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup> .		

## **BAB 4**

### **PEMBAHASAN**

Pada bab ini akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada pasien Tn. C dengan Diagnosa Medis CKD Stage 5 + Anemia Di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 25 April 2021. Melalui pendekatan studi kasus untuk mendapatkan kesenjangan antara teori dan praktek di lapangan. Pembahasan untuk asuhan keperawatan ini dimulai dari pengkajian, rumusan masalah, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi.

#### **4.1 Pengkajian Keperawatan**

Penulis melakukan pengkajian pada Tn. C dengan melakukan anamnesa pada pasien, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis. Pembahasan akan dimulai dari:

##### **4.1 Identitas**

Data yang didapatkan Tn. C berjenis kelamin laki-laki, berusia 71 tahun. Menurut (Ardiningsih, 2018) kejadian CKD lebih tinggi pada laki-laki daripada perempuan. Selain itu usia tua juga meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas penderita CKD. CKD saat ini memiliki prioritas sebagai masalah kesehatan utama di masyarakat dunia. Menurut Global Burden of Disease Study (2010), CKD menduduki peringkat ke 27 sebagai penyebab kematian di seluruh dunia pada tahun 1990, peringkat tersebut naik menjadi peringkat ke 18 pada tahun 2010 (Kemenkes RI, 2017). Hal tersebut menunjukkan adanya peningkatan jumlah penderita CKD dalam 2

Secara klinis laki-laki mempunyai risiko mengalami penyakit ginjal kronik 2 kali lebih besar dari pada perempuan. Hal ini dimungkinkan karena laki-laki lebih banyak mempunyai kebiasaan yang dapat mempengaruhi kesehatan seperti merokok, minum kopi, alkohol dan minuman suplemen yang dapat memicu terjadinya penyakit sistemik yang dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal (Satti, Mistika and Imelda, 2021).

Dari hal di atas peneliti dapat mengasumsikan bahwa pada jenis kelamin laki-laki dan didorong dengan adanya gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, minum kopi, alkohol dan pola makan yang tidak sehat dapat menyebabkan penurunan fungsi pada organ tubuh seperti pancreas, ginjal dan jantung. Melihat kondisi yang demikian, bila tidak dimbangi dengan perubahan pola hidup yang sehat maka akan berdampak hal yang serius yaitu komplikasi penyakit dan bahkan bisa mengakibatkan kematian.

#### **4.1.2 Riwayat Sakit dan Kesehatan**

Menurut keluarga pasien, pasien mengidap penyakit anemia dan HT sejak 3 tahun lalu. Selama ini pasien mendapatkan terapi dengan rute pump hepagusan, farpresin, inotrope dan norephineprin. Sedangkan terapi yang diberikan melalui oral yaitu kendaron. Lalu untuk obat lainnya yaitu ondacentron dan omeprazole. Hal ini sejalan dengan pernyataan Andra Saferi Wijaya, (2013) yang menyatakan bahwa anemia pada pengidap gagal ginjal sering kali memiliki lebih dari satu penyebab. Ketika ginjal mengalami kerusakan, organ ini menghasilkan lebih sedikit eritropoietin (EPO), yakni hormon yang memberi sinyal pada sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Lebih sedikit EPO yang dihasilkan ginjal, tubuh jadi membuat lebih sedikit sel darah merah, dan lebih sedikit oksigen yang dikirim ke organ dan jaringan. Inilah sebabnya ketika seseorang mengidap kegagalan fungsi ginjal, ia juga jadi rentan mengalami anemia.

### 4.1.3 Pemeriksaan Fisik

#### 1. Sistem Pernapasan

Saat pengkajian, RR pasien 30 x / menit, fase ekspirasi memanjang, terdapat wheezing, pola napas hiperventilasi, SPO2 pasien 97% dan terpasang nasal kanul 3 lpm, bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, terdapat otot bantu napas yaitu musculus sternocleidomastoideus, irama napas pasien regular, dengan tidak ada kelainan dan terdapat sesak napas. Pada periode oliguri sering didapatkan adanya gangguan pola napas dan jalan napas yang merupakan respons terhadap azotemia dan sindrom akut uremia. Klien bernapas dengan bau urine (fotor uremik) sering didapatkan pada fase ini. Pada beberapa keadaan respons uremia akan menjadikan asidosis metabolik sehingga didapatkan pernapasan kussmaul (Thalib, 2010). Dari hasil pengkajian yang telah dilakukan oleh penulis, bahwa adanya suara napas wheezing, terdapat otot bantu napas musculus sternocleidomastoideus memunculkan diagnosa gangguan pertukaran gas dikarenakan ketidak seimbangan ventilasi perfusi. Dalam kasus Tn. C ini, peneliti berpendapat bahwa penyebab dari gangguan pertukaran gas yaitu adanya peningkatan cairan ekstra seluler yang mengakibatkan edema pada paru-paru sehingga beban kerja paru meningkat.

#### 2. System Kardiovaskular

Pada system kardiovaskuler didapatkan capillary refill time > 3 detik, nadi 110x/menit dengan irama regular, tekanan darah pasien sebesar 134/81 mmHg, Hb 5.50 g/dl, akral pasien teraba dingin dan terdapat odema pada ekstremitas bagian bawah. Pada sistem hematologi sering didapatkan adanya anemia. Anemia yang menyertai gagal ginjal akut merupakan kondisi yang tidak dapat dielakkan sebagai

akibat dari penurunan produksi eritropoetin, lesi gastrointestinal uremik, penurunan usia sel darah merah, dan kehilangan darah, biasanya dari saluran G1. Adanya penurunan curah jantung sekunder dari gangguan fungsi jantung akan memberat kondisi GGA. Pada pemeriksaan tekanan darah sering didapatkan adanya peningkatan (Pujiwidodo, 2016). Dari paparan diatas penulis berasumsi bahwa tidak ada kesenjangan antarateori dan kasus nyata karena pada kasus nyata sesuai dengan teori pasien mengalami anemia sebagai akibat dari penurunan produksi eritropoetin. Dengan demikian memberikan respon tubuh mengalami intoleransi aktifitas karena penurunan kadar hemoglobin.

### 3. System Persarafan

Kesadaran sopor, dengan GCS E3 Vx M2, orientasi lingkungan, orang dan tempat buruk. Menurut LeMone, (2015) manefestasi gagal ginjal kronik/ Chronic Kidney Disease (CKD) terjadi lebih awal dan mencakup perubahan mental kesulitan berkonsentrasi, kelelahan, dan insomnia. Komplikasi intradialisis lainnya berupa efek hemodialisis kronik yaitu fatigue. Terdapat beberapa kondisi yang dapat mempengaruhi kondisi fatigue pada pasien hemodialisis yaitu uremia, anemia, malnutrisi, depresi, dan kurangnya aktivitas fisik. Fatigue memiliki prevalensi yang tinggi pada populasi pasien dialisis mencapai 60- 97%. Pada pasien yang menjalani hemodialisis dalam waktu lama, simptom fatigue dialami 82% sampai 90% pasien. Fatigue mulai dialami pasien dialisis rata-rata 6-8 bulan pertama dan fatigue meningkat di akhir kunjungan dialisis. Kelelahan sangat berat dialami pada 6 bulan pertama menjalani hemodialysis (Sajidah, Wilutono and Safitri, 2021). Pada system persarafan tidak ditemukan masalah karena kesadaran pasien saat dikaji adalah sopor.

#### 4. System Perkemihan

Pada saat pengkajian terhadap pasien terlihat bahwa kebersihan bagian perkemihan tampak bersih karena perawat juga merawat agar terbebas dari kuman dan bakteri yang dapat menimbulkan infeksi yang dapat memperparah kondisi pasien, kadung kemih pasien juga tidak terdapat pembesaran, tidak ada nyeri tekan, terdapat distensi kandung kemih. Jumlah urin tampung pada saat pengkajian yaitu sebanyak 900 cc berwarna kuning jernih, balance cairan +80cc, terdapat distensi kandung kemih. Implementasi yang bisa dilakukan pada pasien dengan Chronic Kidney Disease (CKD) yaitu dengan melakukan tindakan pemantauan cairan. Pemantauan cairan merupakan tindakan memonitor atau memantau cairan yang masuk (intake cairan) dan cairan yang keluar dari tubuh (output cairan) selama 24 jam. Pemantauan cairan penting dilakukan untuk mencegah kelebihan volume yang akan berakibat pada perburukan ginjal (Nair, M., & Peate, 2015). Pemantauan cairan pada pasien gagal ginjal kronis atau Chronic Kidney Disease (CKD) bisa menggunakan lembar monitor cairan atau bartocar. Bartocar merupakan lembar yang berisi waktu, cairan yang masuk (kuah/ makanan berair, minum, jumlah dalam 24 jam), cairan yang keluar (urine/ muntah dalam 24 jam, feses, IWL dalam 24 jam), keseimbangan cairan, tekanan darah, dan. Dilakukan Tindakan pemantauan cairan dengan bartocar untuk memudahkan pasien dalam memantau cairan dan pengontrolan asupan cairan yang masuk (Arofiati, 2019). Berdasarkan hasil pengkajian, peneliti berasumsi bahwa ditemukan genitalia tampak bersih, terpasang kateter urin, warna urin kuning jernih sebanyak 1700 cc pada saat pengkajian, balance cairan -670, tidak ada hematuria, terdapat distensi kandung kemih, terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen, hal ini dikarenakan adanya kegagalan ginjal

dalam memproduksi urin dan menyaring kembali urin sehingga diagnosa keperawatan yang muncul yaitu hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal.

#### 5. Sistem Pencernaan

Pada saat pengkajian tempat mulut pasien kotor karena pasien yang tidak mampu membersihkan bagian tubuhnya sendiri karena penurunan kesadaran dari pasien, membrane mukosa pasien tampak kering, faring pasien normal. Pasien hanya mengkonsumsi cleanwater sebanyak 650 cc yang diberikan 6 kali melalui selang NGT. Dari hasil pemeriksaan pada saat pengkajian didapatkan GDA pasien yaitu 105 mg/dl. Pada dasarnya fungsi ginjal yang utama adalah sebagai penyaring, dimana racun-racun tubuh akan disaring sehingga dapat dikeluarkan oleh ginjal dalam bentuk urin. Bila kegagalan ginjal terjadi, fungsi tersebut akan terganggu. Tubuh akan kesulitan membuang racun, sehingga terjadi penumpukkan racun pada tubuh. Penumpukkan racun pada tubuh ini lah yang sering kali menimbulkan gejala : mual, muntah, bahkan membuat penderita gagal ginjal mengalami penurunan kesadaran, dan bila racun tersebut menumpuk di otak dapat membahayakan hidupnya (Cooper, 2019). tidak ditemukan masalah dalam system pencernaan pasien dikarenakan pasien pembatasan dan pemantauan cairan, dan yang dikonsumsi pasien melalui NGT berupa cleanwater 6 x 50 cc.

## 6. Sistem Musculoskeletal

Hasil pengkajian terlihat bahwa kulit pasien berwarna sawo matang, kuku tampak bersih. Rentang gerak pasien terbatas pada kedua lutut. Pembatasan asupan cairan pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialysis merupakan hal yang sangat penting untuk diperhatikan, karena asupan cairan yang berlebihan dapat mengakibatkan kenaikan berat badan, edema, bronkhi basah dalam paru-paru, kelopak mata yang bengkak dan sesak nafas yang diakibatkan oleh volume cairan yang berlebihan. Cairan yang diminum pasien yang menjalani hemodialysis harus diawasi dengan seksama. Beberapa pasien mengalami kesulitan dalam membatasi asupan cairan yang masuk, namun mereka tidak mendapatkan pemahaman tentang bagaimana strategi yang dapat membantu mereka dalam pembatasan cairan (Tovazzi, M.E., Mazzoni, V., 2012). Berdasarkan hasil pengkajian diatas peneliti berasumsi bahwa pada system musculoskeletal pasien tidak ditemukan masalah keperawatan karena perawat rutin melakukan membersihkan tubuh pasien, dan juga disela membersihkan pasien juga dilakukan mobilisasi dengan dibantu oleh perawat.

### 4.2 Diagnosa Keperawatan

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi yang ditandai dengan *respiratory rate* sebesar 30 x/menit, tampak pernapasan cuping hidung, warna kulit pasien tampak pucat dengan kesadaran pasien spoor dan GCS 3x2, pada pernapasan pasien terdengar suara wheezing, dan hasil pulse oxymetri 97%. Timbulnya gangguan pertukaran gas terjadi karena adanya retensi natrium yang meningkatkan cairan intra sel dan tekanan kapiler ikut meningkat. Hal ini mengakibatkan volume interstitial meningkat dan

timbul edema pada beberapa tempat. Edema ini mengakibatkan beban kerja jantung meningkat dan terjadi hipertropi ventrikel kiri. Jantung kiri terlalu banyak menerima beban kerja mengakibatkan atrium kiri terbenjeng sehingga suplai  $O_2$  menurun (Arianti, Rachmawati and Marfianti, 2020). Hal ini sesuai dan sejalan dengan konsep diagnosa keperawatan gangguan pertukaran gas yaitu kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membrane alveolus-kapiler. Pada Tn. C didapatkan tanda-tanda distress pernapasan yaitu pernapasan cuping hidung, terdapat suara napas tambahan wheezing, warna kulit pasien tampak pucat,  $SPO_2$  97%. Hal ini menunjukkan terjadinya gangguan pertukaran gas.

2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin ditandai dengan *capillary refill time* pasien lebih dari 3 detik, terdapat oedema pada ekstremitas bagian bawah (kaki), warna kulit tampak pucat, dan akral pasien teraba dingin. Komplikasi yang paling sering dari *Chronic Kidney Disease* (CKD) yaitu pada pembuluh darah. Dalam hal ini sekresi eritropoetin terjadi penurunan yang signifikan sehingga kadar hemoglobin dalam darah menurun. Berkurangnya hemoglobin juga berdampak pada oksigen yang dibawa dalam darah juga menurun (Stauffer ME, 2014). Penurunan kadar oksigen dalam darah ini menimbulkan suplai oksigen dalam darah menuju ke otak juga menurun dan bisa menimbulkan penurunan kesadaran. Dalam kasus Tn. C didapatkan hasil laboratorium hemoglobin sebesar 5.50 g/dl, pasien tampak pucat dan lemas, akral teraba dingin dan nadi teraba lemah.
3. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan natrium ditandai dengan adanya oedema pada kaki pasien, Hb pasien 5,50 g/dl, dan terdengar suara napas

wheezing. Hipervolemia adalah kelebihan volume cairan (fluid volume excess, FVE) yang terjadi saat tubuh menahan air dan natrium dengan proporsi yang sama dengan CES (cairan ekstraseluler) normal. Karena air dan natrium ditahan dalam tubuh, konsentrasi natrium serum pada intinya tetap normal. FVE selalu menjadi akibat sekunder dari peningkatan kandungan natrium tubuh total (Kozier & Erb, 2010). *Chronic Kidney Disease* (CKD) menimbulkan kerusakan fungsi ginjal yaitu filtrasi, reabsorpsi dan juga augmentasi. Karena banyaknya cairan yang tidak tersaring, tidak terserap nutrisi yang masih dibutuhkan tubuh dan tidak bisa terbuang karena penurunan fungsi ginjal tersebut, mengakibatkan terjadi penumpukan cairan. Edema dapat terlokalisir atau generalisata (seluruh tubuh). Edema terlokalisir terjadi seperti pada inflamasi setempat dan ktif. Edema generalisata atau anasarca menimbulkan pembengkakan yang berat pada jaringan bawah kulit. Proses terbentuknya edema anasarca terjadi akibat tekanan osmotik di plasma menurun, menyebabkan cairan berpindah dari vaskuler ke ruang interstisial. Berpindahnya cairan menyebabkan penurunan sirkulasi volume darah yang mengaktifkan sistem imun angiotensin, menyebabkan retensi natrium dan edema lebih lanjut ke seluruh tubuh (Price & Wilson, 2006). Pada kasus Tn. C didapatkan bagian ekstremitas bawah pasien tampak oedema, Hemoglobin pasien sebesar 5,50 g/dl dan suara napas tambahan wheezing.

### 4.3 Perencanaan

Pada tinjauan pustaka dan pada perencanaan tindakan keperawatan pada Tn. C menggunakan kriteria hasil pada pencapaian tujuan. Dalam intervensinya adalah memandirikan pasien dan keluarga dalam melaksanakan pemberian asuhan keperawatan melalui peningkatan pengetahuan (kognitif), keterampilan menangani masalah (psikomotor) dan perubahan tingkah laku (afektif). Tujuan tinjauan kasus dicantumkan kriteria waktu karena pada kasus nyata keadaan pasien secara langsung. Intervensi diagnosa keperawatan yang ditampilkan antara tinjauan pustaka dan

tinjauan kasus terdapat kesamaan, namun masing-masing intervensi tetap mengacu pada sasaran, data dan kriteria hasil yang telah ditetapkan.

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi. Tujuan yang bisa didapatkan dari pasien yaitu pertukaran gas meningkat. Dengan perilaku adaptif: tingkat kesadaran meningkat, PO<sub>2</sub> membaik, napas cuping hidung menurun, pola napas membaik, warna kulit membaik. Intervensi keperawatan antara lain yaitu: 1) memonitor kecepatan aliran oksigen, 2) monitor posisi alat terapi oksigen, 3) monitor efektifitas terapi oksigen, 4) bersihkan secret pada mulut, hidung dan trakea, 5) pertahankan kepatenan jalan napas, 6) kolaborasi penentuan dosis oksigen.
2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin. Tujuan yang diharapkan pada pasien yaitu perfusi perifer meningkat. Dengan perilaku adaptif: denyut nadi perifer meningkat, edema perifer menurun, akral membaik, turgor kulit membaik. Intervensi keperawatan yang didapatkan pada pasien antara lain: 1) periksa sirkulasi perifer, 2) indentifikasi factor risiko gangguansirkulasi, 3) monitor panas, kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremitas, 4) hindari pemasangan infus dan pengambilan darah di area keterbatasan perfusi, 5) lakukan pencegahan infeksi, 6) lakukan perawatan kaki dan kuku, 7) lakukan hidrasi, 8) anjurkan berhentimerokok, 9) anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secarateratur.
3. Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal. Tujuan yang diharapkan yaitu keseimbangan cairan meningkat. Dengan perilaku adaptif: haluaran urin

meningkat, edema menurun, turgor kulit membaik, denyut nadi membaik, mata cekung. Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan pada pasien antara lain: 1) periksa tanda dan gejala hipervolemia, 2) indentifikasi penyebab hipervolemia, 3) monitor status hemodinamik, 4) monitor intake dan output cairan, 5) monitor tanda hemokonsentrasi, 6) monitor kecepatan infus secara ketat, 7) batasi asupan garam dan cairan, 8) tinggikan kepala tempat tidur  $30^{\circ} - 40^{\circ}$ , 9) kolaborasi pemberian diuretic, 10) kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic.

#### **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 langsung terkoordinasi dan terintergrasi. Hal ini karena disesuaikan dengan keadaan Tn. C yang sebenarnya.

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi. Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi dilakukan sejak tanggal 6 Februari-8 Februari 2023. Implementasi yang dilakukan adalah: 1) melakukan monitoring kecepatan aliran oksigen, 2) mengecek posisi alat terapi oksigen, 3) membersihkan secret dari mulut dan hidung dengan suction, 4) mengukur GDA pasien, 5) membersihkan tubuh pasien untuk mencegah infeksi, 6) memberikan cleanwater melalui NGT.
2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin. Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat

diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi, dilakukan sejak tanggal 6 Februari-8 Februari 2023. Implementasi yang dilakukan adalah: 1) memeriksa nadi perifer, 2) memeriksa edema pada ekstremitas, 3) memeriksa suhu dan warna kulit pasien, 4) menghitung frekuensi jantung, 5) memonitor tekanan darah pasien, 6) memberikan cleanwater melalui NGT, 7) memeriksa nadi perifer, 8) menghitung frekuensi jantung.

3. Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal. Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi, dilakukan sejak tanggal 6 Februari-8 Februari 2023. Implementasi yang dilakukan adalah: 1) memeriksa edema pada ekstremitas, 2) memeriksa suhu dan warna kulit, 3) memonitor kecepatan infus, 4) mengecek aliran oksigen yang diberikan kepada pasien, 5) memeriksa GDA pasien, 6) mengobservasi nadi perifer.

### 4.3 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 serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi evaluasi pada hari ketiga (08/02/23) didapatkan *Respiratory rate* 29x/menit, tampak cuping hidung, kesadaran spoor, GCS 3x2, terdapat bunyi napas wheezing, SPO2 98%.
2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi

hemoglobin pada hari ketiga (08/02/23) didapatkan CRT >3 detik, terdapat edema pada ekstremitas bagian bawah, nadi perifer teraba cepat dan lemah, warna kulit pucat, akral teraba dingin, GDA 115 mg/dl

3. Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal pada hari ketiga (08/02/23) didapatkan edema pada ekstremitas pada bagian bawah, Hb 11.20 g/dl, terdengar suara napas wheezing.

## **BAB 5**

### **PENUTUP**

Setelah penulis melakukan asuhan keperawatan pada pada Tn. C dengan Diagnosa Medis CKD + Anemia di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya. Maka penulis bisa menarik beberapa kesimpulan sekaligus saran yang bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan.

#### **5.1 Simpulan**

1. Pada saat pengkajian pasien RR : 27 x/menit, tampak pernapasan cuping hidung, warna kulit pucat, dengan kesadaran sopor dan GCS 3x2, terdengar suara napas wheezing, dengan saturasi oksigen sebesar 98%, CRT pasien lebih dari 3 detik, akral teraba dingin dan terdapat oedema pada kaki pasien, hasil laboratorium menunjukkan kadar Hemoglobin pasien 11.20 g/dl
2. Pada pasien muncul diagnosa gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi, Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin, Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal.
3. Perencanaan disesuaikan dengan diagnosa keperawatan dengan tujuan pertukaran gas meningkat, perfusi perifer meningkat, dan keseimbangan cairan meningkat. Rencana tindakan keperawatan sudah disesuaikan dengan teori dan kondisi pasien dengan menetapkan penyusunan rencana keperawatan. Merencanakan asuhan keperawatan pada pasien dengan Diagnosa Medis CKD + Anemia di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya harus melihat kondisi pasien secara keseluruhan dan target waktu penyelesaiannya juga disesuaikan dengan kemampuan pasien

4. Pelaksanaan tindakan keperawatan meliputi, monitor kecepatan aliran oksigen, monitor posisi alat terapi oksigen, monitor efektifitas terapi oksigen (missal oksimetri, analisa gas darah), bersihkan secret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu, pertahankan kepatenan jalan napas, ajarkan keluarga dan pasien cara penggunaan oksigen di rumah, kolaborasi penentuan dosis oksigen, kolaborasi penggunaan oksigensaat aktivitas dan/atau tidur, Periksa sirkulasi perifer (missal nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu), dentifikasi factor risiko gangguansirkulasi (missal diabetes, hipertensi, kadar kolesterol), monitor panas,kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremitas, hindari pemasangan infusdan pengambilan darah di area keterbatasan perfusi, lakukan pencegahan infeksi, lakukan perawatan kaki dan kuku, lakukan hidrasi,anjurkan berhenti merokok, anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur.
5. Hasil evaluasi pada tanggal 08 Februari 2023 pasien belum mengalami perbaikan.

## **5.2 Saran**

Berdasarkan kesimpulan di atas maka penulis memberikan saran sebagai berikut :

1. Untuk mencapai hasil keperawatan yang diharapkan di perlukan hubungan yang baik dan keterlibatan klien, keluarga dan tim kesehatan lainnya.
2. Perawat sebagai petugas pelayanan kesehatan hendaknya mempunyai sikap, pengetahuan dan ketrampilan yang mendukung sehingga mampu bekerja secara professional.
3. Pendidikan dan pengetahuan perawat perlu ditingkatkan baik formal maupun non formal guna tercapainya proses pelayanan yang professional.

## DAFTAR PUSTAKA

- Andi Eka Pranata, Eko Prabowo, S.Kep, M. K. (2014) *Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan Edisi 1 Buku Ajar*. Yogyakarta: NuhaMedika.
- Andra Saferi Wijaya, Y. M. P. (2013) *KMB 2 Keperawatan Medikal Bedah Keperawatan Dewasa*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Arianti, Rachmawati, A. and Marfianti, E. (2020) „Karakteristik Faktor Resiko Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) yang menjalani Hemodialisa di RS X Madiun“, *Biomedika*, 12(1), pp. 36–43. doi: 10.23917/biomedika.v12i1.9597.
- Arici, Mustafa. Raghavan, R. Eknayan, G. (2014) „Management of Chronic Kidney Disease: A Clinician’s Guide“, *Berlin Heidelberg*.
- Arofiati, F. & S. (2019) „Implementasi Inovasi Keperawatan “Bartocar” Untuk Pasien Gagal Ginjal.“, 3(2), pp. 337–342.
- Arora P (2016) *Chronic Kidney Disease*. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/238798-overview#a> (Accessed: 14 July 2021).
- Babitt JL, L. H. (2012) *Mechanisms of Anemia in CKD*. 23(10).
- Bikbov B, Purcell CA, L. A. (2020) *Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the global burden of disease study 2017*. Lancet.
- Chalouhy, C. E., Cheuck, L., Gest, T. R., Hoenig, D. M. (2017) *Kidney Anatomy*. Available at: [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com) (Accessed: 12 July 2021).
- Cibulka, R. (2011) *Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure*. institute of clinical biochemistry and hematology Charles University.
- Dipiro, C. V (2015) *Pharmacotherapy Handbook, Ninth Edition*. USA: McGraw-Hills Education eBook.
- Drawz, P., and Rahman, M. (2009) *In The Clinic Chronic Kidney Disease*. 2nd edn. Annals of Internal Medicine.
- Gerard Lowder, S. A. (2012) *Severity and Stages of Chronic Kidney Disease, Internal Medicine, Harbor Hospital, Baltimore*. Available at: <https://pdfs.semanticscholar.org/5215/ea7be0e1bd48edf0f157496ff4c70d%0A80ac4.pdf> (Accessed: 12 July 2021).
- Hill, N., L Oke, J., A. Hirst, J., O’ Callaghan, C. A., S. Lasserson, D., R. and Hobbs, F. (2016) *Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and MetaAnalysis*. 11 (7). doi: 10.1371.

- M. Arici (2014) *Management of Chronic Kidney Disease: A Clinician's Guide*, Springer, Verlag Heider Berlin.
- Nair, M., & Peate, I. (2015) *Dasar-Dasar Patofisiologi Terapan*. Jakarta: Bumi Medika.
- National Kidney Foundation (2007) *Hemodialysis: What you need to know*. New York: National Kidney Foundation.
- O'callaghan, C. (2007) *At A Glance Sistem Ginjal*. 2nd edn. Edited by Amalia and S. & R. Astikawati. Erlangga.
- Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) (2014) *5th Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Penerbit Perhimpunan Nefrologi Indonesia.
- Rachmadi, D., & M. (2010) *Chronic Kidney Disease*. Bandung: Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran.
- Sajidah, A., Wilutono, N. and Safitri, A. (2021) „Hubungan Hipotensi Intradialisis dengan Tingkat Fatigue pada Pasien Gagal Ginjal Kronis ( GGK ) di Rsud Ratu Zalecha Martapura“, 9(1), pp. 32–40.
- Satti, Y. C., Mistika, S. R. and Imelda, L. (2021) „Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Status Gizi Pasien Hemodialisa Di Rumah Sakit Stella Maris Makassar“, *Jurnal Keperawatan Florence Nightingale*, 4(1), pp. 1– 8. doi: 10.52774/jkfn.v4i1.54.
- Smeltzer, dkk (2010) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah vol 3 (8thed.)*. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, B. (2017) *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC.
- Stauffer ME, F. T. (2014) „Prevalence of Anemia in Chronic Kidney Disease in the United States“, *PLoS ONE*, 9(1).