

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. M DENGAN DIAGNOSA MEDIS  
CKD ANEMIA + STRIKTURA URETRA + CHF DI RUANG ICU  
CENTRAL RSPAL Dr. RAMELAN SURABAYA**



Oleh :

**PUTRI ANI EKA PRATIWI, S.Kep**

**NIM. 203.0088**

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

**2021/2022**

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. M DENGAN DIAGNOSA MEDIS  
CKD ANEMIA + STRIKTURA URETRA + CHF DI RUANG ICU  
CENTRAL RSPAL Dr. RAMELAN SURABAYA**

**Karya Ilmiah Akhir Ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat  
Untuk Memperoleh Gelar Ners (Ns.)**



**Oleh :**

**PUTRI ANI EKA PRATIWI, S.Kep**

**NIM. 203.0088**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS KEPERAWATAN  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH SURABAYA  
2021/2022**

## **SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN**

Saya bertanda tangan di bawah 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, 22 Juli 2021

Penulis,



**Putri Ani Eka Pratiwi, S.Kep**  
**NIM. 203.0088**

## HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Putri Ani Eka Pratiwi, S.Kep  
NIM : 203.0088  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul : Asuhan Keperawatan pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

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

**NERS (Ns.)**

**Surabaya, 22 Juli 2021**

**Pembimbing**



**Nisha Dharmayanti R., S.Kep., Ns., M.Si**

**NIP. 03035**

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



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

**NIP. 03020**

**Disahkan di : Surabaya**

**Tanggal : 22 Juli 2021**

## LEMBAR PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari:

Nama : Putri Ani Eka Pratiwi, S.Kep  
NIM : 203.0088  
Program Studi : Pendidikan Profesi Ners  
Judul : Asuhan Keperawatan pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji Karya Ilmiah Akhir di Stikes Hang Tuah 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 : Christina Yuliasuti, S.Kep., Ns., M.Kep

NIP. 03.017



Penguji 1 : Nisha Dharmayanti R., S.Kep., Ns., M.Si

NIP. 03.035



Penguji 2 : Ceria Nurhayati, S.Kep., Ns., M.Kep

NIP. 03.049



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



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

NIP. 03020

**Disahkan di : Surabaya  
Tanggal : 22 Juli 2021**

## **KATA PENGANTAR**

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

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

1. Laksamana Pertama TNI dr. Radito Soesanto, Sp. THT-KL selaku Kepala RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, yang telah memberikan ijin dan lahan praktik untuk penyusunan Karya Ilmiah Akhir.
2. Ibu Dr. A.V. Sri Suhardiningsih, SKp., M.Kes selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk menyelesaikan pendidikan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya.
3. Bapak Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Ners yang telah memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
4. Ibu Nisha Dharmayanti R., S.Kep., Ns., M.Si., selaku Pembimbing yang dengan tulus bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta

perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.

5. Ibu Christina Yuliasuti, S.Kep., Ns., M.Kep selaku penguji 1 yang telah tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
6. Ibu Ceria Nurhayati, S.Kep., Ns., M.Kep selaku penguji 2 yang telah tulus ikhlas bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta perhatian dalam memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
7. Mama, Papa dan juga Adikku yang senantiasa mendoakan, memberikan semangat dan motivasi selama menempuh studi Profesi Ners dan menyelesaikan Karya Ilmiah Akhir ini.
8. Teman-teman seangkatanku yang telah memberikan dorongan semangat sehingga Karya Ilmiah Akhir sehingga dapat terselesaikan, semoga hubungan pertemanan ini tetap terjalin.
9. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdo'a semoga Allah SWT membalas 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, 22 Juli 2021

Penulis,



Putri Ani Eka Pratiwi, S.Kep

203.0088

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN .....</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>viii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN.....</b>	<b>xii</b>
<b>BAB 1      PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1      Latar Belakang .....	1
1.2      Rumusan Masalah .....	5
1.3      Tujuan.....	5
1.3.1      Tujuan Umum .....	5
1.3.2      Tujuan Khusus.....	5
1.3.3      Manfaat Penulisan .....	6
1.3.4      Metode Penulisan .....	7
1.3.5      Sistematika Penulisan.....	8
<b>BAB 2      TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>10</b>
2.1      Konsep <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	10
2.1.1      Gambaran Umum Struktur Ginjal .....	10
2.1.1.1      Anatomi Makro .....	10
2.1.1.2      Anatomi Mikro.....	11
2.1.2      Definisi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	11
2.1.3      Epidemiologi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	12
2.1.4      Manifestasi Klinik <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	12
2.1.5      Klasifikasi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	13
2.1.6      Etiologi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	15
2.1.7      Patofisiologi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	16
2.1.8      Penatalaksanaan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	17
2.1.9      Pemeriksaan Penunjang <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	17
2.2      Konsep Anemia pada <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	18
2.2.1      Definisi Anemia Pada <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	18
2.2.2      Epidemiologi Anemia Pada <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	19
2.2.3      Etiologi Anemia Pada <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	19
2.2.4      Patofisiologi Anemia Pada <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	20
2.2.5      Komplikasi Anemia.....	22
2.2.6      Data Penunjang Pasien dengan Anemia pada <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	24
2.3      Konsep Striktura Uretra .....	25
2.3.1      Pengertian Striktura Uretra.....	25
2.3.2      Etiologi.....	28
2.3.3      Patofisiologi .....	29

2.3.4	Pemeriksaan diagnostik.....	29
2.3.5	Penatalaksanaan .....	31
2.3.6	Komplikasi .....	32
2.4	Konsep Gagal Jantung Kongestif (CHF) .....	34
2.4.1	Definisi Gagal Jantung Kongestif (CHF).....	34
2.4.2	Etiologi.....	34
2.4.3	Tanda dan Gejala.....	37
2.4.4	Patofisiologi .....	37
2.4.5	Pencegahan.....	38
2.4.6	Pemeriksaan Penunjang.....	39
2.4.7	Klasifikasi.....	39
2.4.8	Dampak .....	40
2.4.9	Penatalaksanaan .....	41
2.5	Konsep Asuhan Keperawatan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD) .....	42
2.5.1	Pengkajian Asuhan Keperawatan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD)....	42
2.5.2	Diagnosa Keperawatan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	46
2.5.3	Perencanaan Keperawatan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	46
2.5.4	Pelaksanaan Asuhan Keperawatan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD)..	55
2.5.5	Evaluasi Asuhan Keperawatan <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	56
2.5	Kerangka Masalah <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	57
<b>BAB 3</b>	<b>TINJAUAN KASUS.....</b>	<b>59</b>
3.1	Pengkajian .....	59
3.1.1	Data Dasar .....	59
3.1.2	Pengkajian Persistem ( <i>Review of System</i> ) .....	60
3.1.3	Pemeriksaan Penunjang.....	62
3.1.4	Terapi Medis .....	63
3.1.5	Diagnosa Keperawatan.....	64
3.1.6	Intervensi Keperawatan.....	65
3.1.7	Implementasi & Evaluasi .....	67
<b>BAB 4</b>	<b>PEMBAHASAN .....</b>	<b>75</b>
4.1	Pengkajian Keperawatan .....	75
4.2	Diagnosa Keperawatan.....	83
4.3	Perencanaan.....	86
4.4	Implementasi .....	88
4.5	Evaluasi .....	89
<b>BAB 5</b>	<b>PENUTUP .....</b>	<b>91</b>
5.1	Simpulan.....	91
5.2	Saran.....	92
	<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>94</b>
	<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>97</b>
	STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR .....	97
	<i>CURRICULUM VITAE</i> .....	99
	MOTTO DAN PERSEMBAHAN .....	100

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	<i>Stage of Chronic Kidney Disease (CKD)</i> .....	14
Tabel 2.2	Etiologi Anemia Pada <i>Chronic Kidney Disease (CKD)</i> .....	20
Tabel 2.3	Nilai Parameter Hematologi Normal.....	24
Tabel 3.1	Hasil Pemeriksaan Penunjang pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF Di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya .....	62
Tabel 3.2	Terapi Medis pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF Di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.....	63

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Ginjal.....	10
Gambar 2.2 Skema representasi dari mekanisme yang mendasari anemia pada CKD. ....	21
Gambar 2.3 Skema WOC <i>Chronic Kidney Disease</i> .....	46

## DAFTAR SINGKATAN

CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
CHF	: <i>Congestive Heart Failure</i>
GFR	: <i>Glomerular Filtration Rate</i>
NIDDK	: <i>National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases</i>
Hb	: Hemoglobin
RR	: <i>Respiratory Rate</i>
DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
WBC	: <i>White Blood Cell</i>
Neu	: Neutrofil
Lym	: <i>Lymphosite</i>
Mon	: Monosit
HCT	: Hematokrit
PLT	: Platelet / Trombosit
BUN	: <i>Blood Urea Nitrogen</i>
GDA	: Glukosa Darah Acak

## **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 GGK 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).

Hasil systematic review dan metaanalysis yang dilakukan oleh Hill, N., L Oke, J., A. Hirst, J., O' Callaghan, C. A., S. Lasserson, D. and Hobbs, (2016) mendapatkan bahwa prevalensi global gagal ginjal kronis sebesar 13,4%. Menurut hasil Global Burden of Disease tahun 2010, gagal ginjal kronis merupakan penyebab kematian peringkat ke-27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010 (Kementrian Kesehatan RI, 2017). Systematic review oleh Bikbov B, Purcell CA, (2020) menunjukkan bahwa secara global pada tahun 2017 sebanyak 1,2 juta orang meninggal karena gagal ginjal kronis. Angka kematian pada semua rentang usia akibat gagal ginjal kronis meningkat 41,5% antara tahun 1990 dan 2017. Angka kejadian gagal ginjal secara global mencapai 697.509.472 penderita dengan sebaran di Regional Asia Timur mencapai 139.556.765, Regional Asia Tenggara mencapai 69.598.036 penderita, Regional Oseania mencapai 1.097.010 penderita, Regional Eropa mencapai 13.951.402 penderita. Regional Australia mencapai 2.919.853 penderita. Serta di Indonesia prevalensi gagal ginjal kronik mencapai 27.232.922 penderita dengan angka kematian mencapai 35.446 jiwa (17,3%). Data Pernefri (2017) melaporkan bahwa prevalensi kasus baru di Indonesia mencapai 30.831 penderita dimana Jawa Timur menempati urutan ke dua sebesar 4.828 penderita baru.

Penyakit ginjal kronis (CKD) biasanya menyerang secara diam-diam (silent condition). Tanda dan gejala, umumnya tidak spesifik dan tidak seperti beberapa penyakit kronis lainnya. Gejala khas dan tanda uremia muncul hampir tidak pernah pada tahap awal (Tahap 1 hingga 3A / B, bahkan Tahap 4) dan semakin nyata seiring dengan dengan penurunan fungsi ginjal (M. Arici, 2014). Fungsi ginjal secara keseluruhan didasarkan oleh fungsi nefron dan gangguan fungsinya disebabkan oleh menurunnya kerja nefron. Beberapa pemeriksaan laboratorium telah dikembangkan untuk mengevaluasi fungsi ginjal dan identifikasi gangguannya sejak awal. Hal ini dapat membantu klinisi untuk melakukan pencegahan dan penatalaksanaan lebih awal agar mencegah progresivitas gangguan ginjal menjadi gagal ginjal (Verdiansah, 2016). Penderita gagal ginjal akan mengalami berbagai permasalahan baik fisik maupun psikologis akibat sakit yang kronis dan ketakutan terhadap kematian, selain itu klien juga mengalami masalah yang lain terkait kondisinya, diantaranya masalah finansial, kesulitan dalam mempertahankan pekerjaan, dorongan seksual yang hilang serta impotensi dan hal ini akan memengaruhi coping individu dan kualitas hidup mereka (Smeltzer, 2017). Penyakit CKD diklasifikasikan menjadi lima derajat keparahan berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LGF). Stadium I dimana keadaan fungsi ginjal normal namun ditemukan abnormalitas pada urin baik struktur atau ciri genetiknya yang menunjukkan adanya penyakit ginjal dengan  $LGF \geq 90$  mL/menit/1.73m. Stadium II terdapat penurunan fungsi ginjal namun masih ringan, dan abnormalitas pada urin baik struktur atau ciri genetiknya yang menunjukkan adanya penyakit ginjal dengan  $LGF$  60-89 mL/menit/1.73m. Stadium IIIa terjadi penurunan fungsi ginjal sedang dengan  $LGF$  45- 59

mL/menit/1.73m. Stadium IIIb terjadi penurunan fungsi ginjal sedang dengan LGF 30-44 mL/menit/1.73m. Stadium IV terjadi penurunan fungsi ginjal berat dengan LGF 15-29 mL/menit/1.73m. dengan LGF <15 mL/menit/1.73m (The Renal Association, 2013). Perjalanan stadium kronik menjadi stadium terminal membutuhkan waktu sekitar 2-3 bulan atau bahkan hingga 30-40 tahun. Penyebab CKD tertinggi disebabkan oleh diabetes yaitu sebanyak 34%, selanjutnya disusul dengan hipertensi dan glomerulonefritis sebagai penyebab tersering yaitu sebanyak 21% dan 17% (Price dan Wilson, 2006).

Melihat prognosis CKD yang buruk serta berjalan dengan sangat cepat maka tak menutup kemungkinan kasus CKD memiliki berbagai macam komplikasi dan berujung pada penumpukan cairan, gangguan pertukaran gas dan juga perfusi perifer tidak efektif yang kemudian beresiko mengalami kematian, dimana ginjal sangat berperan dalam membuang zat-zat sisa yang tidak diperlukan tubuh dan menyerap kembali zat yang masih digunakan oleh tubuh, hal ini diperlukan peran perawat yang cepat dan tepat dalam memberikan asuhan keperawatan intensive dengan tujuan memberikan pertolongan kehidupan dasar. Melalui proses pemberian asuhan keperawatan diharapkan dapat memenuhi kebutuhan dan menjaga status kesehatan yang masih baik serta dapat mengatasi masalah pasien sepenuhnya. Berdasarkan latar belakang tersebut maka perlu melakukan penerapan asuhan keperawatan pada Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF di ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:  
“Bagaimanakah Asuhan Keperawatan pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya?”

## **1.3 Tujuan**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mahasiswa mampu mengidentifikasi asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengidentifikasi hasil pengkajian pada Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
2. Menegakkan diagnosa keperawatan pada Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
3. Menyusun rencana tindakan keperawatan pada masing-masing diagnosa Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
4. Melaksanakan tindakan keperawatan pada Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

5. Melakukan evaluasi keperawatan pada Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.
6. Mendokumentasikan asuhan keperawatan Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

### **1.3.3 Manfaat Penulisan**

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

1. Secara Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan asuhan keperawatan secara cepat, tepat, dan cermat, sehingga penatalaksanaan dini bisa dilakukan dan dapat menghasilkan keluaran klinis yang baik bagi pasien yang mendapatkan asuhan keperawatan di institusi rumah sakit yang bersangkutan pada pasien dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya.

2. Secara Praktis

- a. Bagi institusi Rumah Sakit

Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat sebagai masukan untuk menyusun kebijakan atau pedoman pelaksanaan pasien dengan diagnosis CKD Anemia + Striktura Uretra 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

Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat sebagai bahan penyuluhan kepada keluarga tentang deteksi dini penyakit diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra sehingga keluarga mampu menggunakan pelayanan medis gawat darurat. Selain itu, agar keluarga mampu melakukan perawatan pasien diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra di rumah agar meminimalkan aktivitas.

c. Bagi Penulis Selanjutnya

Bahan penulisan ini diharapkan dapat sebagai bahan penulisan ini bisa dipergunakan sebagai perbandingan atau gambaran tentang asuhan keperawatan pasien dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra sehingga penulis selanjutnya mampu mengembangkan ilmu pengetahuan dan teknologi yang terbaru.

### **1.3.4 Metode Penulisan**

1. Metode

Metode yang digunakan dalam karya ilmiah akhir ini adalah metode deskriptif, dimana penulis menggambarkan asuhan keperawatan pada pasien Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra. Membahas data dengan studi pendekatan proses keperawatan meliputi 5 langkah, yaitu pengkajian, penentuan diagnosa keperawatan, intervensi, implementasi, dan evaluasi.

## 2. Teknik Pengumpulan Data

### a. Observasi

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

### b. Pemeriksaan

Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium serta pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat menegakkan diagnosa pengamatan selanjutnya.

## 3. Sumber Data

### a. Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh langsung dari pasien dan perawat memperoleh informasi yang akurat dari pasien.

### b. Data Sekunder

Data yang diperoleh dari catatan medis perawat, hasil-hasil pemeriksaan, tim kesehatan lain di laboratorium dan di radiologi.

### c. Studi Kepustakaan

Studi kepustakaan dilakukan untuk mengumpulkan teori yang mendukung asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra.

### **1.3.5 Sistematika Penulisan**

Penyusunan karya ilmiah akhir ini secara keseluruhan dibagi menjadi 3 bagian supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam mempelajari dan memahami karya ilmiah akhir ini, yaitu:

1. Bagian awal memuat halaman judul, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi.
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, rumusan masalah, tujuan dan manfaat penelitian, dan sistematika penulisan.
BAB 2	: Tinjauan pustaka, berisi uraian secara teoritis mengenai Konsep CKD, Konsep Anemia pada CKD, Konsep Striktura Uretra, Konsep Asuhan Keperawatan CKD, Kerangka Masalah CKD.
BAB 3	: Tinjauan kasus berisi tentang data hasil pengkajain, diagnosa keperawatan, rencana keperawatan, pelaksanaan keperawatan dan ecaluasi keperawatan.
BAB 4	: Berisi tentang analisi masalah yang merupakan kesenjangan antara tinjauan pustaka dengan hasil pelaksanaan asuhan keperawatan.
BAB 5	: Penutup, berisi simpulan dan saran.

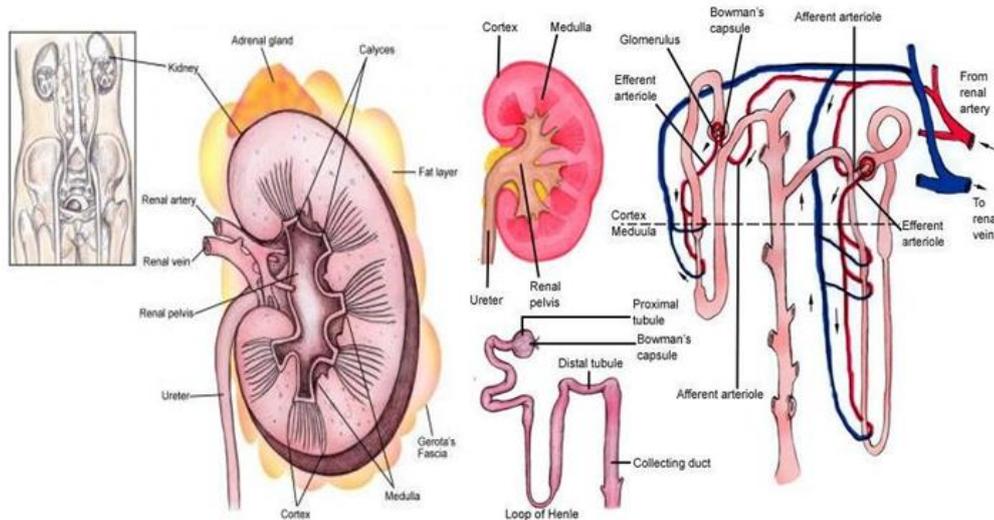
3. Bagian akhir, terdiri dari daftar pustaka dan lampiran

## 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 fasia 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, vasa recta, 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  $<60 \text{ mL / min / } 1.73\text{m}^2 \geq 3$  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 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. Eknayan, 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 global faktor.

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  $\mu$ 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 Kindey 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  $\leq$  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 eritropoetin 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 samapai 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).

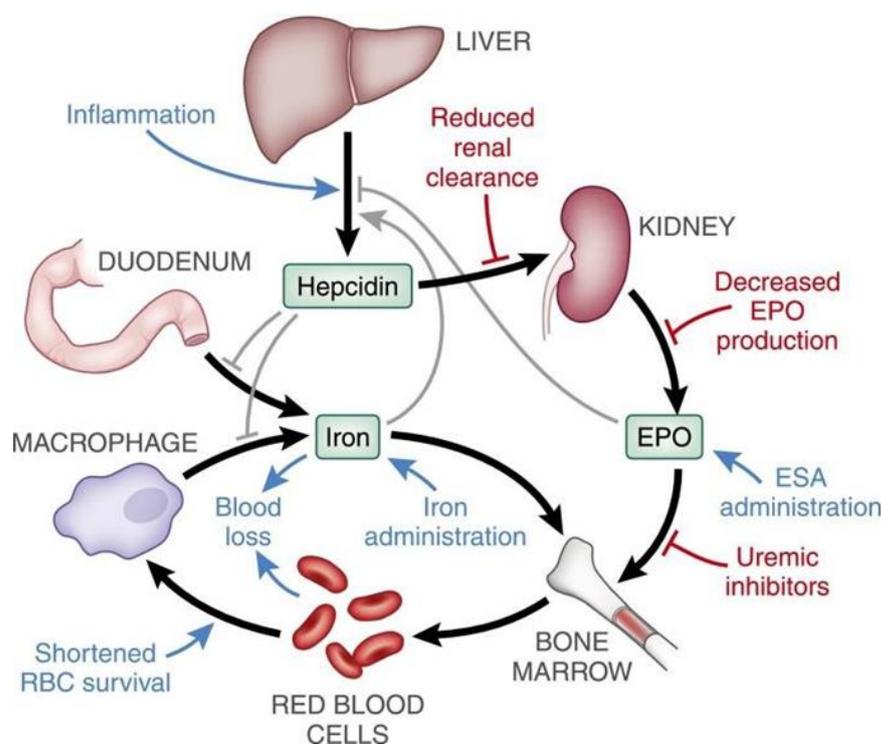
**Tabel 2.2 Etiologi Anemia Pada *Chronic Kidney Disease* (CKD) Ismatullah, (2015)**

<b>Etiologi</b>	<b>Penjabaran Etiologi</b>
<b>Penyebab utama</b>	Defisiensi relatif dari eritropoietin
<b>Penyebab tambahan</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kekurangan zat besi</li> <li>2. Inflamasi akut dan</li> <li>3. Kronik Pendeknya masa hidup eritrosit</li> <li>4. Bleeding diathesis</li> <li>5. Hiperparatiroidisme/ fibrosis sumsum tulang</li> </ol>
<b>Kondisi komorbiditas</b>	Hemoglobinopati, hipotiroid, hipertiroid, kehamilan, HIV, autoimun, obat immunosupresif

#### **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).



**Gambar 2.2 Skema representasi dari mekanisme yang mendasari anemia pada CKD (Babitt JL, 2012).**

\*Keterangan: Panah hitam dan abu-abu mewakili kondisi fisiologi normal (hitam untuk besi dan hormonal fluks, abu-abu untuk proses regulasi). Panah merah mewakili efek tambahan dari CKD (biru untuk aktivasi, merah untuk inhibitor)

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 diginjal, 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 praktekn dialisis 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).

### 2.2.6 Data Penunjang Pasien dengan Anemia pada *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Karena eritropoietin bukan satu-satunya penyebab anemia Pada pasien CKD, evaluasi awal harus mencakup berbagai tes yang memberikan informasi tentang aktivitas sumsum tulang (Tsagalis G, 2011). Tindakan yang digunakan untuk menilai anemia dan penyebabnya meliputi hemoglobin, hematokrit, dan ketersediaan zat besi (yang diukur secara langsung oleh biopsi sumsum tulang, atau secara tidak langsung yang diukur dengan serum feritin, tingkat kejenuhan transferrin, dan persentase sel darah merah hipokromik atau retikulosit) (NKF-DOQI, 2002).

**Tabel 2.3 Nilai Parameter Hematologi Normal**

Tes	Rentang referensi (y)			
	2-6	6-12	12-18	18-49
<b>Hemoglobin (R/dL)</b>	11,5-15,5	11,5-15,5	M 13,0-16,0 F 12,0-16,0	M 13,5-17,5 F 12,0-16,0
<b>Hematocrit (%)</b>	34-40	35-45	M 37-49 F 36-46	M 41-54 F 36-49
<b>MCV (fL)</b>	75-87	77-95	M 78-98 F 78-102	80-100
<b>MCHC (%)</b>		31-37	31-37	31-37
<b>MCH (pg)</b>	24-30	25-33	25-35	26-34
<b>SDM (juta/mm<sup>3</sup>)</b>	M 3,9-5,3	M 4,0-5,2	M 4,5-5,3	M 4,5-5,9
<b>Jumlah retikulosit, absolute (%)</b>				0,5-1,5
<b>Besi serum (mcg/dL)</b>		50-120	50-120	M 50-160 F 40-150
<b>TIBC (mcg/dL)</b>	250-400	250-400	250-400	250-400
<b>RDW (%)</b>				11-16
<b>Ferritin (ng/mL)</b>	7-140	7-140	7-140	M 15-200 F 12-150

<b>Folat (ng/mL)</b>				1,8-16,0
<b>Vitamin B12 (pg/ML)</b>				100-9003
<b>Eritropoietin (Mu/ML)</b>				0-19
<b>Serum MMA</b>				75-270 Mm
<b>Hemosistein total</b>				5-14 MCM

\*Keterangan : F female; M male; MCHC, mean corpuscular; MCH, mean corpuscular hemoglobin; MCV, mean corpuscular volume; MMA, methylmalonic acid; RDW, red blood cell distribution; TIBC, total iron binding capacity (Sukandar dkk, 2009).

## 2.3 Konsep Striktura Uretra

### 2.3.1 Pengertian Striktura Uretra

Striktur uretra adalah penyempitan atau kontraksi dari lumen urethra akibat adanya obstruksi (Long, 1996). Striktur urethra adalah penyempitan akibat dari adanya pembentukan jaringan fibrotik (jaringan parut) pada urethra atau daerah urethra. (UPF Ilmu Bedah, 1994). Striktur uretra adalah berkurangnya diameter atau elastisitas uretra yang disebabkan oleh jaringan uretra diganti jaringan ikat yang kemudian mengerut menyebabkan jaringan lumen uretra mengecil.

Faktor-faktor yang mempengaruhi timbulnya masalah :

- a. Infeksi
- b. Trauma internal maupun eksternal pada urethra
- c. Kelainan bawaan dari lahir

Anatomi fisiologi striktur urethra terdiri dari :

Uretra merupakan tabung yang menyalurkan urine keluar dari bulbuli melalui proses miksi. Pada pria organ ini berfungsi juga dalam menyalurkan cairan mani.

Uretra ini diperlengkapi dengan spingter uretra interna yang terletak pada perbatasan buli-buli dan uretra, dinding terdiri atas otot polos yang disyarafi oleh sistem otonomik dan spingter uretra eksterna yang terletak pada perbatasan uretra anterior dan posterior, dinding terdiri atas otot bergaris yang dapat diperintah sesuai dengan keinginan seseorang. Panjang uretra dewasa  $\pm$  23-25 cm.

Secara anatomis uretra terdiri dari dua bagian yaitu uretra posterior dan uretra anterior. Kedua uretra ini dipisahkan oleh spingter uretra eksternal.

Uretra posterior pada pria terdiri atas uretra pars prostatika yaitu bagian uretra yang dilingkupi oleh kelenjar prostat, dan uretra pars membranasea. Dibagian posterior lumen uretra prostatika terdapat suatu tonjolan verumontanum, dan disebelah kranial dan kaudal dari verumontanum ini terdapat krista uretralis. Bagian akhir dari vasdeferens yaitu kedua duktus ejakulatorius terdapat dipinggir kanan dan kiri verumontanum, sedangkan sekresi kelenjar prostat bermuara didalam duktus prostatiks yang tersebar di uretra prostatika.

Uretra anterior adalah bagian uretra yang dibungkus oleh korpus spongiosum penis. Uretra anterior terdiri atas :

- a. Pars bulbosa
- b. Pars pendularis
- c. Fossa navikulare
- d. Meatus uretra eksterna

Didalam lumen uretra anterior terdapat beberapa muara kelenjar yang berfungsi dalam proses reproduksi, yaitu kelenjar Cowperi berada didalam

diafragma urogenitalis bermuara di uretra pars bulbosa, serta kelenjar Littre yaitu kelenjar para uretralis yang bermuara di uretra pars pendularis.

Kelenjar prostat terletak di bawah kandung kemih dan mengelilingi atau mengitari uretra posterior dan disebelah proximalnya berhubung dengan bulli-buli, sedangkan bagian distalnya kelenjar prostat ini menempel pada diafragma urogenital yang sering disebut sebagai otot dasar punggung. Kelenjar ini pada laki-laki dewasa kurang lebih sebesar buah kemiri atau jeruk nipis. Ukuran, panjang sekitar 4-6 cm, lebar 3-4 cm, dan tebalnya kurang lebih 2-3 cm, beratnya sekitar 20 gram.

Prostat terdiri dari :

- a. Jaringan kelenjar < 50- 70%
- b. Jaringan stroma (penyangga)
- c. Kapsul/muscle

Kelenjar prostat menghasilkan cairan yang banyak mengandung enzim yang berfungsi untuk pengenceran sperma setelah mengalami koagulasi (pengumpalan) di dalam testis yang membawa sel-sel sperma. Pada waktu orgasme otot-otot di sekitar prostat akan bekerja memeras cairan prostat keluar melalui uretra. Sel-sel sperma yang dibuat di dalam testis akan ikut keluar melalui uretra.

Jumlah cairan yang dihasilkan meliputi 10-30% dari ejakulasi. Kelainan pada prostat yang dapat mengganggu proses produksi adalah peradangan (prostatitis). Kelainan yang lain seperti pertumbuhan yang abnormal (tumor) baik jinak maupun ganas, tidak memegang peranan penting pada proses reproduksi

tetapi lebih berperan pada terjadinya gangguan aliran kencing. Kelainan yang disebut belakangan ini manifestasinya biasanya pada laki-laki usia lanjut.

### **2.3.2 Etiologi**

Berdasarkan penyebab/etiologinya struktur uretra di bagi menjadi 3 jenis :

a. Struktur uretra kongenital

Striktur ini biasanya sering terjadi di fossa navikularis dan pars membranase, sifat striktur ini adalah stationer dan biasanya timbul terpisah atau bersamaan dengan anomalia sakuran kemih yang lain.

b. Struktur uretra traumatik

Trauma ini akibat trauma sekunder seperti kecelakaan, atau karena instrumen, infeksi, spasmus otot, atau tekanan dari luar, atau tekanan oleh struktur sambungan atau oleh pertumbuhan tumor dari luar serta biasanya terjadi pada daerah kemaluan dapat menimbulkan ruftur urethra, Timbul striktur traumatik dalam waktu 1 bulan. Striktur akibat trauma lebih progresif daripada striktur akibat infeksi. Pada ruftur ini ditemukan adanya hematuria gross.

c. Struktur akibat infeksi

Struktur ini biasanya disebabkan oleh infeksi venera. Timbulnya lebih lambat daripada striktur traumatic.

**Gejala klinis terdiri dari :**

Keluhan berupa kesukaran dalam kencing, Pancaran air kencing kecil, lemah, bercabang seret menetes dan sering di sertai dengan mengejan, biasanya karena ada retensio urin timbul gejala-gejala sistitis, gejala –gejala ini timbul perlahan-perlan selama beberapa bulan atau bertahun-tahun apabila sehari keadaannya normal kemudian satu hari timbul tiba-tiba pancaran kecil dan lemah tidak dipikirkan striktur urethra tapi dipikirkan kearah batu bulibuli yang turun keurethra. Dapat terjadinya pembengkakan dan getah/nanah dari daerah perineum, scrotom dan kadang-kadang dapat juga didapat adanya bercakbercak darah dicacana dalam, dicurigai adanya infeksi sistemik .

### **2.3.3 Patofisiologi**

Striktur uretra adalah penyempitan lumen uretra akibat adanya jaringan perut dan kontraksi. Striktur uretra lebih sering terjadi pada pria daripada wanita terutama karena perbedaan panjangnya uretra. Striktur uretra dapat terjadi secara terpisah ataupun bersamaan dengan anomali saluran kemih yang lain. Adapula Cedera uretral (akibat insersi peralatan bedah selama operasi transuretral, kateter indwelling, atau prosedur sitoskopi), Cedera akibat peregangan, Cedera akibat kecelakaan, Uretritis gonorrheal yang tidak ditangani, Infeksi, Spasmus otot dan tekanan dai luar misalnya pertumbuhan tumor

### **2.3.4 Pemeriksaan diagnostik**

Anamesis yang lengkap

Dengan anamnesis yang baik, diagnosis striktur urethra mudah ditegakkan, apabila ada riwayat infeksi “veneral atau straddle injury” seperti uretritis, trauma

dengan kerusakan pada pinggul straddle injury, instrumentasi pada urethra, pemasangan kateter, dan kelainan sejak lahir.

1. Inspeksi

Meatus, ekstermus yang sempit, pembengkakan serta fistula (e) didaerah penis, skrotum, perineum dan suprapubik.

2. Palpasi

Teraba jaringan parut sepanjang perjalanan urethra, anterior pada bagian ventral dari penis, muara fistula (e) bila dipijat mengeluarkan getah / nanah.

3. Colok dubur

4. Kalibari dengan kateter lunak (lateks) akan ditemukan adanya hambatan

5. Untuk Kepastian diagnosis dapat ditegakkan dan dipastikan dengan uretrosistografi, uretoskopi kedalam lumen urethra dimasukkan dimana kedalam urethra dimasukkan dengan kontras kemudian difoto sehingga dapat terlihat seluruh saluran urethra dan buli-buli. dan dari foto tersebut dapat ditentukan :

- a. Lokalisasi striktur : Apakah terletak pada proksimal atau distal dari sfingter sebab ini penting untuk tindakan operasi.

- b. Besarnya kecilnya striktur

- c. Panjangnya striktur

- d. Jenis striktur

6. Bila sudah dilakukan sistomi : bipolar-sistografi dapat ditunjang dengan flowmetri

7. Pada kasus-kasus tertentu dapat dilakukan IVP, USG, (pada striktura yang lama dapat terjadi perubahan sekunder pada kelenjar prostat,/batu/perkapuran/abses prostat, Efididimis / fibrosis diefididimis.

### 2.3.5 Penatalaksanaan

- a. Tergantung pada :

1. Lokalisasi
2. Panjang pendeknya struktur
3. Keadaan darurat

- b. Dilatasi uretraperiodik

Dilakukan dengan halus dan hati-hati ( perlu pengalaman dan dituntut ketekunan seta kesabaran kalau perlu dimulai dengan(bougie filiform) dan seterusnya. Kontraindikasi : Pada anak kecil, bila gagal ( bougie terlalu sering / jarak 2-3 bulan, nyeri, perdarahan, ekstrasvasasi, infeksi dipertimbangkan uretrotomia interna.

- c. Uretrotimia interna

1. Visual : sachse
2. Blind : Otis

Selalu dicoba urethromia interna dahulu terlebih dahulu kecuali terdapat fistula urethro kutan atau abses perurethra. Bila dilatasi uretra akut urethrotomi interna gagal atau terdapat abses/fistula dilakukan tindakan pembedahan :

1. Plastik urethra satu tahap dengan tanpa "graft " kulit ( syaraf tak ada infeksi dilakukan tindakan pembedahan ).
2. Bila terjadi penyulit abses / fistula (e) operasi dalam 2 tahap.

3. Kateter (plastik, silikon, atau lateks) dipasang 5-7 hari bila terjadi striktur dapat dicoba lagi.
4. Pemakaian Antibiotik (lihat dari standar lab bedah) :
  - a. Bila terdapat infeksi saluran air kemih : diberikan antibiotik yang sesuai hasil test kepekaan.
  - b. Bila kultur urin steril : profilaksis dengan : anamnesa, pemeriksaan fisik, coba kateterisasi / kateter karet ( lateks )
  - c. Retensi urin : Sistostomi, kemudian dirujuk
  - d. Ifiltrat urin : Sistostomi, insisi multipel, kemudian dirujuk bila proses infeksi

### **2.3.6 Komplikasi**

Striktur uretra menyebabkan retensi urin di dalam kandung kemih, penumpukan urin di dalam kantung kemih beresiko tinggi untuk terjadinya infeksi, yang dapat menyebab ke kantung kemih, prostat, dan ginjal. Abses diatas lokasi striktur juga dapat terjadi, sehingga menyebabkan kerusakan uretra.

Selain itu terjadinya batu kandung kemih juga meningkat, timbul gejala sulit ejakulasi, fistula uretrokutancus (hubungan abnormal antara uretra dengan kulit).

*Dampak masalah yang akan terjadi :*

Pada klien striktur urethra akan timbul beberapa masalah, dengan gejala yang telah diuraikan pada sub bab patofisiologi. Masalah ini dapat berdampak pada pola pola fungsi kesehatan klien. Dimana klien sebagai mahluk bio, psiko,

sosial, spiritual. Dampak masalah yang muncul dapat di bagi menjadi 2 yaitu dampak masalah pre operasi dan post operasi Sachse.

*Dampak masalah pre operasi Sachse adalah :*

1. Pola eliminasi .

Tanda tanda dan gejala yang berhubungan dengan striktura urethra akibat penyempitan urethra yang berdampak pada penyumbatan parsial atau sepenuhnya pada saluran kemih bagian bawah. Keluhan klien antarlain adalah nokturia, frekuensi, hesistency, disuria, inkontinensia dan rasa tidak lampias sehabis miksi . Dapat pula muncul hernia inguinalis dan hemoroid .

2. Pola persepsi dan konsepsi diri

Kebanyakan klien yang akan menjalani operasi akan muncul kecemasan. Ketidak pastian tentang prosedur pembedahan, nyeri setelah operasi, insisi dan immobilisasi dapat menimbulkan rasa cemas. Klien juga cemas akan ada perubahan pada dirinya setelah operasi.

3. Pola tidur dan istirahat

Tanda dan gejala striktur urethra antara lain nokturi dan frekuensi. Bila keluhan ini muncul pada klien maka tidur klien akan terganggu. Hal ini terjadi karena pengosongan kandung kemih yang tidak lengkap pada setiap miksi sehingga interfal antara miksi lebih pendek. Akibatnya klien akan sering terbangun pada malam hari untuk miksi dan waktu tidur akan berkurang.

## **2.4 Konsep Gagal Jantung Kongestif (CHF)**

### **2.4.1 Definisi Gagal Jantung Kongestif (CHF)**

Jantung adalah organ berupa otot , berbentuk kerucut, berongga, dan dengan basisnya di atas dan puncaknya di bawah. Apexnya (puncak) miring ke sebelah bawah kiri. Berat jantung kira-kira 300 gram. Agar jantung dapat berfungsi sebagai pompa yang efisien, otot-otot jantung di bagian atas dan bawah akan berkontraksi secara bergantian (Rachma, 2014).

Gagal jantung merupakan ketidakmampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh, gagal jantung kongestif adalah kumpulan gejala klinis akibat kelainan struktural atau fungsional jantung yang menyebabkan gangguan kemampuan pengisian ventrikel dan ejsi darah ke seluruh tubuh (Kasron, 2012).

Congestive Heart Failure/gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat guna memenuhi kebutuhan metabolic dan kebutuhan oksigen pada jaringan meskipun aliran balik vena adekuat (AHA, 2014).

### **2.4.2 Etiologi**

Beberapa etiologi dari penyakit gagal jantung kongestif Menurut (Agustina, Alfiyanti, & Ilmi, 2017) sebagai berikut:

#### **a. Penyakit jantung coroner**

Seseorang dengan penyakit jantung koroner (PJK) rentan untuk menderita penyakit gagal jantung, terutama penyakit jantung koroner dengan hipertrofi ventrikel kiri. Lebih dari 36% pasien dengan penyakit jantung

koroner selama 7-8 tahun akan menderita penyakit gagal jantung kongestif.

b. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah yang bersifat kronis merupakan komplikasi terjadinya gagal jantung. Hipertensi menyebabkan gagal jantung kongestif melalui mekanisme disfungsi sistolik dan diastolik dari ventrikel kiri. Hipertrofi ventrikel kiri menjadi predisposisi terjadinya infark miokard, aritmia atrium dan ventrikel yang nantinya akan berujung pada gagal jantung kongestif.

c. *Cardiomyopathy*

*Cardiomyopathy* merupakan kelainan pada otot jantung yang tidak disebabkan oleh penyakit jantung koroner, hipertensi, atau kelainan kongenital. *Cardiomyopathy* terdiri dari beberapa jenis. Diantaranya ialah *dilated cardiomyopathy* yang merupakan salah satu penyebab tersering terjadinya gagal jantung kongestif. *Dilated Cardiomyopathy* berupa dilatasi dari ventrikel kiri dengan atau tanpa dilatasi ventrikel kanan. Dilatasi ini disebabkan oleh hipertrofi sel miokardium dengan peningkatan ukuran dan penambahan jaringan fibrosis.

d. Kelainan katup jantung

Dari beberapa kelainan katup jantung, yang paling sering menyebabkan gagal jantung kongestif ialah regurgitasi mitral. Regurgitasi mitral meningkatkan preload sehingga terjadi peningkatan volume di jantung. peningkatan volume jantung memaksa jantung untuk berkontraksi lebih

kuat agar darah tersebut dapat di distribusi ke seluruh tubuh. Kondisi ini jika berlangsung lama menyebabkan gagal jantung kongestif.

e. Aritmia

Atrial fibrasi secara independen menjadi pencetus gagal jantung tanpa perlu adanya faktor concomitant lainnya seperti PJK atau hipertensi. 31% dari pasien gagal jantung ditemukan gejala awal berupa atrial fibrilasi dan ditemukan 50% pasien gagal jantung memiliki gejala atrial fibrilasi setelah dilakukan pemeriksaan echocardiografi. Aritmia tidak hanya sebagai penyebab gagal jantung tetapi juga memperparah prognosis dengan meningkatkan morbidity dan mortalitas

f. Alkohol dan obat-obatan

Alkohol memiliki efek toksik terhadap jantung yang menyebabkan atrial fibrilasi ataupun gagal jantung akut. Konsumsi alkohol dalam jangka panjang menyebabkan dilated cardiomyopathy. Didapatkan 2- 3% kasus gagal jantung kongestif yang disebabkan oleh konsumsi alkohol jangka panjang. Sementara itu beberapa obat yang memiliki efek toksik terhadap miokardium

g. Lain-lain

Merokok merupakan faktor resiko yang kuat dan independen untuk menyebabkan penyakit gagal jantung kongestif pada laki-laki sedangkan pada wanita belum ada fakta yang konsisten. Sementara diabetes merupakan faktor independen dalam mortalitas dan kejadian rawat inap ulang pasien gagal jantung kongestif melalui mekanisme perubahan struktur dan fungsi dari miokardium. selain itu, obesitas menyebabkan

peningkatan kolesterol yang meningkatkan resiko penyakit jantung koroner yang merupakan penyebab utama dari gagal jantung kongestif

### **2.4.3 Tanda dan Gejala**

Tanda gejala yang muncul pada pasien CHF antara lain dispnea, fatigue, dan gelisah. Dyspnea merupakan gejala yang paling sering dirasakan oleh penderita CHF yang menyatakan bahwa dispnea selama menjalankan aktivitas sehari-sehari sering terganggu. CHF mengakibatkan kegagalan fungsi pulmonal sehingga terjadi penimbunan cairan di alveoli. Hal ini menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi dengan maksimal dalam memompa darah, dampak lain yang muncul adalah perubahan yang terjadi pada otot-otot respiratori. Hal-hal tersebut terganggu sehingga terjadi dispnea (Wendy, 2010).

### **2.4.4 Patofisiologi**

Menurut (Mariyono & Santoso, 2007) kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri, karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru. Peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru menyebabkan cairan terdorong ke jaringan paru, dispnea dapat terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Sedangkan menurut muttaqin (2012) di jelaskan bahwa mudah lelah dapat terjadi akibat curah jantung yang kurang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme, juga terjadi akibat meningkatkan energi yang digunakan untuk bernafas dan terjadi insomnia akibat distress pernafasan dan batuk. bila ventrikel kanan gagal, yang menonjol adalah kongesti viscera dan jaringan perifer. Hal ini terjadi karena sisi kanan jantung tidak mampu

mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasikan semua darah secara normal kembali dari sirkulasi vena. Manifestasi klinis yang tampak dapat meliputi edema ekstremitas bawah, peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena leher, asites, anoreksia, mual dan nokturia.

#### **2.4.5 Pencegahan**

Penyebab gagal jantung terutama berasal dari penyakit jantung, maka pencegahan penyakit jantung merupakan tahap pertama pencegahan gagal jantung. Pencegahan atau pengobatan dini penyakit jantung seperti CAD, endokarditis infektif, perikarditis, konstriktif, hipertensi, dan penyakit jantung reumatik adalah sangat penting. Bagaimanapun, penyakit jantung tidak selalu dapat dicegah, maka tahap berikutnya adalah menunda serangan mendadak gagal jantung. Hal ini meliputi manajemen diet seperti diet rendah garam, rendah lemak, atau diet untuk menurunkan berat badan, program penghentian merokok, menyusun program aktivitas/latihan dan pengobatan dini terhadap infeksi (Udjianti, 2011).

Kecemasan merupakan masalah psikologis penyebab fatigue. Selain masalah psikologis, kelelahan pada pasien gagal jantung juga disebabkan oleh masalah fisiologis yang terjadi akibat penurunan suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan. Gangguan sirkulasi terjadi akibat kegagalan jantung dalam memompa. Gangguan vaskularisasi dan gangguan metabolisme pembentukan energi

#### **2.4.6 Pemeriksaan Penunjang**

a. EKG

Elektrocardiography mengungkapkan adanya tachicardi, hipertrofi bilik jantung dan iskemi, jika meliputi: elektrolit serum yang mengungkapkan kadar natrium yang rendah sehingga hasil hemodelusi darah dari adanya kelebihan retensi air, K, Na, Cl, Ureum, Gula darah (Wijaya & Putri, 2013).

b. Echocardiografi

Menurut National Clinical Guideline Centre (2010), Pemeriksaan ini direkomendasikan untuk semua pasien gagal jantung. Tes ini membantu menetapkan ukuran ventrikel kiri, massa, dan fungsi. Kelemahan echocardiografi adalah relative mahal, hanya ada di rumah sakit dan tidak tersedia untuk pemeriksaan skrining yang rutin untuk hipertensi pada praktek umum.

c. Radiologi

Menurut National Clinical Guideline Centre (2010) Foto thorax dapat membantu dalam mendiagnosis gagal jantung. Kardiomegali biasanya ditunjukkan dengan adanya peningkatan cardiothoracic ratio / CTR (lebih besar dari 0,5) pada tampilan postanterior. Pada pemeriksaan ini tidak dapat menentukan gagal jantung pada disfungsi sistolik karena ukuran biasa terlihat normal.

#### **2.4.7 Klasifikasi**

Klasifikasi menurut (Figuroa & Peters, 2006), Selain menggunakan kriteria framingham, terdapat beberapa pembagian kriteria yang dipakai pada

gagal jantung, diantaranya klasifikasi menurut New York Heart Association (NYHA), dan pembagian stage menurut American Heart Association. Klasifikasi fungsional yang biasanya dipakai menurut NYHA terbagi klasifikasi yaitu: a. Klasifikasi I: tidak ada keterbatasan dalam melakukan aktifitas apapun, tidak muncul gejala dalam aktivitas apapun, b. Klasifikasi II: Mulai ada keterbatasan dalam aktivitas, pasien masih bisa melakukan aktivitas ringan dan keluhan berkurang saat istirahat c. Klasifikasi III: Terdapat keterbatasan dalam melaksanakan berbagai aktivitas, pasien merasa keluhan berkurang dengan istirahat. d, Klasifikasi IV: Keluhan muncul dalam berbagai aktivitas, dan tidak berkurang meskipun dengan istirahat. Pada tahun 2014, the American College of Cardiology/American heart Association working group membagi kegagalan jantung ini menjadi empat stage yang meliputi, 1. Stage A: Memiliki resiko tinggi untuk terkena CHF tapi belum ditemukan adanya kelainan struktural pada jantung. 2. Stage B: Sudah terdapat keainan struktural pada jantung, akan tetapi belum menimbulkan gejala. 3. Stage C: Adanya kelainan struktural pada jantung, dan sudah muncul manifestasi gejala awal jantung, masih dapat diterapi dengan pengobatan standard. 4. Stage D: Pasien dengan gejala tahap akhir jantung, dan sulit diterapi dengan pengobatan standard (Figueroa & Peters, 2006)

#### **2.4.8 Dampak**

Dampak masalah potensial menurut yang mungkin terjadi pada CHF ini dapat berupa:

a. Syok kardiogenik

Merupakan stadium akhir disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kongstif, terjadi bila ventrikel kiri mengalami kerusakan yang luas. Otot

jantung kehilangan kekuatan kontraktilitasnya, menimbulkan penurunan curah jantung dengan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung, otak, ginjal). pada keadaan syok, hipoperfusi yang terjadi pada miokardium dan jaringan perifer akan mendorong terjadinya metabolisme anaerobik sehingga dapat menyebabkan asidosis laktat

b. Efusi perikardial dan tamponade jantung

Efusi perikardium mengacu pada masuknya cairan ke dalam kantung perikardium. Secara normal kantong perikardium berisi cairan sebanyak kurang dari 50 ml. Cairan perikardium akan terakumulasi secara lambat tanpa menyebabkan gejala yang nyata. Namun demikian perkembangan efusi yang cepat dapat meregangkan perikardium sampai ukuran maksimal dan menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung. Hasil akhir dari proses ini adalah tamponade jantung (Mariyono & Santoso, 2007)

#### **2.4.9 Penatalaksanaan**

Tujuan utama penatalaksanaan gagal jantung pada orang tua ialah untuk mengembalikan kualitas hidup, mengurangi frekuensi eksaserbasi gagal jantung dan memperpanjang hidup. Tujuan sekunder ialah memaksimalkan kemandirian serta kapasitas kerja dan mengurangi biaya perawatan. Untuk mencapai tujuan ini terapi harus mencapai tujuan ini terapi harus mencakup penanggulangan etiologi dan faktor pencetus, terapi non farmakologi (nonmedikamentosa) dan farmakologi (medikamentosa).

Terapi nonfarmakologi (nonmedikamentosa) antara lain dapat berupa: (a) edukasi gejala, tanda, dan pengobatan gagal jantung (b) manajemen diet, yaitu

mengurangi jumlah garam, menurunkan berat badan bila dibutuhkan, rendah kolesterol, rendah lemak, asupan kalori adekuat, (c) latihan fisik, penelitian menunjukkan bahwa pembatasan aktivitas fisik yang berlebih akan menurunkan fungsi kardiovaskular dan muskuloskeletal. Latihan fisik yang sesuai akan memperbaiki/kapasitas fungsional dan kualitas hidup pasien gagal jantung (d) dukungan keluarga untuk selalu memperhatikan dan merawat pasien gagal jantung di usia tua sangat penting dan berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien.

Prinsip dasar terapi farmakologi medikamentosa gagal jantung adalah mencegah remodelling progresif miokardium serta mengurangi gejala. Gejala dikurangi dengan cara menurunkan preload (aliran darah balik ke jantung), afterload (tahanan yang dilawan oleh kontraksi jantung), dan memperbaiki kontraktilitas miokardium. prinsip terapi di atas di capai dengan pemberian golongan obat diuretik, ACE-inhibitor, antikoagulan, dan obat antiaritmia (Imaligy, 2014)

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

### **2.5.1 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, perasaan tak 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 IWL = 15 x BB = 1275 ml/hari

$$\text{Balance Cairan} = \text{Intake oral} - (\text{Urine Output} + \text{IWL}) = 2000 - (300 + 1275) = 425$$

Jadi  $I \neq O$  maka disimpulkan pasien mengalami kelebihan cairan di dalam tubuh.

- 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, edama (LeMone, 2015).

### **2.5.2 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. Resiko perfusi serebral tidak efektif (**D.0017 SDKI Tahun 2016 Halaman 51**)
5. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorbsi nutrient (**D.0019 SDKI Tahun 2016 Halaman 56**)
6. Gangguan Integritas Kulit / Jaringan berhubungan dengan sekresi protein terganggu (**D.0139 SDKI Tahun 2016 Halaman 300**)

### **2.5.3 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. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra 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 (missal oksimetri, analisa gas darah), *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 3 x 4 jam 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 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

Rasional: Untuk menjaga kestabilan tekanan darah

3. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan natrium

a. Tujuan : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 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 hipervolemia (misal ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara napas tambahan)

Rasional: Untuk mengetahui tanda dan gejala hipervolemia

- 2) Identifikasi penyebab hipovolemia  
Rasional: Untuk mengetahui penyebab dari hipovolemia
- 3) Monitor status hemodinamik (misal frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, POMP, CO, CI), jika tersedia  
Rasional: Untuk mengetahui status hemodinamik pasien
- 4) Monitor intake dan output cairan  
Rasional: Untuk mengetahui balance cairan pasien
- 5) Monitor tanda hemokonsentrasi (misal kadar natrium, BUN, hematocrit, berat jenis urine)  
Rasional: Untuk mengetahui nilai hemokonsentrasi pasien
- 6) Monitor kecepatan infus secara ketat  
Rasional: Untuk menjaga balance cairan pasien

**Terapeutik :**

- 7) Batasi asupan garam dan cairan  
Rasional: Membatasi asupan cairan pasien agar status hidrasi pasien tetap seimbang
- 8) Tinggikan kepala tempat tidur 30° – 40°  
Rasional: Agar cairan tidak naik ke organ vital seperti paru-paru dan dapat menimbulkan sesak napas

**Kolaborasi :**

- 9) Kolaborasi pemberian diuretic  
Rasional: Agar pemberian diuretic sesuai dengan kebutuhan pasien
- 10) Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic

Rasional: Untuk mengganti kalium yang hilang karena diuretic

4. Resiko perfusi serebral tidak efektif

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

b. Kriteria Hasil :

1) Tingkat kesadaran meningkat

2) Tekanan darah membaik

3) Demam menurun

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

Rasional: Untuk menjaga kestabilan tekanan darah

5. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrient

1) Tujuan : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 4 jam maka status nutrisi membaik

2) Kriteria Hasil :

- 1) Bising usus membaik
- 2) Membrane mukosa membaik
- 3) Serum albumin meningkat

3) Rencana Keperawatan

**Observasi :**

1) Identifikasi status nutrisi

Rasional: Untuk mengetahui status nutrisi pasien

2) Monitor asupan makanan

Rasional: Untuk mengetahui asupan makanan pasien

3) Monitor hasil pemeriksaan laboratorium

Rasional: Untuk mengetahui hasil pemeriksaan laboratorium

**Terapeutik :**

4) Lakukan oral hygiene, *jika perlu*

Rasional: Untuk menjaga kebersihan mulut pasien

**Edukasi :**

5) Ajarkan diet yang diprogramkan

Rasional: Diet yang diprogramkan agar asupan makanan pasien lebih teratur

**Kolaborasi :**

6) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan, *jika perlu*

Rasional: Untuk menjaga keseimbangan kalori pada pasien

6. Gangguan Integritas Kulit / Jaringan berhubungan dengan sekresi protein terganggu

a. Tujuan : Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 4 jam maka integritas kulit dan jaringan meningkat

b. Kriteria Hasil :

- 1) Elastisitas meningkat
- 2) Suhu kulit membaik
- 3) Tekstur membaik
- 4) Jaringan parut menurun

c. Rencana Keperawatan

**Observasi :**

- 1) Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (misal perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, penurunan kelembaban, suhu lingkungan ekstrem, penurunan mobilitas)

Rasional: Untuk mengetahui penyebab gangguan integritas kulit

**Terapeutik :**

- 2) Lakukan pemijatan pada area penonjolan tulang, jika perlu

Rasional: Pemijatan di area penonjolan tulang untuk menghindari timbulnya luka akibat tekanan

- 3) Bersihkan perineal dengan air hangat, terutama selama periode diare

Rasional: Untuk mencegah iritasi

- 4) Gunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering

Rasional: Agar kulit tetap terjaga kelembabannya

- 5) Hindari produk berbahan dasar alcohol pada kulit kering

Rasional: Alcohol dapat menyebabkan kulit kering dan mudah iritasi

#### **2.5.4 Pelaksanaan Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease* CKD)**

Potter & Perry (2009), implementasi merupakan tahap proses keperawatan dimana perawat memberikan intervensi keperawatan langsung dan tidak langsung pada pasien. Tujuan dari implementasi adalah:

1. Melakukan, membantu/mengarahkan kinerja aktifitas kehidupan sehari-hari

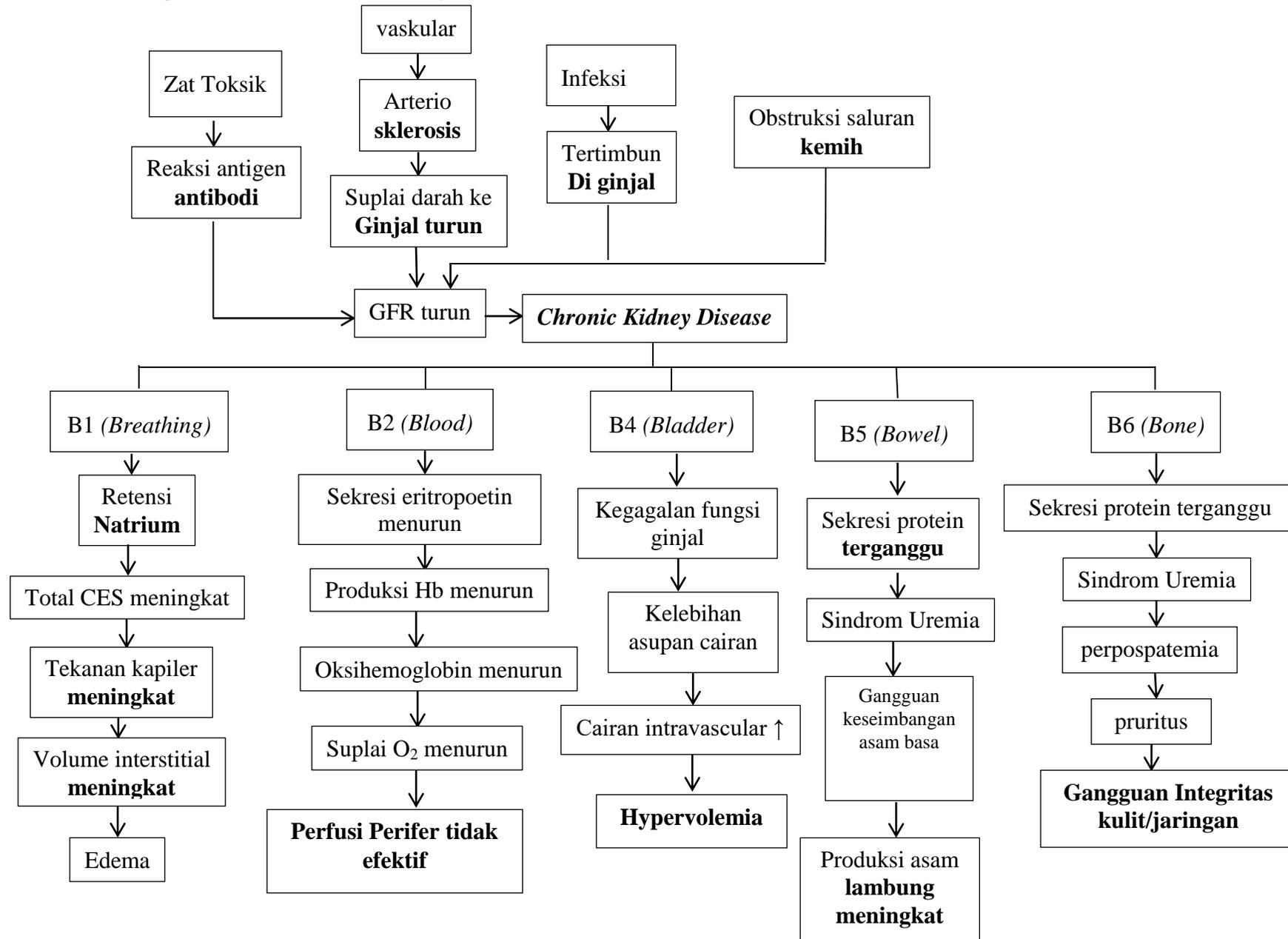
2. Memberikan arahan keperawatan untuk mencapai tujuan yang berpusat pada pasien
3. Mencatat serta melakukan pertukaran informasi yang relevan dengan perawatan kesehatan yang berkelanjutan dari pasien.

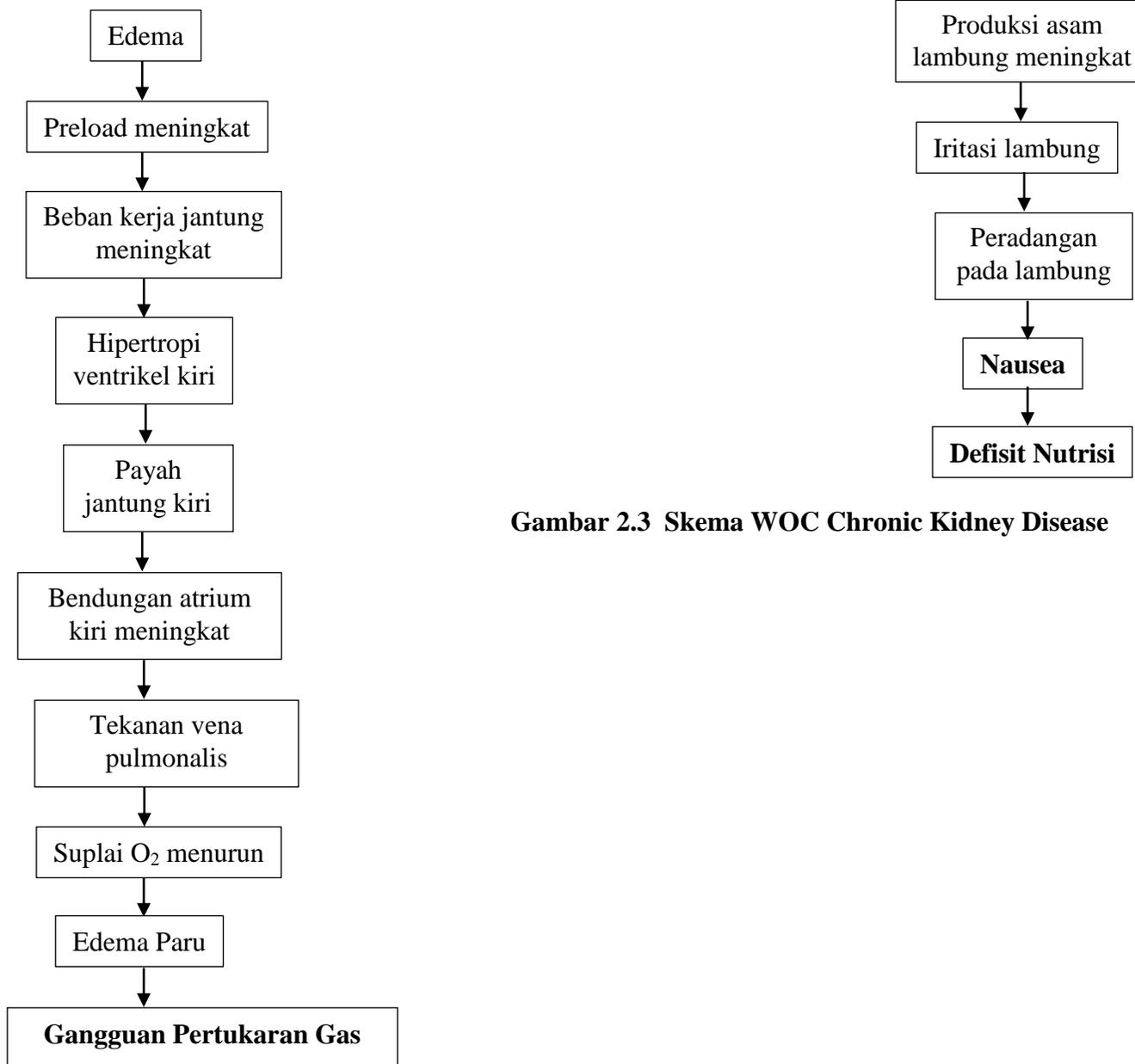
#### **2.5.5 Evaluasi Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

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.

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





Gambar 2.3 Skema WOC Chronic Kidney Disease

## **BAB 3**

### **TINJAUAN KASUS**

Pada bab ini akan disajikan kasus nyata, asuhan keperawatan pada Tn. M dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya, yang penulis lakukan pada tanggal 27 April 2021, 29 April 2021 dan 1 Mei 2021. Anamnesa diperoleh dari keluarga dan rekam medis dengan data sebagai berikut:

#### **3.1 Pengkajian**

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

Tn. M berusia 79 tahun beragama islam, Jawa, sudah menikah, No. Register 00-00-11-xx-xx. Pasien dirawat dengan diagnosa medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF. Pasien masuk RSPAL Dr. Ramelan Surabaya pada tanggal 21 April 2021 pukul 19.00 WIB melalui IGD, masuk ke ruang ICU Central dan dilakukan pengkajian pada tanggal 21 April 2021 pukul 20.00 WIB

Riwayat Penyakit Sekarang Tn. M pada tanggal 21 April 2021 pukul 18.00 WIB pasien tiba-tiba tersedak. Setelah tersedak pasien lemas dan 3 bulan lalu terjadi kelemahan pada tangan dan kakinya, selain itu pasien juga tidak jelas dalam berbicara (pelo). Kedua tangan pasien bergerak-gerak sendiri. Dalam 1 bulan terakhir pasien cenderung lemas dan tidur, pasien masih bisa berjalan sendiri tetapi jarang-jarang. Pasien sesak ngik ngik sudah 1 bulan. BAK 1 x/hari. Tidak ada batuk, pilek, demam. Pada tanggal 27 April 2021 lakukan pengkajian oleh penulis dan didapatkan hasil, keadaan umum lemah, berat badan pasien 70 Kg, tinggi badan pasien 165 cm, IMT pasien 25,9 (berat badan berlebih).

Pasien mengatakan haid pertama kali pada saat usia 13 tahun dengan siklus normal, setiap siklus sepanjang 5-6 hari dengan banyaknya 60 cc, keluhan pada saat haid yaitu nyeri. Pasien tidak ingat kapan hari pertama haid terakhirnya.

Riwayat kehamilan, persalinan dan nifa pasien yaitu pada saat hamil anak pertama pada tahun 1978

### **3.1.2 Pengkajian Persistem (*Review of System*)**

Keadaan umum Tn. M lemah, keadaran sopor, GCS 3x2, nadi: 110 x/menit pada arteri radialis, *respiratory rate*: 30 x/menit, tekanan darah: 115/74 mmHg, SPO<sub>2</sub> 97% dan terpasang nassal kanul 3 lpm.

#### 1. *Airway and Breathing*

Bentuk dada normochest, pergerakan dada simetris, tampak adanya napas cuping hidung, tidak ada sianosis, tidak ada retraksi dinding dada, pasien bernapas dibantu ventilator dengan CVP 16, *resp mode* CPAP, FIO<sub>2</sub> 50%, *Respiratory rate* 30x/menit, 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. M. Pitting oedema derajat 3.

#### 3. Neurologi

Kesadaran pasien sopor, GCS E3 Vx M2, orientasi lingkungan buruk, pupil bulat isokor, Nervus 1 (Olfaktorius) : Penciuman normal, pasien mampu mengenali bau minyak kayu putih. Nervus 2 (Optikus) : Reflek terhadap cahaya positif.

4. *Urinary*

Genetalia 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.

5. *Gastrointestinal*

Mulut kotor, membran mukosa kering, tidak ada gigi palsu, faring normal, tidak ada mual dan muntah, jumlah asupan makanan dan minuman yang diberikan cleanwater 6 x 650 cc, terpasang alat bantu *NasogastricTube*, hasil pemeriksaan gula darah acak pada saat pengkajian 175 mg/dl.

6. *one* dan 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.

Kekuatan Otot :

5555	5555
3333	3333

### 3.1.3 Pemeriksaan Penunjang

**Tabel 3.1 Hasil Pemeriksaan Penunjang pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF Di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

Hari/Tanggal	Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
25 april 2021	WBC	8.74 $10^3/\mu\text{L}$	(4,0 – 10,00)
	Neu #	8.11 $10^3/\mu\text{L}$	(2,0 – 7,00)
	Neu%	92.8 %	(50,0 – 70,0)
	Lym#	0.36 $10^3/\mu\text{L}$	(0,8 – 4,0)
	Lym%	4.1 %	(20,0 – 40,0)
	Mon#	0.25 $10^3/\mu\text{L}$	(0,12 – 1,2)
	Mon%	2.9 %	(3,0 – 12,0)
	Eos#	0.01 $10^3/\mu\text{L}$	(0,02 – 0,5)
	Eos%	0.1 %	(0,5 – 5,0)
	RBC	2.87 $10^3/\mu\text{L}$	(3,5 – 5,5)
	HGB	8.8 g/dL	(13,2 – 17,3)
	HCT	25.9 %	37.0 – 54.0
	PLT	49 $10^3/\mu\text{L}$	150.0 – 450.0
	MPV	13.2 fL	6.5 – 12.00
	PDW	22.9	15.0 – 17.0
	PCT	0.065 %	0.108 – 0.5
	BUN	47 mg/dl	10 – 24
	Kreatinin	8,2 mg/dl	0,6 – 1,5
	GDA	175 mg/dL	70 – 100

#### Pemeriksaan MRI (29 Maret 2021)

Kesimpulan:

Bulging disc herniation Th10-11 s/d L4-5 ke posteromedian dan paramedian kanan kiri yang menyebabkan penekanan anterior thecal sac dan foramina neuralis kanan dan kiri.

Schmorl's node di endplate superior L1, L4 dan endplate inferior L2, L3, L4.

Penyempita discus intervertebralis di Th10-11 s/d L4-5.

Fatty Changes di TH9, Th10, Th11, L1 s/d L5 dan os sacrum.

Bone oedema di Th12, L3, L4.

Paralumbal muscle spasme.

### 3.1.4 Terapi Medis

**Tabel 3.2 Terapi Medis pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF Di Ruang ICU Central RSPAL Dr. Ramelan Surabaya**

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

			darah, melegakan pernapasan, meredakan ruam, mengurangi pembengkakan.
--	--	--	---

### 3.1.5 Diagnosa Keperawatan

Hasil pengkajian pasien didapatkan diagnosa keperawatan, yaitu:

- a. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi yang ditandai dengan RR : 30 x/menit, tampak cuping hidung, warna kulit pucat, kesadaran sopor, GCS 3x2, terdapat bunyi napas wheezing, SPO2 : 97%, terpasang ventilator CPAP dengan CVP 16 dan FIO2 50%.

Rasional : diagnosa ini ditegakkan pada system pernapasan pasien yang tidak bisa bernapas dengan spontan dan dibantu dengan ventilator.

- b. 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, warna kulit tampak pucat, akral teraba dingin, hasil pemeriksaan hemoglobin 8.8 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.

c. Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal yang ditandai dengan adanya edema pada kedua kaki pasien dengan pitting oedema derajat 3, Hb: 8,8 g/dL, terdengar suara napas tambahan yaitu wheezing, balance cairan -650.

Rasional : diagnosa ini ditegakkan karena sangat pentingnya perhitungan cairan pada pasien dengan CKD.

### **3.1.6 Intervensi Keperawatan**

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi. Tujuan jangka panjang: pertukaran gas meningkat, dengan respon adaptif: tingkat kesadaran meningkat, PO<sub>2</sub> membaik, napas cuping hidung menurun, pola napas membaik, warna kulit membaik. Intervensi keperawatan antara lain: 1) monitor kecepatan aliran oksigen, 2) monitor posisi alat terapi oksigen, 3) monitor efektifitas terapi oksigen (missal 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) olaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur.
2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin. Tujuan jangka panjang: perfusi perifer meningkat dengan respon adaptif: Denyut nadi perifer meningkat, edema perifer menurun, akral membaik, CRT membaik, turgor kulit membaik. Intervensi keperawatan antara lain: 1) Periksa sirkulasi perifer (missal nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu), 2) dentifikasi factor risiko gangguan sirkulasi (missal 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. Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal. Tujuan jangka panjang: keseimbangan cairan meningkat dengan respon adaptif: haluaran urin meningkat, edema menurun, turgor kulit membaik, denyut nadi membaik, mata cekung membaik. Intervensi keperawatan antara lain: 1) Periksa tanda dan gejala hypervolemia (missal ortopnea, dyspnea, edema, JVP/CVP menurun, suara napas tambahan), 2) Identifikasi penyebab hipovelemia, 3) Monitor status hemodinamik (missal frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP,POMP, CO, CI), jika tersedia, 4) Monitor intake dan ouput cairan, 5) Monitor tanda hemokonsentrasi (misal kadar natrium, BUN, hematocrit, berat jenis urine), 6) Monitor kecepatan infus secara ketat, 7) Batasi asupan garam dan cairan, 8) Tinggikan kepala tempat tidur 30° – 40° 9) Kolaborasi pemberian diuretic, 10) Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic.

### 3.1.7 Implementasi & Evaluasi

Hari/Tgl	Masalah Keperawatan	Waktu	Implementasi	Paraf	Evaluasi formatif SOAP / Catatan Perkembangan
27 April '21	1	07.00	1. Memonitor kecepatan aliran oksigen		DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi S: (pasien penurunan kesadaran) O: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terpasang ventilator CPAP</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> <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 $\pm 2$ 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. M		<p>DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin</p> <p>S: (pasien mengalami penurunan kesadaran)</p> <p>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 175 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 8.8 g/dl</li> <li>- SPO2: 97%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi</p> <p>P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 dilanjutkan</p> <p>DX 3 Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal</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 175 mg/dl		
	2	09.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °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 hipovolemia		

	2,3	10.15	Hasil: Urin tamping 1700cc, balance cairan -650 12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x 650 cc melalui NGT		S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O: - Suara napas tambahan wheezing - Urin tamping 1700 cc - Balance cairan -650 - 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
	3	11.30	13. Monitor intake dan ouput cairan		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan
	3	11.30	14. Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 8,8 g/dl, Nadi 110x/menit		
	3	11.30	15. Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup> .		
29 April '21	1	07.00	1. Memonitor kecepatan aliran oksigen		DX 1 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidkseimbangan ventilasi
	1	07.00	2. Memonitor posisi alat terapi oksigen Hasil: ventilator berada pada sisi kanan tubuh pasien		S: (pasien penurunan kesadaran) O: - Terpasang ventilator CPAP - FIO2 50% - Posisi alat terapi oksigen di

	1	08.00	3. Memonitor efektifitas terapi oksigen Hasil: SPO2 97%, jalan napas paten, RR 30x/menit		sebelah kanan tubuh pasien - Terdapat secret dengan konsistensi kental sebanyak $\pm 1$ cc - Jalan napas paten
	1	08.00	4. Membersihkan secret pada mulut dan hidung Hasil: dilakukan dengan close suction, secret kental, sebanyak $\pm 2$ cc		- Bunyi napas wheezing - Tampak cuping hidung - Warna kulit pucat - Kesadaran sopor - GCS 3x2 - RR: 30 x/menit
	1	08.05	5. Mempertahankan kepatenan jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit		A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 dilanjutkan
	1	08.10	6. Mengkolaborasi dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. M		DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin
	2	08.15	7. Mengobservasi sirkulasi perifer Hasil: Nadi 110x/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	08.45	8. Mengidentifikasi factor resiko gangguan sirkulasi		

			Hasil: GDA 175 mg/dl		
	2	09.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °C, tidak ada kemerahan, pitting oedema derajat e		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Akral teraba dingin</li> <li>- Factor resiko DM dengan hasil GDA 153 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	10.00	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	10.15	11. Monitor tanda dan gejala hipovolemia Hasil: Urin tamping 1700cc, balance cairan -650		DX 3 Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O:
	2,3	10.15	12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x 650 cc melalui NGT		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suara napas tambahan wheezing</li> <li>- Urin tamping 1700 cc</li> <li>- Balance cairan -650</li> <li>- Turgor kulit buruk</li> <li>- CVP 16</li> <li>- Edema kaki pitting oedema derajat 3</li> </ul>
	3	11.30	13. Monitor intake dan ouput cairan		<ul style="list-style-type: none"> <li>- BUN: 47 mg/dl</li> </ul>
	3	11.30	14. Monitor tanda		

			<p>hemokonsentrasi          Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 8,8 g/dl, Nadi 110x/menit</p>		<ul style="list-style-type: none"> <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> <p>A: masalah belum teratasi          P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10 dilanjutkan</p>
	3	11.30	15. Meninggikan kepala pasien 30 <sup>0</sup> – 40 <sup>0</sup> .		
1 Mei '21	1	07.00	1. Memonitor kecepatan aliran oksigen		<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 CPAP</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: 30 x/menit</li> </ul> <p>A: masalah belum teratasi</p>
	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 ±2 cc		
	1	08.05	5. Mempertahankan kepatenan		

			jalan napas Hasil: jalan napas paten, RR 30x/menit		P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7 dilanjutkan
	1	08.10	6. Mengkolaborasikan dosis dan penggunaan oksigen pada Tn. M		DX 2 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin S: (pasien mengalami penurunan kesadaran) O: <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 158 mg/dl</li> <li>- Kaki dan kuku bersih setelah dibersihkan</li> <li>- Hb: 8.8 g/dl</li> <li>- SPO2: 98%</li> <li>- Kulit tampak pucat</li> </ul> A: masalah belum teratasi P: intervensi 1,2,3,4,5,6,7,8 dilanjutkan
	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 175 mg/dl		
	2	09.30	9. Memonitor suhu, kemerahan, nyeri dan juga bengkak pada ekstremitas Hasil: Suhu 36,3 °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 hipovolemia  Hasil: Urin tamping 1700cc, balance cairan -650		DX 3 Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal S: (pasien mengalami penurunan kesadaran O: - Suara napas tambahan wheezing - Urin tamping 1700 cc - Balance cairan -650 - 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	10.15	12. Memberikan cleanwater pada pasien 6x 650 cc melalui NGT		
	3	11.30	13. Monitor intake dan ouput cairan		
	3	11.30	14. Monitor tanda hemokonsentrasi Hasil: BUN 47mg/dl, HCT 25,9%, PLT 49, RBC 2,87, HGB 8,8 g/dl, Nadi 110x/menit		
	3	11.30	15. 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. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + 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. M dengan melakukan anamnesa pada pasien, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis. Pembahasan akan dimulai dari:

##### **1. Identitas**

Data yang didapatkan Tn. M berjenis kelamin laki-laki, berusia 79 tahun. Menurut (Arianti, Rachmawati and Marfianti, 2020) 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 dekade terakhir. Data terbaru

menurut 7th Report Of Indonesian Renal Registry, setiap tahunnya Indonesia mengalami peningkatan pasien yang menjalani hemodialisa, diperkirakan terdapat 17.193 pasien baru dan 11.689 pasien aktif dengan angka kematian mencapai 2.221 pada tahun 2014 (Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri), 2014).

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 diatas peneliti dapat mengasumsikan bahwa pada jenis kelamin laki-laki dan didorong dengan adanya gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, minum kopi, alcohol 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.

## **2. Riwayat Sakit dan Kesehatan**

Menurut keluarga pasien, pasien mengidap penyakit DM dan CVA sejak 3 tahun lalu, sempat mengalami pelo dan juga CKD tetapi belum dilakukan HD. 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) bahwa kemungkinan adanya DM, nefrosklerosis, Hipertensi, GGA yang tak teratasi, obstruksi/ infeksi, urinarius, penyalahgunaan analgetik. Dengan adanya penyakit penyerta dan juga banyaknya obat yang masuk ke dalam tubuh pasien, akan mempengaruhi juga kondisi dan keparahan dari ginjal itu sendiri. Dari paparan diatas, peneliti berasumsi bahwa serangan CVA terjadi karena adanya penyakit yang menyertai, dalam kasus Tn. M diketahui telah memiliki riwayat penyakit DM yang mana terjadi pengentalan darah sehingga aliran darah ke jantung menjadi terhambat dan mengakibatkan CVA.

### **3. Pemeriksaan Fisik**

#### **a. 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 (fedor uremik) sering didapatkan pada fase ini. Pada beberapa keadaan respons uremia akan menjadikan asidosis metabolik sehingga didapatkan pernapasan kussmaul (Pujiwidodo, 2016). Dari hasil pengkajian yang telah dilakukan oleh penulis, bahwa adanya suara napas

wheezing, terdapat otot bantu napas *musculus stemocleidomastoideus* memunculkan diagnosa gangguan pertukaran gas dikarenakan ketidak seimbangan ventilasi perfusi. Dalam kasus Tn. M 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.

b. System Kardiovaskular

Pada system kardiovaskuler didapatkan *capillary refill time* > 3 detik, nadi 125x/menit dengan irama regular, tekanan darah pasien sebesar 112/51 mmHg, Hb 8,8 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 GI. 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.

c. System Persarafan

Kesadaran sopor, dengan GCS E3 Vx M2, orientasi lingkungan, orang dan tempat buruk. Menurut LeMone, (2015) manifestasi 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.

d. 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 1700 cc berwarna kuning jernih, balance cairan -670, 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 cara 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 hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal.

e. Sistem Pencernaan

Pada saat pengkajian tempat mulut pasien kotor karena pasien yang tidak mampu membersihkan bagian tubuhnya sendiri karena penurunan kesadaran dari pasien, membran mukosa pasien tampak kering, faring pasien normal. Pasien hanya mengonsumsi *cleanwater* sebanyak 650 cc yang diberikan 6 kali melalui selang NGT. Dari hasil pemeriksaan pada saat pengkajian didapatkan GDA pasien yaitu 175 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 penumpukan 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 650 cc.

f. 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

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. Resiko perfusi serebral tidak efektif (**D.0017 SDKI Tahun 2016 Halaman 51**)
5. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorbsi nutrient (**D.0019 SDKI Tahun 2016 Halaman 56**)
6. Gangguan Integritas Kulit / Jaringan berhubungan dengan sekresi protein terganggu (**D.0139 SDKI Tahun 2016 Halaman 300**)

Namun pada tinjauan kasus ditemukan dan diprioritaskan tiga diagnosa keperawatan, yaitu:

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<sub>2</sub> 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. M didapatkan tanda-tanda distress pernapasan yaitu pernapasan cuping hidung, terdapat suara napas tambahan wheezing, warna kulit pasien tampak pucat, SPO<sub>2</sub> 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. M didapatkan hasil laboratorium hemoglobin sebesar 8,8 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 8,8 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 obstruktif. Edema generalisata atau anasarka 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. M didapatkan bagian ekstremitas bawah pasien tampak oedema, Hemoglobin pasien sebesar 8,8 g/dl dan suara napas tambahan wheezing.

### **4.3 Perencanaan**

Pada tinjauan pustaka dan pada perencanaan tindakan keperawatan pada Tn. M 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) ajarkan keluarga dan pasien cara penggunaan oksigen di rumah, 7) 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 gangguan sirkulasi, 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 berhenti merokok, 9) anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur.
3. Hipovolemia 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 hipovolemia, 2) indentifikasi penyebab hipovolemia, 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. M 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 27 April 2021, 29 April 2021 dan 1 Mei 2021. 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 clean water 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 27 April 2021, 29 April 2021 dan 1 Mei 2021. 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. Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal. Pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat diimplementasikan pada pasien sesuai kondisi pasien, implementasi, dilakukan sejak tanggal 27 April 2021, 29 April 2021 dan 1 Mei 2021. 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.

#### **4.5 Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi evaluasi pada hari ketiga (01/05/21) didapatkan

*Respiratory rate* 30x/menit, tampak cuping hidung, kesadaran spoor, GCS 3x2, terdapat bunyi napas wheezing, SPO2 97%.

2. Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin pada hari ketiga (01/05/21) didapatkan CRT >3 detik, terdapat edema pada ekstremitas bagian bawah, nadi perifer teraba cepat dan lemah, warna kulit pucat, akral teraba dingin, GDA 175 mg/dl
3. Hipovolemia berhubungan dengan kegagalan fungsi ginjal pada hari ketiga (01/05/21) didapatkan edema pada ekstremitas pada bagian bawah, Hb 8,8 g/dl, terdengar suara napas wheezing.

## **BAB 5**

### **PENUTUP**

Setelah penulis melakukan asuhan keperawatan pada Tn. M dengan Diagnosa Medis CKD Anemia + Striktura Uretra + CHF 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 : 30 x/menit, tampak pernapasan cuping hidung, warna kulit pucat, dengan kesadaran sopor dan GCS 3x2, terdengar suara napas wheezing, dengan saturasi oksigen sebesar 97%, CRT pasien lebih dari 3 detik, akral teraba dingin dan terdapat oedema pada kaki pasien, hasil laboratorium menunjukkan kadar Hemoglobin pasien 8,8 g/dl
2. Pada pasien muncul diagnosa gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi, Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan penurunan konsentrasi hemoglobin, Hipovolemia 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 + Striktura Uretra + CHF 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 oksigen saat aktivitas dan/atau tidur, Periksa sirkulasi perifer (missal nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu), dentifikasi factor risiko gangguan sirkulasi (missal diabetes, hipertensi, kadar kolesterol), monitor panas, kemerahan, nyeri, bengkak pada ekstremitas, hindari pemasangan infus dan pengambilan darah di area keterbatasan perfusi, lakukan pencegahan infeksi, lakukan perawatan kaki dan kuku, lakukan hidrasi, njurkan berhenti merokok, anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur.
5. Hasil evaluasi pada tanggal 01 Mei 2021 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: Nuha Medika.
- 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.
- Cooper (2019) 'No 主観的健康感を中心とした在宅高齢者における健康関連指標に関する共分散構造分析Title', pp. 5–10.
- 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*.
- Gerad 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.

- Ika Agustin Putri Haryanti, K. N. (2015) *Terapi Konservatif dan Terapi Pengganti Ginjal sebagai Penatalaksanaan pada Gagal ginjal Kronik*. Available at: [elib.stikesmuhgombong.ac.id](http://elib.stikesmuhgombong.ac.id) (Accessed: 14 July 2021).
- Indonesian Renal Registry (IRR) (2016) *9th Report Of Indonesian Renal Registry*. Perkumpulan Nefrologi Indonesia.
- Ismatullah, A. (2015) *Manajemen Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik*. 4th edn.
- Kemenkes RI (2017) *Situasi Penyakit Ginjal Kronis*. Available at: [www.depkes.go.id](http://www.depkes.go.id) (Accessed: 18 July 2021).
- Kementrian Kesehatan RI (2017) *Profil Kesehatan Indonesia, Kemenkes RI*.
- LeMone, P. (2015) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Respirasi*. Jakarta: EGC.
- 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.
- Pujiwidodo, D. (2016) 'No 主観的健康感を中心とした在宅高齢者における健康関連指標に関する共分散構造分析Title', III(2), p. 2016.
- 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 Intradialisasi 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).
- Suwitra (2009) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid I*. Edisi IV. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

- Thomas, et al (2008) 'Breathing Exercise for Asthma: A Randomized Controlled Trial. Thorax British Medical Journal', *Foresterhill Health Centre*.
- Tovazzi, M.E., Mazzoni, V. (2012) 'Personal Paths of Fluid Restriction in Patient on Hemodialysis', *Nephrology Nursing Journal*, 39 (3), pp. 207 –215.
- Tsagalis G (2011) *Renal anemia: a nephrologist's view*. 15(1). Hippokratia.
- V., L. E. (2015) 'Anemia of chronic disease and renal failure', *Besa, E. C*.
- Verdiansah (2016) 'Pemeriksaan Fungsi Ginjal. CKD', 43, p. 237.
- Zadrazil, J. dan Horak, P. (2015) 'Pathophysiology of Anemia in Chronic Kidney Diseases : A review', *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Republic*.

## LAMPIRAN

### STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR

<b>SOP SUCTION</b>	
<b>PENGERTIAN</b>	Melakukan penghisapan lender pada jalan napas
<b>TUJUAN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mengeluarkan secret / cairan pada jalan napas</li> <li>2. Melancarkan jalan napas</li> </ol>
<b>INDIKASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pasien tidak sadar</li> <li>2. Pasien tidak mampu mengeluarkan secret secara mandiri</li> </ol>
<b>PROSEDUR</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Persiapan alat               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Bak instrumen berisi: pinset anatomi 2, kasa secukupnya</li> <li>b. NaCl atau air matang</li> <li>c. Canule suction</li> <li>d. Perlak dan pengalas</li> <li>e. Mesin suction</li> <li>f. Tissue</li> </ol> </li> <li>2. Persiapan Perawat               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Memberikan posisi nyaman kepada pasien dengan posisi kepala sedikit ekstensi</li> <li>b. Memberikan oksigen 2 – 5 menit</li> <li>c. Meletakkan pengalas dibawah dagu pasien</li> <li>d. Memakai sarung tangan</li> <li>e. Menghidupkan mesin, mengecek tekanan dan botol penampung</li> <li>f. Memasukkan canule suction dengan hati – hati (hidung <math>\pm</math> 5 cm, mulut <math>\pm</math> 10 cm)</li> <li>g. Menghisap lender dengan menutup lubang canule sambil menarik canule keluar perlahan sambil memutar (5 detik untuk anak, 10 detik untuk dewasa)</li> <li>h. Membilas canule dengan NaCl sambil memberikan kesempatan pasien untuk bernapas</li> <li>i. Mengulangi prosedur 3 – 5 kali suctioning</li> <li>j. Mengobservasi keadaan umum pasien dan status pernapasan pasien</li> <li>k. Mengobserbvasi warna, bau dan volumenya</li> </ol> </li> </ol>
<b>EVALUASI</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mengevaluasi tindakan yang baru dilakukan</li> <li>2. Merapikan pasien dan lingkungan</li> <li>3. Berpamitan dengan pasien</li> <li>4. Membereskan dan mengembalikan alat ketempat semula</li> <li>5. Mencuci tangan</li> <li>6. Mencatat kegiatan dalam lembar catatan</li> </ol>

	<p>keperawatan</p> <ol style="list-style-type: none"><li>7. Nilai kepuasan pasien dan bertulkan cara penggunaannya</li><li>8. Evaluasi perasaan pasien (merasa aman dan nyaman)</li><li>9. Kontrak waktu untuk kunjungan selanjutnya</li></ol>
--	--

## ***CURRICULUM VITAE***

### **A. Biodata Pribadi**

1. Nama : Putri Ani Eka Pratiwi, S.Kep
2. Jenis Kelamin : Perempuan
3. Tempat Lahir : Lamongan
4. Tanggal Lahir : 27 Agustus 1997
5. Kebangsaan : Indonesia
6. Status : Belum Menikah
7. Tinggi Badan : 159 cm
8. Berat Badan : 58 kg
9. Agama : Islam
10. Alamat : Dsn. Mawut, Ds. Mendogo, RT 005/RW  
005, Kecamatan Ngimbang, Kabupaten Lamongan
11. No. Hp : 0852 3031 3169
12. Email : [putrianieka.pe@gmail.com](mailto:putrianieka.pe@gmail.com)

### **B. Pendidikan Formal**

1. TK : TK Dharma Wanita Jetis Mojokerto (2001 – 2003)
2. SD : SDN III Jetis Mojokerto (2003 – 2009)
3. SMP : SMPN 2 Ngimbang Lamongan (2009 – 2012)
4. SMA : SMAN Kabuh Jombang (2012 – 2015)
5. Perguruan Tinggi : STIKes Hang Tuah Surabaya (2016 – 2020)

### **C. Pendidikan Non Formal**

1. Happy English Course 2, Pare, Kediri (2015)

### **D. Pengalaman Organisasi**

1. OSIS SMPN 2 Ngimbang Lamongan
2. Anggota UKM NEC STIKes Hang Tuah Surabaya



## MOTTO DAN PERSEMBAHAN

### MOTTO

**“Bertindaklah sekarang!! Jangan menunda-nunda”**

### PERSEMBAHAN

*Tugas Ilmiah Akhir ini, ku persembahkan untuk Papa, Mama dan Adikku yang senantiasa memberikan Do'a, nasehat, kasih Sayang dan dukungan Baik moral maupun material.*

*Terimakasih kepada Ibu Nisha selaku pembimbing yang telah Dengan penuh kesabaran memberikan ilmu serta Waktu kepada saya dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.*

*Kepada sahabat-sahabatku yang senantiasa memberikan Semangat serta dorongan dalam menyelesaikan Tugas akhirku dalam menempuh Pendidikan Ners-ku*