

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Dalam bab 2 ini akan diuraikan secara teoritis mengenai konsep penyakit dan asuhan keperawatan *Chronic Kidney Disease (CKD) + Pulmonary edema*. Konsep penyakit akan diuraikan definisi, etiologi dan cara penanganan secara medis. Asuhan keperawatan akan diuraikan masalah-masalah yang muncul pada penyakit *Chronic Kidney Disease (CKD) + Pulmonary edema*. dengan melakukan asuhan keperawatan yang terdiri dari pengkajian, diagnosa, perencanaan dan evaluasi.

2.1 Anatomi Dan Fisiologi Ginjal

2.1.1 Ginjal

Sistem perkemihan/urinaria (ginjal) terdiri dari organ-organ yang memproduksi urin dan mengeluarkan dari tubuh. Sistem ini merupakan salah satu sistem utama mempertahankan homeostatis (kekonsistenan lingkungan internal) (Raimundus Chalik, 2016).

Ginjal terletak di bagian belakang abdomen atas, di belakang peritorium, di depan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar transvesus abdominalis, kuadran lumborum dan psoas mayor. Ginjal dipertahankan dalam posisi tersebut oleh bantalan lemak yang tebal. Di sebelah posterior dilindungi oleh kosta dan otot-otot yang meliputi kosta, sedangkan di anterior dilindungi oleh bantalan usus yang tebal.

Pada orang dewasa panjang ginjal 12-13 cm, lebarnya 6 cm dan beratnya antara 120-150 gram. Ukurannya tidak berbeda menurut bentuk dan ukuran tubuh. Sebanyak 95% orang dewasa memiliki jarak antara katup ginjal antara 11-15 cm. Perbedaan panjang kedua ginjal lebih dari 1,5 cm atau perubahan bentuk merupakan tanda yang penting karena kebanyakan penyakit ginjal dimanifestasikan dengan perubahan struktur. Permukaan anterior dan posterior katub atas dan bawah serta pinggir lateral ginjal berbentuk konveks, sedangkan pinggir medialnya berbentuk konkaf karena adanya hilus. Ada beberapa struktur yang masuk atau ke luar dari ginjal melalui hilus antara lain arteri dan vena renalis, saraf dan pembuluh getah bening. Ginjal diliput oleh suatu kapsula tribosa tipis mengilat, yang berkaitan longgar dengan jaringan di bawahnya dan dapat dilepaskan dengan mudah dari permukaan ginjal (Rudi Haryono,2013).

2.1.2 Bagian – Bagian Ginjal

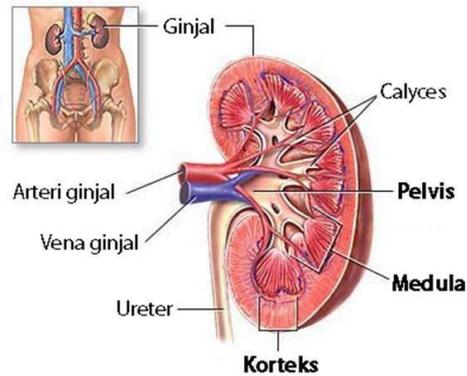
Bila sebuah ginjal kita iris memanjang maka akan tampak bahwa ginjal terdiri dari tiga bagian, yaitu bagian kulit (korteks), sumsum ginjal (medulla) dan bagian rongga ginjal (*pelvis renalis*). (Rudi Haryono,2013).

1. Kulit Ginjal (Korteks)

Pada kulit ginjal terdapat bagian yang bertugas melaksanakan penyaringan darah yang disebut nefron. Pada tempat penyaringan darah ini banyak mengandung kapiler-kapiler darah yang tersusun bergumpal-gumpal disebut glomerulus. Tiap glomerulus dikelilingi oleh simpai bowman, dan gabungan antara glomerulus dengan simpai bowman disebut dengan badan malphigi.

Penyaringan darah terjadi pada badan malphigi, yaitu di antara glomerulus dan simpai bowman. Zat-zat yang terlarut dalam darah akan masuk ke dalam

simpai bowman. Dari sini zat-zat akan menuju ke pembuluh yang merupakan lanjutan dari simpai bowman yang terdapat di dalam sumsum ginjal. unit fungsional

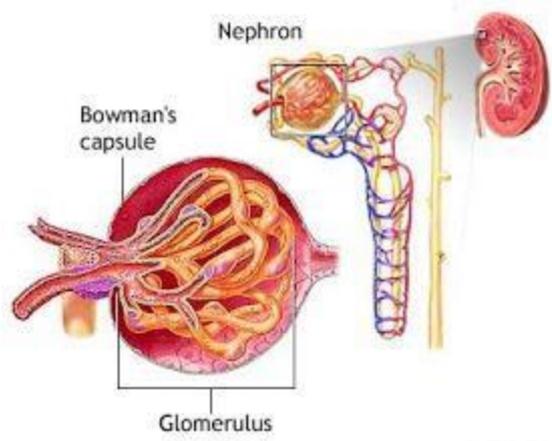


Gambar 2. 1Bagian-bagian ginjal

<https://image.app.goo.gl/QTew99tqhYXfpwTX7>

Unit fungsional ginjal adalah nefron. Pada manusia setiap ginjal mengandung 1-1,5 juta nefron yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi yang sama. Nefron dibagi menjadi dua jenis yaitu:

- a. Nefron kortikolis yaitu nefron yang glomerulusnya terletak pada bagian luar dari korteks dengan lengkung henle yang pendek dan tetap berada pada korteks atau mengadakan penetrasi hanya sampai ke zona luar dari medulla.
- b. Nefron juxtamedullaris yaitu nefron yang glomerulusnya terletak pada bagian dalam dari korteks dekat dengan korteks – medulla dengan lengkung henle yang panjang dan turun jauh ke dalam zona dalam dari medulla, sebelum berbalik dan kembali ke korteks.



Gambar 2. 2bagian-bagian korteks

<https://image.app.goo.gl/M26KQqQmFCyZGEWB6>

Bagian-bagian Nefron :

1) Glomerulus

Suatu jaringan kapiler berbentuk bola yang berasal dari arterioler afferent yang kemudian bersatu menuju arterioler eferent, berfungsi sebagai tempat filtrasi sebagai air dan zat yang terlarut dari darah yang melewatinya.

2) Kapsula Bowman

Bagian tubulus yang melingkupi glomerulus untuk mengumpulkan cairan yang difiltrasikan oleh kapiler glomerulus.

3) Tubulus , terbagi menjadi 3 bagian yaitu :

a Tubulus proksimal

Tubulus proksimal berfungsi sebagai mengadakan reabsorpsi bahan-bahan dari cairan tubuli dan mengsekresikan bahan-bahan ke dalam cairan tubuli.

b. Lengkung Henle

Lengkung henle membentuk lengkungan tajam berbentuk U. terdiri dari pars descendens yaitu bagian yang menurun terbenam dari

korteks ke medulla, dan pars ascendens yaitu bagian yang naik kembali ke korteks. Bagian bawah lengkung henle mempunyai dinding yang sangat tipis sehingga disebut segmen tipis, sedangkan bagian atas yang lebih tebal disebut segmen tebal. Lengkung henle berfungsi reabsorpsi bahan-bahan dari cairan tubulus dan sekresi bahan-bahan ke dalam cairan tubulus. Selain itu, berperan penting dalam mekanisme konsentrasi dan difusi urin.

c. Tubulus distal, berfungsi dalam reabsorpsi dan sekresi zat-zat tertentu.

4) Duktus pengumpul (duktus kolektifus)

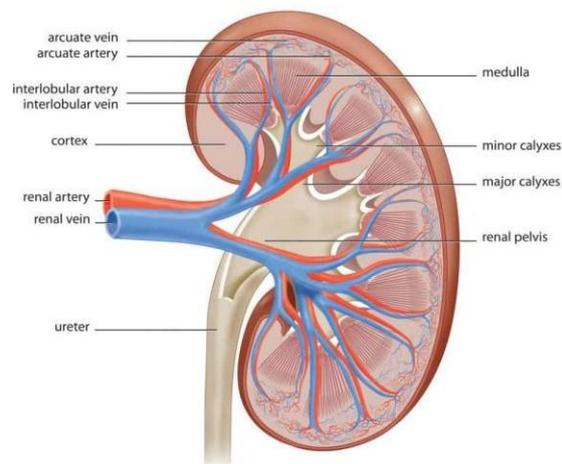
Satu duktus pengumpul mungkin menerima cairan dari delapan nefron yang berlainan. Setiap duktus pengumpulan terbenam ke dalam medulla untuk mengosongkan cairan (urin) ke dalam pelvis ginjal.

2. Sumsum Ginjal (Medula)

Sumsum ginjal terdiri dari beberapa badan berbentuk kerucut yang disebut piramid renal. Dengan dasarnya menghadap korteks dan puncaknya disebut apeks atau papilla renalis, mengarah ke bagian dalam ginjal. Satu piramid dengan jaringan korteks di dalamnya disebut lobus ginjal. Piramid antara 8 hingga 18 buah tampak bergaris-garis karena terdiri atas berkas saluran (tubuli dan duktus kolektifus). Di antara piramid terdapat jaringan korteks yang disebut kolomna renal. Pada bagian ini berkumpul ribuan pembuluh halus yang merupakan lanjutan dari simpai Bowman. Di dalam pembuluh darah dalam badan Malpighi, setelah mengalami berbagai proses.

3. Rongga Ginjal (Pelvis Renalis)

Pelvis Renalis adalah ujung ureter yang berpangkal di ginjal, berbentuk corong lebar. Sebelum berbatasan dengan jaringan ginjal, pelvis renalis bercabang dua atau tiga disebut kaliks mayor, yang masing-masing saling bercabang membentuk berbagai beberapa kaliks minor yang langsung menutupi papilla renis dari pyramid. Kalik minor ini menampung urin yang keluar terus menerus dari papilla. Dari kaliks minor urin masuk ke kaliks mayor, ke pelvis renis, ke ureter, hingga ditampung dalam kandung kemih (vesika urinaria).



Gambar 2. 3bagian-bagian pelvis ginjal

<https://image.app.goo.gl/gbPF1b6PZt9K5hba6>

2.1.3 Fungsi Ginjal

1. Mengatur volume cairan dalam tubuh

Kelebihan air dalam tubuh akan dieksresikan oleh ginjal sebagai urin (kemih) yang encer dalam jumlah besar, kekurangan air (kelebihan keringat) menyebabkan urin yang dieksresikan berkurang dan konsentrasinya lebih pekat sehingga susunan dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan relatif normal.

2. Mengatur keseimbangan osmotik dan mempertahankan keseimbangan ion yang optimal dalam plasma (keseimbangan elektrolit). Bila terjadi

pemasukan/pengeluaran yang abnormal ion-ion akibat pemasukan garam yang berlebihan atau penyakit perdarahan (diare atau muntah) ginjal akan meningkatkan ekskresi ion-ion yang penting (misalnya natrium, kalium, kalsium, fosfat)

3. Mengatur keseimbangan asam basa.

Cairan tubuh bergantung pada apa yang dimakan, campuran makanan menghasilkan urin yang bersifat agak asam, pH kurang dari 6 ini disebabkan hasil akhir metabolisme protein. Apabila banyak makanan sayur-sayuran, urin akan bersifat basa. pH urin bervariasi antara 4,8-8,2. Ginjal mengsekresikan urin sesuai dengan perubahan pH darah.

4. Ekskresi sisa hasil metabolisme (ureum, asam urat, kreatinin) zat-zat toksik, obat-obatan, hasil metabolisme hemoglobin dan bahan kimia asing (petisida).

5. Fungsi hormonal dan metabolisme. Ginjal mensekresikan hormonevrenin yang mempunyai peran penting mengatur tekanan darah (sistem renin angiotensin aldosteron) membentuk eritropoiesis mempunyai peranan penting untuk memproses pembentukan sel dalam merah (eritropoiesis) (Eko Prabowo, 2014).

2.1.4 Aliran Darah Ginjal

Kecepatan aliran darah melalui kedua ginjal sekitar 70 kg atau sekitar 1200 ml/menit. Ada dua jaringan kapiler yang mensuplai nefron tersebut 1) glomerulus, 2) kapiler peritubulus. Jaringan kapiler glomerulus menerima darahnya dari arteriol afferent dan jaringan ini dipisahkan dari jaringan kapiler peritubulus yang dialiri oleh arteriol efferent, yang memberikan tahanan cukup besar terhadap aliran darah. Sebagai akibatnya, jaringan kapiler glomerulus

merupakan suatu jaringan bertekanan tinggi sedangkan jaringan kapiler peritubulus merupakan suatu jaringan bertekanan rendah.

Vasa recta, adalah suatu bagian khusus dari system kapiler peritubulus, yang merupakan suatu jalinan kapiler yang turun ke sekitar bagian bawah ansa henle. Kapiler ini membentuk gelungan di dalam medulla ginjal dan kemudian kembali ke korteks sebelum bermuara kedalam vena. Vasa rekta memegang peranan khusus dalam pembentukan urine pekat.

Di dalam arteriol afferent tekanan turun dari 100 mmHg pada ujung arterinya menjadi tekanan rata-rata kira-kira 60 mmHg di dalam glomerulus. Ketika darah mengalir melalui arteriol eferen dari glomerulus ke sistem kapiler peritubulus, tekanan tersebut turun 47 mmHg lagi menjadi suatu tekanan kapiler peritubulus rata-rata sebesar 13 mmHg.

Jadi jaringan kapiler bertekanan tinggi di dalam glomerulus bekerja pada tekanan rata-rata sebesar 60 mmHg, sehingga menyebabkan filtrasi cairan yang cepat ke kapsula Bowman. Sebaliknya jaringan kapiler bertekanan rendah di dalam system kapiler peritubulus bekerja pada tekanan rata-rata 13 mmHg yang memungkinkan absorpsi cairan yang cepat karena tingginya tekanan osmotik plasma.

2.2 Konsep Penyakit Pulmonary Edema

2.2.1 Definisi

Edema paru adalah penumpukan cairan abnormal di ruang intersisial paru yang berdifusi ke dalam alveoli. Edema paru merupakan kejadian akut akibat kegagalan ventrikel kiri. Dengan meningkatnya resistensi terhadap pengisian ventrikel kiri, darah akan kembali ke sirkulasi pulmoner. Pasien akan dengan

cepat mengalami edema paru, yang terkadang disebut “edema paru kilat”, akibat kelebihan beban volume darah di paru. Edema paru juga dapat disebabkan oleh gangguan yang tidak ada hubungannya dengan jantung, misalnya gagal ginjal, atau kondisi lain yang menyebabkan tertahannya cairan di dalam tubuh. Patofisiologi edema paru hampir sama dengan yang terjadi pada kasus gagal jantung yaitu ventrikel kiri tidak mampu menahan kelebihan volume darah, sehingga terjadi peningkatan tekanan dan volume darah di atrium kiri. Peningkatan tekanan atrium secara cepat mengakibatkan peningkatan tekanan vena pulmonaris akut, yang kemudian menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik yang akan mendorong cairan keluar dari kapiler paru masuk ke dalam ruang intersisial dan alveoli. Pengaliran cairan yang lebih elalui system limfatik (drainase limfatik) tidak efektif mengatasi kondisi ini (Zainal Safri, 2014).

Edema paru adalah akumulasi cairan pada jaringan interstitial paru yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara tekanan hidrostatik dan onkotik didalam pembuluh darah kapiler paru dengan jaringan sekitarnya.

2.2.2 Etiologi Edema Paru

Edema paru biasanya diakibatkan oleh peningkatan tekanan pembuluh darah kapiler alveolar. Edema paru akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru sering disebut *acute respiratory distress syndrome* (ARDS).

Pada keadaan normal terdapat keseimbangan tekanan onkotik (osmotic) dan hidrostatik antara kapiler paru dan alveoli, tekanan hidrostatik yang meningkat pada gagal jantung menyebabkan edema paru, sedangkan pada gagal ginjal terjadi retensi cairan yang menyebabkan *volume overload* dan diikuti edema paru. Hipoalbuminemia pada sindrom nefrotik atau malnutrisi menyebabkan

tekanan onktik menurun sehingga terjadi edema paru. Pada tahap awal edema paru terdapat peningkatan kandungan cairan di jaringan interstisial antara kapiler dan alveoli. Pada edema paru akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru perlu dipikirkan bahwa kaskade inflamasi timbul beberapa jam kemudian yang berasal dari suatu fokus keusakan jaringan tubuh. Neutrofil yang teraktivasi akan beragresi dan melekat pada sel endotel yang menyebabkan pelepasan berbagai toksin, radikal bebas, dan mediator inflamasi seperti asam arakidonat, kinin, dan histamine. Proses kompleks ini dapat diinisiasi oleh berbagai macam keadaan atau penyakit dengan hasil akhir kerusakan endotel yang berakibat peningkatan permeabilitas kapiler alveolar. Alveoli menjadi terisi penuh dengan eksudat yang kaya protein dan banyak mengandung neutrofil dan sel-sel inflamasi sehingga terbentuk membrane hialin. Karakteristik edema paru akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru ialah tidak adanya peningkatan tekanan pulmonal (hipertensi pulmonal). Dan peyebab edema paru kardiogedik ialah :

1. Gagal jantung kiri, yang dapat diakibatkan oleh: infark miokard, penyakit katup aorta dan mitral, kardiomiopati, aritmia, hipertensi krisis, kelainan jantung bawaan (paten duktus arteriosus, ventrikel septal defek)
2. Volume overload
3. Obstruksi mekanik aliran kiri
4. Insufisiensi limfatik, yang terjadi sebagai akibat lanjut transplantasi

2.2.3 Manifestasi

Pasien dengan kedema paru kardiogenik biasanya memiliki gejala klinis gagal jantung kiri, pasien biasanya mengeluh sesak napas yang tiba-tiba dan berat, rasa cemas, dan perasaan seperti tenggelam. Manifestasu klinis dari edema pau

ardiogenik mencerminkan bukti adanya hipoksia dan peningkatan tonus simpatis. Pada pasien dengan edema paru kardiogenik, keluhan paling sering sesak napas dan diaphoresis atau kerinagat yang berlebihan. Pasien biasanya mengeluh dispneu saat aktivitas, ortopneu, dan proksimal nocturnal dispneu. Batuk adalah keluhan yang sering dan dapat memberikan petunjuk awal adanya perburukan edema pada paru pasien dengan disfungsi ventrikel kiri yang kronis. Sputum berwarna pink dan berbusa mungkin dikeluarkan oleh pasien dengan penyakit yang parah. Kadang disertai suara serak dikarenakan gangguan di persyarafan laring karena stenosis mitral atau hipertensi pulmonal. Nyeri dada harus diwaspadai oleh doctor kemungkinan untuk infark miokard akut, atau diseksi aorta dengan regurgitasi aorta (Henry & Sovari, 2012)

2.2.4 Patofisiologi

Pada edema paru yang berhubungan dengan mekanisme pertukaran cairan (*fluid exchange*) yang normal yang terjadi pada pembuluh darah kapiler (*mikrovascular*). Sejumlah volume cairan bebas protein tersaring ke luar kapiler, melintasi dinding kapiler pembuluh darah, bercampur dengan cairan interstisium disekitarnya dan kemudian diabsorpsi kembali ke dalam pembuluh darah, proses seperti ini disebut sebagai *bulk flow* karena berbagai konstituen cairan berpindah bersama-sama sebagai suatu kesatuan.

Bulk flow terjadi karena perbedaan tekanan hidrostatik dan tekanan osmotik koloid antara plasma dengan cairan interstisium. Secara umum ada empat gaya yang mempengaruhi perpindahan cairan menembus dinding kapiler yaitu:

1. Tekanan darah kapiler merupakan tekanan hidrostatik darah yang cenderung mendorong cairan ke luar kapiler menuju cairan interstisium \.
2. Tekanan osmotik koloid plasma disebut juga sebagai tekanan onkotik, merupakan suatu gaya yang disebabkan dispersi koloid protein-protein plasma dan mendorong pergerakan cairan ke dalam kapiler. Dan dalam keadaan normal , protein plasma tetap dibertahankan untuk berada di dalam plasma dan tidak masuk ke cairan interstisium sehingga adanya perbedaan konsentrasi antara plasma dan interstisium.
3. Tekanan hidrostatik cairan interstisium, merupakan tekanan cairan yang bekerja di bagian luar dalam kapiler oleh cairan interstisium. Tekanan ini cenderung mendorong cairan masuk ke dalam kapiler
4. Tekanan osmotik koloid cairan interstisium, merupakan gaya lain yang dalam keadaan normal tidak banyak berperan dalam perpindahan cairan melalui kapiler.

2.3 Konsep Penyakit Gagal Ginjal Kronik

2.3.1 Definisi

Gagal Ginjal Kronis Merupakan penyakit ginjal tahap akhir yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia (Ari Sutjahjo, 2015).

Gagal ginjal kronis terjadi bila bila ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan internal yang konsisten dengan kehidupan dan pemulih fungsi tidak dimulai. Pada kebanyakan individu transisi dari sehat ke

status kronis atau bisa saja penyakit yang sudah menetap hingga bertahun-tahun (Barbara C Long, 1996: 368 Dalam Buku Rudi Haryono, 2013).

Gangguan ginjal kronis atau penyakit renal tahap akhir (ESRD) ,erupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible di mana kemampuan tubuh gagal mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). (Brunner & Sunddarth, 2001: 1448 Dalam Buku Rudi Haryono, 2013).

2.3.2 Etiologi

Begitu banyak kondisi klinis yang bisa menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronis. Akan tetapi, apapun sebabnya respon yang terjadi adalah penurunan fungsi ginjal secara progresif. Kondisi klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan GJK bisa di sebabkan dari ginjal sendiri dan di luar. Menurut (Rudi Haryono, 2013) adalah

1. Infeksi saluran kemih (pielonefritis kronis)
 2. Penyakit peradangan (glomerulonefritis) primer dan sekunder.
- Glomerulonefritis adalah peradangan ginjal bilateral, bisanya timbul pascainfeksi streptococcus. Untuk glomerulus akut, gangguan fisiologis utamanha dapat mengakibatkan ekskresi air, natrium dan zat-zat nitrogen berkurang sehingga timbulah edema dan azotemia, peningkatan aldosteron menyebabkan retensi air dan natrium. Untuk glomerulonefritis kronik, ditandai dengan kerusakan glomerulus secara progresif lambat, akan tampak ginjal mengkerut, berat lebih kurang dengan permukaan bergranula. Ini disebabkan jumlah nefron berkurang karena iskemia, karena tubulus mengalami atropi, fibrosis intestisial dan penebalan dinding arteri.

3. Gangguan ginjal pada penderita Diabetes

Diabetes merupakan salah satu penyebab utama terjadinya penyakit ginjal. Diabetes atau yang sering disebut dengan penyakit gula di bagi menjadi 2 tipe yaitu diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2. Diabetes tipe 1 adalah kondisi saat tubuh tidak memproduksi cukup insulin. Sementara diabetes tipe 2 adalah kondisi saat tubuh tidak menggunakan insulin dengan efektif.

Insulin memiliki fungsi yang sangat penting bagi tubuh. Fungsi insulin yang dimaksud tersebut diantaranya adalah : mengatur kadar glukosa atau gula dalam darah, membatasi kadar glukosa agar tidak meningkat terlalu tinggi setelah makan, menjaga kadar glukosa agar tidak terlalu rendah pada jeda antara waktu makan. Jika glukosa dalam darah terlalu tinggi, ini dapat mempengaruhi kemampuan ginjal untuk menyaring kotoran dalam darah dengan merusak system penyaringan ginjal. Maka dari itu sangat penting bagi penderita diabetes untuk menjaga tingkat glukosa mereka melalui pola makan yang sehat dan mengkonsumsi obat-obatan anti diabetes sesuai aturan dari dokter.

Gagal ginjal diperkirakan diderita sekitar 1-2 dari 5 pengidap diabetes tipe 1 sebelum umur mereka mencapai 50 tahun. Hal ini juga terjadi pada pengidap diabetes tipe 2 yang 1 dari 3 di antaranya juga mengalami tanda-tanda kerusakan ginjal. Adanya protein dalam kadar rendah pada urin merupakan gejala utama gangguan ginjal akibat diabetes.

2. Gangguan Ginjal pada Pengidap Hipertensi

Tekanan darah adalah ukuran tekanan saat jantung memompa darah ke pembuluh arteri dalam setiap denyut nadi. Tekanan darah kerap diasosiasikan dengan penyakit ginjal, karena tekanan darah yang berlebihan dapat merusak

organ tubuh. Hipertensi menghambat proses penyaringan dalam ginjal. Kondisi ini merusak ginjal dengan menekan pembuluh darah kecil dalam orang tersebut. Meski Sembilan dari sepuluh penyebab kasus tekanan darah tinggi tidak diketahui, namun ada kaitannya antara kondisi tersebut dengan kesehatan tubuh seseorang secara menyeluruh, termasuk pola makan dan gaya hidup.

Orang yang memiliki kebiasaan tertentu seperti kurang berolahraga, kebiasaan merokok, stress, obesitas, mengkonsumsi minum keras berlebihan, terlalu banyak garam dan lemak dalam makanan yang dikonsumsi, serta kurang potasium dan vitamin D, maka orang tersebut akan memiliki risiko mengidap penyakit hipertensi lebih tinggi.

3. Factor Lain Penyebab Gagal Ginjal

Ada beberapa kondisi lain yang lebih tidak umum, tapi juga berisiko menyebabkan penyakit gagal ginjal. Kondisi yang dimaksud tersebut di antaranya adalah sebagai berikut.

1) Gangguan Ginjal Polisistik

Gangguan ini merupakan sebuah kondisi saat kedua ginjal berukuran lebih besar dari normal karena pertambahan masa kista. Kondisi ini bersifat diwariskan atau factor genetik.

2) Lupus Eritematosus Sistemik

Lupus eritematosus sistemik merupakan kondisi saat system kekebalan tubuh menyerang dan mengenali ginjal sebagai jaringan asing.

3) Penggunaan Obat-obatan

Penggunaan rutin obat-obatan tertentu dalam jangka panjang, seperti obat anti inflamasi non-steroid termasuk aspirin dan ibuprofen.

4) Peradangan Ginjal

Jika seseorang mengalami peradangan pada ginjal, maka orang tersebut memiliki potensi untuk mengidap gagal ginjal. Penyumbatan, seperti yang disebabkan batu ginjal dan adanya gangguan prostat juga dapat memicu terjadinya gagal ginjal.

2.3.3 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis gagal ginjal kronis sangat bervariasi. Banyak orang dengan CKD hanya memiliki sedikit keluhan. Pada stadium I, klien biasanya memiliki tekanan darah yang normal, tidak ada kelainan dalam tes laboratorium, dan tidak ada manifestasi klinis klien pada stadium 2 umumnya asimtomatik, tetapi mungkin mengalami hipertensi, dan ada kelainan pada tes laboratorium. Pada stadium 3, klien biasanya masih asimtomatik tetapi nilai laboratorium menunjukkan kelainan di beberapa system organ, dan hipertensi sering ada. Pada stadium 4, klien mulai mengalami manifestasi klinis terkait CKD seperti kelelahan dan nafsu makan yang buruk. Pada stadium 5, sesak napas berat menjadi manifestasi klinis penyakit ginjal stadium akhir (Ari Sutjahjo, 2015).

Proteinuria adalah salah satu predictor yang paling kuat akan perkembangan CKD. Oleh karna GFR menurun, klien mungkin menunjukkan tidak hanya proteinuria tetapi juga hipertensi, berbagai kelainan laboratorium dan manifestasi yang diakibatkan dari gangguan di organ lain. Kelainan ini termasuk anemia, asidosis metabolic, dislipidemia, penyakit tulang, malnutrisi protein-energi, dan neuropati; perubahan dalam status kesehatan.

a. Gangguan cairan elektrolit dan asam basa

Pada kebanyakan pasien yang menderita CKD, jumlah kadar air dan sodium meningkat, walaupun tidak tampak pada pemeriksaan klinik. Fungsi ginjal yang normal menjamin reabsorpsi tubular terhadap air dan sodium diatur sedemikian rupa sehingga seimbang dengan intake penderita. Beberapa bentuk dari penyakit ginjal mengganggu keseimbangan glomerulotubular sehingga intake melebihi ekskresi urin, yang akan mengarah kepada retensi sodium dan penambahan cairan volume ekstraseluler yang dapat menyebabkan keadaan hipertensi yang akan memperburuk kerusakan ginjal. Selama intake cairan tidak melebihi clearancenya cairan ekstraseluler akan tetap isotonic dan pasien akan memiliki kadar sodium yang normal dan osmolaritas yang efektif.

b. Potassium Homeostasis

Pada pasien CKD, penurunan GFR tidak berhubungan dengan penurunan ekskresi potassium, yang mana secara dominan dimediasi oleh aldosterone dependent secretory pada segmen nefron distal. Beberapa kondisi yang dapat memperberat kondisi hiperkalemi yaitu intake kalium yang meningkat, katabolisme protein, hemolisis, perdarahan, transfuse *packed red cell* (PRC), dan asidosis metabolic. Penyebab dari CKD dapat berhubungan dengan gangguan mekanisme sekresi kalium pada distal nefron.

c. Metabolic Acidoseis

Asidosis metabolic merupakan suatu kejadian yang umum terjadi pada kerusakan ginjal yang lanjut. Kebanyakan penderita masih mampu mengasamkan urin, akan tetapi produksi ammonia berkurang sehingga tidak mampu mengekskresikan jumlah proton yang normal. Jika terjadi hiperkalemia, akan menekan produksi ammonia. Pada keadaan ginjal yang memburuk terjadi

pembatasan ekskresi asam yaitu sekitar 30-40 mmol yang dapat menjurus ke arah anion gap metabolic asidosis. Pada kebanyakan pasien derajat asidosis metabolic adalah sedang, jarang yang mencapai $\text{pH} < 7,35$ dan biasanya masih mampu dikoreksi oleh natrium bikarbonat oral.

2.3.4 Patofisiologi

Menurut (Arif Muttaqin & Kumala Sari, 2011) gagal ginjal kronik selalu berkaitan dengan penurunan progresif GFR. Stadium-stadium gagal ginjal kronik berdasarkan pada tingkat GFR yang tersisa yang meliputi hal-hal berikut:

1. Penurunan GFR

Penurunan GFR dapat dideteksi dengan mendapatkan urin 24 jam untuk pemeriksaan klirens kreatinin. Akibat dari penurunan GFR, maka klirens kreatinin akan menurun, kreatinin akan meningkat, dan nitrogen urea darah (BUN) juga akan meningkat.

2. Gangguan klirens renal

Banyak masalah muncul pada gagal ginjal sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi, yang menyebabkan penurunan klirens (substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal)

3. Retensi cairan dan natrium

Ginjal kehilangan kemampuan untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal. Terjadi penahanan cairan dan natrium; meningkatkan resiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif dan hipertensi.

4. Anemia

Anemia terjadi sebagai akibat dari produksi eritropoetin yang tidak adequate, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan

kecenderungan untuk terjadi perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran GI.

5. Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat

Kadar serum kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan yang saling timbale balik, jika salah satunya meningkat, yang lain akan turun. Dengan menurunnya GFR, maka terjadi peningkatan kadar fosfat serum dan sebaliknya penurunan kadar kalsium. Penurunan kadar kalsium ini akan memicu sekresi parathormon, namun dalam kondisi gagal ginjal, tubuh tidak berespon terhadap peningkatan sekresi parathormon, akibatnya kalsium di tulang menurun menyebabkan perubahan pada tulang dan penyakit tulang.

6. Penyakit tulang uremik(osteodistrofi)

Terjadi dari perubahan kompleks kalsium, fosfat, dan keseimbangan parathormon.

2.3.5 Pemeriksaan Penunjang

Berikut ini adalah pemeriksaan penunjang yang dapat menegakkan diagnose medis gagal ginjal kronis menurut .

1. Gambaran Klinis

Gambaran klinis pasien penyakit gagal ginjal akut yang mendasari seperti diabetes mellitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi. Pada sindrom uremia, yaitu terdiri dari lemah, letargi anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan. Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolic, gangguan keseimbangan elektrolit.

2. Gambaran Laboratorium

Gambaran klinis pasien penyakit gagal ginjal akut yang mendasarinya. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum dan penurunan LGF. Kadar kreatinin serum saja tidak bias dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal. Terdapat juga kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, asidosis metabolic. Terdapat juga kelainan urinalis meliputi, proteiuria hematuri, leukosuria, cast, isostenuria.

3. Gambara Radiologis

Pemeriksaan radiologis penyakit gagal ginjal kronis meliputi :

- a. Foto polos abdomen, bias tampak batu radio-opak
- b. Ultrasonograf ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis adanya hidroefrosis atau batu ginjal, kista, massa.

2.3.6 Penatalaksanaan Medis

Mengingat fungsi ginjal yang rusak sangat sulit untuk dilakukan pengembalian, maka tujuan dari penatalaksanaan pasien gagal ginjal kronis adalah untuk mengoptimalkan fungsi ginjal yang ada dan mempertahankan keseimbangan secara maksimal untuk memperpanjang harapan hidup pasien. Sebagai penyakit yang kompleks, gagal ginjal kronis membutuhkan penatalaksanaan terpadu dan serius, sehingga akan meminimalisir komplikasi dan meningkatkan harapan hidup pasien. Oleh karena itu, beberapa hal yang harus diperhatikan dalam melakukan penatalaksanaan pada pasien gagal ginjal kronis, menurut Sylvia Price (2000) adalah sebagai berikut:

1. Obat anti hipertensi yang sering dipakai adalah Metildopa (Aldomet), propranolol dan klonidin. Obat deuretik yang dipakai adalah furosemid (lasix).

2. Hiperkalemia akut dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intravena yang memasukkan K^+ kedalam sel atau dengan pemberian kalsium glukonat 10% intravena dengan hati-hati sementara EKG terus diawasi. Bila kadar K^+ tidak dapat diturunkan dengan dialisis, maka dapat digunakan resin penukar kation natrium polistiren sulfonat (Keyexalate).
3. Pengobatan untuk anemia yaitu: rekombinasi eritropoitin (r-EPO) secara meluas, saat ini pengobatan anemia uremik: dengan memperkecil kehilangan darah, pemberian vitamin, androgen untuk wanita, depotestosteron untuk pria dan transfusi darah.
4. Asidosis dapat tercetus bilamana suatu asidosis akut terjadi pada penderita yang sebelumnya sudah menderita asidosis kronik ringan, pada diare berat yang disertai HCO_3^- . Bila asidosis berat akan dikoreksi dengan pemberian $NaHCO_3$ parenteral.
5. Dialisis peritoneal: merupakan alternatif dari hemodialisis pada penanganan gagal ginjal akut dan kronik.
6. Pada orang dewasa, 2 L cairan dialisis steril dibiarkan mengalir kedalam rongga peritoneal melalui kateter selama 10-20 menit. Biasanya keseimbangan dialisis dan membran semipermeabel peritoneal yang banyak vaskularisasinya akan tercapai setelah dibiarkan selama 30 menit
7. Transplantasi ginjal: prosedur standarnya adalah memutar ginjal donor dan menempatkannya pada fosa iliaka pasien sisi kontralateral. Dengan demikian ureter terletak disebelah anterior dari pembuluh darah ginjal, dan lebih mudah dianastomosis atau ditanamkan kedalam kandung kemih resipien.

2.3.7 Komplikasi

Komplikasi yang dapat ditimbulkan dari penyakit gagal ginjal kronis adalah (Baughman, 2000 dalam Ns. Eko Prabowo & Andi Eka Pranata 2014, hal 203).

1. Penurunan kadar kalsium (hipokalsemia) secara langsung akan mengakibatkan dekalsifikasi matriks tulang, sehingga tulang akan menjadi rapuh (osteoporosis). Dan jika berlangsung lama akan menyebabkan fraktur patologis
2. Penyakit kardiovaskuler Ginjal sebagai kontrol sirkulasi sistemik akan berdampak secara sistemik berupa hipertensi, kelainan lipid, intoleransi glukosa, dan kelainan hemodinamik (sering terjadi hipertofi ventrikel kiri).
3. Anemia Selain berfungsi dalam sirkulasi, ginjal juga berfungsi dalam rangkaian hormonal (endokrin). Sekresi eritropotin yang mengalami defisiensi ginjal akan mengakibatkan penurunan hemoglobin.
4. Disfungsi seksual Dengan gangguan sirkulasi pada ginjal, maka libido sering mengalami penurunan dan terjadi impotensi pada pria. Pada wanita dapat terjadi hiperprolaktinemia.

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan

Menurut Ns. Eko Prabowo & Andi Eka Pranata pengkajian pada pasien gagal ginjal kronis.

2.4.1 Pengkajian

Pengkajian pada pasien gagal ginjal kronis sebenarnya hampir sama dengan pasien gagal ginjal akut, namun disini pengkajian lebih penekanan pada suport sistem untuk mempertahankan kondisi keseimbangan dalam tubuh (hemodinamical process) dengan tidak optimalnya gagalnya fungsi ginjal, maka

tubuh akan melakukan upaya kompensasi selagi dalam batas ambang kewajaran. Tetapi, jika kondisi ini berlanjut (Kronis), maka akan menimbulkan berbagai manifestasi klinis yang menandakan gangguan sistem tersebut. Berikut ini adalah pengkajian pada pasien dengan gagal ginjal kronis:

1. Pengumpulan Data

a. Biodata

Tidak ada spesifikasi khusus untuk kejadian gagal ginjal, namun laki-laki memiliki resiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dengan pola hidup sehat. Gagal ginjal kronis merupakan periode lanjut dari insidensi gagal ginjal akut, sehingga tidak berdiri sendiri.

b. Keluhan Utama

Keluhan sangat bervariasi, terlebih terdapat penyakit skunder yang menyertai. Keluhan bisa berupa urine output yang menurun (oliguria) sampai pada anuria, penurunan kesadaran karena komplikasi pada sistem sirkulasi ventilasi, anoreksia, mual, dan muntah, diaforeis, fatigue, nafas berbau urea, dan pruritus. Kondisi ini dipicu oleh karena penumpukan (akumulasi) dan sisa metabolisme/toksin dalam tubuh karena ginjal mengalami kegagalan filtrasi.

c. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada pasien dengan gagal ginjal kronis biasanya terjadi penurunan urine output, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas karena komplikasi dari gangguan sistem ventilasi, fatigue, perubahan fisiologi kulit, bau urea pada nafas. Selain itu, karena berdampak pada proses metabolisme (skunder karena intoksikasi), maka akan terjadi anoreksia, mual, dan vomit sehingga beresiko untuk teradanya gangguan nutrisi.

d. Riwayat Penyakit Dahulu

Gagal ginjal kronik dimulai dengan periode gagal ginjal akut dengan berbagai penyebab (multicausa). Oleh karena itu, informasi penyakit terdahulu akan menegaskan untuk menegakkan masalah. Kaji riwayat penyakit ISK, payah jantung, penggunaan obat berlebihan (overdosis) khususnya obat yang bersifat nefrotoksik, BPH dan lain sebagainya yang mampu mempengaruhi kinerja ginjal. Selain itu, ada beberapa penyakit yang langsung mempengaruhi/ menyebabkan gagal ginjal yaitu diabetes melitus, hipertensi, batu saluran kemih (urolithiasis)

e. Riwayat Kesehatan Keluarga

Gagal ginjal kronis bukan penyakit yang menular dan menurun, sehingga silsilah keluarga tidak terlalu berdampak pada penyakit ini. Namun, pencetus sekunder seperti DM dan hipertensi memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit gagal ginjal kronis, karena penyakit ini bersifat hereditas. Kaji pola kesehatan keluarga yang diterapkan jika ada anggota keluarga yang sakit, misalnya minum jamu saat sakit.

f. Riwayat Psikososial

Kondisi ini tidak terlalu ada gangguan jika pasien memiliki coping adaptif yang baik. Pada pasien gagal ginjal kronis, biasanya perubahan psikososial terjadi pada waktu pasien mengalami perubahan struktur fungsi tubuh dan menjalani proses dialisa. Pasien akan sering mengurung diri dan lebih banyak berdiam diri (murung). Selain itu, kondisi ini juga dipicu oleh biaya yang dikeluarkan selama proses pengobatan, sehingga pasien mengalami kecemasan.

g. Keadaan Umum dan TTV

Keadaan umum pasien lemah terlihat sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremia dimana dapat mempengaruhi sistem saraf pusat. Pada TTV sering didapatkan adanya perubahan; RR meningkat. Tekanan darah terjadi perubahan dari hipertensi ringan sampai berat.

h. Sistem Pernapasan

Adanya bau urea pada bau napas. Jika terjadi komplikasi asidosis/alkalosis respiratorik maka kondisi pernapasan akan mengalami patologis gangguan. Pola napas akan semakin cepat dan dalam sebagai batuk kompensasi tubuh mempertahankan ventilasi (kussmaul).

i. Sistem Hematologi

Ditemukan adanya friction rub kondisi urea berat. Selain itu, biasanya terjadi TD meningkat, akral dingin, CRT > 3 detik, palpitasi jantung, *Chest Pain*, dispneu, gangguan irama jantung dan gangguan sirkulasi lainnya. Kondisi ini akan semakin parah bila zat sisa metabolisme semakin tinggi dalam tubuh karena tidak efektif dalam sekresinya. Selain itu, pada fisiologi darah sendiri sering ada gangguan anemia karena penurunan eritropoetin.

j. Sistem Neurosirkulator

Penurunan kesadaran terjadi jika telah mengalami hiperkarbia dan sirkulasi serebral terganggu. Oleh karena itu, penurunan kognitif dan terjadinya disorientasi akan dialami klien gagal ginjal kronis

k. Sistem kardiovaskuler

Penyakit yang berhubungan langsung dengan kejadian gagal ginjal kronik salah satunya adalah hipertensi. Tekanan darah yang tinggi di atas ambang

kewajaran akan mempengaruhi volume vaskuler. Stagnansi ini akan memicu retensi natrium dan air sehingga akan meningkatkan beban jantung.

l. Sistem endokrin

Berhubungan dengan pola seksualitas, klien dengan gagal ginjal kronis akan mengalami disfungsi seksualitas karena penurunan hormone reproduksi. Selain itu, jika kondisi gagal ginjal kronis berubungan dengan penyakit diabetes militus, maka akan ada gangguan dalam sekresi insulin yang berdampak pada proses metabolisme.

m. Sistem perkemihan

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).

n. Sistem pencernaan

Gangguan system pencernaan lebih dikarenakan efek dari penyakit (*stress effect*). Sering ditemukan anoreksia, mual, muntah, dan diare

o. Sistem muskuloskeletal

Dengan penurunan/kegagalan fungsi sekresi pada ginjal maka berdampak pada proses demineralisasi tulang, sehingga resiko terjadinya osteoporosis tinggi.

2. Pemeriksaan Fisik

Data – data pemeriksaan menurut (Doenges, Marilyn E, 2010)

a. Aktivitas Istirahat.

Gejala : Kelelahan ekstermitas, kelemahan, malaise, gangguan tidur (insomnia gelisah, sesak napas atau somnolen)

Tanda : Kelemahan otot,ehilangan tonus, penurunan rentang gerak.

b. Sirkulasi.

Gejala : Riwayat hipertensi lama atau berat, palpitasi; nyeri dada (angina).

Tanda : Hipertensi: Nadi kuat, edema jaringan umum dan pitting pada kaki, telapak, tangan, disritmia jantung. Nadi lemah halus, hipotensi ortostatik menunjukkan hipovolimea, yang jarang pada penyakit tahap akhir. Friction rub pericardial (respon terhadap akumulasi sisa). Pucat: kulit coklat kehijauan, kuning. Kecenderungan perdarahan.

c. Integritas Ego.

Gejala : Faktor stres, contoh finansial, hubungan, dan sebagainya, perasaan tak berdaya, tak ada harapan, tak ada kekuatan.

Tanda : Menolak, ansietas, takut, marah, mudah terangsang, perubahan kepribadian

d. Eliminasi.

Gejala : Penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria (gagal tahap lanjut).

Abdomen kembung, diare atau konstipasi.

Tanda : Perubahan warna urine, contoh kuing pekat, merah coklat, berawan. Oliguria dapat menjadi anuria.

e. Makanan dan Cairan.

Gejala : Peningkatan berat badan dengan cepat (edema), penurunan berat badan (malnutrisi). Anoreksia, nyeri ulu hati, mual/muntah, rasa metalik tak sedap pada mulut (pernafasan amonia). Penggunaan diuretik.

Tanda : Distensi abdomen/asites, pembesaran hati (tahap akhir). Perubahan turgor kulit/kelembaban. Edema (umum, tergantung). Ulserasi gusi,

perdarahan gusi/lidah. Penurunan otot, penurunan lemak subkutan, penampilan tak bertenaga.

f. Neurosensori.

Gejala : Sakit kepala, penglihatan kabur. Kram otot, kejang: sindrom “kaki gelisa”: kebas rasa terbakar pada telapak kaki. kebas/kesemutan dan kelemahan, khususnya ekstermitas bawah (neuropati perifer).

Tanda : Gangguan status mental, contoh penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau, penurunan tingkat kesadaran, stupor, koma. Kejang, fasikulasi otot, aktivitas kejang.

Rambut tipis, kuku rapuh dan tipis.

g. Nyeri/Kenyamanan.

Gejala : Nyeri panggul, sakit kepala: kram otot/nyeri kaki (memburuk saat malam hari)

Tanda : Perilaku berhati-hati/distraksi, gelisah.

h. Pernafasan.

Gejala : Nafas pendek: dispnea nokturnal paroksimal: batuk dengan/tanpa sputum kental dan banyak.

Tanda : Kakiapnea, dipsnea, peningkatan frekuensi/kedalaman (pernafasan kussmaul). Batuk produktif dengan sputum merah mudaencer (edema paru).

i. Keamanan.

Gejala : Kulit gatal ada/berulangnya infeksi

Tanda : Pruritus, demam (sepsis, dehidrasi); normotermia dapat secara aktual terjadi peningkatan pada pasien yang mengalami suhu tubuh lebih

rendah (efek GGK/ depresi respon imun). Petekie, area ekimosis pada kulit. Fraktur tulang: deposit fosfat kalsium (klasifikasi metastatik) pada kulit, jaringan lunak, sendi, keterbatasan gerak sendi.

j. Seksualitas.

Gejala : Penurunan libido, amenoria, infertilitas.

k. Interaksi Sosial.

Gejala : Kesulitan menentukan kondisi, contoh tak mampu bekerja, mempertahankan fungsi peran biasanya dalam keluarga.

l. Penyuluhan/ Pembelajaran.

Gejala : Riwayat DM keluarga (resiko tinggi untuk gagal ginjal), penyakit polikistik, nefritis herediter, kalkulus urinaria, malignansi. Riwayat terpajan pada toksin, contoh obat, racun, lingkungan. Penggunaan antibiotik nefrotoksik saat ini/ berulang.

3. Analisa Data

Dari hasil pengkajian data tersebut dapat dikelompokkan lalu di analisa sehingga dapat ditarik kesimpulan masalah yang timbul dan untuk selanjutnya dapat dirumuskan diagnosa keperawatan

2.4.2 Diagnosa Keperawatan

Menurut (SDKI SLKI SIKI 2019) diagnosa yang muncul pada pasien dengan gagal ginjal kronis adalah sebagai berikut:

1. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan penurunan ekspansi paru
2. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis.
3. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi

4. Nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan anoreksia, mual dan muntah, pembatasan diet, dan perubahan membran mukosa mulut.
5. Perfusi jaringan tidak efektif berhubungan dengan perlemahan aliran darah keseluruhan tubuh.
6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keletihan, anemia, retensi, produk sampah.
7. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan pruritis, gangguan status metabolic skunder.

2.4.3 Rencana Keperawatan

Rencana keperawatan menurut (Taylor, Cyntyhia M. 2010) sebagai berikut:

1. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan penurunan ekspansi paru

Tujuan: setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pola nafas dalam batas normal

Kriteria Hasil:

- Respiratory Rate Dalam batas Normal (16-24 kali/menit)
- Pasien melaporkan kemampuan bernafas secara nyaman
- Pasien menyatakan pentingnya beristirahat dengan serin

Intervensi

- 1) Kaji dan catat status pernafasan setiap 4 jam
- 2) Kaji kadar hemoglobin menurut kebijakan
- 3) Bantu pasien untuk berada pada posisi yang nyaman
- 4) Ubah posisi pasien secara sering
- 5) Berikan oksigen sesuai program.

Rasional

- 1) Untuk mendeteksi tanda-tanda awal adanya kelainan pola nafas
 - 2) Untuk memantau status oksigenasi Untuk memudahkan bernafas
 - 3) Untuk memaksimalkan kenyamanan
 - 4) Untuk membantu penurunan disstres pernafasan.
1. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis.

Tujuan: setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nyeri berkurang

Kriteria Hasil

- Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik non farmakologi untuk mengurangi nyeri)
- Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri
- Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi, dan tanda nyeri)
- Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang.

Intervensi

- 1) Kaji tanda-tanda nyeri, skala, frekuensi, intensitas, dan karakteristik nyeri.
- 2) Ajarkan pasien teknik relaksasi nafas dalam
- 3) Rencanakan aktivitas distraksi seperti membaca dan menonton tv.
- 4) Jelaskan kemungkinan hubungan antara stresor yang teridentifikasi oleh pasien dan bertambahnya nyeri
- 5) Kolaborasi dalam pemberian analgesic

Rasional

- 1) Pengkajian kembali yang kontinu memungkinkan memodifikasi rencana keperawatan yang diperlukan.

- 2) Untuk mengurangi ketergantungan penggunaan analgesic
 - 3) Untuk membantu pasien menghindari fokus pada nyeri
 - 4) Untuk memberikan dorongan pada pasien untuk mengeksplorasi faktor-faktor emosional dan lingkungan yang dapat berkaitan dengan nyeri
 - 5) Untuk mengurangi nyeri.
2. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan haluran urine, diet berlebih dan retensi cairan serta natrium.

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan keseimbangan cairan tidak terganggu.

Kriteria Hasil:

- Terbebas dari edema, efusi, anasarka.
- Bunyi nafas bersih, tidak ada dyspneu/ortopneu
- Terbebas dari distensi vena jugularis
- Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung dan vital sign dalam batas normal
- Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan
- Menjelaskan indikator kelebihan cairan.

Intervensi

- 1) Pantau tekanan darah, nadi, irama jantung, suhu dan suara nafas.
- 2) Pantau asupan haluran dan berat jenis urine secara cermat.
- 3) Kaji turgor kulit
- 4) Ukur lingkar perut setiap hari
- 5) Periksa kulit pasien setiap hari untuk mengetahui tanda edema atau perubahan warna

- 6) Kolaborasi dalam pemberian cairan.

Rasional

- 1) Perubahan parameter dapat mengindikasikan perubahan status cairan
 - 2) Asupan yang melebihi haluran dan peningkatan berat jenis urine dapat mengindikasikan retensi atau kelebihan beban cairan
 - 3) Untuk memantau dehidrasi
 - 4) Untuk memantau asites dan melaporkan setiap perubahan yang terjadi
 - 5) Edema dapat menyebabkan penurunan jaringan perifer dengan perubahan perfusi kulit
 - 6) Kelebihan cairan IV dapat memperburuk kondisi pasien.
3. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual dan muntah, pembatasan diet, dan perubahan membran mukosa mulut.

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan mempertahankan status gizi.

Kriteria Hasil

- Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
- Tidak ada tanda-tanda malnutrisi
- Menunjukkan peningkatan fungsi pengecap dari menelan
- Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti

Intervensi

- 1) Beri kesempatan pasien mendiskusikan alasan untuk tidak makan
- 2) Observasi dan catat asupan pasien (cair dan padat)

- 3) Tentukan makanan kesukaan pasien dan usahakan untuk mendapatkan makan yang dapat merangsang nafsu makan
- 4) Ciptakan lingkungan yang menyenangkan pada waktu makan.
- 5) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan diit pasien

Rasional

- 1) Untuk membantu mengkaji penyebab gangguan makan
 - 2) Untuk mengkaji gizi yang dikonsumsi.
 - 3) Untuk meningkatkan nafsu makan pasien.
 - 4) Lingkungan yang nyaman akan membuat nafsu makan meningkat.
 - 5) Dapat memenuhi kebutuhan pasien.
5. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan perlemahan aliran darah keseluruh tubuh.

Tujuan: Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan perfusi jaringan normal

Kriteria Hasil:

- Tekanan systole dan diastol dalam rentang yang diharapkan
- Tidak ada otostatik hipertensi
- Tidak ada tanda-tanda peningkatan intra kranial (tidak lebih dari 15 mmHg)

Intervensi

- 1) Pantau tanda-tanda vital dan irama jantung pasien setiap 4 jam, laporkan bila nadi cepat dan tidak teratur.
- 2) Kaji warna, suhu, dan tekstur kulit, perhatikan, catat, dan laporkan bila terjadi bercak atau daerah kehitaman dan kebiruan kulit.

- 3) Ubah posisi pasien setiap 4 jam.
- 4) Anjurkan untuk melakukan ambulasi, pada tingkat yang dapat ditoleransi pasien.
- 5) Ajarkan pasien untuk melakukan latihan ROM dua kali sehari, tinggikan ekstermitas lebih tinggi dari jantung.

Rasional

- 1) Hal ini dapat menyebabkan penurunan curah jantung yang mengakibatkan penurunan perfusi jaringan.
- 2) Penurunan perfusi mengakibatkan bercak, kulit juga menjadi lebih dingin dan tekstur berubah.
- 3) Untuk mengurangi resiko kerusakan kulit
- 4) Untuk meningkatkan sirkulasi pada ekstermitas
- 5) Latihan tersebut dapat membantu sirkulasi kolaterai pada tungkai pasien.
6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan, anemia, retensi, produk sampah.

Tujuan: setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan intoleransi berkurang.

Kriteria Hasil:

- Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR.
- Mampu melakukan aktivitas sehari-hari.
- Tanda-tanda vital normal
- Status respirasi: pertukaran gas dan ventilasi adekuat.

Intervensi

- 1) Identifikasi dan meminimalkan faktor yang dapat menurunkan toleransi pasien.
- 2) Pantau respon fisiologis terhadap peningkatan aktivitas (respirasi, nadi, tekanan darah)
- 3) Instruksikan dan bantu pasien untuk melakukan aktivitas diselingi istirahat.
- 4) Ajarkan pada pasien untuk melakukan latihan yang dapat meningkatkan ketahanan dan kekuatan.
- 5) Ajarkan pada pasien untuk menghemat energi (duduk dikursi ketika berpakaian, memakai baju ringan yang mudah digunakan, dan memakai sepatu yang tidak licin).

Rasional

- 1) Untuk membantu meningkatkan aktivitas
- 2) Untuk meyakinkan bahwa frekuensi kembali normal beberapa menit setelah latihan.
- 3) Untuk menurunkan kebutuhan tubuh dan mencegah keletihan.
- 4) Yang dapat meningkatkan pernafasan, dan secara bertahap meningkatkan aktivitas.
- 5) Tindakan tersebut dapat menurunkan metabolisme selular dan kebutuhan oksigen.
7. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan pruritis, gangguan status metabolic skunder.

Tujuan: setelah dilakukan asuhan keperawatan selam 3x24 jam diharapkan tidak terjadi kerusakan integritas kulit.

Kriteria Hasil

- Tidak ada tanda-tanda infeksi
- Menunjukkan pemahaman dalam proses perbaikan kulit dan mencegah terjadinya cedera berulang.
- Menunjukkan terjadinya proses penyembuhan luka.

Intervensi

- 1) Inspeksi kulit pasien setiap pergantian tugas jaga, dokumentasikan kulit, dan laporkan setiap perubahan keadaan.
- 2) Ubah posisi pasien minimal setiap 2 jam sekali dan ikuti jadwal perubahan posisi yang dipasang ditempat tidur.
- 3) Dorong pasien untuk melakukan ambulasi atau lakukan ROM pasif atau aktif minimal 4 jam sekali.
- 4) Pertahankan kulit tetap bersih dan kering berikan pelicin bila perlu, hindari penggunaan sabun yang dapat menimbulkan iritasi.
- 5) Edukasi untuk mengenali tanda dan gejala awal kerusakan kulit.

Rasional

- 1) Deteksi dini terhadap perubahan kulit dapat mencegah atau meminimalkan kerusakan kulit.
- 2) Tindakan tersebut dapat mengurangi tekanan pada jaringan, meningkatkan sirkulasi dan mencegah kerusakan kulit.
- 3) Latihan fisik dapat mencegah atrofi otot dan kontraktur, ambulasi dapat meningkatkan sirkulasi.
- 4) Untuk mencegah kulit kering meningkatkan kenyamanan, dan mengurangi resiko iritasi dan kerusakan kulit.

- 5) Tindakan tersebut dapat mendorong kepatuhan terhadap program perawatan.

2.4.4 Pelaksanaan

Pelaksanaan rencana keperawatan adalah kegiatan atau tindakan yang di berikan kepada pasien sesuai dengan rencana keperawatan yang telah ditetapkan tergantung pada situasi dan kondisi pasien.

Pada diagnosa keperawatan ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan penurunan ekspansi paru setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan pola nafas dalam batas normal dengan intervensi, kaji dan catat status pernafasan setiap 4 jam, kaji kadar hemoglobin menurut kebijakan, bantu pasien untuk berada pada posisi yang nyaman, ubah posisi pasien secara sering, berikan oksigen sesuai program.

Pada diagnosa keperawatan Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan volume cairan diet berlebih dan retensi cairan serta natrium setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan keseimbangan cairan tidak terganggu intervensi, pantau tekanan darah, nadi, suhu dan suara nafas, pantau asupan haluran dan berat jenis urine secara cermat, kaji turgor kulit, periksa kulit pasien setiap hari untuk mengetahui tanda edema atau perubahan warna, kolaborasi dalam pemberian cairan.

Pada diagnosa keperawatan intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan, anemia, retensi, produk sampah setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan intoleransi berkurang. Intervensi, identifikasi dan meminimalkan faktor yang dapat menurunkan toleransi pasien, pantau respon fisiologis terhadap peningkatan aktivitas (respirasi, nadi, tekanan darah),

instruksikan dan bantu pasien untuk melakukan aktivitas diselingi istirahat, ajarkan pada pasien untuk melakukan latihan yang dapat meningkatkan ketahanan dan kekuatan, ajarkan pada pasien untuk menghemat energi (duduk dikursi ketika berpakaian, memakai baju ringan yang mudah digunakan, dan memakai sepatu yang tidak licin.

Pada diagnosa keperawatan kerusakan integritas kulit berhubungan dengan pruritis, gangguan status metabolic skunder setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan tidak terjadi kerusakan integritas kulit. Intervensi, inspeksi kulit pasien setiap pergantian tugas jaga, dokumentasikan kulit, dan laporkan setiap perubahan keadaan, ubah posisi pasien minimal setiap 2 jam sekali dan ikuti jadwal perubahan posisi yang sipasang ditempat tidur, dorong pasien untuk melakukan ambulasi atau lakukan ROM pasif atau aktif minimal 4 jam sekali, pertahankan kulit tetap bersih dan kering berikan pelicin bila perlu, hindari penggunaan sabun yang dapat menimbulkan iritasi, edukasi untuk mengenali tanda dan gejala awal kerusakan kulit.

2.4.5 Evaluasi

Dilaksanakan suatu penilaian terhadap asuhan keperawatan yang telah diberikan atau dilaksanakan dengan berpegang teguh pada tujuan yang ingin dicapai. Pada bagian ini ditentukan apakah perencanaan sudah tercapai atau belum, dapat juga timbul masalah baru. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan ketidakefektifan pola nafas teratasi, kerusakan integritas kuli teratasi, nyeri akut dapat berkurang, gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi terpenuhi, penurunan perfusi jaringan dapat berkurang dalam

waktu 3x8 jam tidak terjadi kelebihan volume cairan dan intoleransi aktivitas teratasi

2.4.6 Kerangka Masalah

