

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN KEGAWATDARURATAN PADA NY.A
DENGAN DENGAN DIAGNOSA DM + *CHRONIC KIDNEY
DISEASE* (CKD) ON HD DI RUANG HD RSPAL
DR.RAMELAN SURABAYA**



Oleh :

DELFANI ADE CRISNA ARSELA, S. Kep
NIM. 213.0056

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

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN KEGAWATDARURATAN PADA NY.A
DENGAN DENGAN DIAGNOSA DM + *CHRONIC KIDNEY
DISEASE* (CKD) ON HD DI RUANG HD RSPAL
DR.RAMELAN SURABAYA**

Karya Ilmiah Akhir ini diajukan sebagai syarat untuk
memperoleh gelar Ners



Oleh :

DELFANI ADE CRISNA ARSELA, S. Kep
NIM. 213.0056

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

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

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

Surabaya, 24 Agustus 2022

Penulis,



Delfani Ade Crisna Arsela, S.Kep
NIM. 213.0056

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Delfani Ade Crisna Arsela,S.Kep

NIM : 213.0056

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Kegawatdaruratan Pada Ny. A
Dengan Diagnosa DM + Chronic Kidney Disease (CKD)
On HD Di Ruang HD RSPAL Dr. Ramelan Surabaya

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

NERS (Ns.)

Surabaya, 24 Agustus 2022

Pembimbing Institusi



Sri Anik Rustini, S.H.,S.Kep.,Ns.,M.Kes
NIP. 03054

Pembimbing Lahan



Effiana Abidin, S.Kep., Ns
Penata III/c NIP.197701212005012003

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari :

Nama : Delfani Ade Crisna Arsela,S.Kep

NIM : 213.0056

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan Keperawatan Kegawatdaruratan Pada Ny. A Dengan
Diagnosa DM + Chronic Kidney Disease (CKD) On HD Di Ruang HD 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 program studi Pendidikan Profesi Ners
STIKES Hang Tuah Surabaya. Tanda Tangan

Penguji I : Dwi Priyantini, S.Kep., Ns., M. Sc.
03.006

Penguji II : Sri Anik Rustini, S.H., S.Kep., Ns., M.Kes.
03.054

Penguji III : Effiana Abidin, S.Kep., Ns
Penata III/c NIP.197701212005012003



Mengetahui

**STIKES HANG TUAH SURABAYA
KA PRODI PROFESI KEPERAWATAN**

Dr.Hidayatus Sya'diah., S.Kep.,Ns.,M.Kep.,
NIP : 03.009

Ditetapkan di : STIKES Hang Tuah Surabaya

Tanggal : Agustus 2022

KATA PENGANTAR

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

Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya ilmiah 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 sebesar-besarnya kepada :

1. Laksamana Pertama TNI dr. Gigih Imanta J, Sp.PD.,Finansim.,M.M selaku Kepala Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.
2. Laksamana Pertama TNI (Purn) Dr. A.V Sri Suhardiningsih, S.Kp.,M.Kes, selaku Ketua STIKES Hang Tuah Surabaya atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada peneliti untuk menjadi mahasiswa S-1 Keperawatan.
3. Ibu Dr. Hidayatus Sya'diyah, S.Kep.,Ns.,M.Kep selaku Kepala Program Pendidikan Profesi Ners Keperawatan Stikes Hang Tuah Surabaya yang selalu tulus ikhlas memberikan dorongan, bimbingan dan arahan dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
4. Ibu Dwi Priyantini, S.Kep.,Ns.,Msc selaku Penguji 1 terima kasih atas saran, kritik dan bimbingan demi kesempurnaan penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
5. Ibu Sri Anik Rustini, S.H.,S.Kep.,Ns.,M.Kes selaku penguji 2 pembimbing yang penuh kesabaran dan perhatian memberikan saran, masukan, kritik, dan bimbingan demi kesempurnaan penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.

6. Ibu Effiana Abidin, S.Kep.,Ns selaku penguji 3 pembimbing yang penuh kesabaran dan perhatian memberikan saran, masukan, kritik, dan bimbingan demi kesempurnaan penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
7. Seluruh dosen dan staf serta karyawan STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah banyak membantu kelancaran proses belajar mengajar selama masa perkuliahan untuk menempuh studi di STIKES Hang Tuah Surabaya.
8. Kedua orang tua saya Bapak Sularno dan Ibu Suhartini dan kakak saya Dora Kusuma Armadani,A.Md.Keb tersayang yang senantiasa memberikan do'a dalam setiap langkah untuk mendukung, memotivasi serta memberikan semangat.
9. Suami saya Bagas Tri Pamungkas,S.H yang sudah menemani setiap langkah demi langkah, memberikan do'a dalam setiap proses demi mendukung, memotivasi serta memberikan semangat.
10. Teman-teman sealmamater yang telah membantu kelancaran dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini yang tidak dapat penulis sebut satu persatu.

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

Surabaya, 01 Juli 2022



Delfani Ade Crisna Arsela,S.Kep
NIM 2130056

DAFTAR ISI

KARYA ILMIAH AKHIR	i
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN	ii
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan.....	5
1.3.1 Tujuan Umum.....	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Karya Tulis ilmiah.....	5
1.5 Metode Penulisan	7
1.6 Sistematika Penulisan	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1 Konsep Dasar <i>Diabetes Mellitus</i>	9
2.1.1 Pengertian <i>Diabetes Mellitus</i>	9
2.1.2 Etiologi <i>Diabetes Mellitus</i>	9
2.1.3 Anatomi Fisiologis <i>Diabetes Mellitus</i>	11
2.1.4 Patofisiologis <i>Diabetes Mellitus</i>	12
2.1.5 Manifestas klinis <i>Diabetes Mellitus</i>	13
2.1.6 Komplikasi <i>Diabetes Mellitus</i>	14
2.1.7 Penatalaksanaan <i>Diabetes Mellitus</i>	15
2.2 Konsep Dasar <i>Chronic Kidney Disease (CKD)</i>	17
2.2.1 Pengertian <i>Chronic Kidney Disease (CKD)</i>	17
2.2.2 Etiologi <i>Chronic Kidney Disease (CKD)</i>	18
2.2.3 Anatomi dan Fisiologis Ginjal.....	18
2.2.4 Patofisiologi Ginjal.....	24

2.2.5 Manifestasi Klinis <i>Kidney Disease</i> (CKD).....	25
2.2.6 Klasifikasi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	27
2.2.7 Pendekatan Diagnostik <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	29
2.2.8 Pemeriksaan Penunjang <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	31
2.2.9 Penatalaksanaan Medis <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	33
2.2.10 Komplikasi <i>Chronic Kidney Disease</i> (CKD).....	35
2.3 Konsep Hemodialisis.....	36
2.3.1 Pengertian Hemodialisis.....	36
2.2.2 Tujuan Hemodialisis.....	37
2.2.3 Indikasi Hemodialisis.....	37
2.2.4 Kontraindikasi Hemodialisis.....	38
2.2.5 Prinsip Hemodialisis.....	39
2.2.6 Akses Sirkulasi Darah.....	39
2.2.7 Prosedur pelaksanaan Hemodialisis.....	40
2.2.8 Penatalaksanaan Pasien yang Menjalani Hemodialisis.....	41
2.2.8 Komplikasi Hemodialisis.....	42
2.2.9 Efek Samping Hemodialisis.....	44
2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Kegawatdaruratan.....	46
2.3.1 Pengkajian Keperawatan.....	46
2.3.2 Diagnosa Keperawatan.....	53
2.3.3 Intervensi Keperawatan.....	54
2.3.5 Evaluasi Keperawatan.....	61
2.3.6 <i>Web Of Caution</i> (WOC).....	62
BAB 3 TINJAUAN KASUS.....	63
2.1 Pengkajian.....	63
2.1.1 Identitas.....	63
2.1.2 Keluhan Utama.....	63
2.1.3 Riwayat Penyakit Sekarang.....	64
2.1.4 Pemeriksaan Fisik.....	64
3.1.3 Pemeriksaan Penunjang.....	67
3.1.4 Terapi Medis.....	69
3.2 Pre HD.....	69
3.2.1 Diagnosis Keperawatan Pre HD.....	69
3.2.2 Analisa Data Pre HD.....	69
3.2.3 Intervensi Pre HD.....	70
3.2.4 Implementasi Pre HD.....	73

3.2.5	Evaluasi Pre HD	74
3.3	Intra HD.....	75
3.3.1	Diagnosa Keperawatan Intra HD	75
3.3.2	Analisis Data Intra HD	75
3.2.6	Intervensi Intra HD.....	76
3.2.7	Implementasi Intra HD.....	78
3.2.8	Evaluasi Intra HD.....	79
3.4	Post HD	80
3.4.1	Diagnosa Keperawatan Post Evaluasi HD	80
3.4.2	Analisa Data Post Evaluasi HD.....	80
3.4.3	Intervensi Post Evaluasi HD	81
3.4.4	Implementasi Post Evaluasi HD.....	83
3.4.5	Evaluasi Post Evaluasi HD.....	83
BAB 4	PEMBAHASAN	86
4.1	Pengkajian Keperawatan	86
4.2	Pemeriksaan Fisik	89
4.3	Pre HD.....	93
4.3.1	Diagnosa Pre HD.....	93
4.3.2	Intervensi Pre HD.....	96
4.3.3	Implementasi Pre HD	99
4.3.4	Evaluasi Pre HD	101
4.4	Intra HD.....	102
4.4.1	Diagnosis Intra HD.....	102
4.4.2	Intervensi Intra HD.....	105
4.4.3	Implementasi Intra HD.....	109
4.4.4	Evaluasi Intra HD.....	111
4.5	Post HD	112
4.5.1	Diagnosis Post HD	112
4.5.2	Intervensi Post HD	115
4.5.3	Implementasi Post HD	117
4.5.4	Evaluasi Post HD	118
BAB 5	PENUTUP.....	120
5.1	Kesimpulan.....	120
5.2	Saran.....	120
	DAFTAR PUSTAKA	126
	LAMPIRAN 1	129

<i>CURRICULUM VITAE</i>	129
LAMPIRAN 2	130

DAFTAR TABEL

Table 2.1	Klasifikasi dasar derajat (<i>stage</i>) penyakit.....	27
Table 2.2	Intervensi Keperawatan.....	54
Table 3.1	Hasil pemeriksaan Laboratorium.....	67

DAFTAR GAMBAR

2.1 Gambar 1 Anatomi Pankreas	11
2.2 Gambar 2 Anatomi Ginjal.....	19
2.4 Gambar 3 Akses Pembuluh Darah	40
2.5 Gambar 4 Prosedur Hemodialisis.....	40

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 <i>Curriculum Vitae</i>	109
Lampiran 2 Lembar Motto dan Persembahan	110

DAFTAR SINGKATAN

SINGKATAN

A	: <i>Assesment</i>
AGD	: <i>Analisa Gas Darah</i>
BAB	: <i>Buang Air Besar</i>
BAK	: <i>Buang Air Kecil</i>
BB	: <i>Berat Badan</i>
BB	: <i>Berat Badan</i>
BMI	: <i>Boddy Massa Indeks</i>
BUN	: <i>Nitrogen Urea</i>
CDL	: <i>Catheter Double Lumen</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
CO ²	: <i>Karbon dioksida</i>
CRF	: <i>Chronic Renal Failure</i>
CRRT	: <i>Continous Renal Replacement Therapi</i>
CRT	: <i>Capillary Refill Time</i>
DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
DMTT	: <i>Diabetes militus tak tergantung insulin</i>
DNP	: <i>Dispnoe Nokturnal Paroksismal</i>
DO	: <i>Data Objektif</i>
DOQI	: <i>Dialysis Outcomes Quality Initiative</i>
DS	: <i>Data Subjektif</i>
EKG	: <i>Elektrokardiogram</i>
ESRD	: <i>End Stage Renal Disease</i>
ESRD	: <i>End Stage Renal Disease</i>
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
GDS	: <i>Gula Darah Sewaktu</i>
GFR	: <i>Glomerular Filtration Rate</i>
GGK	: <i>Gagal Ginjal Kronik</i>
HB	: <i>Hemoglobin</i>
HCO ²	: <i>Hidrogen Karbnat</i>
HCU	: <i>High Care Unit</i>
HD	: <i>Hemodialisis</i>
HLA	: <i>Human Leucocyte Antigen</i>
HT	: <i>Hipertensi</i>
ICCU	: <i>Intensive Cardiologi Care Unit</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
IV	: <i>Intra Vena</i>
IVP	: <i>Intra Vena Pielografi</i>
Kemenkes	: <i>Kementrian Kesehatan</i>
LFG	: <i>Laju Filtrasi Glomerular</i>
MAP	: <i>Mean Arterial Pressure</i>
N	: <i>Nadi</i>
NaCl	: <i>Natrium Klorida</i>
NIDDM	: <i>Non Insulin Dependent Diabetes Militus</i>

NKF-KDOQI	: <i>National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality</i>
O	: <i>Objektive</i>
O ²	: <i>Oksigen</i>
P	: <i>Provokes</i>
P	: <i>Plane</i>
PaCO ²	: <i>Parsial Karbondioksida</i>
PJK	: <i>Penyakit Jantung Koroner</i>
PO ²	: <i>Tekanan Parsional Oksigen</i>
PPNI	: <i>Persatuan Perawat Indonesia</i>
PRC	: <i>Packed Red Cell</i>
Q	: <i>Quality</i>
QBI	: <i>Quick Blood Volume</i>
QDI	: <i>Quick Of Dialisat</i>
R	: <i>Region</i>
RISKESDAS	: <i>Riset Kesehatan Dasar</i>
ROM	: <i>Range Of Motion</i>
RR	: <i>Respiratory Rate</i>
S	: <i>Suhu</i>
SDKI	: <i>Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia</i>
SLE	: <i>Sistemik Lupus Eritematosus</i>
SPO ²	: <i>Saturasi Oksigen</i>
T	: <i>Time</i>
TD	: <i>Tekanan darah</i>
TTV	: <i>Tanda Tana Vital</i>
UF	: <i>Ultrafiltration Goal</i>
USG	: <i>Ultrasonografi</i>
USRDS	: <i>United States Renal Data System</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

SIMBOL

%	: <i>Persen</i>
?	: <i>Tanda Tanya</i>
/	: <i>Atau</i>
=	: <i>Sama Dengan</i>
-	: <i>Sampai</i>
(+)	: <i>Positif</i>
(-)	: <i>Negatif</i>
<	: <i>Kurang Dari</i>
>	: <i>Lebih Dari</i>
≤	: <i>Kurang Dari Sama Dengan</i>
≥	: <i>Lebih Dari Sama Dengan</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ginjal merupakan organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit dan asam basa dengan cara menyaring darah yang melalui ginjal, reabsorpsi selektif air, serta mengekresi kelebihannya sebagai kemih serta mengeluarkan sampah metabolisme (urea, kreatinin dan asam urat) dan zat kimia asing menurut Pearce dalam (Suryo, 2017). Ginjal juga mengeluarkan sampah metabolisme yaitu urea, kreatinin asam urat dan zat kimia asing akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik. *Chronic Kidney Disease* merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit. Dalam pengertian klinik, Nefropati Diabetik (ND) adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan gagal ginjal tahap akhir.

Berdasarkan data di Amerika World Health Organization (WHO) tahun 2018 penderita gagal ginjal baik akut maupun kronik mencapai 50%. The United States Renal Data System (USRDS) mencatat bahwa jumlah pasien yang dirawat karena End Stage Renal Disease (ESRD) secara global diperkirakan 3.010.000 pada tahun

2012 dengan tingkat pertumbuhan 7% dan meningkat 3.200.000 pada tahun 2013 dengan tingkat pertumbuhan 6% (The united states renal data system, 2018). Berdasarkan hasil utama RISKESDAS 2018 di Indonesia Prevalensi penyakit Gagal Ginjal Kronik berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun di tahun 2018 sebanyak 2.0% dan meningkat di tahun 2018 sebanyak 3.8 % atau sekitar satu juta penduduk. Sedangkan pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di tahun 2015 sebanyak 51.604 pasien, kemudian meningkat ditahun 2019 menjadi 108.723 pasien. Lebih dari 2 juta penduduk di dunia mendapatkan perawatan dengan dialisis atau transplantasi ginjal dan hanya sekitar 10% yang benar-benar mengalami perawatan tersebut. Sepuluh persen penduduk di dunia mengalami Penyakit Ginjal Kronis dan jutaan meninggal setiap tahun karena tidak mempunyai akses untuk pengobatan (Kemenkes RI, 2018). Data yang didapatkan dari RSPAL DR. Ramelan Surabaya di Ruang Hemodialisis jumlah pasien gagal ginjal kronik dengan menjalani hemodialisis di dapatkan data dari bulan Januari 2022 sampai Juni 2022 mencapai 808 pasien yang melakukan hemodialisis.

Ginjal merupakan organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit dan asam basa dengan cara menyaring darah yang melalui ginjal, reabsorpsi selektif air, serta mengekresi kelebihanannya sebagai kemih serta mengeluarkan sampah metabolisme (urea, kreatinin dan asam urat) dan zat kimia asing menurut Pearce dalam (Suryo, 2017). Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula (Diabetes Melitus). Diabetes Melitus

adalah penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin dan kerja insulin. Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria (Muttaqin, 2011). Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal. *Chronic Kidney Disease* disebut sebagai kelainan penurunan fungsi filtrasi glomerulus karena kelainan patologis, seperti proteinuria (terjadi penumpukan protein dalam urin). Perubahan fungsi ginjal mengalami kerusakan secara progresif sehingga ginjal gagal menjalankan fungsinya dalam proses filtrasi, reabsorpsi, sekresi dan menyesuaikan kepekatan atau jumlah bahan-bahan yang terkandung dalam darah (Smetzer & Bare, 2013).

Untuk penatalaksanaan klien dengan *Chronic Kidney Disease* CKD pada umumnya keadaan sudah tidak dapat diobati lagi. Untuk mencegah terjadinya penyakit *Chronic Kidney Disease* dengan cara memberikan pengetahuan tentang penyakit gagal ginjal kronik serta menjaga asupan cairan, tidak merokok, periksa tekanan darah secara rutin, pengendalian kalium dalam darah, penanggulangan anemia, penanggulangan asidosis, pengobatan dan pencegahan infeksi, pengurangan protein dalam makanan, pengobatan neuropati, dialisis dan transplantasi (Gloria et al, 2016). Hemodialisis merupakan pengobatan (*replacement treatment*) pada penderita gagal ginjal kronik stadium terminal, sehingga fungsi ginjal digantikan oleh alat yang disebut dialyzer (*artificial kidney*), pada dialyzer ini terjadi proses pemindahan zat-zat terlarut dalam darah kedalam

cairan dialisa atau sebaliknya. rekuensi tindakan HD bervariasi tergantung banyaknya fungsi ginjal yang tersisa, rata-rata penderita menjalani 2 kali dalam seminggu, sedangkan lama pelaksanaan hemodialisa paling sedikit 3-4 jam tiap sekali tindakan terapi (Smeltzer & Bare, 2018).

Selain penatalaksanaan terapi (*replacement treatment*) diatas, sebagai perawat maka peran kita adalah melaksanakan asuhan keperawatan yang tepat untuk menghindari komplikasi akibat menurunnya fungsi ginjal dan stres serta kecemasan dalam menghadapi penyakit yang mengancam jiwa ini. Dalam hal ini diperlukan peran perawat sebagai salah satu bagian dari tim kesehatan melalui upaya *preventive* dengan memberikan *health education* kepada klien dan keluarga tentang pengertian, tanda dan gejala penyakit, komplikasi, hal yang harus dihindari serta memotivasi klien dan keluarga untuk selalu kontrol kesehatan rutin di rumah sakit atau pelayanan kesehatan terdekat.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang dan data diatas, maka penulis berniat membuat karya tulis ilmiah tentang asuhan keperawatan pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD, untuk itu penulis merumuskan permasalahan sebagai berikut “Bagaimanakah pelaksanaan asuhan keperawatan pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya?”

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Mengkaji individu secara mendalam yang dihubungkan dengan penyakitnya melalui proses asuhan keperawatan pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Melakukan pengkajian pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya.
2. Melakukan analisa masalah, prioritas masalah dan menegakan diagnose keperawatan pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya.
3. Menyusun rencana asuhan keperawatan pada masing-masing siagnose Keperawatan pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya.
4. Melaksanakan tindakan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya.
5. Melakukan evaluasi asuhan keperawatan pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Surabaya.

1.4 Manfaat Karya Tulis ilmiah

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

1. Secara teoritis

Dengan pemberian asuhan keperawatan secara tepat, tepat dan efisien maka menghasilkan keluaran klinis yang baik, menurunkan angka kejadian disability dan mortalitas pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD.

2. Secara Praktis

a. Bagi Institusi Rumah Sakit

Dapat sebagai masukan untuk menyusun kebijakan atau pedoman pelaksanaan pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD sehingga penatalaksanaan dini bisa dilakukan dan dapat menghasilkan keluaran klinis yang baik bagi pasien yang mendapatkan asuhan keperawatan di institusi rumah sakit yang bersangkutan.

b. Bagi Institusi Pendidikan

Dapat di gunakan dalam pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta meningkatkan kualitas asuhan keperawatan pada pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD serta meningkatkan pengembangan profesi keperawatan.

c. Bagi keluarga pasien

Sebagai bahan penyuluhan kepada keluarga tentang deteksi dini penyakit DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD sehingga keluarga mampu menggunakan pelayanan gawat darurat. Selain itu agar keluarga mampu melakukan perawatan pasien dengan post Hemodialisis di rumah agar *disability* tidak berkepanjangan.

d. Bagi penulils selanjutnya

Bahan penulisan ini dipergunakan sebagai perbandingan atau gambaran tentang asuhan keperawatan pasien dengan DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD sehingga penulis selanjutnya mampu mengembangkan ilmu pengetahuan dan tehnologi yang terbaru.

1.5 Metode Penulisan

1. Metoda

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

2. Tehnik pengumpulan data

a. Wawancara

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

b. Observasi

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

c. Pemeriksaan

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

3. Sumber data

a. Data primer

Adalah data yang diperoleh dari pasien

b. Data Sekunder

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

c. Studi kepustakaan

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

1.6 Sistematika Penulisan

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

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

BAB 2 : Landasan teori yang berisi tentang konsep penyakit dari sudut medis dan asuhan keperawatan pasien dengan diagnose DM + *Chronic Kidney Disease (CKD)* on HD.

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

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

BAB 5 : Simpulan dan saran.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar *Diabetes Mellitus*

2.1.1 Pengertian *Diabetes Mellitus*

Diabetes mellitus (DM) ataupun yang biasa disebut dengan diabetes merupakan suatu gangguan kesehatan yang berupa kumpulan gejala yang disebabkan oleh meningkatnya kadar gula (glukosa) dalam darah akibat dari kekurangan ataupun resistensi insulin (Bustan, 2015). Diabetes mellitus ataupun yang sering disebut dengan penyakit kencing manis merupakan suatu penyakit yang dapat terjadi ketika tubuh tidak mampu untuk memproduksi cukup insulin atau tidak mampu menggunakan insulin (resistensi insulin) (IDF, 2015).

2.1.2 Etiologi *Diabetes Mellitus*

Seperti yang sudah dikemukakan oleh Nursalam (2015) etiologi diabetes mellitus sebagai berikut:

1. **Diabetes militus tipe 1**

Diabetes militus tipe 1 ditandai dengan penghancuran sel-sel beta pancreas. Kombinasi faktor genetik, imunologi dan mungkin pula lingkungan, misalnya (infeksi virus) diperkirakan turut menimbulkan distruksi sel beta, sehingga DM tipe ini tergantung dengan insulin.

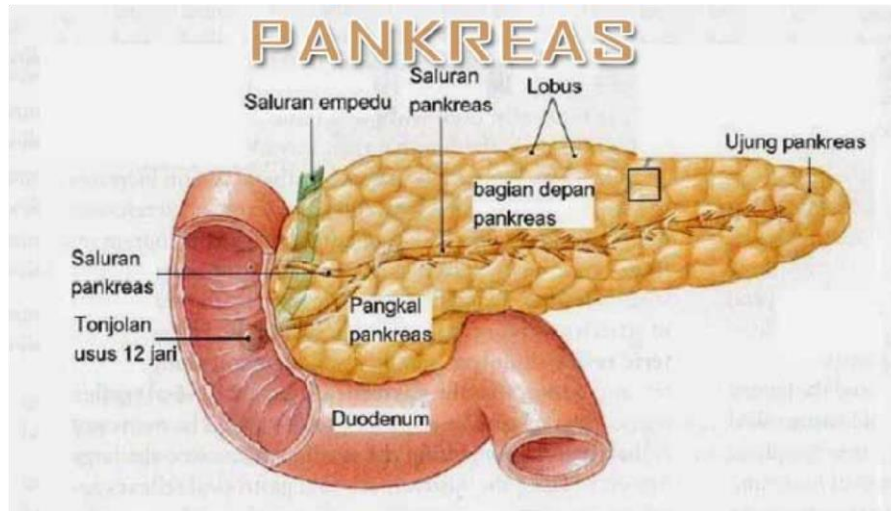
Faktor genetik, penderita diabetes tidak mewarisi diabetes itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes tipe 1. Kecenderungan genetic ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*human leucocyte antigen*) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya. 95%

berkulit putih (*Caucasian*) dengan diabetes tipe 1 memperlihatkan tipe HLA yang spesifik (DR3 atau DR4). Resiko terjadinya diabetes tipe 1 meningkat lima kali lipat pada individu yang memiliki salah satu dari dua tipe HLA ini. Faktor imunologi. Pada diabetes tipe 1 terdapat adanya suatu respons otoimun. Respons ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara berinteraksi terhadap jaringan tersebut.

2. Diabetes militus tipe 2

Secara pasti penyebab penyakit dari DM tipe II ini belum diketahui, faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Diabetes militus tak tergantung insulin (DMTT) penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. DMTT ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraseluler yang meningkatkan transport glukosa menembus membrane sel. Pada pasien dengan DMTT terdapat kelainan dalam peningkatan insulin dengan reseptor. Hal ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membrane sel. Akibatnya terjadi pengabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transport glukosa. Kadar glukosa normal dapat dipertahankan dalam waktu yang cukup lama dan meningkatkan sekresi insulin tetapi pada akhirnya sekresi insulin yang beredar tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia. Diabetes militus tipe II disebut juga diabetes tanpa tergantung insulin atau non insulin dependent diabetes militus (NIDDM) yang merupakan suatu kelompok heterogen bentuk-bentuk diabetes yang lebih ringan, terutama dijumpai pada orang dewasa, tetapi terkadang dapat timbul pada masa kanak-kanak.

2.1.3 Anatomi Fisiologis *Diabetes Mellitus*



2.1 Gambar 1 Anatomi Pankreas
(Mughfuri, 2016)

1. Kelenjar pankreas

Sekumpulan kelenjar yang strukturnya sangat mirip dengan kelenjar ludah yang panjangnya kira-kira 15 cm, lebar 5 cm mulai dari duodenum sampa limpa dan beratnya rata-rata 60-90 gr. Terbentang pada vertebral lumbalis I dan II di belakang lambung (Mughfuri, 2016).

2. Fungsi pankreas

Kelenjar eksokrin (*asinar*), yang membentuk getah pankreas yang berisi enzim-enzim pencernaan dan larutan berair yang mengandung sel-sel sinar arisial mengalir melalui duktus pancreas, yang menyatu duktus empedu komunis dan masuk ke duodenum di titik ampula hepatopankreas. Getah pankreas ini ini di kirim ke dalam duodenum melalui duktus pankreatikus, yang bermuara pada papilla varteri yang terletak pada dinding duodenum. Pankreas menerima darah dari arteri pankreatika dan mengalirkan darahnya ke vena kava interior melalui vena

pankreatika. Fungsi endokrin, sekelompok sel kecil epitelium yang berbentuk pulau-pulau kecil atau kepulauan Langerhans, yang bersama-sama membentuk organ endokrin yang mensekresi insulin dan glukagon yang langsung di alirkan ke peredaran darah membawa ke jaringan tanpa melewati duktus untuk membantu metabolisme karbohidrat (Andy santosa, Yasmin Asih, 2012)

2.1.4 Patofisiologis *Diabetes Mellitus*

1. Diabetes Militus Tipe 1

Diabetes tipe ini terjadi akibat distruksi sel beta. Bentuk diabetes tipe 1 yang parah memerlukan insulin biasanya terjadi pada anak dan remaja, tetapi penyakit autoimun ini juga dapat memanifestasi pada orang dewasa dalam bentuk yang lebih ringan, mula-mula sebagai bentuk yang tidak memerlukan insulin. Pasien dengan DM tipe 1 yang masih usia muda bergantung insulin untuk kelangsungan hidupnya, tanpa insulin mereka menderita penyakit metabolik yang parah seperti ketoasidosis (Nursalam,2015). Terdapat tiga mekanisme yang saling terkait yang berperan dalam distruksi sel beta, kerentanan genetik, autoimunitas, dan gangguan lingkungan. Kerentanan genetik.

2. Diabetes Militus Tipe 2

Diabetes militus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut dengan “resistensi insulin”. Resistensi insulin banyak terjadi akibat dari obesitas dan kurangnya aktifitas fisik serta penuaan. Pada penderita diabetes militus tipe 2 juga terjadi produksi glukosa hepatic yang berlebihan namun tidak terjadi kerusakan sel-sel Langerhans secara autoimun seperti diabetes militus tipe 2 (Mughfuri, 2016). Pada awal perkembangan diabetes

militus tipe 2, sel B menunjukkan gangguan pada sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan selanjutnya akan terjadi kerusakan sel-sel B pancreas. Kerusakan akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen.

2.1.5 Manifestas klinis *Diabetes Mellitus*

Tanda dan gejala diabetes melitus Menurut (Mughfuri, 2016) antara lain:

1. Banyak kencing (polyuria) Oleh karena sifatnya, kadar glukosa darah yang tinggi akan menyebabkan banyak kencing.
2. Banyak minum (polidipsia) Oleh karena sering kencing maka memungkinkan sering haus banyak minum.
3. Banyak makan (polifagia) Penderita diabetes militus mengalami keseimbangan kalori negative, sehingga timbul rasa lapar yang besar.
4. Penurunan berat badan dan lemah. Hal ini disebabkan dalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan tenaga. Untuk kelangsungan hidup, sumber tenaga terpaksa diambil dari cadangan lain.yaitu sel lemak dan otot. Akibatnya penderita kehilangan jaringan lemak dan dan otot sehingga menjadi kurus.
5. Kulit kering, lesi kulit atau luka yang lambat sembuhnya, dan rasa gatal pada kulit.
6. Sakit kepala, mengantuk, dan gangguan pada aktivitas disebabkan oleh kadar glukosa intrasel yang rendah.
7. Kram pada otot, iritabilitas, serta emosi yang labil akibat ketidak

seimbangan elektrolit

8. Gangguan penglihatan seperti pemandangan kabur yang disebabkan karena pembengkakan akibat glukosa
9. Sensasi kesemutan atau kebas di tangan dan kaki yang disebabkan kerusakan jaringan saraf.
10. Gangguan rasa nyaman dan nyeri pada abdomen yang disebabkan karena neuropati otonom yang menimbulkan konstipasi.
11. Mual, diare, dan konstipasi yang disebabkan karena dehidrasi dan ketidakseimbangan elektrolit serta neuropati otonom.

2.1.6 Komplikasi *Diabetes Mellitus*

Komplikasi makrovaskuler, komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita DM adalah trombotik otak (pembekuan darah dalam sebagian otak). Mengalami penyakit jantung koroner (PJK) gagal jantung kongestif dan stroke. Komplikasi mikrovaskuler, komplikasi mikrovaskuler terutama terjadi pada penderita DM tipe 1 seperti nefropati, diabetik retinopati (kebutaan), neuropati, dan amputasi. Menurut (M. Clevo, Margareth, 2012) penyakit menahun diabetes mellitus adalah :

1. Neuropati diabetik
2. Retinopati diabetik (kebutaan)
3. Nefropati diabetik
4. Proteinuria
5. Kelainan koroner

2.1.7 Penatalaksanaan *Diabetes Mellitus*

Menurut Smeltzer dan Bare (2015), tujuan utama penatalaksanaan terapi pada *Diabetes Mellitus* adalah menormalkan aktifitas insulin dan kadar glukosa darah, sedangkan tujuan jangka panjangnya adalah untuk menghindari terjadinya komplikasi. Tatalaksana diabetes terangkum dalam 4 pilar pengendalian diabetes yaitu :

1. Edukasi

Penderita diabetes perlu mengetahui seluk beluk penyakit diabetes. Dengan mengetahui faktor risiko diabetes, proses terjadinya diabetes, gejala diabetes, komplikasi penyakit diabetes, serta pengobatan diabetes, penderita diharapkan dapat lebih menyadari pentingnya pengendalian diabetes, meningkatkan kepatuhan gaya hidup sehat dan pengobatan diabetes. Penderita perlu menyadari bahwa mereka mampu menanggulangi diabetes, dan diabetes bukanlah suatu penyakit yang di luar kendalinya. Terdiagnosis sebagai penderita diabetes bukan berarti akhir dari segalanya. Edukasi (penyuluhan) secara individual dan pendekatan berdasarkan penyelesaian masalah merupakan inti perubahan perilaku yang berhasil.

2. Diet

Prinsip pengaturan makan pada penyandang diabetes hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pada penyandang diabetes perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin. Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan

komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat 60-66%, lemak 20-25% dan protein 10-15%. Untuk menentukan status gizi, dihitung dengan BMI.

3. Olahraga / Latihan Jasmani

Pengendalian kadar gula, lemak darah, serta berat badan juga membutuhkan aktivitas fisik teratur. Selain itu, aktivitas fisik juga memiliki efek sangat baik meningkatkan sensitivitas insulin pada tubuh penderita sehingga pengendalian diabetes lebih mudah dicapai. Porsi olahraga perlu diseimbangkan dengan porsi makanan dan obat sehingga tidak mengakibatkan kadar gula darah yang terlalu rendah.

Panduan umum yang dianjurkan yaitu aktivitas fisik dengan intensitas ringan-sedang selama 30 menit dalam sehari yang dimulai secara bertahap. Jenis olahraga yang dianjurkan adalah olahraga aerobik seperti berjalan, berenang, bersepeda, berdansa, berkebun, dll.

Penderita juga perlu meningkatkan aktivitas fisik dalam kegiatan sehari-hari, seperti lebih memilih naik tangga ketimbang lift, dll. Sebelum olahraga, sebaiknya penderita diperiksa dokter sehingga penyulit seperti tekanan darah yang tinggi dapat diatasi sebelum olahraga dimulai.

4. Insulin

Insulin merupakan protein kecil dengan berat molekul 5808 pada manusia. Insulin mengandung 51 asam amino yang tersusun dalam dua rantai yang dihubungkan dengan jembatan disulfide, terdapat perbedaan asam amino kedua rantai tersebut. Untuk pasien yang tidak terkontrol dengan diet atau pemberian hiperglikemik oral, kombinasi insulin dan obat-obat lain bisa sangat efektif. Insulin

kadangkala dijadikan pilihan sementara, misalnya selama kehamilan. Namun pada pasien DM tipe 2 yang memburuk, penggantian insulin total menjadi kebutuhan. Insulin merupakan hormon yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat maupun metabolisme protein dan lemak. Fungsi insulin antara lain menaikkan pengambilan glukosa ke dalam sel-sel sebagian besar jaringan, menaikkan penguraian glukosa secara oksidatif, menaikkan pembentukan glikogen dalam hati dan otot serta mencegah penguraian glikogen, menstimulasi pembentukan protein dan lemak dari glukosa.

2.2 . Konsep Dasar *Chronic Kidney Disease* (CKD)

2.2.1 Pengertian *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Gagal ginjal yaitu ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal (Huda Nurarif dan Kusuma, 2017). Gagal ginjal kronis (*Chronic Renal Failure*) adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal) (Nursalam, 2015).

Berdasarkan pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa gagal ginjal kronik adalah penyakit ginjal yang tidak dapat lagi pulih atau kembali sembuh secara total seperti sedia kala. Gagal ginjal kronik adalah penyakit ginjal tahap akhir yang dapat disebabkan oleh berbagai hal. Dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan elektrolit yang menyebabkan uremia.

2.2.2 Etiologi *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Menurut (Price dan Wilson, 2015) klasifikasi penyebab gagal ginjal kronik adalah sebagai berikut :

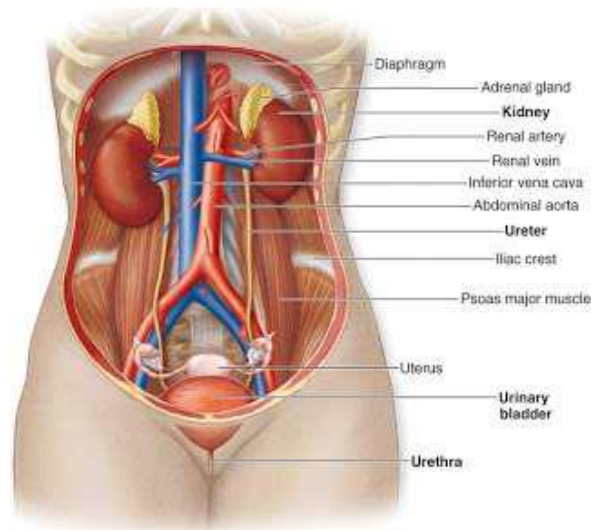
1. Penyakit infeksi tubulointerstitial: Pielonefritis kronik atau refluks nefropati
2. Penyakit peradangan: Glomerulonefritis.
3. Penyakit vaskuler hipertensif: Nefrosklerosis benigna, Nefrosklerosis maligna, Stenosis arteria renalis.
4. Gangguan jaringan ikat: Lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif .
5. Gangguan congenital dan herediter: Penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal.
6. Penyakit metabolik: Diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis
7. Nefropati toksik: Penyalahgunaan analgesi, nefropati timah.
8. Nefropati obstruktif: Traktus urinarius bagian atas (batu/calculi, neoplasma, fibrosis, retroperitoneal), traktus urinarius bawah (hipertropi prostat, striktur uretra, anomaly congenital leher vesika urinaria dan uretra).

2.2.3 Anatomi dan Fisiologis Ginjal

1. Anatomi Ginjal

Anatomi ginjal menurut (Price dan Wilson, 2015) ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak pada kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal kiri karena tekanan ke bawah oleh hati. Katub atasnya terletak setinggi iga kedua belas. Sedangkan katub atas ginjal kiri terletak setinggi iga kesebelas. Ginjal dipertahankan oleh bantalan lemak yang tebal agar terlindung dari trauma langsung, disebelah posterior dilindungi oleh iga

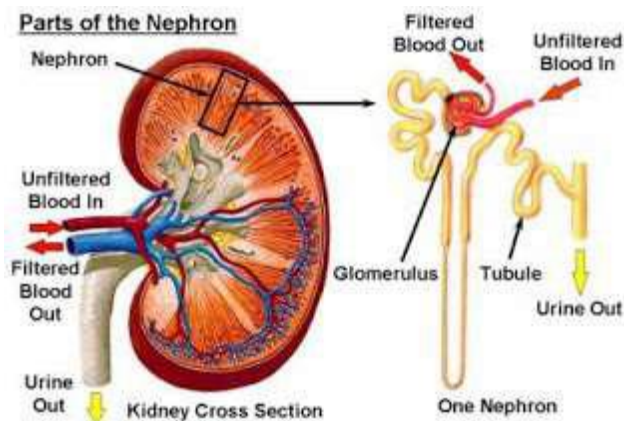
dan otot-otot yang meliputi iga, sedangkan anterior dilindungi oleh bantalan usus yang tebal. Ginjal kiri yang berukuran normal biasanya tidak teraba pada waktu pemeriksaan fisik karena dua pertiga atas permukaan anterior ginjal tertutup oleh limfa, namun katub bawah ginjal kanan yang berukuran normal dapat diraba secara bimanual



2.2 Gambar 2 Anatomi Ginjal
(Kurniawan,2017)

Ginjal terbungkus oleh jaringan ikat tipis yang dikenal sebagai kapsula renis. Disebelah anterior ginjal dipisahkan dari kavum abdomen dan isinya oleh lapisan peritoneum. Disebelah posterior organ tersebut dilindungi oleh dinding toraks bawah. Darah dialirkan kedalam setiap ginjal melalui arteri renalis dan keluar dari dalam ginjal melalui vena renalis. Arteri renalis berasal dari aorta abdominalis dan vena renalis membawa darah kembali kedalam vena kava inferior.

Pada orang dewasa panjang ginjal adalah sekitar 12 sampai 13 cm (4,7-5,1 inci) lebarnya 6 cm (2,4 inci) tebalnya 2,5 cm (1 inci) dan beratnya sekitar 150 gram. Permukaan anterior dan posterior katub atas dan bawah serta tepi lateral ginjal berbentuk cembung sedangkan tepi lateral ginjal berbentuk cekung karena adanya hilus.



2.3 Gambar 1 Bagian Dalam Ginjal

Ginjal terbagi menjadi dua bagian yaitu korteks bagian luar dan medulla di bagian dalam. Medulla terbagi-bagi menjadi biji segitiga yang disebut piramid, piramid-piramid tersebut diselingi oleh bagian korteks yang disebut kolumna bertini. Piramid-piramid tersebut tampak bercorak karena tersusun oleh segmen-segmen tubulus dan duktus pengumpul nefron (Kurniawan,2017). Papilla (apeks) dari piramid membentuk duktus papilaris bellini dan masukke dalam perluasan ujung pelvis ginjal yang disebut kaliks minor dan bersatu membentuk kaliks mayor, selanjutnya membentuk pelvis ginjal.

Menurut (Smeltzer & Bare, 2013) organ ini terbungkus oleh jaringan ikat tipis yang dikenal sebagai kapsula renis. Disebelah anterior, ginjal dipisahkan dari kavum abdomen dan isinya oleh lapisan peritoneum. Di sebelah posterior, organ tersebut dilindungi oleh dinding torak bawah. Darah dialirkan ke dalam setiap ginjal melalui arteri renalis dan keluar dari dalam ginjal melalui vena renalis. Arteri

renalis berasal dari aorta abdominalis dan vena renalis membawa darah kembali ke dalam vena kava inferior. Ginjal dengan efisien dapat membersihkan bahan limbah dari dalam darah dan fungsi ini bisa dilaksanakannya karena aliran darah yang melalui ginjal jumlahnya sangat besar, 25% dari curah jantung. Bagian unit fungsional terkecil dari ginjal adalah nefron. Ada sekitar 1 juta nefron pada setiap ginjal di mana apabila dirangkai akan mencapai panjang 145 km (85 mil). Ginjal tidak dapat membentuk nefron baru, oleh karena itu pada keadaan trauma ginjal atau proses penuaan akan terjadi penurunan jumlah nefron secara bertahap di mana jumlah nefron yang berfungsi akan menurun sekitar 10% setiap 10 tahun, jadi pada usia 80 tahun jumlah nefron yang berfungsi 40% lebih sedikit daripada usia 40 tahun. Nefron terdiri atas glomerulus yang akan dilalui sejumlah cairan untuk difiltrasi dari darah dan tubulus yang panjang di mana cairan yang difiltrasi diubah menjadi urine dalam perjalanannya menuju pelvis ginjal (Muttuqin & Kumala, 2013).

Kecepatan ekskresi berbagai zat dalam urine menunjukkan jumlah ketiga proses ginjal yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi zat dari tubulus renal ke dalam darah, dan sekresi zat dari darah ke tubulus renal. Pembentukan urine dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula bowmen. Kebanyakan zat dalam plasma, kecuali untuk protein, difiltrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowmen hampir sama dengan dalam plasma (Smeltzer & Bare, 2013). Ketika cairan yang telah difiltrasi ini meninggalkan kapsula bowmen dan mengalir melewati tubulus, cairan diubah oleh reabsorpsi air dan zat terlarut spesifik yang kembali ke dalam darah atau oleh sekresi zat – zat lain dari kapiler peritubulus ke dalam

tubulus. Kemudian disekresi dari peritubulus ke epitel tubulus dan menuju cairan tubulus.

2. Fisiologi ginjal

Menurut (Smeltzer & Bare, 2011) sistem urinarius secara fisiologis terdapat pada fungsi utama ginjal yaitu mengatur cairan serta elektrolit dan komposisi asam basa cairan tubuh, mengeluarkan produk akhir metabolik dari dalam darah dan mengatur tekanan darah. Di bawah ini beberapa fungsi dari ginjal menurut (Parwati, 2019) antara lain adalah sebagai berikut :

- 1) Mengatur volume air (cairan) dalam tubuh melalui pengeluaran jumlah urin.
- 2) Mengatur keseimbangan osmotik dan mempertahankan keseimbangan ion yang optimal dalam plasma (keseimbangan elektrolit) apabila ada pengeluaran ion yang abnormal ginjal akan meningkatkan ekskresi ion yang penting (natrium, kalium, kalsium).
- 3) Mengatur keseimbangan asam basa dengan mensekresi urin sesuai dengan pH darah yang berubah.
- 4) Mengekskresikan sisa hasil metabolisme (ureum, asam urat, kreatinin) obat-obatan, zat toksik dan hasil metabolisme pada hemoglobin.
- 5) Mengatur fungsi hormonal seperti mensekresi hormone renin untuk mengatur tekanan darah dan metabolisme dengan membentuk eritropoiesis yang berperan dalam proses pembentukan sel darah merah.

3. Fisiologi pembentukan urine

Pembentukan urine di ginjal dimulai dari proses filtrasi plasma pada glomerulus. Sekitar seperlima dari plasma atau 125 ml/menit plasma dialirkan di ginjal melalui glomerulus ke kapsula bowman. Hal ini dikenal dengan istilah laju filtrasi glomerulus/*glomerular filtration rate* (GFR) dan proses filtrasi pada glomerulus disebut ultrafiltrasi glomerulus. Jumlah darah yang disaring oleh glomerulus per menit sekitar 1200 ml (ini disebut laju filtrasi glomerulus), dan membentuk filtrat sekitar 120-125 cc/menitnya. Setiap hari glomerulus dapat membentuk filtrat sebanyak 150-180 liter. Namun dari jumlah sebesar ini hanya sekitar 1%-nya saja atau sekitar 1500 ml yang keluar sebagai air seni. Menurut Parwati (2019) Berikut tahap pembentukan urine :

- 1) Filtrasi (penyaringan) : kapsula bowman dari badan malpighi menyaring darah dalam glomerus yang mengandung air, garam, gula, urea dan zat bermolekul besar (protein dan sel darah) sehingga dihasilkan filtrat glomerus (urine primer). Di dalam filtrat ini terlarut zat yang masih berguna bagi tubuh maupun zat yang tidak berguna bagi tubuh, misal glukosa, asam amino dan garam-garam.
- 2) Reabsorpsi (penyerapan kembali) : dalam tubulus kontortus proksimal zat dalam urine primer yang masih berguna akan direabsorpsi yang dihasilkan filtrat tubulus (urine sekunder) dengan kadar urea yang tinggi.
- 3) Ekskresi (pengeluaran) : dalam tubulus kontortus distal, pembuluh darah menambahkan zat lain yang tidak digunakan dan terjadi reabsorpsi aktif ion Na^+ dan Cl^- dan sekresi H^+ dan K^+ . Di tempat sudah terbentuk urine yang sesungguhnya yang tidak terdapat glukosa dan protein lagi, selanjutnya akan

disalurkan ke tubulus kolektifus ke pelvis renalis. Perbandingan jumlah yang disaring oleh glomerulus setiap hari dengan jumlah yang biasanya dikeluarkan ke dalam urine maka dapat dilihat besar daya selektif sel tubulus.

2.2.4 Patofisiologi Ginjal

Menurut Nursalam (2015) berdasarkan proses perjalanan penyakit dari berbagai penyebab yaitu infeksi, vaskuler, zat toksik, obstruksi saluran kemih yang pada akhirnya akan terjadi kerusakan nefron sehingga menyebabkan penurunan GFR (*Glomerular Filtration Rate*) dan menyebabkan CKD (*Chronic Kidney Disease*), yang mana ginjal mengalami gangguan dalam fungsi ekskresi dan fungsi non ekskresi. Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah maka gejala akan semakin berat (Smeltzer & Bare, 2011), dari proses sindrom uremia terjadi pruritus, perubahan warna kulit. Sindrom uremia juga bisa menyebabkan asidosis metabolik akibat ginjal tidak mampu menyekresi asam (H^+) yang berlebihan. Penurunan sekresi asam akibat tubulus ginjal tidak mampu menyekresi ammonia (NH_3^-) dan megabsorpsi natrium bikarbonat (HCO_3^-).

Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik yang terjadi, maka muntah tidak dapat dihindarkan. Sekresi kalsium mengalami penurunan sehingga hiperkalemia, penghantaran listrik dalam jantung terganggu akibatnya terjadi penurunan COP (*cardiac output*), suplai O_2 dalam otak dan jaringan terganggu. Penurunan sekresi eritropoetin sebagai faktor penting dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sumsum tulang menyebabkan produk hemoglobin berkurang dan terjadi anemia

sehingga peningkatan oksigen oleh hemoglobin (*oksihemoglobin*) berkurang maka tubuh akan mengalami keadaan lemas dan tidak bertenaga.

Gangguan clearance renal terjadi akibat penurunan jumlah glomerulus yang berfungsi. Penurunan laju filtrasi glomerulus di deteksi dengan memeriksa clearance kreatinin dalam darah yang menunjukkan penurunan clearance kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum. Retensi cairan dan natrium dapat mengakibatkan edema. Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat merupakan gangguan metabolisme. Kadar kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan timbal balik. Jika salah satunya meningkat maka fungsi yang lain akan menurun. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal maka meningkatkan kadar fosfat serum dan sebaliknya, kadar serum kalsium menurun (Parwati,2019).

Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid tetapi gagal ginjal tubuh tidak dapat merespons normal terhadap peningkatan sekresi parathormon sehingga kalsium ditulang menurun, menyebabkan terjadinya perubahan tulang dan penyakit tulang (Nursalam, 2015).

2.2.5 Manifestasi Klinis *Kidney Disease* (CKD)

Menurut (Nursalam, 2015), tanda dan gejala klien gagal ginjal dapat ditemukan pada semua sistem yaitu sebagai berikut:

1. Gejala gastrointestinal : nafas berbau ammonia, ulserasi dan perdarahan pada mulut, anoreksia, mual, muntah dan cegukan, penurunan aliran saliva, haus, rasa kecap logam dalam mulut, kehilangan kemampuan penghidu dan pengecap, parotitis dan stomatitis, peritonitis, konstipasi dan diare, perdarahan darisaluran gastrointestinal.

2. Manifestasi kardiovaskuler : hipertensi, pitting edema, edema periorbital, friction rub pericardial, pembesaran vena leher, gagal jantung kongestif, perikarditis, disritmia, kardiomiopati, efusi pericardial, tamponade pericardial.
3. Sistem Respirasi yang ditandai dengan edema paru, efusi pleura dan pleuritis.
4. Sistem Neuromuskular yang ditandai dengan lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, kejang, neuropati perifer, bingung dan koma.
5. Sistem Metabolik/endokrin yang ditandai dengan intoleransi glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impoten dan amenorrea.
6. Sistem Cairan-elektrolit yang ditandai dengan gangguan asam basa menyebabkan kehilangan sodium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesium dan hipokalsemia.
7. Sistem Dermatologi yang ditandai dengan pucat, hiperpigmentasi, pruritis, eksimosis, azotemia dan uremia frost.
8. Abnormal skeletal yang ditandai dengan osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalasia.
9. Sistem Hematologi yang ditandai dengan anemia, defek kualitas platelet dan perdarahan meningkat.
10. Fungsi psikososial yang ditandai dengan perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif
11. Gejala dermatologis/system integumen : gatal-gatal hebat (pruritus), warna kulit abu-abu, mengkilat dan hiperpigmentasi, serangan uremik tidak umum

karena pengobatan dini dan agresif, kulit kering, bersisik, ecimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar, memar (purpura).

12. Perubahan musculoskeletal : kram otot, kekuatan otot hilang, fraktur tulang, kulai kaki (foot drop).

2.2.6 Klasifikasi *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Klasifikasi menurut Suwitra (2016), penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit, dibuat atas dasar LFG, yang dihitung dengan mempergunakan rumus *Kockcroft-Gault* sebagai berikut :

$$\text{LFG (ml/mnt/1,73m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

*) Pada perempuan dikalikan 0,85

Table 2.1 1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar derajat (*stage*) penyakit.

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mn/1.73m ⁴)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ ringan	60 - 90
3	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ sedang	30 - 59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ berat	15 - 29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Tahap CKD menurut (Pradeep, 2015)

Klasifikasi menurut Suwitra (2016) dibagi menjadi beberapa tahap sebagai berikut:

1. Tahap 1
 - a. GFR dapat normal atau sedikit lebih tinggi dari normal (> 90 mL/menit/1,73 m²)
 - b. Terdapat disfungsi ginjal; bagaimanapun, hal tersebut mungkin tidak terdiagnosis akibat sedikitnya gejala – rasio nitrogen urea darah/kreatinin (BUN/Cr) normal dan kehilangan nefron kurang dari 75 %
2. Tahap 2
 - a. GFR sedikit menurun (60 hingga 89 mL/menit/1,73 m²), sedikit meningkat pada BUN/Cr
 - b. Klien dapat asimtomatis atau mengalami hipertensi
 - c. Terdapat poliuria dan nokturia – gagal haluarann tinggi
3. Tahap 3
 - a. Penurunan sedang pada GFR (30 hingga 59 mL/menit/1,73 m²)
 - b. Terdapat abnormalitas cairan dan elektrolit serta komplikasi lain
 - c. Klien dapat asimtomatis atau mengalami hipertensi.
4. Tahap 4
 - a. Penurunan berat pada GFR (155 hingga 29 mL/menit/1,73 m²)⁰ dan/atau albuminuria sangat tinggi (>300 mg/24jam).
 - b. Klien mengalami kekacauan endokrin/metabolik atau gangguan keseimbangan cairan atau elektrolit, malnutrisi energi-protein, kehilangan massa tubuh tanpa lemak, kelemahan otot, edema perifer dan pulmonal

- c. Waktunya merujuk ke nefrologis ketika laju filtrasi glomerulus mencapai 30 mL/menit/1,73 m² yang diyakni meningkatkan hasil ESRD dan pemilihan modalitas dialisis yang tepat.

5. Tahap 5

- a. GFR <15 ml/menit/1,73 m² atau pada dialysis
- b. Klien mengalami asidosis metabolik, komplikasi kardiovaskular seperti perikarditis, ensefalopati, neuropati, dan banyak manifestasi lain yang menunjukkan penyakit tahap akhir.

2.2.7 Pendekatan Diagnostik *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Menurut (Pahlevi & Bachtiar, 2013) menjelaskan proses pendekatan diagnostik penyakit ginjal kronik sebagai berikut :

1. Gambaran Klinis

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti *diabetes mellitus*, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, SLE, dan lain sebagainya.
- b. Sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
- c. Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, *osteodistrofi renal*, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

2. Gambaran Laboratoris

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya.
- b. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung mempergunakan rumus *Kockcroft-Gault*. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
- c. Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremid, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik.
- d. Kelainan urinalisis meliputi, proteiuria, hematuri, leukosuria

3. Gambaran Radiologis

- a. Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak.
- b. Pielografi intravena jarang dikerjakan, karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- c. Pielografi antegrad atau retrograde dilakukan sesuai dengan indikasi.
- d. Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi.
- e. Pemeriksaan pemindaian ginjal atau renografi dikerjakan bila ada indikasi.

4. Biopsi dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada klien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, dimana diagnosis secara non invasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi ini bertujuan mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan. Biopsi ginjal kontra indikasi dilakukan pada keadaan dimana ukuran ginjal yang sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal napas, dan obesitas.

2.2.8 Pemeriksaan Penunjang *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Menurut (Muttaqin & Kumala, 2011) pemeriksaan diagnostik pada pasien gagal ginjal kronik yaitu :

1. Laboratorium
 - a. Laju endap darah : meninggi yang diperberat oleh adanya anemia dan hipoalbuminemia. Anemia normositer normokrom dan jumlah retikulosit yang rendah.
 - b. Ureum dan kreatinin: meninggi, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 30: 1. Ingat perbandingan bisa meninggi oleh karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih. Perbandingan ini berkurang : ureum lebih kecil dari kreatinin pada diet rendah protein, dan tes klirens kreatinin yang menurun.

- c. Hiponatremi: umumnya karena kelebihan cairan.
- d. Hiperkalemia: biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- e. Hipokalsemia dan hiperfosfatemia: terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D pada GGK.
- f. Phosphate alkalin meninggi akibat gangguan metabolisme tulang , terutama isoenzim fosfatase lindi tulang.
- g. Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia, umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diet rendah protein.
- h. Peningkatan gula darah akibat gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).
- i. Hipertrigliserida, akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peningkatan hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
- j. Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan Ph yang menurun, BE yang menurun, PCO₂ yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-basa organik pada gagal ginjal.

2. Radiologi

- a. Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.
- b. Intra Vena Pielografi (IVP) untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu misalnya usia lanjut, diabetes melitus dan nefropati asam urat.

- c. USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih dan prostat.
- d. Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.
- e. EKG untuk melihat kemungkinan: hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia).

2.2.9 Penatalaksanaan Medis *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Penatalaksanaan untuk mengatasi penyakit gagal ginjal kronik (Smeltzer & Bare, 2011) yaitu :

1. Penatalaksanaan untuk mengatasi komplikasi
 - a. Farmakologi
 - 1) Hipertensi diberikan antihipertensi yaitu Metildopa (Aldomet), Propanolol (Inderal), Minoksidil (Loniten), Klonidin (Catapses), Beta Blocker, Prazonin (Minipress), Metrapolol Tartrate (Lopressor).
 - 2) Kelebihan cairan diberikan diuretic diantaranya adalah Furosemid (Lasix), Bumetanid (Bumex), Torsemid, Metolazone (Zaroxolon), Chlorothiazide (Diuril).
 - 3) Peningkatan trigliserida diatasi dengan Gemfibrozil.
 - 4) Hiperkalemia diatasi dengan Kayexalate, Natrium Polisteren Sulfanat.
 - 5) Hiperurisemia diatasi dengan Allopurinol

- 6) Osteodistofia diatasi dengan Dihidroksikalsiferol, aluminium hidroksida.
- 7) Kelebihan fosfat dalam darah diatasi dengan kalsium karbonat, kalsium asetat, aluminium hidroksida.
- 8) Mudah terjadi perdarahan diatasi dengan desmopresin, estrogen
- 9) Ulserasi oral diatasi dengan antibiotik.
- 10) Asidosis metabolik diatasi dengan suplemen natrium karbonat.
- 11) Abnormalitas neurologi diatasi dengan Diazepam IV (valium), fenitoin (dilantin).
- 12) Anemia diatasi dengan rekombinan eritropoietin manusia (epogen IV atau SC 3x seminggu), kompleks besi (imferon), androgen (nandrolon dekanoat/deka durabilin) untuk perempuan, androgen (depo-testosteron) untuk pria, transfuse Paket Red Cell/PRC.

b. Nonfarmakologi

1) Pengaturan diet protein

Menurut LeMone (2015) Pembatasan protein akan mengurangi hasil toksik metabolisme yang belum diketahui dan pembatasan asupan protein yang sangat rendah juga dapat mengurangi beban ekresi. Intervensi diet yaitu diet rendah protein (0,4-0,8 gr/kgBB), vitamin B dan C, diet tinggi lemak dan karbohidrat.

2) Pengaturan diet kalium

Hiperkalemia dapat terjadi karena adanya masalah ginjal, jumlah yang diperbolehkan dikonsumsi pada pasien CKD 40 hingga 80 meq/hari.

3) Pengaturan diet natrium dan cairan

Pada pasien Chronic Kidney Disease atau CKD keseimbangan cairan dimonitor secara ketat dengan pengukuran berat badan. Anjuran asupan cairan 500 ml untuk kehilangan yang tidak disadari (pernapasan, keringat, kehilangan lewat usus) dan menambahkan jumlah yang diekresikan (urine, muntah) selama 24 jam. Beberapa tatalaksana non farmakologis pada pasien Chronic Kidney Disease atau CKD diantaranya pembatasan cairan, diet rendah garam (LeMone, Pricilla 2015).

4) Terapi pengganti ginjal

Jika terapi farmakologi dan non farmakologi tidak lagi efektif perlu dipertimbangkan untuk terapi pengganti ginjal. Secara umum terapi pengganti ginjal ada 2 yaitu dialisi dan transplantasi ginjal, namun yang paling sering di pilih pasien biasanya hemodialisis.

2.2.10 Komplikasi *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Komplikasi penyakit gagal ginjal kronik menurut (Smeltzer & Bare, 2011) yaitu :

1. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolic, katabolisme dan masukan diet berlebihan.
2. Perikarditis, efusi pericardial dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialysis yang tidak adekuat.
3. Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi system rennin-angiotensin-aldosteron

4. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisis.
5. Penyakit tulang serta kalsifikasi metastatic akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium.
6. Uremia akibat peningkatan kadar urea dalam tubuh.
7. Gagal jantung akibat peningkatan kerja jantung yang berlebihan.
8. Malnutrisi karena anoreksia, mual, dan muntah.
9. Hiperparatiroid, Hiperkalemia, dan Hiperfosfatemia

2.3 Konsep Hemodialisis

2.3.1 Pengertian Hemodialisis

Hemodialisis merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir (*End Stage Renal Disease/ESRD*). Hemodialisis adalah suatu proses pembersihan darah dengan menggunakan alat yang berfungsi sebagai ginjal buatan (dialyzer) dari zat-zat yang konsentrasinya berlebihan di dalam tubuh. Zat-zat tersebut dapat berupa zat yang terlarut dalam darah, seperti toksin ureum dan kalium, atau zat pelarutnya, yaitu air atau serum darah menurut Ratnawati dalam (Isroin, 2016).

Hemodialisis adalah suatu tindakan yang digunakan pada klien gagal ginjal untuk proses pembuangan zat-zat sisa metabolisme, zat toksik dan untuk memperbaiki ketidakseimbangan elektrolit lainnya melalui membran 2 semi

permeabel sebagai pemisah antara darah dan cairan diaksat yang sengaja dibuat dalam dializer.

2.2.2 Tujuan Hemodialisis

Tujuan utama hemodialisis adalah menghilangkan gejala yaitu mengendalikan uremia, kelebihan cairan dan ketidakseimbangan elektrolit yang terjadi pada pasien CKD dengan ESRD. Hemodialisis efektif mengeluarkan cairan, elektrolit dan sisa metabolisme tubuh, sehingga secara tidak langsung bertujuan untuk memperpanjang umur pasien menurut Kallenbach dalam (Parwati, 2019).

Sedangkan menurut (Muttaqin, Arif, Kumala, 2011) hemodialisis bertujuan untuk membuang sisa produk metabolisme protein yaitu urea kreatinin dan asam urat, membuang kelebihan cairan dengan mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan, mempertahankan atau mengembalikan system buffer tubuh, dan mempertahankan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.

2.2.3 Indikasi Hemodialisis

Hemodialisis diindikasikan pada klien dalam keadaan akut yang memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau klien dengan gagal ginjal akhir yang memerlukan terapi jangka panjang/permanen (Smeltzer & Bare, 2013). Secara umum indikasi dilakukan hemodialisis pada penderita gagal ginjal adalah :

1. Pasien yang memerlukan hemodialisis adalah pasien gagal ginjal kronik dan gagal ginjal akut untuk sementara samapai fungsi ginjal pulih (laju filtrasi glomerulus <5 ml).
2. Pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisis apabila terdapat indikasi: Hiperkalemia (K^+ darah >6 meq/l), Asidosis, Kegagalan terapi

konservatif, Kadar ureum /kreatinin tinggi dalam darah (ureum>200mg%, kreatinin serum>6mEq/l, Kelebihan cairan, Mual dan muntah yang hebat

3. Intoksikasi obat dan zat kimia
4. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
5. Sindrom hepatorenal dengan kriteria : K+pH darah <7,10 asidosis, Oliguria/an uria >5 hari, GFR <5ml/i pada CKD, ureum darah >200mg/dl (Wijaya dan Putri, 2017)

Menurut Smeltzer & Bare (2013) pada umumnya indikasi dialisis pada CKD adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG sudah kurang dari 5 mL/menit, yang di dalam praktek dianggap demikian bila (TKK)<5mL/menit. Keadaan pasien yang hanya mempunyai TKK <5mL/menit tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai bila dijumpai salah satu dari hal tersebut di bawah :

- a. Keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata
- b. K serum >6 mEq/L
- c. Ureum darah 200mg/dl
- d. pH darah <7,1
- e. Anuria berkepanjangan (>5 hari)
- f. *Fluid overloaded*

2.2.4 Kontraindikasi Hemodialisis

Kontraindikasi atau tidak bolehnya dilakukan hemodialisis antara lain : malignasi stadium lanjut kecuali *multiple myeloma*, penyakit *Alzheimer's*, *multi-infarct dementia*, sirosis hati tingkat lanjut dengan ensefalopati, hipotensi penyakit terminal, organic brain syndrome menurut (Herbold & Edelstein (2012)) dalam (Parwati, 2019).

2.2.5 Prinsip Hemodialisis

Prinsip hemodialisis dengan cara difusi dihubungkan dengan pergeseran partikel-partikel dari daerah konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah oleh tenaga yang ditimbulkan oleh perbedaan konsentrasi zat-zat terlarut di kedua sisi membran dialisis, difusi menyebabkan pergeseran urea kreatinin dan asam urat dari darah ke larutan dialisat (Parwati, 2019).

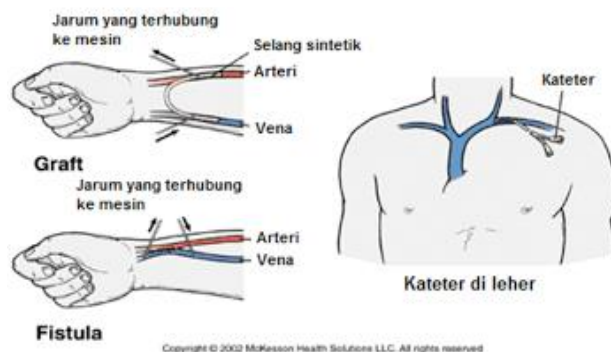
Osmosa adalah Mengangkut pergeseran cairan lewat membran semi permeabel dari daerah yang kadar partikel partikel rendah ke daerah partikel lebih tinggi, osmosa bertanggung jawab atas pergeseran cairan dari klien (Fay,2017). Ultrafiltrasi Terdiri dari pergeseran cairan lewat membran semi permeabel dampak dari bertambahnya tekanan yang dideviasikan secara buatan, Hemo: darah, dialisis memisahkan dari yang lain.

2.2.6 Akses Sirkulasi Darah

Akses sirkulasi darah menurut (Herbold & Edelstein (2012)) dalam (Parwati, 2019) antara lain :

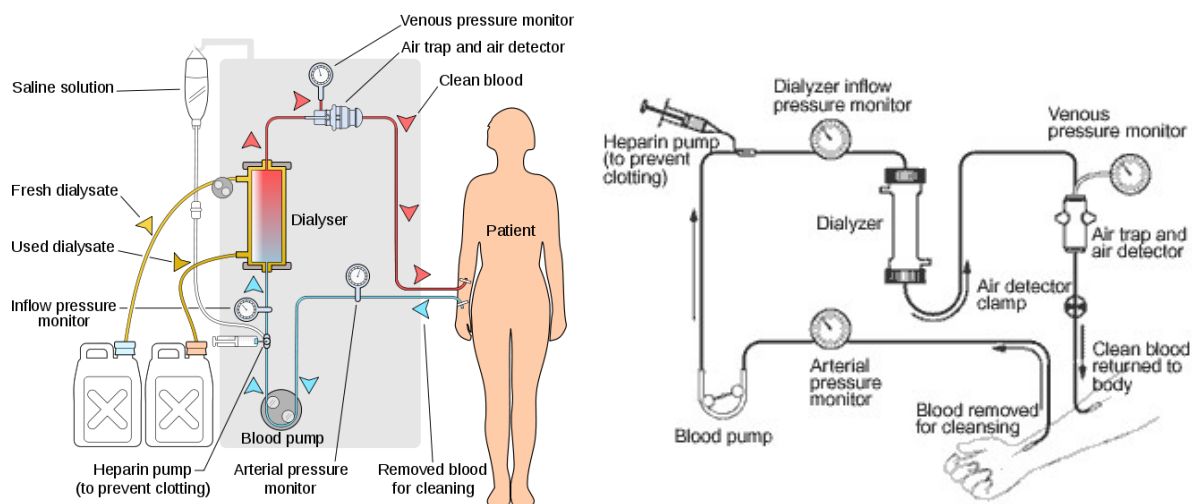
1. Kateter dialisis perkutan yaitu pada vena pulmoralis atau vena subklavikula
2. Cimino : dengan membuat fistula interna arteriovenosa~ operasi (LA.Radialis dan V. Sefalika pergelangan tangan) pada tangan non dominan. Darah dipirau dari A ke V sehingga vena membesar hubungan ke sistim dialisi dengan 1 jarum di distal (garis arteri) dan diproksimal (garis vena), lama pemakaian +- 4 tahun, masalah yang mungkin timbul: Nyeri pada punksi vena,trombosis, Aneurisme, kesulitan hemostatik post dialisa, Iskemia tangan. Kontra indikasi : Penyakit perdarahan, Kerusakan prosedur sebelumnya, Ukuran pembuluh darah klien/halus.

3. AV Graft : tabung plastik dilingkarkan yang menghubungkan arteri ke vena..
operasi graf seperti operasi fastula AV, digunakan 2-3 minggu setelah operasi
(Wijaya dan Putri, 2017).



2.4 Gambar 3 Akses Pembuluh Darah
(Parwati, 2019)

2.2.7 Prosedur pelaksanaan Hemodialisis



2.4 Gambar 4 Prosedur Hemodialisis
(Parwati, 2019)

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (*artifisial*) dengan komposisi elektrolit mirip serum normal

dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke konsentrasi yang rendah, sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (*difusi*). Pada proses dialisis, air juga dapat berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen cairan dialisis dengan cara menaikkan tekanan hidrostatik negatif pada kompartemen cairan dialisis (Parwati,2019). Perpindahan air ini disebut ultrafiltrasi.

Besar pori pada selaput akan menentukan besar molekul zat pelarut yang berpindah. Molekul dengan berat molekul lebih besar akan berdifusi lebih lambat dibanding molekul lebih rendah. Kecepatan perpindahan zat pelarut tersebut makin tinggi bila konsentrasi di kedua kompartemen makin besar, diberikan tekanan hidrolis di kompartemen darah, dan bila tekanan osmotik di kompartemen cairan dialisis lebih tinggi (Fay, 2019). Cairan dialisis ini mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi. Perpindahan zat terlarut pada awalnya berlangsung cepat tetapi kemudian melambat sampai konsentrasinya sama di kedua kompartemen.

2.2.8 Penatalaksanaan Pasien yang Menjalani Hemodialisis

1. Diet dan masalah cairan

Diet merupakan faktor penting bagi pasien yang menjalani hemodialisis mengingat adanya efek uremia. Gejala yang terjadi akibat penumpukan tersebut secara kolektif dikenal sebagai gejala uremik. Diet rendah protein akan mengurangi penumpukan limbah nitrogen dan akan meminimalkan gejala uremik. Protein diberikan 0,6-0,8 gr/kg.bb/hari, yang 0,35-0,50 gr diantaranya protein nilai biologi tinggi. Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30-35 kkal/kg.bb/hari. Jumlah asupan

protein dan kalori dapat ditingkatkan pada pasien yang mengalami malnutrisi (Sudoyo, 2019) Penumpukan cairan juga dapat terjadi dan dapat mengakibatkan gagal jantung kongestif serta edema paru. Jika pembatasan protein dan cairan diabaikan, komplikasi dapat membawa kematian.

2. Pertimbangkan Medikasi

Banyak obat yang diekskresikan seluruh atau sebagian melalui ginjal. Pasien yang memerlukan obatobatan harus dipantau dengan ketat untuk memastikan agar kadar obat-obatan dalam darah dan jaringan dapat dipertahankan tanpa menimbulkan akumulasi toksik. Beberapa obat akan dikeluarkan dari darah pada saat hemodialisis tergantung pada berat dan ukuran molekulnya. Obat yang terikat protein tidak akan dikeluarkan. Semua jenis obat dan dosisnya harus dievaluasi dengan cermat. Terapi hipertensi jika diminum pada hari yang sama dengan hemodialisis, efek hipotensi saat hemodialisis dapat terjadi dan berbahaya bagi pasien (Brunner & Suddarth, 2002) dalam (Isro'in & Andarmoyo, 2012).

2.2.8 Komplikasi Hemodialisis

Menurut (Isro'in & Andarmoyo, 2012) komplikasi yang biasanya sering terjadi pada saat proses hemodialisis antara lain :

1. Hipotensi

Hipotensi selama hemodialisis disebabkan banyak faktor : ukuran sirkulasi ekstrakorporeal, derajat ultrafiltrasi, perubahan osmolalitas serum, adanya neuropati autonom, penggunaan bersamaan antihipertensi, penyingkiran katekolamin atau asetat sebagai buffer dialisis yang merupakan depresan jantung dan vasodilator. Perkiraan yang seksama terhadap cairan ekstraselluler yang akan

dibuang dan penggunaan ultrafiltrasi terpisah serta dialisat natrium yang lebih tinggi membantu dalam mencegah hipotensi.

2. Emboli udara

Masalah pada sirkuit dialisis dapat menyebabkan emboli udara. Emboli udara merupakan komplikasi yang jarang, tetapi dapat saja terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien.

3. Nyeri dada

Nyeri dada selama dialisis dapat disebabkan oleh efek vasodilator asetat atau karena penurunan pCO₂ bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah di luar tubuh.

4. Pruritus

Pruritis dapat terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit atau karena dieksaserbasi oleh pelepasan histamin akibat alergi ringan terhadap membran dialisis. Kadangkala pajanan darah ke membran dialisis dapat menyebabkan respon alergi yang lebih luas.

5. Gangguan keseimbangan dialysis

Fluks cepat pada osmolalitas dapat menyebabkan sindrom ketidakseimbangan dialisis dan karena perpindahan cairan serebral yang terdiri atas kebingungan, kesadaran berkabut dan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadinya lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat.

6. Kram otot

Kram otot dan nyeri terjadi ketika cairan dan elektrolit dengan cepat meninggalkan ruang ekstrasel dan juga mencerminkan pergerakan elektrolit melewati membran otot.

7. Hipoksemia

Hipoksemia selama dialisis dapat mencerminkan hipoventilasi yang disebabkan oleh pengeluaran bikarbonat atau pembentukan pirau dalam paru akibat perubahan vasomotor yang diinduksi oleh zat yang diaktivasi oleh membran dialisis.

8. Hipokalemia

Kadar kalium yang dikurangi secara berlebihan menyebabkan hipokalemia dan disritmia.

2.2.9 Efek Samping Hemodialisis

Menurut Yuwono (2000) dalam (Isroin, 2016) efek samping hemodialisis adalah :

1. Penyakit kardiovaskuler

Hipertensi merupakan salah satu faktor penting dalam menimbulkan aterosklerosis dan keadaan ini menyebabkan insiden penyakit kardiovaskuler dan serebrovaskuler pada pasien yang menjalani hemodialisa. Hipertensi dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung setelah melewati beberapa mekanisme :

- a. Hipertensi menyebabkan terjadinya percepatan aterosklerosis dari arteri koronaria, sehingga terjadi iskemia miokard yang selanjutnya terjadi gagal jantung.
- b. Hipertensi akan menaikkan after load yang selanjutnya terjadi penurunan stroke volume dengan akibat retensi natrium dan air, sehingga berakhir dengan gagal jantung.

c. Hipertensi menyebabkan otot jantung mengalami hipertropi ventrikel kiri yang selanjutnya terjadi dilatasi ventrikel kiri dan fungsi jantung akan menurun.

2. Kelainan fungsi seksual

Penderita gagal ginjal kronik yang mendapat terapi hemodialisis mengalami penurunan seksual, baik pencapaian orgasme, frekwensi dan lamanya ereksi. Hal ini disebabkan karena toksin uremia dan faktor psikologis.

3. Kelainan tulang dan paratiroid

Penyakit tulang disebabkan karena aluminium yang ada di dalam dialisat dan karena gangguan metabolisme vitamin D. Gangguan vitamin D menyebabkan meningkatnya hormon paratiroid yang merupakan toksin uremia. Tanda kelainan tulang antara lain sakit pada tulang dan fraktur patologis.

4. Kelainan Neurologis

Banyak hal yang menyebabkan gangguan sistem saraf pusat pasien dengan gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis yaitu ensefalitis metabolik, dimensia dialisis karena intoksikasi aluminium, disequilibrium dialisis, penurunan intelektual progresif, ensefalopati hipertensi, aterosklerosis yang menyebabkan cerebrovasculer accident dan perdarahan otak

5. Anemia

Anemia pada penyakit gagal ginjal kronik disebabkan oleh produksi eritropeitin yang tidak adekuat oleh ginjal

6. Kelainan Gastrointestinal

Banyak kelainan gastrointestinal ditemukan pada penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis yaitu gastritis, ulkus, perdarahan, obstruksi saluran bagian bawah dan lain-lain

- a. Gangguan metabolis kalsium akan menyebabkan osteodistrofi renal yang menyebabkan nyeri tulang dan fraktur.
- b. Infeksi, tromboisi fistula dan pembentukan aneurisma juga terjadi pada fistula aeteriovenosa.

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Kegawatdaruratan

Keperawatan adalah suatu bentuk pelayanan profesional yang merupakan bagian integral dari pelayanan kesehatan didasarkan pada ilmu dan kiat keperawatan yang berbentuk pelayanan bio-psiko-sosial, spiritual yang komprehensif, ditujukan pada individu, keluarga, kelompok, dan masyarakat baik yang sehat maupun yang sakit dan mencakup seluruh proses kehidupan manusia (Mardiani, 2019).

2.3.1 Pengkajian Keperawatan

1. *Primary Survey*

a. Airway

Kondisi jalan nafas pasien saat datang apakah obstruksi (*snoring, gargling, crowing*) atau paten batuk dengan atau tanpa sputum, penggunaan bantuan otot pernafasan, oksigen. Jika obstruksi maka tuliskan tindakan apa yang telah dilakukan untuk membebaskan jalan napas (Muttaqin, 2015).

b. Breathing

Pergerakan dada simetris atau asimetris, auskultasi suara napas, nafas cepat dan dalam (*kussmaul*), *dispnue nokturnal paroksismal* (DNP), *takhipnue* (peningkatan frekuensi), dispnea saat aktifitas, tidur sambil duduk atau dengan beberapa bantal (Haryono,2013).

c. Circulation

Riwayat HT, CKD DM dan pada kondisi uremi berat, tindakan auskultasi perawat akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi perikardial. Didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongestif, TD meningkat, akral dingin, CRT > 3, edema kemungkinan besar yang dapat mengancam nyawa pada hipervolemi berasal dari penurunan volume darah intravaskular yang menyebabkan penurunan cardiac output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan di ginjal, kemudian jaringan yang anoxia mendorong perubahan metabolisme dalam sel berubah dari aerob menjadi anaerob pengkajian pada sistem kardiovaskular didapatkan hipervolemi yang sering terjadi pada pasien CKD (Brunner& Suddarth 2014), penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung.

d. Dissability (kesadaran) : Isikan tingkat kesadaran pasien secara cepat dengan pengkajian AVPU

- 1) Allert : Bila pasien dalam keadaan sadar penuh, orientasi
- 2) Verbal : Bila pasien dalam penurunan kesadaran namun hanya dapat mengeluarkan suara secara verbal
- 3) Pain : bila pasien hanya berespon terhadap rangsangan nyeri yang diberikan

- 4) Unrespon : bila pasien tidak memberikan respon apapun terhadap rangsangan yang telah diberikan pemeriksa baik dengan suara keras sampai pada rangsang nyeri.

2. Identitas Pasien

Identitas pada pasien yang harus diketahui diantaranya: nama, umur (klien dewasa dan bayi cenderung mengalami dibandingkan remaja/dewasa muda), agama, pendidikan, pekerjaan, suku/bangsa, alamat, jenis kelamin, status perkawinan, dan penanggung jawab. Menurut Valdiva gagal ginjal kronik pada pasien yang melakukan hemodialisis terjadi terutama pada usia lanjut (50-70 th), semakin bertambahnya usia, semakin berkurang fungsi ginjal dan berhubungan dengan penurunan kecepatan ekskresi glomerulus dan memburuknya fungsi tubulus (Yulianto & Basuki, 2017).

3. Keluhan utama

Keluhan utama yang paling sering menjadi alasan pasien untuk meminta pertolongan kesehatan, meliputi : kelemahan fisik, dan edema pada kedua kaki klien di sebabkan karena terjadi gangguan reabsorpsi yang menyebabkan hipernatremia sehingga terjadi retensi cairan yang berakibat meningkatnya volume vaskuler yang menyebabkan edema (Nursalam, 2017). Selain itu, urine output sedikit sampai tidak dapat BAK, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan (anoreksi), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, nafas berbau (ureum), gatal pada kulit.

4. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada klien dengan gagal ginjal kronis biasanya terjadi penurunan urine output, penurunan kesadaran, perubahan pola napas karena komplikasi dari gangguan sistem ventilasi, fatigue, perubahan fisiologis kulit, bau urea pada napas. Selain itu, karena berdampak pada proses (sekunder karena intoksikasi), maka akan terjadi anoreksi, mual dan muntah sehingga beresiko untuk terjadinya gangguan nutrisi.

5. Riwayat Penyakit Dahulu

Adanya riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, penggunaan obat-obat nefrotoksik, Benign Prostatic Hyperplasia dan prostatektomi. Kaji adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan yang berulang, Nefropati diabetika (ND) merupakan salah satu komplikasi paling serius dari penyakit yang sebagian besar dapat menyebabkan gagal ginjal tahap akhir. Nefropati diabetik ditandai dengan adanya proteinuri persisten ($>0,5$ gr/24 jam), terdapat retinopati, dan hipertensi (Martin, 2015). Penting untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dokumentasikan.

6. Pemeriksaan Fisik

a. (B1) Breathing

Adanya bau urea pada bau napas. Jika terjadi komplikasi asidosis/alkalosis respiratorik maka kondisi pernapasan akan mengalami patologi gangguan. Pola napas akan semakin cepat dan dalam sebagai bentuk kompensasi tubuh mempertahankan ventilasi. Penyebab timbulnya sesak napas pada penderita gagal ginjal kronis, dapat dikarenakan oleh

ketidakmampuan ginjal untuk mencuci darah dan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan dan akhirnya menumpuk pada tubuh (Rezky,2013).

b. (B2) Blood

Pada inspeksi perlu diperhatikan letak ictus cordis, normal berada pada ICS-5 pada linea medio klavikula kiri selebar 1 cm. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya pembesaran jantung, untuk menghitung frekuensi jantung (*heart rate*) harus diperhatikan kedalaman dan teratur tidaknya denyut jantung, perlu juga memeriksa adanya thrill yaitu getaran ictuscordis, menentukan batas jantung dimana daerah jantung terdengar pekak. Hal ini bertujuan untuk menentukan adakah pembesaran jantung atau ventrikel kiri dan menentukan suara jantung I dan II tunggal atau gallop dan adakah bunyi jantung III yang merupakan gejala payah jantung serta adakah murmur yang menunjukkan adanya peningkatan arus turbulensi darah.

Brunner & Suddarth (2014) kemungkinan besar yang dapat mengancam nyawa pada hipervolemi berasal dari penurunan volume darah intravaskular, yang menyebabkan penurunan cardiac output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan di ginjal, kemudian jaringan yang anoxia mendorong perubahan metabolisme dalam sel berubah dari aerob menjadi anaerob pengkajian pada sistem kardiovaskular didapatkan hipervolemi yang sering terjadi pada pasien CKD.

c. (B3) Brain

Melihat tingkat kesadaran pasien dan perlu dikaji disamping itu juga diperlukan pemeriksaan GCS, apakah composmentis atau somnolen / comma. Pemeriksaan refleks patologis dan refleks fisiologisnya. Selain itu fungsi-fungsi sensoris juga perlu dikaji seperti pendengaran, penglihatan, penciuman, perabaan dan pengecapan. Menurut World Health Organisation (WHO) adalah terjadinya defisit neurologis mendadak (bukan perlahan), merupakan penyebab dari uremi encephalopathy bentuk dari encephalopathy metabolic atau juga disebut kondisi disfungsi otak keseluruhan akibat ureum (Purwanto, 2016).

d. (B4) Bladder

Pengukuran volume output karena manifestasi paling menonjol adalah penurunan urine output < 400 ml/hari bahkan sampai pada anuria (tidak adanya urine output). Penurunan fungsi ginjal juga menyebabkan gangguan ekskresi produk sisa (sampah dari tubuh) sehingga tetap tertahan didalam tubuh. Produk sampah ini berupa ureum dan kreatinin, dimana dalam jangka panjang dapat menyebabkan intoksikasi oleh ureum dalam konsentrasi tinggi yang disebut dengan sindrom uremia. Kadar tingginya kreatinin juga berdampak pada laju filtrasi glomerulus (LFG) yang dapat menyebabkan oliguria yaitu kondisi produksi urin < 400 mL/24jam bahkan anuria yaitu kondisi dimana ginjal tidak mampu memproduksi urin (Smeltzer & Bare, 2011). Oleh karena itu, perawat perlu memonitor adanya oliguria, karena itu merupakan tanda awal syok.

a. (B5) Bowel

Perlu diperhatikan, apakah abdomen membuncit atau datar, tepi perut menonjol atau tidak, umbilicus menonjol atau tidak, selain itu juga perlu di inspeksi ada tidaknya benjolan-benjolan atau massa, adakah nyeri tekan abdomen, adakah massa (tumor, feces), turgor kulit perut untuk mengetahui derajat hidrasi pasien, apakah hepar teraba, adanya massa padat atau cairan akan menimbulkan suara pekak (hepar, asites, vesikaurinarta, tumor) dan mendengarkan suara peristaltik usus dimana nilai normalnya 5-35 kali per menit.

f. (B6) Bone

Perlu diperhatikan adakah edema peritibial. Selain itu, palpasi pada kedua ekstremitas untuk mengetahui tingkat perfusi perifer serta dengan pemeriksaan capillary refiltime. Dengan inspeksi dan palpasi dilakukan pemeriksaan kekuatan otot kemudian dibandingkan antara kiri dan kanan.

Pada pasien CKD yang melakukan hemodialisis sering didapatkan kulit kering bersisik dan warna kulit hiperpigmentasi gelap karena terjadinya penurunan hidrasi pada stratum korneum, pengurangan ukuran kelenjar keringat ekrin dan atrofi kelenjar sebacea yang terjadi karena terjadinya sindrom uremia yang berdampak pada penurunan hormon androgen dan hipervitaminosis A pada pasien hemodialisis yang terjadi karena peningkatan kadar lipid pada pasien gagal ginjal kronik dan vitamin A ini larut dalam lipid dan tidak dapat disekresikan saat hemodialisis (Markova A, 2018)

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Menurut Wulan (2020) diagnosis keperawatan adalah pernyataan yang jelas, singkat dan pasti tentang masalah pasien yang nyata serta penyebabnya dapat dipecahkan atau diubah melalui tindakan keperawatan.

Diagnosis keperawatan yang mungkin muncul pada penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD) menurut (PPNI, 2016), antara lain :

1. Pola Napas Tidak Efektif berhubungan dengan Hambatan Upaya Napas
2. Gangguan Pertukaran Gas berhubungan dengan Ketidakseimbangan Ventilasi-perfusi
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan Ketidaksimbangan antara Suplai Dan Kebutuhan Oksigen
4. Perfusi Perifer tidak efektif berhubungan dengan Penurunan Konsentrasi Hemoglobin
5. Resiko Perfusi Renal tidak efektif
6. Hipervolemia berhubungan dengan Gangguan Mekanisme Regulasi
7. Gangguan Eliminasi Urin berhubungan dengan Penurunan Kapasitas Kandung Kemih
8. Defisit Nutrisi berhubungan dengan Peningkatan Kebutuhan Metabolisme
9. Gangguan Integritas Kulit/Jaringan b.d Perubahan Sirkulasi

2.3.3 Intervensi Keperawatan

Table 2.2 1 Intervensi Keperawatan

No	Masalah Keperawatan (PPNI, 2016)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI) (PPNI, 2019)	Intervensi (SIKI) (PPNI, 2018)
1	<p>Pola Napas Tidak Efektif</p> <p>(SDKI, 2016 D.0005 Kategori : Fisiologis Subkategori: Respirasi, Hal 26)</p>	<p>Pola Napas (SLKI, L.01004 hal 95) Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Pola Napas Membaik</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea menurun 2. Penggunaan otot bantu napas menurun 3. Frekuensi napas membaik 4. Pernapasan cuping hidung menurun 	<p>Manajemen Jalan Napas (SIKI, 1.01011 hal 186)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola napas (frekuensi,dalaman,usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan (ronkhi) 3. Monitor sputum (jumlah,warna,aroma) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift 5. Posisikan semi fowler 6. Lakukan fisioterapi dada 7. Lakukan penghisapan lendir kurangdari 15 detik <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 8. Ajarkan batuk efektif <p>Kolabolator</p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik

2	<p>Gangguan Pertukaran Gas b.d ketidakseimbangan ventilasi-perfusi</p> <p>(SDKI, 2016 D0003, Kategori : Fisiologis, Subkategori : Respirasi, Hal 22)</p>	<p>Pertukaran gas Meningkat (SLKI, L.01003 hal 94) Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Pertukaran gas Meningkat</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispnea menurun 2. Bunyi napas tambahan menurun 3. Pusing menurun 4. Napas cuping hidung menurun 5. PCO membaik 6. PO membaik 7. Takiikardia membaik 8. Sianosis membaik 9. Pola napas membaik 10. Warna kulit membaik 	<p>Pemantauan Respirasi (SIKI, 1.01014 hal 247)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor frekuensi, irama, dalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas 3. Monitor batuk efektif 4. Monitor adanya sputum 5. Monitor AGD <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Jelaskan tujuan prosedur pemantauan
---	--	--	--

3	<p>Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi</p> <p>(SDKI, 2016 D.0022 Kategori : Fisiologis Subkategori : Nutrisi dan Cairan, Hal 62)</p>	<p>Keseimbangan Cairan (SLKI, L.03020 hal 41)</p> <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Keseimbangan Cairan Meningkatkan</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Haluran urin meningkat 3. Kelembaban membran mukosa meningkat 4. Edema menurun 5. Dehidrasi menurun 6. Tekanan darah membaik 7. Denyut nadi radial membaik 8. Membran mukosa membaik 9. Mata cekung membaik 10. Tugor kulit membaik 11. Berat badan membaik 	<p>Manajemen Hemodialisis (SIKI, 1.03112 hal 178)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi tanda dan gejala serta kebutuhan hemodialisis 2. Identifikasi kesiapan hemodialysis (mis. TTV, berat badan kering, kelebihan cairan) 3. Monitor tanda vital, tanda –tanda perdarahan dan respons selama dialisis 4. Monitor tanda –tanda vital pasca hemodialisis <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Siapkan peralatan hemodialysis 6. Lakukan prosedur dialisis dengan prinsip aseptik 7. Atur filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan 8. Hentikan hemodialisis jika mengalami kondisi yang membahayakan (mis. Syok) 9. Ambil sampel darah untuk mengevaluasi keefektifan hemodialisis <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 10. Kolaborasi pemberian heparin pada blood line
---	---	---	--

4	<p>Perfusi Perifer tidak efektif b.d Penurunan Konsentrasi Hemoglobin</p> <p>(SDKI, 2016 D0009, Kategori : Fisiologis, Subkategori : Sirkulasi, Hal 37)</p>	<p>Perfusi Perifer (SLKI, L.02011 hal 84) Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Perfusi Perifer Meningkat</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Denyut nadi perifer meningkat (60-100 x/mnt) 2. Warna kulit pucat menurun 3. Pengisian kapiler membaik 4. Akral membaik 	<p>Pemantauan Cairan (SIKI, 1.03121 hal 238)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor frekuensi dan kekuatan nadi 2. Monitor frekuensi napas 3. Monitor tekanan darah 4. Monitor berat badan 5. Monitor waktu pengisian kapiler 6. Monitor elastisitas tugor kulit 7. Monitor jumlah warna jenis urin 8. Monitor kadar albumin 9. Monitor hasil pemeriksaan Hematrokrit, natrium kalium, BUN 10. Monitor intake output cairan 11. Identifikasi tanda hipervolemia <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 12. Atur interval waktu pemantuan sesuai kondoso pasien <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 13. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
---	---	---	---

5	<p>Defisit Nutrisi</p> <p>(SDKI, 2016 D0019, Kategori : Fisiologis, Subkategori : Nutrisi & Cairan Hal 56)</p>	<p>Status Nutrisi (SLKI, L.03030 hal 121) Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Status Nutrisi Membaik</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berat Badan membaik 2. Indeks Massa Tubuh membaik 3. Membran mukosa membaik 	<p>Menejemen Nutrisi (SIKI, 1.1985 hal 238)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Monitor berat badan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Sajikan makanan yang disukai <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Anjurkan diet yang diprogramkan <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori
6	<p>Intoleransi Aktifitas</p> <p>(SDKI, 2016 D0056, Kategori : Fisiologis, Subkategori : Aktivitas/Istirahat, Hal 128)</p>	<p>Intoleransi Aktivitas (SLKI, L.14125 hal 33) Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Intoleransi Aktivitas Meningkat</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi nadi meningkat 2. Kekuatan tubuh bagian atas meningkat 3. Kekuatan tubuh bagian bawah meningkat 4. Keluhan lelah menurun 5. Dispnea saat aktivitas menurun 6. Warna kulit membaik 	<p>Terapi aktivitas (SIKI, 1.05186 hal 415)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi defisit tingkat aktivitas <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Fasilitasi pasien dan keluarga dalam menyesuaikan lingkungan untuk mengakomodasi aktivitas yang di pilih 3. Libatkan keluarga dalam aktivitas <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Ajarkan cara melakukan aktivitas yang dipilih

7	<p>Risiko Perfusi Renal Tidak Efektif</p> <p>SDKI, 2016 D.0016 (Kategori : Fisiologis, Subkategori : Aktivitas dan Istirahat)</p>	<p>Perfusi Perifer (SLKI, L.02011 hal 84) Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Perfusi Perifer Meningkat</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Denyut nadi perifer meningkat (60-100 x/mnt) 2. Warna kulit pucat menurun 3. Pengisian kapiler membaik 4. Akral membaik 	<p>Pencegahan Syok (SIKI, 1.05186 hal 415)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor status frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi napas, TD, MAP 2. Monitor status oksigenisasi 3. Monitor status cairan (masuk dan haluran, tugor kulit , CRT) 4. Monitor tingkat kesadaran dan respon pupil <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Berikan oksigen mempertahankan saturasi >94% 6. Pasang jalur IV <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 8. Kolaborasi pemberian transfusi darah
---	---	--	--

8	<p>Gangguan Integritas Kulit/Jaringan</p> <p>SDKI, 2016 D.0016 (Kategori : Lingkungan Subkategori : Keadaman dan Proteksi, Hal 282)</p>	<p>Integritas Kulit dan Jaringan (SLKI, L.14125 hal 33)</p> <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 4 Jam Integritas Kulit dan Jaringan Meningkatkan</p> <p>Dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Elastisitas meningkat 2. Kerusakan jaringan menurun 3. Pigmentasi abnormal menurun 4. Nekrosis menurun 5. Suhu kulit membaik 	<p>Perawatan Integritas Kulit (SIKI, 1.11353 hal 316)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (mis. Perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring 3. Hindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit kering Bersihkan perineal dengan air hangat <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Anjurkan minum air yang cukup Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem
---	---	---	--

2.3.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan (Andi, 2019). Pedoman implementasi keperawatan menurut (Sari, 2019) sebagai berikut :

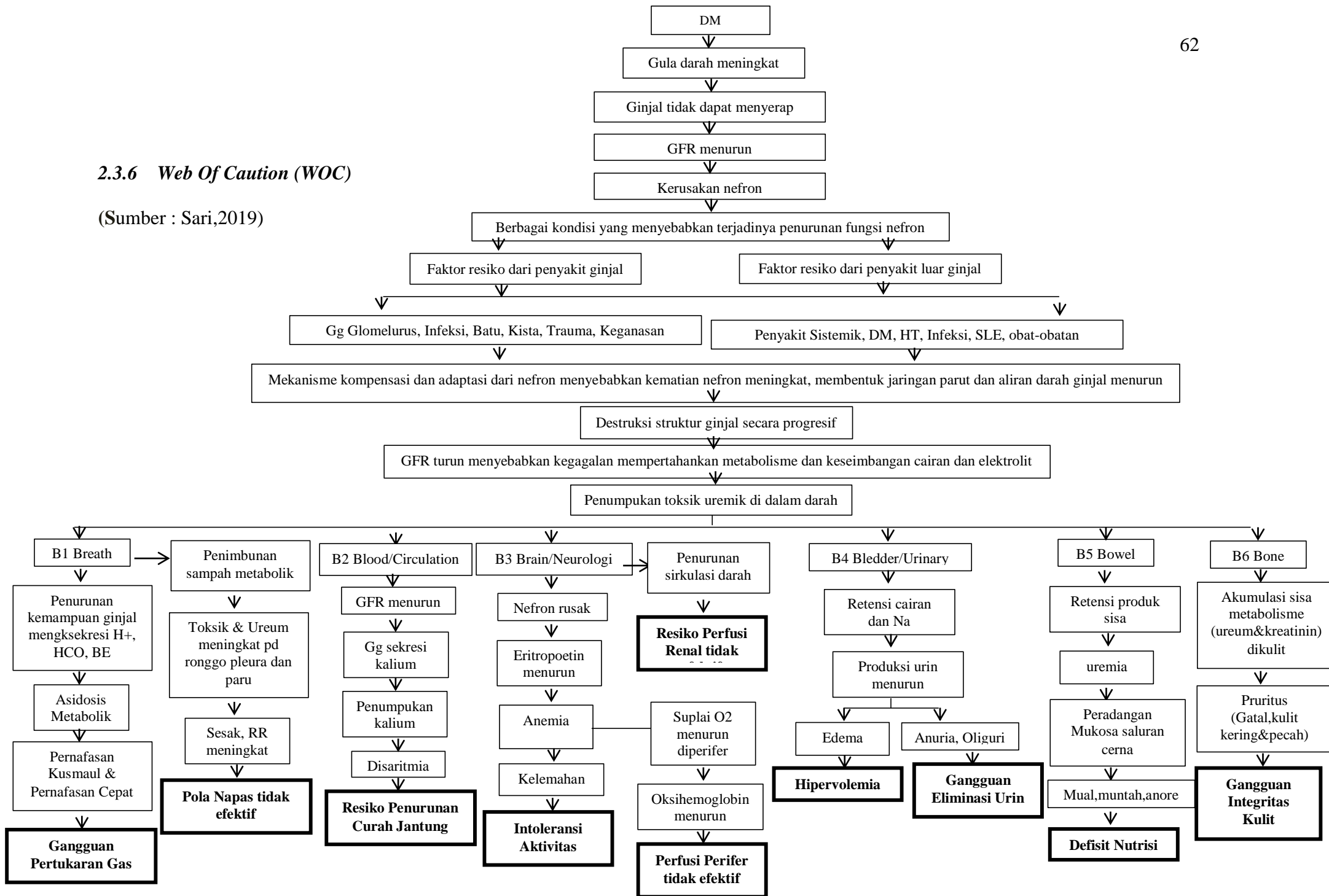
1. Tindakan yang dilakukan konsisten dengan rencana dan dilakukan setelah memvalidasi rencana.
2. Keterampilan interpersonal, intelektual dan teknis dilakukan dengan kompeten dan efisien di lingkungan yang sesuai.
3. Keamanan fisik dan psikologis pasien dilindungi
4. Dokumentasi tindakan dan respon pasien dicantumkan dalam catatan perawatan kesehatan dan rencana asuhan

2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi bertujuan untuk mencapai tujuan yang sudah disesuaikan dengan kriteria hasil selama tahap perencanaan yang dapat dilihat melalui kemampuan klien untuk mencapai tujuan tersebut (Andi, 2013).

2.3.6 Web Of Caution (WOC)

(Sumber : Sari,2019)



BAB 3

TINJAUAN KASUS

Bab ini membahas terkait asuhan keperawatan pada Ny.A dengan diagnosis medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD yang dimulai dari tahap pengkajian, diagnosa, pelaksanaan dan evaluasi pada tanggal 16 Mei 2022 di ruang Hemodialisis.

2.1 Pengkajian

Untuk mendapatkan gambaran nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis *Chronic Kidney Disease* (CKD) dengan tindakan HD, maka penulis menyajikan suatu kasus yang penulisan kelolahannya tanggal 16 Mei 2022 di Ruang Hemodialisis Rumkital Dr. Ramelan Surabaya sebagai berikut :

2.1.1 Identitas

Ny. A dengan nomor registrasi 693xxx merupakan Ibu Rumah Tangga berumur 54 Tahun dengan status kawin mempunyai 2 orang anak, beragama Islam, suku bangsa Jawa/Indonesia, Ny.A lulusan dari SMA. Pasien dirawat dengan diagnosis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD. Pasien tinggal di Surabaya, Jawa Timur. Pasien datang dari ruang Rawat inap di HCU-Jantung dengan HD rutin pada tanggal 16 Mei 2022 pukul 12.00 diantar oleh anaknya.

2.1.2 Keluhan Utama

Keluhan saat ini pasien mengatakan kaki bengkak pada kedua kaki dengan derajat oedem 3.

2.1.3 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang dari ruang Rawat inap di HCU-Jantung dengan menggunakan bad . Pasien tampak mengeluh kaki bengkak pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dan nyeri semenjak pagi tadi (P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus), pasien datang untuk dilakukan hemodialisis dengan kesadaran composmentis, GCS: 456, pasien tampak lemah, akral teraba dingin, muka pucat, kulit terlihat kering dan tampak gelap, tugor kulit menurun, CRT >3 detik, dari ruangan sudah terpasang cairan NaCl 500cc/24 jam dan CDL pada ferum dextra. Kemudian pasien dipasang monitor untuk mengobservasi tanda-tanda vital, dengan hasil TD: 150/80 mmHg, N: 99 x/menit, S: 36°C, RR: 20x/menit, SPO2: 98%, Pada pukul 12.00 WIB pasien di acc untuk melakukan hemodialisis selama 4 jam dengan UF 1 liter, QBI 200 ml/menit, QDI 500 ml/menit. Klien merupakan pasien HD rutin sejak 3 tahun yang lalu, pasien memiliki riwayat penyakit Hipertensi sejak 5 tahun yang lalu tetapi pasien tidak rutin kontrol dan minum obat dan pasien juga memiliki riwayat Diabetes Mellitus sejak 4 tahun yang lalu. Pasien mengatakan bapak pasien juga mempunyai riwayat penyakit yang sama dengan pasien yaitu Diabetes Mellitus. Pasien mengatakan tidak ada alergi obat, makanan, dan minuman.

2.1.4 Pemeriksaan Fisik

1. (B1) Airway & Breathing

Pada pemeriksaan inspeksi didapatkan bentuk dada normo chest, pergerakan dada simetris, tidak terdapat otot bantu nafas tambahan ,irama nafas pasien reguler, pasien tidak mengeluh sesak nafas, pasien tidak batuk, tidak ada sputum. Pada pemeriksaan auskultasi tidak terdapat suara nafas tambahan, suara

nafas vesikuler, irama reguler RR : 20x/menit. Pada pemeriksaan perkusi terdapat suara sonor. Pada pemeriksaan palpasi tidak ada nyeri tekan pada dada.

Masalah Keperawatan : Tidak Ada Masalah Keperawatan

2. (B2) Circulation

Saat pengkajian tanda tanda vital klien ditemukan TD : 150/80 mmHg, HR: 99 x/menit, RR: 20x/mnt, suara jantung S1S2 tunggal, irama jantung klien regular dengan akral teraba dingin, muka pucat, kulit terlihat kering dan tampak gelap, tugor kulit menurun, dengan CRT < 2 detik, terdapat edema pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, tidak ada perdarahan, BB awal pasien 64, setelah dilakukan tindakan hemodialysis 66 kg. Dari hasil laboratorium terkhusus pemeriksaan kimia klinik didapatkan data berupa penurunan HB 9.70 g/dl dan HT 28.30%, Peningkatan BUN 99 mg/dl, Kreatinin 12.09 mg/dl, Natrium 134.8 mmol/L, Kalium 5.62 mmol/L dan ouput urine <200ml/24jam.

Masalah Keperawatan : Hipervolemia

3. (B3) Brain / Neurologi

Pada saat pengkajian klien kesadaran pasien composmentis, GCS 4-5-6 (membuka mata dengan spontan, orientasi pasien penuh, respon motorik pasien baik), tidak ada kejang. Refleks fisiologi : biseptus +/+, triseptus +/+, patella +/+, Refleks patologis : babinski -/-, kaku kuduk -/-, chaddock -/-, kernik -/, laseque -/-, bruzunki -/-. Pada pemeriksaan Nervus cranial I pasien mampu membedakan antara bau makanan dan obat, Nervus cranial II pasien dapat melihat lapang pandang secara normal, Nervus cranial III pasien mampu membuka kelopak mata, Nervus cranial IV pasien mampu menggerakkan bola mata, Nervus cranial V pasien mampu mengunyah dengan baik, Nervus cranial VI pasien mampu menggerakkan bola

mata ke arah lateral, Nervus cranial VII otot wajah pasien simetris tidak ada masalah, Nervus cranial VIII pasien dapat mendengar dengan baik, Nervus cranial IX pasien tidak ada kesulitan menelan, Nervus cranial X pasien dapat menelan dengan baik, Nervus cranial XI bahu pasien simetris tidak ada masalah, Nervus cranial XII pasien dapat membedakan rasa pahit dan manis, tidak ada benjolan, konjungtiva non anemis, pupil isokor, reflek cahaya normal, seklera non ikterik, telinga simetris tidak ada serumen tidak ada nyeri tekan pada telinga, bicara normal.

Masalah Keperawatan : Tidak Ada Masalah Keperawatan

3. (B4) Bladder/ Perkemihan

Pada saat pengkajian dilakukan inspeksi di genitalia terlihat bersih, klien tidak menggunakan pampers, eksresi sedikit, tidak ada distensi kandung kemih, tidak ada nyeri tekan. BB awal pasien 64, setelah dilakukan tindakan hemodialysis 66 kg. Dari hasil laboratorium terkhusus pemeriksaan kimia klinik didapatkan data berupa penurunan HB 9.70 g/dl, HT 28.30%, output urine <200ml/24jam.

Masalah Keperawatan : Hipervolemia

4. (B5) Bowel / Gastrointestinal

Dari hasil pemeriksaan inspeksi di dapatkan kondisi mulut bersih, membran mukosa lembab, pasien tidak menggunakan gigi palsu, tidak ada peradangan pada faring, pasien makan 3x/hari, diet tinggi kalori rendah protein, habis ½ porsi, pasien minum sebanyak 400 ml/hari eliminasi urin setelah MRS frekuensi 5x/ hari, jumlah kurang lebih 200 cc/24 jam. Balance cairan : Intake cairan – output cairan = 400 cc-200 cc = 200cc, bentuk perut datar, pasien BAB 1x/hari, konsistensi lembek, warna kecoklatan, bau khas dari hasil palpasi ditemukan tidak ada nyeri tekan abdomen, tidak ada pembesaran hepar dan lien. Saat dilakukan GDS stik 126 mg/dL

Dan pada pemeriksaan perkusi didapatkan suara timpani dan terdapat bising usus 15x/menit pada pemeriksaan auskultasi, pasien tidak terpasang NGT, pasien tidak mengalami asites, tidak ada nyeri tekan, dan tidak ada distensi dengan BB awal pasien 64 kg, setelah dilakukan hemodialisis 66 kg.

Masalah Keperawatan : Ketidakstabilan Kadar Gula Darah, Hipervolemi

5. (B6) Bone & Integumen

Pada pemeriksaan pasien mengeluh kaki nyeri bengkak semenjak pagi tadi (P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus), Saat dilakukan pengkajian, terlihat muka pucat, turgor kulit menurun, tidak ada luka bakar, tidak ada luka dekubitus, tidak ada fraktur ekstremitas, kulit kering bersisik dan warna gelap, jari jari tangan dapat digerakan , pasien mampu mengangkat tangan, mampu mengangkat kakinya tetapi terasa nyeri dan tremor pada kedua kaki saat berpindah posisi.

Masalah Keperawatan : Nyeri Akut

3.1.3 Pemeriksaan Penunjang

Table 3.1 1 Hasil pemeriksaan Laboratorium

Tanggal Pemeriksaan	Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
14 Mei 2022 09.00 Darah Lengkap	Leukosit H	17.02	$10^3/\mu\text{L}$	4.00 - 10.00
	Eosifil#	0.32	$10^3/\mu\text{L}$	0.02-0.50
	Eosifil %	1.90	%	0.5-0.5
	Basofil#	0.06	$10^3/\mu\text{L}$	0.00-0.10
	Basofil%	0.3	%	0.0-1.0
	Neutrofil# H	14.42	$10^3/\mu\text{L}$	50.0-70.0
	Neutrofil% H	84.70	%	20.0-40.0
	Limfosit% L	1.65	$10^3/\mu\text{L}$	20.0-40.0
	Monosit%	3.40	%	3.0-12.0
	Hemoglobin L	9.70	g/dl	12 - 15

	Hematrokit L	28.30	%	37,0 - 47,0
	Eritrosit L	3.41	$10^6/\mu\text{L}$	3,50 – 5,00
	Trombosit	254.000	$10^3/\mu\text{L}$	150 - 450
	PCT L	0.218	$10^3/\mu\text{L}$	1.08 – 2.82
	MPV	8.6	mg/dl	6.5 – 12.0
	PDW	16.0	mEq/L	15 - 17
	PCT L	0.218	$10^3/\mu\text{L}$	1.08 – 2.82
	P-LCC	43.0	$10^3/\mu\text{L}$	30-90
	P-LCR	17.0	%	11.0-45.0
	GDS	258	mg/dL	74-106
	Kreatinin HH	12.09	mg/dL	0.6-1.5
	BUN H	99	mg/dL	10-24
	Natrium (Na) L	134.8	mEq/L	135-147
	Kalium (K) H	5.62	Mmol/L	3.0-5.0
	Clorida (Cl) H	108.5	mEq/L	95-105
	Asam Urat H	7.3	mg/dl	2-7
16 Mei 2022	DIABETES			
12.00	GDA Stik H	126	mg/dL	74-106
15.00	GDA Stik H	119	mg/dL	74-106
18.00	GDA Stik H	108	mg/dL	74-106
GDA Stick Darah Kimia Klinik	FUNGSI GINJAL			
	Kreatin H	3.19	mg/dL	06-1.5
	BUN	24	mg/dL	10-24
	Asam Urat	3.7	mg/dl	2-7
	ELEKTROLIT & GAS DARAH			
	Natrium (Na)	135.6	mEq/L	135-147
	Kalium (K)	3.10	Mmol/L	3.0-5.0
	Clorida (Cl)	101.4	mEq/L	95-105
14 Mei 2022	Kalium (K) H	354	Mmol/L	3.0-5.0
22.00	Clorida (Cl) H	101.9	mEq/L	95-105
Darah Kimia Klinik	IMUNOLOGI			

	Reagen I	Non Reaktif	Non Reaktif
	Hbs Ag (RPHA)	Negatif	Negatif
12 Mei 2022 Radiologi	Foto Thorax AP	Kesan : <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomegali • Bronchovascular Patern Promint 	

3.1.4 Terapi Medis

Terapi medis NY.A pada tanggal 16 Mei 2022 mendapatkan Infus NaCl 500ml, Infus D10 300ml, Transfusi PRC 235 ml, Heparin 3000iu, Neurobion 3 ml/amp.

3.2 Pre HD

3.2.1 Diagnosis Keperawatan Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)
2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)
3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)
4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142 hal 304)

3.2.2 Analisa Data Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Pasien mengatakan kedua kakinya bengkak ditandai dengan adanya oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, BB 66 kg (naik 3kg), dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Pada nilai lab tanggal 14 Mei 2022 didapatkan penurunan HB 9.70 g/dl dan Hematokrit 28.30%.

2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)

Pasien mengatakan kaki kanan nyeri ditandai dengan respon pasien terlihat meringis, P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus dengan TD: 150/80 mmHg, RR: 20x/menit, pasien juga memiliki Asam Urat 7,3 mg/dl.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pasien mengatakan badanya lemah ditandai dengan GDS stik Pre HD 126 mg/dL (16 Mei 2022). TD 150/80mmHg, N 90x/menit, output belum terkaji.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142 hal 304)

Dapat dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur dan Ketidakadekuatan pertahanan tubuh primer : kerusakan integritas kulit

3.2.3 Intervensi Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x6 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil asupan cairan meningkat odema menurun, tekanan darah membaik, membrane mukosa membaik, turgor kulit membaik, berat badan membaik. Intervensi utama dilakukan manajemen hipervolemia (SIKI, 1.03114) periksa tanda gejala hipervolemi (dyspnea, edema, suara nafas tambahan), identifikasi penyebab hipervolemia monitor status hemodinamik (tekanan darah, MAP) , monitor intake dan output cairan, timbang

berat badan setiap hari saat waktu yang sama, batasi asupan cairan dan garam, ajarkan cara membatasi cairan. Intervensi pendukung manajemen hemodialisis (SIKI, 1.03112) identifikasi kesiapan hemodialysis (mis. TTV, berat badan kering, kelebihan cairan), siapkan peralatan hemodialysis, melakukan prosedur dialisis dengan prinsip aseptik, atur filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan, monitor tanda vital dan respons selama dialysis, hentikan hemodialisis jika mengalami kondisi yang membahayakan (pasien mengalami hipertermi & menggigil), kolaborasi pemberian heparin pada bloodline.

2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil keluhan nyeri menurun, eringis menurun, gelisah menurun, frekuensi nadi membaik. Intervensi dilakukan dengan Manajemen nyeri (SIKI, 1.08238) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. Identifikasi skala nyeri. Identifikasi respons nyeri non verbal. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (tarik nafas dalam), kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x6 jam diharapkan kestabilan glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil mengantuk menurun, pusing menurun, lelah/lesu menurun, kadar glukosa darah membaik, kesadaran meningkat. Intervensi dilakukan manajemen hiperglikemia identifikasi tanda dan gejala hiperglikemia, identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia, berikan karbohidrat sederhana, jika perlu, batasi glucagon, jika perlu, berikan karbohidrat

kompleks dan protein sesuai diet, pertahankan kepatenan jalan nafas, pertahankan akses IV, jika perlu anjurkan membawa karbohidrat sederhana setiap saat anjurkan monitor kadar glukosa darah anjurkan berdiskusi dengan tim perawatan diabetes tentang penyesuaian program pengobatan anjurkan pengelolaan hiperglikemia (tanda dan gejala, faktor risiko dan pengobatan hiperglikemia), ajarkan perawatan mandiri untuk mencegah hiperglikemia (mis. mengurangi insulin atau agen oral dan/atau meningkatkan asupan makanan untuk berolahraga, kolaborasi pemberian dextros, jika perlu, kolaborasi pemberian glucagon, jika perlu.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive :
pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 3 jam diharapkan tingkat infeksi menurun dengan kriteria hasil kemerahan menurun, bengkak menurun, nyeri menurun. Intervensi yang dilakukan Perawatan arean insisi (SIKI, 1.14558) periksa lokasi CDL adanya kemerahan, bengkak atau tanda dehisen, monitor proses penyembuhan area insisi CDL, bersihkan area insisi CDL dengan pembersih yang tepat, usap area insisi dari area yang bersih menuju area yang kurang bersih, pertahankan posisi, berikan salep antiseptik, ganti balutan luka sesuai jadwal, jelaskan prosedur perawatan CDL kepada pasien dan keluarga, ajarkan meminimalkan tekanan pada tempat insisi CDL.

3.2.4 Implementasi Pre HD

Pada tanggal 16 Mei 2022 dilakukan implementasi meliputi melakukan pengkajian dan observasi kondisi pasien, alasan dibawa ke HD dan beserta kronologi kejadian dengan hasil pada jam 12.10 WIB Mengidentifikasi keluhan pasien dengan respon: Ny.A datang ke ruang HD untuk dilakukan HD rutin setiap 2 minggu sekali, pasien dalam keadaan umum baik, menggunakan bad dari ruang HCU-Jantung, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3. Pada jam 12.15 WIB memeriksa lokasi CDL adanya kemerahan, bengkak atau tanda dehisen respon hanya merah saja, monitor proses penyembuhan area insisi CDL respon tidak adanya perdarahan atau darah yang merembes, membersihkan area insisi CDL dengan pembersih yang tepat, usap area insisi dari area yang bersih menuju area yang kurang bersih, pertahankan posisi, memberikan salep antiseptik, mengganti balutan luka sesuai, menjelaskan prosedur perawatan CDL kepada pasien dan keluarga dengan respon pasien mengerti penjelasan tentang perawatan CDL.

Pada jam 12.25 WIB Mengidentifikasi kesiapan hemodialisis dengan respon: kesadaran Ny.A composmentis, GCS: 456, TD: 150/80 mmHg, S: 36 °C, N: 99 x/menit, RR: 20 x/menit, SPO2: 98%. Pada jam 12. 25 WIB Menjelaskan prosedur hemodialisis, menyiapkan peralatan hemodialisis , melakukan prosedur dialisis dengan prinsip aseptik, mengatur filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan dengan respon : Qb 145-200, Total Blood Volume 1000, Waktu 4 jam.

Pada jam 13.20 WIB mengidentifikasi nyeri pasien dengan respon: P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat 3. TD: 150/80 mmHg, S: 36 °C, N: 99

x/menit, RR: 20 x/menit, SPO2: 98%. Pada jam 13.35 WIB Menjelaskan strategi meredakan nyeri dengan respon: pasien mengerti dan mengganggu penjelasan perawat.

Pada jam 13.40 WIB mengidentifikasi tanda dan gejala hiperglikemia dengan respon pasien terlihat lemah, membatasi glucagon, jika perlu, memberikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, mengecek gula darah menggunakan GDS stik dengan respon 126 mg/dL.

3.2.5 Evaluasi Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dengan TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit, HB : 9.70 g/dl. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Pasien mengatakan nyeri sedikit berkurang pada kaki kanan dengan P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 4, T: terus-menerus dengan TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit, RR: 20 x/menit, hasil pemeriksaan lab 14 Mei 2022 Leukosit $17.02 \times 10^3/\mu\text{L}$, Asam Urat 3.7 mg/dl. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD pre HD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit, GDS pre HD dengan stik 126 mg/dL. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142)

Pasien sudah mengerti perawatan area insisi CDL. Pasien dan keluarga sudah mengerti tanda dan gejala yang harus dicurigai dan harus ditangani terkait perawatan CDL. Masalah keperawatan sudah teratasi intervensi dihentikan.

3.3 Intra HD

3.3.1 Diagnosa Keperawatan Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)
2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)
3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)
4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

3.3.2 Analisis Data Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)
Pasien mengatakan kedinginan dengan Suhu 38°C, Nadi 110x/menit, RR 24x/menit, Pasien menggigil dan Kulit terasa hangat.
2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)
Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak ditandai dengan adanya oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, BB 66 kg (naik 3kg), dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Pada nilai lab tanggal 14 Mei 2022 didapatkan penurunan HB 9.70 g/dl dan Hematokrit 28.30%.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)

Pasien mengatakan nyeri sedikit berkurang pada kaki kanan dengan P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 4, T: terus-menerus dengan TD intra HD : 170/80 mmHg, N: 130 x/menit, RR: 20 x/menit, hasil pemeriksaan lab 14 Mei 2022 Leukosit $17.02 \times 10^3/\mu\text{L}$, Asam Urat 3.7 mg/dl.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (SDKI, D.0027)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD intra HD: 170/80 mmHg, N: 130 x/menit, GDS pre HD dengan stik 119 mg/dL jam 15.00 WIB.

3.2.6 Intervensi Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.00130)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan termogulasi membaik dengan kriteria hasil menggigil menurun, takikardi menurun, takipnea menurun suhu tubuh menurun, kadar glukosa darah membaik. Intervensi dilakukan manajemen hipertermia (SIKI, 1.15506) dengan identifikasi penyebab hipertermia, monitor suhu tubuh, monitor haluran urine, pemberian fototerapi sinar pada tubuh seperti perut atau punggung agar hangat.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x6 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil asupan cairan meningkat odema menurun, tekanan darah membaik, membrane mukosa membaik, turgor kulit membaik, berat badan membaik. Intervensi utama dilakukan manajemen hipervolemia (SIKI, 1.03114) periksa tanda gejala hipervolemi (dyspnea, edema, suara nafas tambahan), identifikasi penyebab hipervolemia monitor status

hemodinamik (tekanan darah, MAP) , monitor intake dan output cairan, timbang berat badan setiap hari saat waktu yang sama, batasi asupan cairan dan garam, ajarkan cara membatasi cairan. Intervensi pendukung manajemen hemodialisis (SIKI, 1.03112) identifikasi kesiapan hemodialysis (mis. TTV, berat badan kering, kelebihan cairan), siapkan peralatan hemodialysis, melakukan prosedur dialisis dengan prinsip aseptik, atur filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan, monitor tanda vital dan respons selama dialysis, hentikan hemodialisis jika mengalami kondisi yang membahayakan (pasien mengalami hipertermi & menggigil), kolaborasi pemberian heparin pada bloodline.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil keluhan nyeri menurun, eringis menurun, gelisah menurun, frekuensi nadi membaik. Intervensi dilakukan dengan Manajemen nyeri (SIKI, 1.08238) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. Identifikasi skala nyeri. Identifikasi respons nyeri non verbal. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (tarik nafas dalam), kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x6 jam diharapkan kestabilan glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil mengantuk menurun, pusing menurun, lelah/lesu menurun, kadar glukosa darah membaik, kesadaran meningkat. Intervensi dilakukan manajemen hiperglikemia identifikasi tanda dan gejala hiperglikemia, identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia, berikan

karbohidrat sederhana, jika perlu, batasi glucagon, jika perlu, berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, pertahankan kepatenan jalan nafas, pertahankan akses IV, jika perlu anjurkan membawa karbohidrat sederhana setiap saat anjurkan monitor kadar glukosa darah anjurkan berdiskusi dengan tim perawatan diabetes tentang penyesuaian program pengobatan anjurkan pengelolaan hiperglikemia (tanda dan gejala, faktor risiko dan pengobatan hiperglikemia), ajarkan perawatan mandiri untuk mencegah hiperglikemia (mis. mengurangi insulin atau agen oral dan/atau meningkatkan asupan makanan untuk berolahraga, kolaborasi pemberian dextros, jika perlu, kolaborasi pemberian glucagon, jika perlu.

3.2.7 Implementasi Intra HD

Pada pukul 14.20 WIB pasien mengeluh kedinginan dan menggigil dengan respon S 38⁰C dan pemasangan alat sinar pada daerah punggung. Pada pukul 14.35 WIB Mengambil sampel darah untuk mengevaluasi keefektifan hemodialisis dengan respon : Cek DL ke Lab untuk tgl 17-05-22.

Pada pukul 15.20 Memonitor filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan dengan respon : Qb 145-200, Total Blood Volume 1000, Waktu 4 jam, pada pukul 15.35 WIB memonitor tanda-tanda vital dengan respon TD 140/90 mmHg, RR 24x/menit, N 110x/menit, S 36,5⁰C, SPO² 99%.

Pada Pukul 15.45 WIB Pada jam 15.55 WIB mengidentifikasi nyeri pasien dengan respon: P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 4, T: terus-menerus terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat 3. 140/90 mmHg, RR 24x/menit, N 110x/menit, S 38⁰C. Pada jam 16.10 WIB Menjelaskan strategi meredakan nyeri dengan respon: pasien mengerti dan mengganggu penjelasan perawat.

Pada jam 16.25 WIB mengidentifikasi tanda dan gejala hiperglikemia dengan respon pasien terlihat lemah, membatasi glucagon, jika perlu, memberikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, mengecek gula darah menggunakan GDS stik dengan respon 119 mg/dL.

3.2.8 Evaluasi Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.00130)

Pasien mengatakan masih kedinginan dan menggigil dengan S 37,5⁰C, Nadi 110x/menit, RR 24x/menit, dan Kulit terasa hangat. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat post hemodialisis.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dengan TD 140/90 mmHg, N 110x/menit, HB: 9.70 g/dl. Intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan post hemodialisis.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Pasien mengatakan nyeri berkurang pada kaki kanan dengan P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 2, T: jarang dengan TD 140/90 mmHg, RR 24x/menit, N 110x/menit, S 36,5⁰C, SPO² 99% dengan hasil pemeriksaan lab 14 Mei 2022 Leukosit 17.02 10³/μL, Asam Urat 3.7 mg/dl. Pasien mengerti cara distraksi nafas dalam untuk meredakan nyeri. Masalah keperawatan teratasi intervensi dihentikan.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD intra HD: TD 140/90 mmHg, N 110x/menit, GDS intra HD dengan stik stik 119 mg/dL. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

3.4 Post HD

3.4.1 Diagnosa Keperawatan Post Evaluasi HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)
2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)
3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

3.4.2 Analisa Data Post Evaluasi HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Pasien mengatakan masih kedinginan dengan Suhu 37,5°C TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit. Pasien menggigil dan Kulit terasa hangat.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak ditandai dengan adanya oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, BB 66 kg (naik 3kg), dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Pada nilai lab tanggal 14 Mei 2022 didapatkan penurunan HB 9.70 g/dl dan Hematokrit 28.30%.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD post HD: TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit., GDS post HD dengan stik 108 mg/dL dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc.

3.4.3 Intervensi Post Evaluasi HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.00130)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan termogulasi membaik dengan kriteria hasil menggigil menurun, takikardi menurun, takipnea menurun suhu tubuh menurun, kadar glukosa darah membaik. Intervensi dilakukan manajemen hipertermia (SIKI, 1.15506) dengan identifikasi penyebab hipertermia, monitor suhu tubuh, monitor haluran urine, pemberian fototerapi sinar pada tubuh seperti perut atau punggung agar hangat.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x6 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil asupan cairan meningkat odema menurun, tekanan darah membaik, membrane mukosa membaik, turgor kulit membaik, berat badan membaik. Intervensi utama dilakukan manajemen hipervolemia (SIKI, 1.03114) periksa tanda gejala hipervolemi (dyspnea, edema, suara nafas tambahan), identifikasi penyebab hipervolemia monitor status hemodinamik (tekanan darah, MAP) , monitor intake dan output cairan, timbang berat badan setiap hari saat waktu yang sama, batasi asupan cairan dan garam, ajarkan cara membatasi cairan. Intervensi pendukung manajemen hemodialisis (SIKI, 1.03112) identifikasi kesiapan hemodialysis (mis. TTV, berat badan kering,

kelebihan cairan), siapkan peralatan hemodialysis, melakukan prosedur dialisis dengan prinsip aseptik, atur filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan, monitor tanda vital dan respons selama dialysis, hentikan hemodialisis jika mengalami kondisi yang membahayakan (pasien mengalami hipertermi & menggigil), kolaborasi pemberian heparin pada bloodline.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x6 jam diharapkan kestabilan glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil mengantuk menurun, pusing menurun, lelah/lesu menurun, kadar glukosa darah membaik, kesadaran meningkat. Intervensi dilakukan manajemen hiperglikemia identifikasi tanda dan gejala hiperglikemia, identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia, berikan karbohidrat sederhana, jika perlu, batasi glucagon, jika perlu, berikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, pertahankan kepatenan jalan nafas, pertahankan akses IV, jika perlu anjurkan membawa karbohidrat sederhana setiap saat anjurkan monitor kadar glukosa darah anjurkan berdiskusi dengan tim perawatan diabetes tentang penyesuaian program pengobatan anjurkan pengelolaan hiperglikemia (tanda dan gejala, faktor risiko dan pengobatan hiperglikemia), ajarkan perawatan mandiri untuk mencegah hiperglikemia (mis. mengurangi insulin atau agen oral dan/atau meningkatkan asupan makanan untuk berolahraga, kolaborasi pemberian dextros, jika perlu, kolaborasi pemberian glucagon, jika perlu).

3.4.4 Implementasi Post Evaluasi HD

Pada pukul 16.30 WIB pasien masih mengeluh kedinginan dan menggigil dengan respon S 37,5⁰C dan pemasangan alat sinar pada daerah punggung masih tetap dilanjutkan. Pada pukul 16.50 WIB memonitor filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan dengan respon : Qb 145-200, Total Blood Volume 1000, Waktu 4 jam, pada pukul 16.55 WIB memonitor tanda-tanda vital dengan respon TD 150/90 mmHg, RR 23x/menit, N 90x/menit, S 37,5⁰C, SPO² 99%. Pada pukul 17.55 WIB Memberikan heparin secara im 3000iu.

Pada Pukul 18.00 WIB mengidentifikasi tanda dan gejala hiperglikemia dengan respon pasien terlihat lemah, membatasi glucagon, jika perlu, memberikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, mengecek gula darah menggunakan GDS stik dengan respon 108 mg/dL.

3.4.5 Evaluasi Post Evaluasi HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.00130)

Pasien mengatakan masih kedinginan dan menggigil dengan S 37⁰C, Nadi 90x/menit, RR 23x/menit, dan Kulit terasa hangat. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat berada di ruangan.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dengan TD 150/90 mmHg, N 90x/menit, HB : 9.70 g/dl. Intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat berada di ruangan.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD post HD: TD 150/90 mmHg, N 90x/menit, GDS post HD dengan stik 108 mg/dL. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat berada di ruangan.

LEMBAR OBSERVASI PERAWATAN INTENSIF

Nama Pasien : NY. A

Hari/Tanggal : 16 Mei 2022

Jam	Tensi	RR	HR	SUHU	SPO₂	CVP	Resp Mode	FIO₂	Input (cc)	Output (cc)
12.23	150/80mmHg	20x/menit	99x/menit	36 °C	98%	-	-	-	100	20
13.20	170/80 mmHg	20x/menit	130x/menit	36°C	98%	-	-	-	250	100
14.40	140/90 mmHg	24x/menit	110x/menit	38°C	99%	-	-	-	200	150
16.00	150/90 mmHg	23x/menit	90x/menit	37°C	98%	-	-	-	100	200

Jam	Qb	Vena	TMP	UF	TD	Nadi	Suhu
I	145	70	90	105	150/80	99	36° C
II	200	70	90	421	170/80	130	36° C
III	200	70	90	693	140/90	90	36° C
IV	200	70	90	998	150/90	90	38° C

BAB 4

PEMBAHASAN

Bab ini akan membahas mengenai asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) On HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Ramelan Surabaya yang dilaksanakan tanggal 16 Mei 2022 sesuai dengan pelaksanaan Asuhan Keperawatan dengan proses keperawatan dari tahap pengkajian keperawatan, diagnosis keperawatan, intervensi keperawatan, implementasi keperawatan dan evaluasi keperawatan.

4.1 Pengkajian Keperawatan

Penulis melakukan pengkajian pada pasien dengan melakukan anamneses pada pasien dan keluarga, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis.

Identitas data yang di dapatkan pasien berjenis kelamin Perempuan, berusia 54 Tahun. Menurut Valdiva gagal ginjal kronik pada pasien yang melakukan hemodialisis terjadi terutama pada usia lanjut (50-70 th), semakin bertambahnya usia, semakin berkurang fungsi ginjal dan berhubungan dengan penurunan kecepatan ekskresi glomerulus dan memburuknya fungsi tubulus (Yulianto & Basuki, 2017). Menurut penulis dalam kasus ini meningkatnya usia seseorang memberikan dampak pada penurunan fungsi-fungsi tubuh sehingga semakin rentan terhadap penyakit. Usia pasien yang meningkat juga berkaitan dengan prognosis suatu penyakit dan harapan hidup.

Keluhan Utama pasien mengeluh kaki bengkak pada kedua kaki dengan derajat pitting oedem III dan nyeri semenjak pagi tadi (P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus) dikarenakan inflamasi dibuktikan dengan peningkatan nilai Leukosit $17.02 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Asam urat 7,3 mg/dl. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Kurniawan (2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini, sedangkan menurut (Nursalam, 2017) edema pada kedua kaki klien di sebabkan karena terjadi gangguan reabsorpsi yang menyebabkan hipernatremia sehingga terjadi retensi cairan yang berakibat meningkatnya volume vaskuler yang menyebabkan edema. Menurut penulis sesuai dengan teori pada pasien yang mengalami gagal ginjal kronik dengan menggambarkan bahwa pasien mengeluh nyeri, dan terdapat edema pada ekstremitas bagian bawah, hal tersebut dikarenakan dari proses perjalanan penyakit dari berbagai penyebab yaitu infeksi, vaskuler.

Riwayat penyakit sekarang pasien datang dari ruang Rawat inap di HCU-Jantung dengan menggunakan bad . Pasien tampak mengeluh kaki bengkak pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dan nyeri semenjak pagi tadi (P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus), pasien datang untuk dilakukan hemodialisis dengan kesadaran composmentis, GCS: 456, pasien tampak lemah, akral teraba dingin, muka pucat, kulit terlihat kering dan tampak gelap, turgor kulit menurun, CRT >3 detik, BB pre 64 kg BB post 66 (naik 3 kg). Pace (2007) mengungkapkan komplikasi kelebihan cairan pada pasien dengan CKD adalah hipertensi, edema perifer dan ascites. Bahkan sumber data dari United States Renal Data System (USRDS) menunjukkan peningkatan kematian dengan

penambahan berat badan diantara dua waktu hemodialisis lebih dari 4,8% berat badan (Foley, Herzog, & Collins, 2002). Menurut penelitian dari Kimmel (2012) Peningkatan berat badan yang ideal diantara dua waktu hemodialisis adalah 1,5 kg. Menurut penulis hal ini sejalan karena pasien tersebut naik 2 kg saat dilakukannya hemodialisis.

Riwayat penyakit dahulu, Pasien mengatakan mempunyai riwayat penyakit Hipertensi sejak 5 tahun yang lalu tetapi pasien tidak rutin kontrol dan minum obat dan pasien juga memiliki riwayat Diabetes Mellitus sejak 4 tahun yang lalu. Tingginya kadar glukosa darah secara terus menerus atau berkepanjangan dapat menyebabkan komplikasi diabetes. Komplikasi mikroangiopati antara lain yaitu retinopati, nefropati, dan neuropati. Komplikasi ini timbul akibat penyumbatan pada pembuluh darah kecil khususnya kapiler. Nefropati diabetika (ND) merupakan salah satu komplikasi paling serius dari penyakit yang sebagian besar dapat menyebabkan gagal ginjal tahap akhir. Nefropati diabetik ditandai dengan adanya proteinuri persisten ($>0,5$ gr/24 jam), terdapat retinopati, dan hipertensi. Dengan demikian upaya preventif pada nefropati adalah kontrol metabolisme dan kontrol tekanan darah (Martin, 2015). Menurut penulis pasien ini mengalami CKD yang berkomplikasi dengan diabetes melitus sehingga alur hemodinamik diawali dengan gangguan hemodinamik sistemik dan renal pada penderita DM yang terjadi akibat glukotoksisitas yang menimbulkan kelainan pada sel endotel pembuluh darah.

4.2 Pemeriksaan Fisik

1. (B1) Airway & Breathing

Pada pemeriksaan fisik airway & breathing didapatkan hasil bentuk dada klien normochest, pergerakan dada klien simetris, pola napas reguler dengan RR 20x/menit, tidak ada otot bantu napas dan tidak ada nafas cuping hidung, tidak ada suara napas tambahan, tidak ada retraksi dada, tidak terpasang oksigen pada sistem pernapasan tidak didapatkan masalah yang signifikan untuk diangkat sebagai masalah keperawatan. Menurut (Rezky,2013) Penyebab timbulnya sesak napas pada penderita gagal ginjal kronis, dapat dikarenakan oleh ketidakmampuan ginjal untuk mencuci darah dan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan dan akhirnya menumpuk pada tubuh. Namun menurut penulis kondisi pasien saat dikaji berbeda tidak mengalami sesak napas.

2. (B2) Circulation

Pada pemeriksaan fisik sirkulasi didapatkan hasil saat pengkajian tanda-tanda vital klien ditemukan TD : 150/80 mmHg, HR: 99 x/menit, RR: 20x/mnt, dengan, suara jantung S1S2 tunggal, irama jantung klien reguler dengan akral teraba dingin, dengan CRT > 3 detik, turgor kulit klien terlihat menurun, terdapat edema pada kaki kanan dan kiri dengan derajat pitting edema II, tidak ada perdarahan. Menurut Brunner & Suddarth (2014) kemungkinan besar yang dapat mengancam nyawa pada hipervolemi berasal dari penurunan volume darah intravaskular, yang menyebabkan penurunan cardiac output dan tidak adekuatnya perfusi jaringan di ginjal, kemudian jaringan yang anoxia mendorong perubahan metabolisme dalam sel berubah dari aerob menjadi anaerob pengkajian pada sistem kardiovaskular didapatkan hipervolemi yang sering terjadi pada pasien

CKD. Menurut penulis Ny. A mengalami hipervolemi, karena mengalami kegagalan fungsi ginjal (unit nefron) yang mengakibatkan penumpukan sisa metabolisme (toksik uremik) sehingga menimbulkan edema.

3. (B3) Brain / Neurologi

Pada pemeriksaan fisik neurologi kesadaran pasien composmentis, GCS 4-5-6 (membuka mata dengan spontan, orientasi pasien penuh, respon motorik pasien baik), tidak ada kejang. Refleks fisiologi : bisep +/+, trisep +/+, patella +/+, Refleks patologis : babinski -/-, kaku kuduk -/-, chaddock -/-, kernik -/, laseque -/, bruzunki -/-. pada pemeriksaan Nervus cranial I pasien mampu membedakan antara bau makanan dan obat, Nervus cranial II pasien dapat melihat lapang pandang secara normal, Nervus cranial III pasien mampu membuka kelopak mata, Nervus cranial IV pasien mampu menggerakkan bola mata, Nervus cranial V pasien mampu mengunyah dengan baik, Nervus cranial VI pasien mampu menggerakkan bola mata ke arah lateral, Nervus cranial VII otot wajah pasien simetris tidak ada masalah, Nervus cranial VIII pasien dapat mendengar dengan baik, Nervus cranial IX pasien tidak ada kesulitan menelan, Nervus cranial X pasien dapat menelan dengan baik, Nervus cranial XI bahu pasien simetris tidak ada masalah, Nervus cranial XII pasien dapat membedakan rasa pahit dan manis, tidak ada benjolan, konjungtiva non anemis, pupil isokor, reflek cahaya normal, seklera non ikterik, telinga simetris tidak ada serumen tidak ada nyeri tekan pada telinga, bicara normal. Menurut World Health Organisation (WHO) adalah terjadinya defisit neurologis mendadak (bukan perlahan), merupakan penyebab dari uremi encephalopathy bentuk dari encephalopathy metabolic atau juga disebut kondisi disfungsi otak keseluruhan

akibat ureum (Purwanto, 2016). Menurut penulis saat mengkaji pasien tidak didapatkan masalah yang signifikan terkait neurologis.

5. B5) Bowel / Gastrointestinal

Pada pemeriksaan fisik urinary didapatkan hasil pasien minum sebanyak 400 ml/hari eliminasi urin setelah MRS frekuensi 5x/ hari, jumlah kurang lebih 200 cc/24 jam. Balance cairan : Intake cairan – output cairan = 400 cc-200 cc = 200cc. Penurunan fungsi ginjal juga menyebabkan gangguan ekskresi produk sisa (sampah dari tubuh) sehingga tetap tertahan didalam tubuh. Produk sampah ini berupa ureum dan kreatinin, dimana dalam jangka panjang dapat menyebabkan intoksikasi oleh ureum dalam konsentrasi tinggi yang disebut dengan sindrom uremia. Kadar tingginya kreatinin juga berdampak pada laju filtrasi glomerulus (LFG) yang dapat menyebabkan oliguria yaitu kondisi produksi urin < 400 mL/24jam bahkan anuria yaitu kondisi dimana ginjal tidak mampu memproduksi urin (Smeltzer & Bare, 2011). Keadaan klinis pasien sejalan dengan teori tersebut, dimana terjadi edema pada kedua ekstremitas bawah pasien, ditandai dengan pitting edema positif derajat III, dengan pemeriksaan balans cairan positif. Dan produksi urin pasien 200 mL/24jam.

Pada pemeriksaan fisik Gastrointestinal kondisi mulut bersih, membran mukosa lembab, pasien tidak menggunakan gigi palsu, tidak ada peradangan pada faring, pasien makan 3x/hari, diit tinggi kalori rendah protein, habis ½ pasien BAB 1x/hari, konsistensi lembek, warna kecoklatan, bau khas dari hasil palpasi ditemukan tidak ada nyeri tekan abdomen, tidak ada pembesaran hepar dan lien. Saat dilakukan GDS stik 126 mg/dL Dan pada pemeriksaan perkusi didapatkan suara timpani dan terdapat bising usus 15x/menit pada pemeriksaan auskultasi,

pasien tidak terpasang NGT, pasien tidak mengalami asites, setelah dilakukan Pada penderita DM, kadar gula darah yang tinggi melebihi batas normal dapat melukai dan merusak pembuluh darah kapiler pada ginjal. Akibatnya nefron mengalami kekurangan asupan oksigen dan darah bersih sehingga darah kotor yang ada didalam tubuh tidak dapat tersaring dengan sempurna. Hal ini dapat mengganggu metabolisme tubuh secara keseluruhan karena akan terjadi penumpukan cairan dan garam yang tidak dapat tersaring oleh ginjal (Sari,2018). Menurut penulis hal ini sejalan dengan pemeriksaan GDS stik sebelum dilakukannya pre hemodialisis yaitu 126 mg/dL.

6. B6) Bone & Integumen

Pada pemeriksaan fisik integumen pasien mengeluh kaki nyeri bengkak semenjak pagi tadi (P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus) dikarenakan inflamasi dibuktikan dengan peningkatan nilai Leukosit $17.02 \times 10^3/\mu\text{L}$, BUN 99 mg/dl, Kreatinin 12.09 mg/dl, Natrium 134.8 mmol/L, Kalium 5.62 mmol/L, Asam urat 7,3 mg/dl. Menurut (Kurniawan, 2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Saat dilakukan pengkajian, terlihat muka pucat, tugor kulit menurun, tidak ada luka bakar, tidak ada luka dekubitus, tidak ada fraktur ekstremitas, kulit kering bersisik dan warna kulit hiperpigmentasi gelap karena terjadinya penurunan hidrasi pada stratum korneum, pengurangan ukuran kelenjar keringat ekrin dan atrofi kelenjar sebacea yang terjadi karena terjadinya sindrom uremia yang berdampak pada penurunan hormon androgen dan hipervitaminosis A pada pasien hemodialisis yang terjadi karena peningkatan kadar lipid pada pasien gagal ginjal kronik dan vitamin A ini

larut dalam lipid dan tidak dapat disekresikan saat hemodialisis (Markova A, 2018), jari jari tangan dapat digerakan , pasien mampu mengangkat tangan, mampu mengangkat kakinya tetapi terasa nyeri dan tremor pada kedua kaki saat berpindah posisi.

4.3 Pre HD

4.3.1 Diagnosa Pre HD

1. Hipervolemia berhubungan dengan Gangguan Mekanisme Regulasi

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengatakan kedua kakinya bengkak ditandai dengan adanya oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, BB 66 kg (naik 3kg), dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Pada nilai lab tanggal 14 Mei 2022 didapatkan penurunan HB 9.70 g/dl dan Hematokrit 28.30%.

Menurut SDKI , hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskuler, interstitial, dan/atau intra seluler yang memiliki tanda dan gejala sebagai berikut : edema anasarka dan/atau perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak daripada output (balans cairan positif). Penurunan fungsi ginjal juga menyebabkan gangguan ekskresi produk sisa (sampah dari tubuh) sehingga tetap tertahan didalam tubuh. Produk sampah ini berupa ureum dan kreatinin, dimana dalam jangka panjang dapat menyebabkan intoksikasi oleh ureum dalam konsentrasi tinggi yang disebut dengan sindrom uremia.

Menurut penelitian Makmur & Tassa (2015) dalam (Fay, 2019) hemodialisis membantu terjadinya penurunan ureum dan kreatinin akan tetapi tidak semua kembali ke nilai normal dengan kata lain tetap terjadi penurunan tetapi kadarnya masih cukup tinggi (melebihi kadar normal). Bahwa sering kali kadar ureum dan kreatinin berubah-ubah melewati kadar normal akibat pasien yang melakukan diet yang tidak sesuai dengan kondisinya. Maka dari itu, bahwa kepatuhan pada diet sehari-hari yang memegang peranan penting dalam pengaturan kadar ureum dan kreatinin di dalam tubuh. Teori ini sejalan dengan keadaan klinis pasien, dimana terjadi edema yang ditandai dengan pitting edema positif, pada klien tampak edema di bagian kedua ekstremitas bawah dengan pitting edema derajat III.

2. Nyeri akut berhubungan dengan Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data pasien mengatakan kaki kanan nyeri ditandai dengan respon pasien terlihat meringis, P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus dengan TD: 150/80 mmHg, RR: 20x/menit, pasien juga memiliki Asam Urat 7,3 mg/dl.

Menurut buku SDKI, nyeri akut adalah pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan actual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan dengan batasan karakteristik yaitu : tekanan darah meningkat, frekuensi nadi meningkat, pola napas meningkat, tampak meringis, sulit tidur (PPNI, 2016).

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Kurniawan (2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Teori ini sejalan dengan (Supratman, 2020) Selama hemodialisis darah akan mengalir dari tubuh menuju mesin dialisis melalui tabung dialisis, di dalam mesin dialisis tersebut darah dilakukan penyaringan (filter), proses ini disebut dengan dialyzer dimana akan menimbulkan kerusakan lapisan kulit dan pembuluh darah yang menyebabkan timbulnya rangsangan nyeri.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah berhubungan dengan Hiperglikemia

Pasien mengatakan badanya lemah ditandai dengan GDS stik Pre HD 126 mg/dL (16 Mei 2022). TD 150/80mmHg, N 90x/menit, dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc.

Menurut buku SDKI, Ketidakstabilan kadar glukosa darah adalah variasi kadar glukosa darah naik atau turun dari rentang normal dengan batasan karestik lelah atau lesu, kadar glukosa dalam darah atau urin rendah (PPNI, 2016).

Menurut Sari (2018) Pada penderita DM, kadar gula darah yang tinggi melebihi batas normal dapat melukai dan merusak pembuluh darah kapiler pada ginjal. Akibatnya nefron mengalami kekurangan asupan oksigen dan darah bersih sehingga darah kotor yang ada didalam tubuh tidak dapat tersaring dengan sempurna. Hal ini dapat mengganggu metabolisme tubuh secara keseluruhan karena akan terjadi penumpukan cairan dan garam yang tidak dapat tersaring oleh ginjal. Teori ini sejalan dengan keadaan klinis pasien, dimana nilai GDS stik Pre HD 126 mg/dL.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur

Dapat dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur dan Ketidakadekuatan pertahanan tubuh primer : kerusakan integritas kulit.

Menurut buku SDKI, risiko infeksi yaitu berisiko mengalami peningkatan terserang organisme patogenik dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur dapat dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur.

Menurut Trianto (2017) Infeksi pada kateter hemodialisis merupakan penyebab meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas pada pasien hemodialisis. Kejadian bakteremia 10 kali lebih sering terjadi pada kateter hemodialisis dibandingkan pada arteri-venous fistula atau arteri-venous graft. Berbagai faktor resiko dapat memengaruhi imunitas pasien dan menyebabkan terjadinya infeksi kateter hemodialisis. Teori ini sejalan dengan Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur terkait tentang perawatan insisi CDL kepada pasien dan keluarga.

4.3.2 Intervensi Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam keseimbangan cairan pasien meningkat dengan kriteria hasil edema menurun, Tekanan darah membaik, Membrane mukosa membaik, Berat badan membaik. Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah monitor

status hidrasi (frekuensi nadi, akral, CRT, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah), Monitor beratbadan sebelum dan sesudah dialysis, monitor status hemodinamik, Berikan asupan cairan sesuai kebutuhan.

Menurut Hadinegoro (2016) hipervolemia yang mengakibatkan edema paru dan gagal jantung, penurunan hematokrit pada saat reabsorpsi plasma ini jangan dianggap sebagai tanda perdarahan, tetapi disebabkan oleh hemodilusi. Nadi yang kuat, tekanan darah normal, diuresis cukup, tanda vital baik, merupakan tanda terjadinya fase reabsorpsi. Menurut penulis memonitor hidrasi cairan pasien CKD diperlukan karena dapat melihat dan menghitung intake dan output pasien CKD.

2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil keluhan nyeri menurun, meringis menurun, gelisah menurun, frekuensi nadi membaik. Intervensi dilakukan dengan Manajemen nyeri (SIKI, 1.08238) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. Identifikasi skala nyeri. Identifikasi respons nyeri non verbal. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (tarik nafas dalam), kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.

Menurut (Kurniawan, 2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Teori ini sejalan dengan (Supratman, 2020) Selama hemodialisis darah akan mengalir dari tubuh menuju mesin dialisis melalui tabung dialisis, di dalam mesin dialisis tersebut darah dilakukan penyaringan (filter), proses ini disebut dengan dialyzer dimana akan menimbulkan kerusakan lapisan kulit dan pembuluh darah yang menyebabkan timbulnya rangsangan nyeri. Sehingga

menurut penulis manajemen nyeri pasien hemodialisis diperlukan karena dapat mengurangi adanya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam ketidakstabilan glukosa membaik dengan kriteria hasil pusing, lelah atau lesu menurun dan nilai hasil GDS dalam rentan normal (74-100 mg/dL). Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah identifikasi pemeriksaan GDS, monitor hasil GDS dalam rentan normal 74-100g/dL, dan kolaborasi dengan dokter jika hasil laboratorium memerlukan intervensi media. Menurut penulis pasien mendapat D40 1flash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 3 jam diharapkan tingkat infeksi menurun dengan kriteria hasil kemerahan menurun, bengkak menurun, nyeri menurun. Intervensi yang dilakukan Perawatan arean insisi (SIKI, 1.14558) periksa lokasi CDL adanya kemerahan, bengkak atau tanda dehisen, monitor proses penyembuhan area insisi CDL, bersihkan area insisi CDL dengan pembersih yang tepat, usap area insisi dari area yang bersih menuju area yang kurang bersih, pertahankan posisi, berikan salep antiseptik, ganti balutan luka sesuai jadwal, jelaskan prosedur perawatan CDL kepada pasien dan keluarga, ajarkan meminimalkan tekanan pada tempat insisi CDL.

Menurut Trianto (2017) Infeksi pada kateter hemodialisis merupakan penyebab meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas pada pasien hemodialisis. Kejadian bakteremia 10 kali lebih sering terjadi pada kateter hemodialisis oleh karena itu menurut penulis mengajarkan dan mengedukasi pasien dan keluarga tentang perawatan insisi CDL.

4.3.3 Implementasi Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Pada saat pengkajian dilakukan pemeriksaan oedema minimal. Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan keperawatan yaitu : manajemen cairan : Memonitor status hidrasi (frekuensi nadi, akral, CRT, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah), memonitor berat badan sebelum dan sesudah dialysis (didapatkan BB pre HD 64 kg post HD 66 kg), memonitor status hemodinamik (mengetahui adakah masalah pada system hematopatologi), memberikan asupan cairan sesuai kebutuhan (membatasi asupan cairan agar tidak terjadi penumpukan).

Menurut Sulistio Rini et al., (2018) pasien CKD harus terpantau cairannya untuk mengetahui apakah ada penumpukan cairan didalam tubuh atau tidak terolahnya cairan dalam tubuh. Menurut penulis membatasi asupan cairan merupakan hal yang sangat penting agar output yang tidak berhasil dikeluarkan tidak menumpuk pada tubuh dan menyebabkan oedema.

2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Pada saat pengkajian mengidentifikasi nyeri pasien dengan respon: P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 6, T: terus-menerus terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat 3. TD: 150/80 mmHg, S: 36 °C, N: 99 x/menit, RR: 20 x/menit, SPO2: 98%. Menjelaskan strategi meredakan nyeri dengan respon: pasien mengerti dan mengangguk penjelasan perawat.

Menurut (Kurniawan, 2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Sehingga menurut penulis manajemen nyeri pasien hemodialisis dengan cara distraksi nafas dalam diperlukan karena dapat mengurangi adanya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Pada saat pengkajian dilakukan pemeriksaan nilai hasil GDS 126 mg/dl rentan normal (74-100 mg/dL). Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah identifikasi pemeriksaan GDS, monitor hasil GDS, dan kolaborasi dengan dokter jika hasil GDS memerlukan intervensi media. Menurut penulis pasien mendapat D40 1flash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142)

Pada saat pengkajian dilakukan pemeriksaan lokasi CDL adanya kemerahan, bengkak atau tanda dehisensi respon hanya merah saja, monitor proses

penyembuhan area insisi CDL respon tidak adanya perdarahan atau darah yang merembes, membersihkan area insisi CDL dengan pembersih yang tepat, usap area insisi dari area yang bersih menuju area yang kurang bersih, pertahankan posisi, memberikan salep antiseptik, mengganti balutan luka sesuai, menjelaskan prosedur perawatan CDL kepada pasien dan keluarga dengan respon pasien mengerti penjelasan tentang perawatan CDL.

4.3.4 Evaluasi Pre HD

1. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dengan TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit, HB : 9.70 g/dl. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

2. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077)

Pasien mengatakan nyeri sedikit berkurang pada kaki kanan dengan P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 4, T: terus-menerus dengan TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit, RR: 20 x/menit, hasil pemeriksaan lab 14 Mei 2022 Leukosit $17.02 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Asam Urat 3.7 mg/dl. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD pre HD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit, GDS pre HD dengan stik 126 mg/dL. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

4. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive :
pasien terpasang CDL vena femur (SDKI, D. 0142)

Pasien sudah mengerti perawatan area insisi CDL. Pasien dan keluarga sudah mengerti tanda dan gejala yang harus dicurigai dan harus ditangani terkait perawatan CDL. Masalah keperawatan sudah teratasi intervensi dihentikan.

4.4 Intra HD

4.4.1 Diagnosis Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengatakan kedinginan dengan suhu 38°C, nadi 110x/menit, RR 24x/menit, pasien menggigil dan kulit terasa hangat. Menurut SDKI , hipertermia adalah peningkatan suhu tubuh diatas rentang normal yang memiliki tanda dan gejala sebagai berikut : suhu tubuh diatas nilai normal, kulit merah, kejang, takikardi, takipnea dan kulit terasa hangat.

Menurut Johson (2014) selama prosedur HD perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang lebih dari 37,5°C bisa menyebabkan demam. Sedangkan suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi dan menggigil. Menurut (Anggraini,2016) Meningkatnya frekuensi nadi (takikardi) selama proses hemodialisis pada responden dapat disebabkan oleh menurunnya kontrol otonom perifer, menurunnya cardiac barorefleks, dan aktivitas simpatik pada tekanan darah dan detak jantung yang rendah. Penyakit gagal ginjal kronik sering menunjukkan gangguan frekuensi pernapasan yaitu

pernapasan kussmaul akibat penumpukan cairan paru yang gagal dibuang oleh ginjal, sehingga mengakibatkan adanya kondisi asidosis metabolik. Menurut penulis hal ini sejalan dengan teori yang dikemukakan oleh Johnson bahwa pasien dengan hemodialisis bisa menyebabkan demam karena proses dialisis sendiri serta transfusi darah secara bersamaan ke dalam tubuh pasien.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengatakan kedua kakinya bengkak ditandai dengan adanya oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, BB 66 kg (naik 3kg), dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Pada nilai lab tanggal 14 Mei 2022 didapatkan penurunan HB 9.70 g/dl dan Hematokrit 28.30%.

Menurut SDKI, hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskuler, interstitial, dan/atau intra seluler yang memiliki tanda dan gejala sebagai berikut : edema anasarka dan/atau perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak daripada output (balans cairan positif). Penurunan fungsi ginjal juga menyebabkan gangguan ekskresi produk sisa (sampah dari tubuh) sehingga tetap tertahan di dalam tubuh. Produk sampah ini berupa ureum dan kreatinin, dimana dalam jangka panjang dapat menyebabkan intoksikasi oleh ureum dalam konsentrasi tinggi yang disebut dengan sindrom uremia.

Menurut penelitian Makmur & Tassa (2015) dalam (Fay, 2019) hemodialisis membantu terjadinya penurunan ureum dan kreatinin akan tetapi tidak semua kembali ke nilai normal dengan kata lain tetap terjadi penurunan tetapi kadarnya masih cukup tinggi (melebihi kadar normal). Bahwa sering kali kadar ureum dan

kreatinin berubah-ubah melewati kadar normal akibat pasien yang melakukan diet yang tidak sesuai dengan kondisinya. Maka dari itu, bahwa kepatuhan pada diet sehari-hari yang memegang peranan penting dalam pengaturan kadar ureum dan kreatinin di dalam tubuh. Teori ini sejalan dengan keadaan klinis pasien, dimana terjadi edema yang ditandai dengan pitting edema positif, pada klien tampak edema di bagian kedua ekstremitas bawah dengan pitting edema derajat III.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengatakan nyeri sedikit berkurang pada kaki kanan dengan P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 4, T: terus-menerus dengan TD intra HD : 170/80 mmHg, N: 130 x/menit, RR: 20 x/menit, hasil pemeriksaan lab 14 Mei 2022 Leukosit $17.02 \times 10^3/\mu\text{L}$, Asam Urat 3.7 mg/dl.

Menurut buku SDKI, nyeri akut adalah pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan actual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan dengan batasan karakteristik yaitu : tekanan darah meningkat, frekuensi nadi meningkat, pola napas meningkat, tampak meringis, sulit tidur (PPNI, 2016).

Menurut (Kurniawan, 2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Teori ini sejalan dengan (Supratman, 2020) Selama hemodialisis darah akan mengalir dari tubuh menuju mesin dialisis melalui tabung dialisis, di dalam mesin dialisis tersebut darah dilakukan penyaringan (filter), proses ini disebut dengan dialyzer dimana akan menimbulkan kerusakan lapisan kulit dan

pembuluh darah yang menyebabkan timbulnya rangsangan nyeri.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD intra HD: 170/80 mmHg, N: 130 x/menit, GDS intra HD dengan stik 119 mg/dL jam 15.00 WIB. Dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc.

Menurut buku SDKI, Ketidakstabilan kadar glukosa darah adalah variasi kadar glukosa darah naik atau turun dari rentang normal dengan batasan karestik lelah atau lesu, kadar glukosa dalam darah atau urin rendah (PPNI, 2016).

Menurut Sari (2018) Pada penderita DM, kadar gula darah yang tinggi melebihi batas normal dapat melukai dan merusak pembuluh darah kapiler pada ginjal. Akibatnya nefron mengalami kekurangan asupan oksigen dan darah bersih sehingga darah kotor yang ada didalam tubuh tidak dapat tersaring dengan sempurna. Hal ini dapat mengganggu metabolisme tubuh secara keseluruhan karena akan terjadi penumpukan cairan dan garam yang tidak dapat tersaring oleh ginjal. Teori ini sejalan dengan keadaan klinis pasien, dimana nilai GDS stik intra HD 119 mg/dL.

4.4.2 Intervensi Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan termogulasi membaik dengan kriteria hasil menggigil menurun, takikardi menurun, takipnea menurun suhu tubuh menurun, kadar glukosa darah membaik. Intervendi dilakukan manajemen hipertermia (SIKI, 1.15506) dengan identifikasi penyebab hipertermia, monitor suhu tubuh, monitor haluran urine, pemberian fototerapi sinar

pada tubuh seperti perut atau punggung agar hangat.

Menurut Johson (2014) selama prosedur HD perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang lebih dari 37,5°C bisa menyebabkan demam. Sedangkan suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi dan menggigil. Sudoyo (2006) mengatakan bahwa transfusi darah dapat menghasilkan beberapa reaksi yang tidak diharapkan, salah satunya yaitu demam perlu ditangani dengan baik, perlu diberikan beberapa penanganan seperti kompres air hangat untuk menurunkan demam. Menurut penulis sejalan dengan teori tersebut bahwa perlunya ditangani lebih baik agar dapat mencegah kejadian yang dapat memperburuk kondisi pasien intradialisis namun pada saat diruangan telah disediakan lampu sinar dimana fungsinya untuk menghangatkan tubuh pasien yang mengalami hipertermi pada saat intra dialisis.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam keseimbangan cairan pasien meningkat dengan kriteria hasil edema menurun, Tekanan darah membaik, Membrane mukosa membaik, Berat badan membaik. Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah monitor status hidrasi (frekuensi nadi, akral, CRT, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah), Monitor beratbadan sebelum dan sesudah dialysis, monitor status hemodinamik, Berikan asupan cairan sesuai kebutuhan.

Menurut Hadinegoro (2016) hipervolemia yang mengakibatkan edema paru dan gagal jantung, penurunan hematokrit pada saat reabsorpsi plasma ini jangan dianggap sebagai tanda perdarahan, tetapi disebabkan oleh hemodilusi. Nadi yang

kuat, tekanan darah normal, diuresis cukup, tanda vital baik, merupakan tanda terjadinya fase reabsorpsi. Menurut penulis memonitor hidrasi cairan pasien CKD diperlukan karena dapat melihat dan menghitung intake dan output pasien CKD.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil keluhan nyeri menurun, meringis menurun, gelisah menurun, frekuensi nadi membaik. Intervensi dilakukan dengan Manajemen nyeri (SIKI, 1.08238) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. Identifikasi skala nyeri. Identifikasi respons nyeri non verbal. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (tarik nafas dalam), kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.

Menurut (Kurniawan, 2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Teori ini sejalan dengan (Supratman, 2020) Selama hemodialisis darah akan mengalir dari tubuh menuju mesin dialisis melalui tabung dialisis, di dalam mesin dialisis tersebut darah dilakukan penyaringan (filter), proses ini disebut dengan dialyzer dimana akan menimbulkan kerusakan lapisan kulit dan pembuluh darah yang menyebabkan timbulnya rangsangan nyeri. Sehingga menurut penulis manajemen nyeri pasien hemodialisis diperlukan karena dapat mengurangi adanya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam ketidakstabilan glukosa membaik dengan kriteria hasil pusing, lelah atau lesu menurun dan nilai hasil GDS dalam rentan normal (74-100 mg/dL). Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah identifikasi pemeriksaan GDS, monitor hasil GDS dalam rentan normal 74-100g/dL, dan kolaborasi dengan dokter jika hasil laboratorium memerlukan intervensi media. Menurut penulis pasien mendapat D40 1flash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

5. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam ketidakstabilan glukosa membaik dengan kriteria hasil pusing, lelah atau lesu menurun dan nilai hasil GDS dalam rentan normal (74-100 mg/dL). Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah identifikasi pemeriksaan GDS, monitor hasil GDS dalam rentan normal 74-100g/dL, dan kolaborasi dengan dokter jika hasil laboratorium memerlukan intervensi media. Menurut penulis pasien mendapat D40 1flash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

4.4.3 Implementasi Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Pada saat pengkajian pada pukul 14.20 WIB pasien mengeluh kedinginan dan menggigil dengan respon S 38°C dan pemasangan alat sinar pada daerah punggung. Menurut Johson (2014) selama prosedur HD perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang lebih dari $37,5^{\circ}\text{C}$ bisa menyebabkan demam. Sedangkan suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi dan menggigil. Sudoyo (2006) mengatakan bahwa transfusi darah dapat menghasilkan beberapa reaksi yang tidak diharapkan, salah satunya yaitu demam perlu ditangani dengan baik, perlu diberikan beberapa penanganan seperti kompres air hangat untuk menurunkan demam.

Menurut penulis sejalan dengan teori tersebut bahwa perlunya ditangani lebih baik agar dapat mencegah kejadian yang dapat memperburuk kondisi pasien intradialisis namun pada saat diruangan telah disediakan lampu sinar dimana fungsinya untuk menghangatkan tubuh pasien yang mengalami hipertermi pada saat intra dialisis.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Pada saat pengkajian pada pukul 15.20 WIB dilakukan pemeriksaan tanda-tanda vital dengan respon TD 140/90 mmHg, RR 24x/menit, N 110x/menit, S $36,5^{\circ}\text{C}$, SPO_2 99%. Pada pukul 15.30 Memonitor filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan dengan respon : Qb 145-200, Total Blood Volume 1000, Waktu 4 jam Berdasarkan target pelaksanaan maka penulis melakukan beberapa tindakan keperawatan yaitu : manajemen cairan : Memonitor status

hidrasi (frekuensi nadi, akral, CRT, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah).

Menurut Sulistio Rini et al., (2018) pasien CKD harus terpantau cairannya untuk mengetahui apakah ada penumpukan cairan didalam tubuh atau tidak terolahnya cairan dalam tubuh. Menurut penulis membatasi asupan cairan merupakan hal yang sangat penting agar output yang tidak berhasil dikeluarkan tidak menumpuk pada tubuh dan menyebabkan oedema.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)

Pada saat pengkajian pada Pukul 15.45 WIB mengidentifikasi nyeri pasien dengan respon: P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 4, T: terus-menerus terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat 3. Dengan TTV 140/90 mmHg, RR 24x/menit, N 110x/menit, S 38⁰C. Pada jam 16.10 WIB Menjelaskan strategi meredakan nyeri dengan respon: pasien mengerti dan mengganggu penjelasan perawat.

Menurut (Kurniawan, 2017) hal tersebut bisa terjadi karena orang dengan gagal ginjal kronik merasa badannya terasa nyeri karena proses hemodialisis yang dilakukan saat ini. Menurut penulis sesuai dengan kondisi pasien diajarkan untuk meredakan nyeri dengan distraksi nafas dalam dengan respon pasien mengerti dan mengganggu saat perawat menjelaskan.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pada saat pengkajian pada pukul 16.25 WIB mengidentifikasi tanda dan gejala hiperglikemia dengan respon pasien terlihat lemah, membatasi glucagon, jika perlu, memberikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, mengecek gula darah menggunakan GDS stik intra HD dengan respon 119 mg/dL. Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah identifikasi pemeriksaan GDS, monitor hasil GDS, dan kolaborasi dengan dokter jika hasil GDS memerlukan intervensi media. Menurut penulis pasien mendapat D40 1flash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

4.4.4 Evaluasi Intra HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Pasien mengatakan masih kedinginan dan menggigil dengan S 37,5⁰C, Nadi 110x/menit, RR 24x/menit, dan Kulit terasa hangat. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat post hemodialisis.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dengan TD 140/90 mmHg, N 110x/menit, HB: 9.70 g/dl. Intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan post hemodialisis.

3. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi) (SDKI, D.0077 hal 172)

Pasien mengatakan nyeri berkurang pada kaki kanan dengan P: nyeri saat gerak, Q: cekot-cekot, R: kaki kanan, S: skala 2, T: jarang dengan TD 140/90 mmHg, RR 24x/menit, N 110x/menit, S 36,5⁰C, SPO² 99% dengan hasil

pemeriksaan lab 14 Mei 2022 Leukosit $17.02 \times 10^3/\mu\text{L}$, Asam Urat 3.7 mg/dl. Pasien mengerti cara distraksi nafas dalam untuk meredakan nyeri. Masalah keperawatan teratasi intervensi dihentikan.

4. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD intra HD: TD 140/90 mmHg, N 110x/menit, GDS intra HD dengan stik stik 119 mg/dL. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat intra hemodialisis.

4.5 Post HD

4.5.1 Diagnosis Post HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengatakan masih kedinginan dengan Suhu $37,5^{\circ}\text{C}$ TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit. Pasien menggigil dan kulit terasa hangat.

Menurut SDKI, hipertermia adalah peningkatan suhu tubuh diatas rentang normal yang memiliki tanda dan gejala sebagai berikut : suhu tubuh diatas nilai normal, kulit merah, kejang, takikardi, takipnea dan kulit terasa hangat.

Menurut Johson (2014) selama prosedur HD perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang lebih dari $37,5^{\circ}\text{C}$ bisa menyebabkan demam. Sedangkan suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi dan menggigil. Menurut (Anggraini,2016) Meningkatnya frekuensi nadi (takikardi) selama proses hemodialisis pada responden dapat disebabkan oleh menurunnya kontrol otonom perifer, menurunnya cardiac barorefleks, dan

aktivitas simpatik pada tekanan darah dan detak jantung yang rendah. Penyakit gagal ginjal kronik sering menunjukkan gangguan frekuensi pernapasan yaitu pernapasan kussmaul akibat penumpukan cairan paru yang gagal dibuang oleh ginjal, sehingga mengakibatkan adanya kondisi asidosis metabolik. Menurut penulis hal ini sejalan dengan teori yang dikemukakan oleh Johnson bahwa pasien dengan hemodialisis bisa menyebabkan demam karena proses dialisis sendiri serta transfusi darah secara bersamaan ke dalam tubuh pasien.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak ditandai dengan adanya oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3, BB 66 kg (naik 3kg), dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Pada nilai lab tanggal 14 Mei 2022 didapatkan penurunan HB 9.70 g/dl dan Hematokrit 28.30%.

Menurut SDKI, hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskuler, interstitial, dan/atau intra seluler yang memiliki tanda dan gejala sebagai berikut : edema anasarka dan/atau perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak daripada output (balans cairan positif). Penurunan fungsi ginjal juga menyebabkan gangguan ekskresi produk sisa (sampah dari tubuh) sehingga tetap tertahan di dalam tubuh. Produk sampah ini berupa ureum dan kreatinin, dimana dalam jangka panjang dapat menyebabkan intoksikasi oleh ureum dalam konsentrasi tinggi yang disebut dengan sindrom uremia.

Menurut penelitian Makmur & Tassa (2015) dalam (Fay, 2019) hemodialisis membantu terjadinya penurunan ureum dan kreatinin akan tetapi tidak semua kembali ke nilai normal dengan kata lain tetap terjadi penurunan tetapi kadarnya masih cukup tinggi (melebihi kadar normal). Bahwa sering kali kadar ureum dan kreatinin berubah-ubah melewati kadar normal akibat pasien yang melakukan diet yang tidak sesuai dengan kondisinya. Maka dari itu, bahwa kepatuhan pada diet sehari-hari yang memegang peranan penting dalam pengaturan kadar ureum dan kreatinin di dalam tubuh. Teori ini sejalan dengan keadaan klinis pasien, dimana terjadi edema yang ditandai dengan pitting edema positif, pada klien tampak edema di bagian kedua ekstremitas bawah dengan pitting edema derajat III.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Berdasarkan dari hasil pengkajian pasien didapatkan data, pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD post HD: TD: 150/90 mmHg, N: 99 x/menit., GDS post HD dengan stik 108 mg/dL dengan intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc.

Menurut buku SDKI, Ketidakstabilan kadar glukosa darah adalah variasi kadar glukosa darah naik atau turun dari rentang normal dengan batasan karestik lelah atau lesu, kadar glukosa dalam darah atau urin rendah (PPNI, 2016).

Menurut Sari (2018) Pada penderita DM, kadar gula darah yang tinggi melebihi batas normal dapat melukai dan merusak pembuluh darah kapiler pada ginjal. Akibatnya nefron mengalami kekurangan asupan oksigen dan darah bersih sehingga darah kotor yang ada didalam tubuh tidak dapat tersaring dengan sempurna. Hal ini dapat mengganggu metabolisme tubuh secara

keseluruhan karena akan terjadi penumpukan cairan dan garam yang tidak dapat tersaring oleh ginjal. Teori ini sejalan dengan keadaan klinis pasien, dimana nilai GDS stik post HD 108 mg/dL.

4.5.2 Intervensi Post HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1 x 6 jam diharapkan termogulasi membaik dengan kriteria hasil menggigil menurun, takikardi menurun, takipnea menurun suhu tubuh menurun, kadar glukosa darah membaik. Intervensi dilakukan manajemen hipertermia (SIKI, 1.15506) dengan identifikasi penyebab hipertermia, monitor suhu tubuh, monitor haluran urine, pemberian fototerapi sinar pada tubuh seperti perut atau punggung agar hangat.

Menurut Johson (2014) selama prosedur HD perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang lebih dari 37,5°C bisa menyebabkan demam. Sedangkan suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi dan menggigil. Sudoyo (2006) mengatakan bahwa transfusi darah dapat menghasilkan beberapa reaksi yang tidak diharapkan, salah satunya yaitu demam perlu ditangani dengan baik, perlu diberikan beberapa penanganan seperti kompres air hangat untuk menurunkan demam. Menurut penulis sejalan dengan teori tersebut bahwa perlunya ditangani lebih baik agar dapat mencegah kejadian yang dapat memperburuk kondisi pasien intradialisis namun pada saat diruangan telah disediakan lampu sinar dimana fungsinya untuk menghangatkan tubuh pasien yang mengalami hipertermi pada saat intra dialisis.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam keseimbangan cairan pasien meningkat dengan kriteria hasil edema menurun, Tekanan darah membaik, Membrane mukosa membaik, Berat badan membaik. Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah monitor status hidrasi (frekuensi nadi, akral, CRT, kelembaban mukosa, turgor kulit, tekanan darah), Monitor beratbadan sebelum dan sesudah dialysis, monitor status hemodinamik, Berikan asupan cairan sesuai kebutuhan.

Menurut Hadinegoro (2016) hipervolemia yang mengakibatkan edema paru dan gagal jantung, penurunan hematokrit pada saat reabsorpsi plasma ini jangan dianggap sebagai tanda perdarahan, tetapi disebabkan oleh hemodilusi. Nadi yang kuat, tekanan darah normal, diuresis cukup, tanda vital baik, merupakan tanda terjadinya fase reabsorpsi. Menurut penulis memonitor hidrasi cairan pasien CKD diperlukan karena dapat melihat dan menghitung intake dan output pasien CKD.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Tujuan dari perencanaan diagnosa setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x6 jam ketidakstabilan glukosa membaik dengan kriteria hasil pusing, lelah atau lesu menurun dan nilai hasil GDS dalam rentan normal (74-100 mg/dL). Beberapa intervensi untuk mencapai tujuan ini antara lain adalah identifikasi pemeriksaan GDS, monitor hasil GDS dalam rentan normal 74-100g/dL, dan kolaborasi dengan dokter jika hasil laboratorium memerlukan intervensi media. Menurut penulis pasien mendapat D40 lflash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

4.5.3 Implementasi Post HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Pada saat pengkajian pukul 16.30 WIB pasien masih mengeluh kedinginan dan menggigil dengan respon S $37,5^{\circ}\text{C}$ dan pemasangan alat sinar pada daerah punggung masih tetap dilanjutkan.

Menurut Johson (2014) selama prosedur HD perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang lebih dari $37,5^{\circ}\text{C}$ bisa menyebabkan demam. Sedangkan suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi dan menggigil. Sudoyo (2006) mengatakan bahwa transfusi darah dapat menghasilkan beberapa reaksi yang tidak diharapkan, salah satunya yaitu demam perlu ditangani dengan baik, perlu diberikan beberapa penanganan seperti kompres air hangat untuk menurunkan demam.

Menurut penulis sejalan dengan teori tersebut bahwa perlunya ditangani lebih baik agar dapat mencegah kejadian yang dapat memperburuk kondisi pasien intradialisis namun pada saat diruangan telah disediakan lampu sinar dimana fungsinya untuk menghangatkan tubuh pasien yang mengalami hipertermi pada saat intra dialisis.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Pada saat pengkajian pukul 16.50 WIB memonitor filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan dengan respon : Qb 145-200, Total Blood Volume 1000, Waktu 4 jam, pada pukul 16.55 WIB memonitor tanda-tanda vital dengan respon TD 150/90 mmHg, RR 23x/menit, N 90x/menit, S $37,5^{\circ}\text{C}$, SPO² 99%. Pada pukul 17.55 WIB Memberikan heparin secara im 3000iu.

Menurut Sulistio Rini et al., (2018) pasien CKD harus terpantau cairannya untuk mengetahui apakah ada penumpukan cairan didalam tubuh atau tidak terolahnya cairan dalam tubuh. Menurut penulis membatasi asupan cairan merupakan hal yang sangat penting agar output yang tidak berhasil dikeluarkan tidak menumpuk pada tubuh dan menyebabkan oedema.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pada saat pengkajian Pukul 18.00 WIB mengidentifikasi tanda dan gejala hiperglikemia dengan respon pasien terlihat lemah, membatasi glucagon, jika perlu, memberikan karbohidrat kompleks dan protein sesuai diet, mengecek gula darah menggunakan GDS stik dengan respon 108 mg/dL. Menurut penulis pasien mendapat D40 1flash karena dapat membantu perbaikan glukosa darah pasien.

4.5.4 Evaluasi Post HD

1. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme (SDKI, D.130 hal 284)

Pasien mengatakan masih kedinginan dan menggigil dengan S 37⁰C, Nadi 90x/menit, RR 23x/menit, dan Kulit terasa hangat. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat berada di ruangan.

2. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi (SDKI, D.0022 hal 62)

Pasien mengatakan kedua kakinya masih bengkak, Terdapat oedem pada kedua kaki dengan derajat oedem 3 dengan TD 150/90 mmHg, N 90x/menit, HB : 9.70 g/dl. Intake : minum 400 cc, output : urine tampung 200 cc, balance cairan 200 cc. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat berada di ruangan.

3. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia (Gangguan toleransi glukosa darah) (SDKI, D.0027 hal 71)

Pasien mengeluh lemas ditandai dengan TD post HD: TD 150/90 mmHg, N 90x/menit, GDS post HD dengan stik 108 mg/dL. Masalah keperawatan belum teratasi intervensi dilanjutkan saat berada di ruangan.

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada pasien dengan diagnosis medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD dengan tindakan HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Ramelan Surabaya selama 1x4 jam pada tanggal 16 Mei 2022, kemudian penulis dapat menarik simpulan sekaligus saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD

5.1 Kesimpulan

Dari hasil yang telah diuraikan tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) on HD dengan tindakan HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Ramelan Surabaya maka penulis dapat mengambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Pasien bernama Ny. A, berjenis kelamin Perempuan dan berumur 54 tahun. Status perkawinan, pasien sudah menikah dan berperan sebagai Ibu Rumah Tangga. Pada saat pengkajian Pre HD pasien mengatakan kedua kaki bengkak dengan derajat oedem 3 dan nyeri cekot-cekot pada kaki saat digerakan semenjak pagi tadi. BAK 5x/ hari, jumlah kurang lebih 200 cc/24 jam. Balance cairan : Intake cairan – output cairan = 400 cc-200 cc = 200cc, pasien hemodialisis selama 4 jam dengan UF 1 liter, QBI 200 ml/menit, QDI 500 ml/menit. Pada saat intra HD pasien mengatakan kedinginan dengan Suhu 38°C diberikan selimut dan alat sinar untuk menghangatkan punggungnya.

Pada saat post HD menggigil pasien sudah mulai berkurang karena sudah diberi terapi.

2. Diagnosa Keperawatan yang muncul berdasarkan tinjauan kasus pada saat pre HD ialah Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi, Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi), Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia, Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive pasien terpasang CDL vena femur. Pada saat intra HD diagnosa yang muncul yaitu Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi. Sedangkan untuk post HD masih didiagnosa dengan Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi, Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia dan Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi.
3. Rencana tindakan keperawatan pada Ny.A disesuaikan dengan diagnosa keperawatan yang ditemukan. Hipervolemia b.d Gangguan Mekanisme Regulasi. Tujuan yang diharapkan tercapai yaitu keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil asupan cairan meningkat odema menurun. Dengan dilakukan intervensi manajemen hemodialisis. Tujuan yang diharapkan tercapai yaitu odema menurun, tekanan darah membaik, membrane mukosa membaik, turgor kulit membaik, berat badan membaik. Dengan dilakukan intervensi manajemen hemodialisis, meliputi: 1) identifikasi kesiapan hemodialysis (mis. TTV, berat badan kering, kelebihan cairan), 2) Siapkan peralatan hemodialysis, melakukan prosedur dialisis dengan prinsipaseptic, 3) Atur filtrasi sesuai kebutuhan penarikan kelebihan cairan, 4) Monitor tanda vital dan respons selama dialysis, 5) Hentikan hemodialisis jika mengalami kondisi yang membahayakan (pasien

mengalami hipertermi & menggigil), 6) Kolaborasi pemberian heparin pada bloodline. Nyeri akut b.d Agen Pencedera Fisiologis (inflamasi). Tujuan yang diharapkan tercapai yaitu tingkat nyeri menurun, meringis menurun, gelisah menurun, frekuensi nadi membaik. Dengan dilakukan intervensi Manajemen nyeri antara lain 1) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri, 2) Identifikasi skala nyeri. Identifikasi respons nyeri non verbal. 3) Berikan teknik tarik nafas dalam. Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah b.d Hiperglikemia. Tujuan yang diharapkan tercapai yaitu kadar glukosa darah stabil, lelah dan lesu berkurang, rasa haus menurun. Dengan dilakukan intervensi manajemen hiperglikemia, meliputi: 1) monitor kadar glukosa darah, 2) monitor tanda dan gejala hiperglikemia, 3) anjurkan kepatuhan diet, 4) kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat sesuai advis. Risiko infeksi dibuktikan dengan faktor risiko Efek prosedur invasive : pasien terpasang CDL vena femur. Tujuan yang diharapkan tercapai yaitu diharapkan tingkat infeksi menurun, kemerahan menurun, bengkak menurun, nyeri menurun. Dengan dilakukan intervensi Perawatan arean insisi, meliputi: 1) Periksa lokasi CDL adanya kemerahan, bengkak atau tanda dehisen, 2) Bersihkan area insisi CDL dengan pembersih yang tepat, usap area insisi dari area yang bersih menuju area yang kurang bersih, pertahankan posisi, berikan salep antiseptik, 3) Ganti balutan luka sesuai jadwal, 4) Jelaskan prosedur perawatan CDL kepada pasien dan keluarga. Hipertermia b.d Peningkatan Laju Metabolisme. Tujuan yang diharapkan tercapai yaitu termogulasi membaik dengan kriteria hasil menggigil menurun, takikardi menurun, takipnea menurun suhu tubuh menurun, kadar glukosa

darah membaik. Dengan dilakukan intervensi manajemen hipertermia, meliputi: 1) Identifikasi penyebab hipertermia, 2) Monitor suhu tubuh, 3) Monitor haluran urine, 4) pemberian fototerapi sinar pada tubuh seperti perut atau punggung agar hangat.

4. Implementasi keperawatan beberapa tindakan mandiri keperawatan pada pasien dengan Hipervolemia difokuskan pada pembatasan intake dan pengukuran output serta *balance cairan*, Nyeri akut difokuskan pada pemberian teknik distraksi nafas dalam, masalah ketidakstabilan kadar glukosa darah fokus pada edukasi pasien tentang diet dan kolaborasi pemberian terapi sesuai advis dokter dan Hipertermi difokuskan pada penurunan suhu badan menggunakan selimut serta pemberian fototerapi sinar pada tubuh seperti perut atau punggung agar hangat.
5. Evaluasi keperawatan pada tanggal 16 Mei 2022 adalah Hipervolemia teratasi sebagian, Nyeri akut teratasi pasien mengatakan nyeri sudah tidak dirasakan lagi, ketidakstabilan kadar glukosa darah teratasi sebagian dan masalah hipertermi teratasi sebagian. Dimana intervensi akan tetap dilanjutkan pada saat diruangan.

5.2 Saran

Setelah mendapatkan pengalaman nyata dalam melakukan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan diagnosa medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) On HD di Ruang Hemodialisa RSPAL DR. Ramelan Surabaya, penulis menyampaikan saran kepada :

1. Bagi Institusi Rumah Sakit

Bagi rumah sakit khususnya RSPAL DR. Ramelan Surabaya diharapkan dapat memberikan pelayanan yang paripurna dan lebih meningkatkan mutu pelayanan kesehatan dengan tidak hanya berfokus kepada pelayanan klien di Rumah Sakit Dr. Ramelan Surabaya saja akan tetapi persiapan perawatan pasien pulang dengan melibatkan keluarga dalam menanganinya.

2. Bagi Institusi Pendidikan

Studi kasus ini bisa menambah kepustakaan dan sebagai bahan studi bagi mahasiswa, menambah literatur/referensi untuk kelengkapan perkuliahan dan bisa menambah wawasan tentang DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) On HD.

3. Bagi Profesi Keperawatan

Lebih meningkatkan kompetensi dan wawasan tentang perkembangan teori-teori terbaru dalam dunia kesehatan berbagai perkembangan ilmu keperawatan dan profesi keperawatan yang preposional sehingga bisa meningkatkan asuhan keperawatan di ruang hemodialisa.

4. Bagi Penulis

Penulis selanjutnya dapat menggunakan karya tulis ilmiah ini sebagai salah satu sumber data untuk penelitian selanjutnya dan dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai penerapan perawatan pada pasien dengan diagnosis medis DM + *Chronic Kidney Disease* (CKD) On HD.

DAFTAR PUSTAKA

- Amin Huda Nurarif dan Hardhi Kusuma. (2015). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan Nanda Nic-Noc Edisi Revisi Jilid 2*. Yogyakarta: MediAction Publishing.
- Andy santosa, Yasmin Asih. (2012). *Prevalence of Diabetes in the WHO South-East*. Jakarta : EGC
- Arif Muttaqin dan Kumala Sari. (2011). *Asuhan keperawatan gangguan sistem perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.
- LeMone, Priscilla dkk. (2015). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Respirasi*. Jakarta : EGC
- Bustan, M. N. (2015). *Diabetes Melitus Dalam : Epidemiologi Penyakit Tidak Menular (Edisi ke-2)*. Jakarta: Rineka Cipta
- Ermawati. (2020). *Literature review: penerapan posisi semi fowler sebagai terapi untuk kepatenan jalan napas pada anak dengan pneumonia literatur review*.
- Fay, D. L. (2017). *Asuhan Keperawatan Dengan Klien Cronic Kidney Disease (CKD) Di Ruang Inap Lantai III Perawatan Umum RS Kepresidenan RSPAD Gatot Soebroto Jakarta pusat 2016*. *Angewandte Chemie International Edition*, 6(11), 951–952., (Syafuddin), 1–5.
- Fay, D. L. (2019). *Konsep Hemodialisa*. *Angewandte Chemie International Edition*, 6(11), 951–952., 7–36.
- Gloria M et al. (2016). *Nursing Interventions Classification (NIC) Edisi 6*. Singapore: Elsevier.
- Huda Nurarif dan Kusuma (2017). *Aplikasi asuhan keperawatan berdasarkan diagnosa medis dan nanda nic noc (jilid 3)*. Yogyakarta : Mediaction
- IDF. (2015). *Diabetes Atlas (Seventh Edition) International Diabetes federation*. USA : England.
- Isro'in, & Andarmoyo. (2012). *Personal Hygiene, Konsep, Proses, dan Aplikasi dalam Prakrik Keperawatan (Edisi 1)*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Isroin, Laily. (2016). *Manajemen Cairan pada Pasien Hemodialisis untuk Meningkatkan Kualitas Hidup*. Ponorogo : Unmuh Ponorogo Press
- Kemendes RI. (2018). *Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018*. *Kementrian Kesehatan RI*, 53(9), 1689–1699.
- Kurniawan. (2017). *Asuhan Keperawatan Pada Klien Gagal Ginjal Kronik Dengan Masalah Keperawatan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Dahlia Rumah Sakit Umum Daerah Jombang*. *Kesehatan Masyarakat*, 87(1,2), 149–200.
- Maghfuri. (2016). *Buku Pinter Perawatan Luka*. Jakarta Selatan. Salemba Medika.
- Mardiani, R. (2019). *Komponen Diagnosa Keperawatan*. <https://doi.org/10.31227/osf.io/sz5jp>
- Muttaqin & Kumala. (2011). *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.

- Muttaqin, A. (2012). *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Muttaqin, Arif, Kumala, S. (2011). *Askep Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Nursalam. (2015). *Metodelogi Penelitian Ilmu Keperawatan Pendekatan Praktis* (Peni Puji Lestari, ed.). Retrieved from <http://www.penerbitsalemba.com>
- Nursalam. (2015). *Metodologi ilmu keperawatan*, edisi 4, Jakarta: Salemba Medika.
- Pahlevi & Bachtiar (2013). *Gagal ginjal kronik*. Jakarta : ECG.
- Pahlevi, & Bachtiar. (2013). *Gagal Ginjal Kronik Et Causa Glomerulonefritis Kronis Yang Disertai Gastroenteritis. Hematemesis Melena Et Causa Gastritis Erosif Dengan Riwayat Penggunaan Obat Nsaid Pada Pasien Laki-Laki Lanjut Usia.*, 1(oktober), 72–78.
- Parwati, I. (2019). *Asuhan Keperawatan Pada Klien Chronic Kidney Disease dengan Masalah Resik Gangguan Integritas Kulit di Rumah Sakit Panti Waluya Sawahan Malang*. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53, 7–17.
- Permanasari, N. (2019). *Asuhan Keperawatan Pada Ny. M Dengan Chronic Kidney Disease di Ruang Hemodialisa RSUD DR. Moewardi Surakarta* (Nita Permanasari) 1.
- PPNI. (2016). *Standart Diagnosis Keperawatan Indonesia Definisi dan Indikator Diagnostik*, Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. (2018). *Standart Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan*, Edisi 1. Jakarta : DPP PPNI.
- PPNI. (2019). *Standart Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*, Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI.
- Pradeep. (2015). *The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative [KDOQI] of the Natonal Kidney Foundation [NKF]*. 7–47.
- Prameswari, N. (2019). *Asuhan Keperawatan Pasien Penyakit Ginjal Kronis di Ruang Flamboyan RS Abdul Wahab Sjahranie Samarinda*. 29–32.
- Price dan Wilson. (2015). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*, Edisi 6, Volume 1. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Puspanegara, A. (2019). *Pengaruh Usia Terhadap Hubungan Mekanisme Koping Dengan Kecemasan Ketika Menjalani Terapi Hemodialisa Bagi Para Penderita Gagal Ginjal Kronik Di Kabupaten Kuningan Jawabarot*. *Jurnal Ilmu Kesehatan Bhakti Husada: Health Sciences Journal*, 10(2), 135–142. <https://doi.org/10.34305/jikbh.v10i2.102>
- Riskesdas. (2018). *Badan Penelktian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI*. Jakarta : ECG.
- Sari, K. J. (2019). “*Pedoman Dalam Melaksanakan Implementasi Keperawatan*.” <https://doi.org/10.31227/osf.io/nckbj>
- Setiadi. (2012). *Konsep & Penulisan Dokumentasi Asuhan Keperawatan: Teori & Praktik*. Yogyakarta: Graha Ilmu.

- Smeltzer & Bare. (2011). Textbook of Medical Surgical Nursing volume 1. Philadelphia: Lippincott Williams 7 Wilkins.
- Smeltzer, S. C. & Bare, B. G., (2013). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Volume II. 8 ed. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, S.C. & Bare, B.G. (2018). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah edisi 8. Jakarta : EGC.
- Sulistyaningsih, D. R. (2012). Efektivitas Training Efikasi Diri Pada Pasien Penyakit. Jakarta : ECG
- Suryo. (2017). Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. 6 ed. Jakarta: EGC.
- Suwitra, K. (2016) . Penyakit Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1. Edisi IV. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Hal : 581-584
- The united states renal data system. (2013). *Incidence, prevalence, patient characteristics and treatment modality*. available from: <http://www.usrds.org/>.
- Yulianto, D., & Basuki, H. (2017). Analisis Ketahanan Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronis Dengan Hemodialisis Di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Jurnal Manajemen Kesehatan Yayasan RS.Dr. Soetomo, 3(1), 96. <https://doi.org/10.29241/jmk.v3i1.92>

LAMPIRAN 1***CURRICULUM VITAE***

Nama : Delfani Ade Crisna Arsela
Nim : 2130056
Prodi : Profesi Ners
Tempat, Tanggal Lahir : Sidoarjo, 26 Maret 1999
Alamat : Perum Jalagriya Block C2/16 RT 028 RW 008, Kec.
Candi, Kab.Sidoarjo
Agama : Islam
No. Telpn : 08223330039
Email : delfaniade10@gmail.com

Riwayat pendidikan

1. TK : TK Hangtuah 22 Sidoarjo
Tamat tahun 2003
2. SD : SD Hangtuah 9 Sidoarjo
Tamat tahun 2011
3. SLTP : SMPN 3 Candi Sidoarjo
Tamat tahun 2014
4. SLTA : SMAN 1 Porong Sidoarjo
Tamat tahun 2016
5. KULIAH : S1- Keperawatan
Stikes Hangtuah Surabaya
Tamat tahun 2017

LAMPIRAN 2

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

MOTTO

“HIDUP IBARAT KATA BUAH APEL. JIKA ANDA TIDAK PERNAH MENCICIPI APEL YANG BURUK MAKA ANDA TIDAK AKAN PERNAH MENDAPATKAN APEL YANG BAIK. SEBAB, ANDA HARUS MEMAHAMI KEHIDUPAN YANG SESUNGGUHNYA, DIMANA BELAJAR DARI KESALAHAN YANG LALU DAN PERBAIKI UNTUK MASA DEPAN, PERCAYALAH PROSES TIDAK AKAN MENGHIANATI HASIL”

PERSEMBAHAN

Alhamdulillah, atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan Skripsi saya dengan baik dan tepat waktu. Skripsi ini saya persembahkan kepada:

1. Allah SWT yang telah memberi kesempatan dan kelancaran bagi penulis dalam meneruskan ke jenjang Profesi ners.
2. Untuk mama dan papa yang selalu menyempatkan waktu disela kesibukannya untuk memotivasi, mendukung, menasehati dan mendoakan yang tiada hentinya.
3. Dosen pembimbing yang meluangkan waktunya untuk membimbing.
4. Sahabatku di kampus Adinda, Amalia, Salsa dan Putri yang selalu memberi semangat dan dukungan dalam mengerjakan tugas akhir ini.