

ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CHRONIC KIDNEY DISEASE* (CKD) DENGAN KELEBIHAN VOLUME CAIRAN DI RUANGAN AGATE ATAS RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR SLAMET GARUT

KARYA TULIS ILMIAH

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Ahli Madya Keperawatan (A.Md.Kep) di Program Studi DIII Keperawatan

STIKes Bhakti Kencana Bandung

Oleh:

AGNES DARA DINANTI

NIM : AKX.16.151



**PROGRAM STUDI DIPLOMA III KEPERAWATAN
STIKES BHAKTI KENCANA BANDUNG**

2019

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Agnes Dara Dinanti
NIM : AKX. 16. 151
Institusi : Diploma III Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung
Judul KTI : Asuhan Keperawatan Pada Klien *Chronic Kidney Disease* (CKD) Dengan Kelebihan Volume Cairan di Ruangan Agate Atas Rumah Sakit Umum Daerah dr. Slamet Garut

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Karya Tulis Ilmiah yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya sendiri dan bukan dari pengambil alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan Karya Tulis Ilmiah ini hasil plagiat/jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Bandung, 02 juli 2019
Yang Membuat Pernyataan



Agnes Dara Dinanti
AKX. 16.151

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN GAGAL GINJAL
KRONIK DENGAN KELEBIHAN VOLUME CAIRAN DI
RUANG AGATE ATAS RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
dr. SLAMET GARUT**

OLEH

**AGNES DARA DINANTI
AKX.16.151**

Karya Tulis Ilmiah ini telah disetujui oleh Panitia Penguji pada tanggal seperti tertera dibawah ini

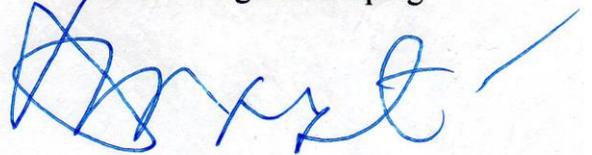
Menyetujui,

Pembimbing Utama



Vina Vitniawati, S.Kep.,Ners., M.Kep
NIP: 10104025

Pembimbing Pendamping



Agus Mi'raj Darajat, S.Pd., S.Kep., Ners, M.Kes
NIP: 10105036

Mengetahui

Ketua Prodi DIII Keperawatan



Tuti Suprapti, S.Kp., M.Kep
NIP. 1011603

**LEMBAR PENGESAHAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN *CHRONIC KIDNEY DISEASE*
(CKD) DENGAN MASALAH KELEBIHAN VOLUME CAIRAN DI
RUANGAN AGATE ATAS RSUD dr. SLAMET GARUT**

TAHUN 2019

OLEH

AGNES DARA DINANTI

AKX 16.151

Telah berhasil dipertahankan dan diuji dihadapan panitia penguji dan diterima sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan pada Program Studi Diploma III Keperawatan Stikes Bhakti Kencana Bandung, Pada Tanggal, ^{20/08}...-19....

PANITIA PENGUJI

Ketua : Vina Vitniawati, S.Kep., Ners., M.Kep

()

(Pembimbing Utama)

Anggota :

1. A. Aep indarna, S.Kep., Ners., M.Pd

()

(Penguji I)

2. Ade Tika Herawati, S.Kep., Ners., M.Kep

()

(Penguji II)

3. Agus Mi'raj Darajat, S.Pd., S.Kep., Ners., M.Kes

()

(Pembimbing Pendamping)

Mengetahui

STIKes Bhakti Kencana Bandung



Rd. Siti Jundiah, S.Kp., M.Kep

NIP : 10107064

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat rahmat dan karunia-Nya penulis masih diberi kekuatan dan pikiran sehingga dapat menyelesaikan proposal penelitian ini yang berjudul “ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN GAGAL GINJAL KRONIK (GGK) DENGAN KELEBIHAN VOLUME CAIRAN DI RUANG AGATE ATAS RSUD DR. SLAMET GARUT” dengan sebaik-baiknya.

Maksud dan tujuan penyusunan proposal penelitian ini adalah untuk memenuhi salah satu tugas akhir dalam menyelesaikan Program Studi Diploma III Keperawatan di STIKes Bhakti Kencana Bandung.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan proposal ini, terutama kepada :

1. H. Mulyana, S.H, M.Pd., MH.Kes., selaku Ketua Yayasan Adhi Guna Kencana Bandung.
2. Rd. Siti Jundiah, S.Kp., M.Kep., selaku Ketua STIKes Bhakti Kencana Bandung
3. Tuti Suprapti, S.Kp., M.Kep., selaku Ketua Program Studi Diploma III Keperawatan STIKes Bhakti Kencana Bandung.
4. Vina Vitniawati, S.Kep., Ners., M.Kep., selaku Pembimbing Utama yang telah membimbing, memotivasi selama penulis menyelesaikan proposal penelitian ini.
5. Agus Mi'raj Darajat, S.Pd., S. Kep., Ners., M.Kes., selaku Pembimbing Pendamping yang telah membimbing dan memotivasi selama penulis menyelesaikan proposal penelitian ini.
6. dr. H. Maskut Farid, MM., selaku Direktur Utama Rumah Sakit Umum dr. Slamet Garut yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalankan tugas akhir perkuliahan ini.
7. Wita Juwita, S.Kep., Ners., selaku CI Ruang Agate Atas yang telah memberi bimbingan, arahan, dan motivasi dalam melakukan kegiatan selama praktek keperawatan di Rumah Sakit Umum dr. Slamet Garut.

8. Untuk ayahanda tercinta Haeruman, dan ibunda Epi Dewi Rahmawati (alm.) yang selalu memberikan energi yang luar biasa, yaitu do'a dan keridhoannya selama penulisan proposal penelitian ini.
9. Untuk semua kakak-kakakku, Diki Tandiari, Hendri, Harisma Dani, dan Riska Fortuna, Nenden Elva, Sri, Dewi, dan Gungun selalu memberikan do'a dan dukungan yang sangat luar biasa.
10. Untuk keluarga besar Keluarga Cemara yang tak bisa disebutkan satu persatu, atas do'a dan dukungannya.
11. Dan untuk rekan-rekan seperjuangan DIII Keperawatan 2016 yang telah memberikan dukungan, motivasi dan semangat dalam penyusunan proposal penelitian ini.

Penulis menyadari dalam penyusunan proposal penelitian ini masih banyak kekurangan sehingga penulis sangat mengharapkan segala masukan dan saran yang sifatnya membangun guna penulisan karya tulis yang lebih baik.

Bandung, April 2019

Agnes Dara Dinanti

ABSTRAK

Latar Belakang : Chronic Kidney Disease (CKD)/ Gagal ginjal kronik terjadi akibat penurunan fungsi ginjal yang progresif dan *irreversible* dalam mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, sehingga menimbulkan adanya kelebihan volume cairan. Oleh karena itu, pasien gagal ginjal kronik dengan kelebihan volume cairan harus diberikan asuhan keperawatan yang komprehensif untuk mencegah komplikasi akibat kelebihan volume cairan. **Tujuan :** Mampu melakukan Asuhan Keperawatan Pada Klien Gagal Ginjal Kronis Dengan Masalah Keperawatan Kelebihan Volume Cairan Di RSUD dr.Slamet Garut **Metode :** studi kasus dilakukan untuk mengeksplorasi masalah keperawatan pada pasien gagal ginjal kronis dan menyertakan dari berbagai sumber informasi. Studi kasus ini dilakukan pada dua orang pasien gagal ginjal kronis dengan masalah keperawatan Kelebihan Volume Cairan. **Hasil** kelebihan volume cairan: setelah dilakukan asuhan keperawatan dengan memberikan intervensi keperawatan, masalah keperawatan Kelebihan Volume Cairan dengan pemberian asuhan keperawatan selama 3x24 jam pada pasien 1 masalah teratasi sebagian dan pasien 2 masalah belum teratasi dan mendapatkan hasil evaluasi belum sesuai dengan kriteria yang direncanakan, karena pasien 2 mengalami peningkatan ureum yang dapat mempengaruhi kondisi pasien. **Diskusi :** Pasien gagal ginjal kronis dengan masalah keperawatan kelebihan volume cairan tidak selalu memiliki respon yang sama. Hal ini dipengaruhi oleh kondisi atau status kesehatan pasien sebelumnya dan lamanya hari rawat. Sehingga perawat mampu melakukan asuhan keperawatan pemantauan cairan intake dan output dengan chart untuk menangani masalah keperawatan kelebihan volume cairan terutama pada pasien gagal ginjal kronis.

Kata Kunci : Chronic Kidney Disease (CKD), Kelebihan Volume Cairan, Asuhan Keperawatan

Daftar Pustaka : 13 Buku (2010-2017), 8 Jurnal (2010-2018), 16 Website

ABSTRACT

Background: Chronic Kidney Disease (CKD) occurs due to decreased with progressive in renal function and irreversible in maintaining metabolism, fluid and electrolyte balance, causing excess fluid volume. Therefore, patients with chronic renal failure with excess fluid volume must be given comprehensive nursing care to prevent complications due to excess fluid volume. **Objective :** able to do nursing care for Chronic Kidney Disease patients with nursing problems fluid overload at Regional General Hospital dr. Slamet Garut. **Method :** Case study was conducted to explore nursing problems of chronic kidney disease patients and included from various source of information. This case study did to two chronic kidney disease patients with nursing problem fluid overload. **Results** overload fluid : After nursing care by giving nursing intervention, nursing problem excess fluid Volume with the care of nursing for 3x24 hours hours in 1st patients partially resolved problem and 2nd patients problem is not resolved and Evaluation results have not been in accordance with the planned criteria, because 2nd patients an increase in urea which can affect the patient's condition. **Discussion :** chronic kidney disease patients with the problem fluid overload do not always have the same response. This is influenced by the previous condition or health status of patient and long day care of patients. So that, nurses able to give nursing care monitoring fluid intake and output with chart to deal nursing problems of excess fluid volume, especially to patients with chronic kidney disease.

Keywords: Chronic Kidney Disease (CKD), Fluid Overload, Nursing Care

Referencess: 13 Books (2010-2017), 8 Journals (2010-2018), 16 Websites

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul.....	i
Lembar Pernyataan.....	ii
Lembar Persetujuan.....	iii
Lembar Pengesahan	iv
Kata Pengantar	v
Abstract	vii
Daftar Isi.....	viii
Daftar Gambar.....	x
Daftar Tabel	xi
Daftar Bagan	xiii
Daftar Lampiran	xiv
Daftar Singkatan.....	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat	5
1.4.1. Teoritis	5
1.4.2. Praktis	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1. Konsep Penyakit	7
2.1.1. Definisi.....	7
2.1.2. Anatomi dan Fisiologi.....	8
2.1.2.1. Anatomi	8
2.1.2.2. Fisiologi	11
2.1.3. Etiologi.....	15
2.1.4. Klasifikasi	17
2.1.5. Faktor yang mempengaruhi	19
2.1.6. Patofisiologi	24
2.1.7. Manifestasi Klinis	27
2.1.8. Komplikasi.....	29
2.1.9. Pemeriksaan Diagnostik.....	29
2.1.10. Penatalaksanaan	37
2.2. Konsep Asuhan Keperawatan	41
2.2.1. Pengkajian.....	41
2.2.2. Diagnosa	49
2.2.3. Intervensi.....	51
2.2.4. Implementasi.....	79
2.2.5. Evaluasi	79
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	81
3.1. Desain.....	81
3.2. Batasan Istilah	81

3.3. Partisipan/ responden/ Subyek Penelitian	82
3.4. Lokasi dan Waktu	83
3.5. Pengumpulan Data	83
3.6. Uji Keabsahan Data.....	85
3.7. Analisa Data	86
3.8. Etik Penelitian	87
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	92
4.1. Hasil	92
4.1.1. Gambaran Lokasi Pengambilan Data.....	92
4.1.2. Karakteristik Partisipan.....	92
4.1.3. Data Asuhan Keperawatan.....	93
4.1.3.1. Pengkajian	93
4.1.3.2. Diagnosa Keperawatan	111
4.1.3.3. Intervensi Keperawatan	114
4.1.3.4. Implementasi Keperawatan	121
4.1.3.5. Evaluasi	130
4.2. Pembahasan.....	131
4.2.1. Pengkajian.....	132
4.2.2. Diagnosa Keperawatan	135
4.2.3. Intervensi Keperawatan	142
4.2.4. Implementasi Keperawatan.....	146
4.2.5. Evaluasi.....	151
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	153
5.1. Kesimpulan	153
5.1.1. Pengkajian.....	153
5.1.2. Diagnosa Keperawatan	154
5.1.3. Intervensi Keperawatan	154
5.1.4. Implementasi Keperawatan.....	154
5.1.5. Evaluasi.....	155
5.2. Saran.....	155
5.2.1. Untuk Perawat.....	155
5.2.2. Untuk Rumah Sakit.....	155
5.2.3. Untuk Pendidikan.....	156
Daftar Pustaka	157
Lampiran – lampiran	
Daftar Riwayat Hidup	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Batasan Ginjal	9
Gambar 2.2 Irisan Longitudinal Ginjal	10
Gambar 2.3 Nefron.....	11

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Formula menghitung GFR dari persamaan Medication of Diet in Renal Disease	17
Tabel 2.2	Formula menghitung GFR dari persamaan Cockcroft-Gaul....	18
Tabel 2.3	Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik	18
Tabel 2.4	Intervensi actual/resiko tinggi pola nafas tidak efektif	51
Tabel 2.5	Intervensi actual/resiko penurunan curah jantung	54
Tabel 2.6	Intervensi actual/resiko tinggi aritmia.....	56
Tabel 2.7	Intervensi actual/resiko kelebihan volume cairan.....	58
Tabel 2.8	Intervensi actual/resiko penurunan perfusi serebral.....	61
Tabel 2.9	Intervensi actual/resiko tinggi defisit neurologis	63
Tabel 2.10	Intervensi actual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit..	65
Tabel 2.11	Intervensi actual/resiko ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan	66
Tabel 2.12	Intervensi actual/resiko gangguan <i>activity daily living</i> (ADL).....	68
Tabel 2.13	Intervensi actual/resiko intoleran aktivitas	70
Tabel 2.14	Intervensi actual/resiko kecemasan.....	72
Tabel 2.15	Intervensi actual/resiko gangguan konsep diri (gambaran diri).....	74
Tabel 2.16	Intervensi actual/resiko resiko konfusi akut.....	76
Tabel 4.1	Identitas Pasien	93
Tabel 4.2	Identitas Penanggung Jawab	93

Tabel 4.3	Riwayat Kesehatan.....	94
Tabel 4.4	Pola aktivitas sehari - hari.....	95
Tabel 4.5	Pemeriksaan Fisik	96
Tabel 4.6	Data Psikologi	102
Tabel 4.7	Data Sosial	103
Tabel 4.8	Data Spiritual	103
Tabel 4.9	Data Penunjang	104
Tabel 4.10	Rencana Pengobatan	105
Tabel 4.11	Analisa Data.....	105
Tabel 4.12	Diagnosa Keperawatan	111
Tabel 4.13	Intervensi Keperawatan.....	113
Tabel 4.14	Pelaksanaan.....	120
Tabel 4.15	Evaluasi.....	129

DAFTAR BAGAN

Bagan 2.1 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik ke Masalah Keperawatan pada Sistem Pernafasan, Sistem Kardiovaskuler dan Sistem Saraf.....	25
Bagan 2.2 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik ke Masalah Keperawatan pada Sistem Pernafasan, Sistem Kardiovaskuler dan Sistem Saraf	26
Bagan 3.1 Triangulasi Sumber Data	85

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran I	Lembar Konsultasi KTI
Lampiran II	Skala Dispnea (Sesak)
Lampiran III	Jurnal
Lampiran IV	Satuan Acara Penyuluhan (SAP)
Lampiran V	Leaflet
Lampiran VI	Lembar Persetujuan Menjadi Responden
Lampiran VII	Lembar Observasi
Lampiran VIII	Lembar Observasi Intake dan Output Cairan (Chart)
Lampiran IX	Catatan Revisi Seminar Karya Tulis Ilmiah

DAFTAR SINGKATAN

ABG	: <i>Arterial Blood Gas</i>
ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
ADH	: <i>Anti-diuretic Hormone</i>
ADL	: <i>Activity Daily Living</i>
AGD	: <i>Analisa Gas Darah</i>
AT	: <i>Angiotensin</i>
BUN	: <i>Blood Urea Nitrogen</i>
CAPD	: <i>Continues Ambulatory Peritoneal Dialysis</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
CDC	: <i>Center for Disease Control</i>
CRT	: <i>Capillary Refill Time</i>
DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
Epo	: <i>Eritropoetin</i>
ESRD	: <i>End-stage Renal Disease</i>
GFR	: <i>Glomerular Filtration Rate</i>
GGK	: <i>Gagal Ginjal Kronik</i>
HD	: <i>Hemodialisa</i>
LFG	: <i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>
MDRD	: <i>Medication of Diet in Renal Disease</i>
N	: <i>Nadi</i>
NSAID	: <i>Non-steroid Anti Inflammatory Drugs</i>
PG	: <i>Prostaglandin</i>
RAS	: <i>Reticular Activating System</i>
RR	: <i>Respiration Rate</i>
S	: <i>Suhu</i>
TC	: <i>Tubulus Contortus</i>
TTV	: <i>Tanda Tanda Vital</i>
VCUG	: <i>Voiding Cystourethrogram</i>

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Ilmu pengetahuan dan teknologi yang terus berkembang, membuat masyarakat menjadi hidup lebih konsumtif, dan mendapatkan sesuatu dengan cepat, praktis, dan ekonomis seperti makanan dan minuman. Makanan dan minuman yang banyak mengandung zat-zat kimia akan memperberat kerja ginjal, khususnya proses filtrasi glomerulus sehingga terjadi penurunan fungsi ginjal. Penurunan fungsi ginjal juga dapat terjadi akibat suatu penyakit, kelainan anatomi ginjal dan penyakit yang menyerang ginjal itu sendiri. Penyakit gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu mengeluarkan sisa metabolisme serta tidak mampu menjalankan fungsi regulasinya (Brunner and Suddart Ed. 12, 2014). Ginjal yang mengalami penurunan fungsi ginjal selama >3 bulan, maka sudah dikatakan penyakit gagal ginjal kronis.

Penyakit gagal ginjal kronis merupakan masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia. Penelitian *The Global Burden of Disease*, memperkirakan setiap tahun 5-10 juta orang meninggal karena penyakit ginjal (Luyckx, Valerie A, et al. Bull WHO, 2018). Pada tahun 2011 *Center for Disease Control (CDC) and Prevention and Health Promotion* memperkirakan bahwa dalam rentang 1999-2010 terdapat lebih dari 10% penduduk Amerika Serikat dewasa atau kurang lebih 20 juta orang yang menderita penyakit gagal ginjal kronik dengan berbagai tingkat keparahan dan peringkat kesembilan penyebab utama kematian (CDC, 2015). Di Indonesia, menurut Data Riset

Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, menunjukkan bahwa prevalensi penduduk Indonesia yang menderita Gagal Ginjal sebesar 2% atau 2 per 100 penduduk dan meningkat di tahun 2018 menjadi 3,8% (Riskesdas, 2018). Pada tahun 2015, Prevalensi Penyakit Gagal Ginjal tertinggi ada di Provinsi Sulawesi Tengah sebesar 4,71%. Sedangkan pada tahun 2018, prevalensi tertinggi berada di Provinsi Kalimantan Tengah sebesar 6,4%. Menurut, data Profil Kesehatan Provinsi Jawa Barat (2012), pola penyakit penderita rawat inap di Rumah Sakit pada usia 15-44 tahun sebanyak 2.630 kasus atau 1.07% dengan penyakit gagal ginjal, lainnya. Sedangkan, pada usia 45-75 tahun lebih banyak lagi dengan sebanyak 5.910 kasus di Provinsi Jawa Barat atau 3.11%. Di RSUD dr. Slamet Garut pada tahun 2018 terdapat 518 kasus dengan angka mortalitas sejumlah 55 kasus mengalami gagal ginjal kronis.

Penyakit Ginjal kronis tidak menunjukkan gejala yang khas sehingga penyakit ini sering terlambat diketahui. Gejala-gejala yang timbul karena penyakit ginjal sangat umum dan dapat ditemukan pada penyakit lain seperti lemah, nafas bau, kencing berkurang dari biasanya, adanya darah dalam urin, mual dan muntah serta bengkak, terutama pada kaki dan pergelangan kaki (Wariant, 2011), Gejala-gejala tersebut dapat mempengaruhi kebutuhan dasar pasien sehingga menimbulkan berbagai masalah keperawatan.

Masalah keperawatan yang sering muncul pada pasien penyakit gagal ginjal kronis, yaitu pola nafas tidak efektif, penurunan curah jantung, aritmia, kelebihan volume cairan, penurunan perfusi serebral, defisit neurologis, kerusakan integritas kulit, kurang pengetahuan, ketidakseimbangan nutrisi

kurang dari kebutuhan tubuh, kecemasan, dan gangguan konsep diri (Muttaqin dan Sari, 2014). Masalah keperawatan yang sering ditemukan salah satunya kelebihan volume cairan. Dalam penelitian Khan, Yusra Habib dkk (2016) 312 pasien dengan penyakit gagal ginjal kronis, terdapat 135 pasien dengan masalah keperawatan kelebihan volume cairan.

Kelebihan volume cairan biasa terjadi pada pasien ketika *intake* cairan lebih banyak daripada *output* cairan. Kondisi dimana ketika individu mengalami kelebihan beban cairan intraselular atau interstisial, adapun batasan karakteristik mayor terdapat edema, kulit tegang dan mengilap, sedangkan minornya sesak nafas, penambahan berat badan (Carpenito, 2009 dalam Lestari, 2017). Kelebihan volume cairan yang berlebih harus segera ditangani dengan penanganan yang tepat. Penanganan yang tidak tepat dapat menimbulkan sesak, kejang - kejang, kehilangan kesadaran, hingga kematian (Husna, Cut, 2010). Kondisi ini terjadi karena retensi natrium yang disebabkan oleh penurunan fungsi ginjal, menimbulkan keadaan tubuh kelebihan volume cairan dan harus segera tangani.

Penanganan masalah kelebihan volume cairan, perawat bisa melakukan asuhan keperawatan secara komprehensif. Asuhan keperawatan dalam intervensi pada pasien gagal ginjal kronik dengan kelebihan volume cairan yaitu kaji adanya edema ekstremitas, kaji tekanan darah, ukur intake dan output, timbang berat badan, berikan oksigen tambahan sesuai indikasi, kolaborasi untuk berikan diet tanpa garam, rendah protein dan tinggi kalori,

kolaborasi untuk terapi diuretic, adenokortikosteroid, dan terapi dialisis (Muttaqin dan Sari, 2014)

Berdasarkan uraian di atas penulis tertarik untuk melakukan asuhan keperawatan pada klien/pasien gagal ginjal kronis melalui penyusunan karya tulis ilmiah (KTI) yang berjudul “Asuhan Keperawatan pada Pasien Gagal Ginjal Kronis dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut”

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, bagaimakah Asuhan Keperawatan Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut?

1.3. Tujuan

1.3.1. Tujuan Umum

Dapat melaksanakan Asuhan Keperawatan Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut.

1.3.2. Tujuan Khusus

- a. Melakukan pengkajian keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut

- b. Menetapkan diagnosis keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut
- c. Menyusun perencanaan tindakan keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut
- d. Dapat melaksanakan tindakan keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut
- e. Melakukan evaluasi tindakan keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan Di Ruang Agate Atas RSUD dr.Slamet Garut

1.4. Manfaat

1.4.1. Teoritis

Diharapkan dapat meningkatkan pengetahuan dan menerapkan aplikasi teori tentang asuhan keperawatan pada klien/pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan.

1.4.2. Praktis

a. Bagi Perawat

Manfaat praktis penulisan karya tulis ilmiah ini bagi perawat yaitu, perawat dapat dijadikan tambahan referensi dalam memberikan asuhan

keperawatan pada Klien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan.

b. Bagi Rumah Sakit

Manfaat praktis penulisan karya tulis ilmiah ini bagi rumah sakit yaitu dapat digunakan sebagai acuan untuk meningkatkan mutu dan pelayanan bagi pasien khususnya pada klien/pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Kelebihan Volume Cairan.

c. Bagi Institusi Pendidikan

Manfaat praktis bagi institusi Pendidikan yaitu dapat digunakan sebagai referensi bagi institusi pendidikan untuk mengembangkan ilmu tentang asuhan keperawatan pada Klien Gagal Ginjal Kronis Dengan kelebihan volume cairan.

d. Bagi Pasien dan Keluarga

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi pasien atau keluarga tentang penyakit gagal ginjal kronis, pasien atau keluarga mencegah terjadinya komplikasi, dan mampu melakukan dan memberikan perawatan kepada pasien di rumah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep Teori Penyakit

2.1.1. Definisi

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah kegagalan fungsi ginjal dalam mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolit (toksik uremik) didalam darah yang terjadi selama bertahun-tahun (Muttaqin dan Sari, 2011).

Sedangkan menurut Nian dan Dhina (2017) Gagal ginjal kronis atau *End-stage Renal Disease (ESRD)*/Penyakit Renal Tahap Akhir merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddarth, 2001). Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat, biasanya berlangsung beberapa tahun (Price, 1992).

Berdasarkan pengertian diatas, dapat disimpulkan penyakit gagal ginjal kronis adalah penurunan fungsi ginjal yang progresif dan *irreversible* untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit selama bertahun-tahun.

2.1.2. Anatomi dan Fisiologi

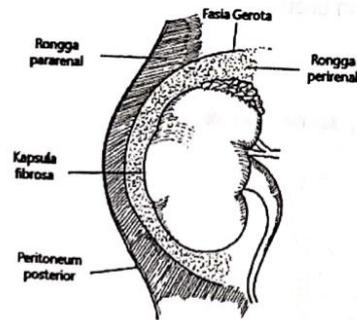
2.1.2.1. Anatomi

Lokasi ginjal berada dibagian belakang dari kavum abdominalis, area retroperitoneal bagian atas pada kedua sisi vertebra lumbalis III, dan melekat langsung pada dinding abdomen. Ginjal berbentuk seperti biji buah kacang merah (*kara/ercis*), jumlahnya ada 2 buah yang terletak pada bagian kiri dan kanan, ginjal kiri lebih besar dari pada ginjal kanan (Nian dan Dhian, 2017). Ginjal orang dewasa rata-rata berukuran 11,5 cm (panjang) x 6 cm (lebar) x 3,5 cm (tebal). Beratnya bervariasi antara 120 – 170 gram, atau kurang lebih 0,4% dari berat badan (Purnomo, B, 2014).

Ginjal dibungkus oleh jaringan fibrus tipis dan mengkilat yang disebut kapsula fibrosa (*true capsule*) ginjal, yang melekat pada parenkim ginjal. Di luar kapsul fibrosa terdapat jaringan lemak yang disebelah luarnya dibatasi oleh fascia gerota. Diantara kapsula fibrosa ginjal dengan kapsula gerota terdapat rongga perirenal.

Di sebelah kranial ginjal terdapat kelenjar anak ginjal atau glandula adrenal atau disebut juga kelenjar suprarenal yang berwarna kuning. Kelenjar adrenal bersama-sama ginjal dan jaringan lemak perirenal dibungkus oleh fascia gerota. Fasia ini berfungsi sebagai barrier yang menghambat meluasnya perdarahan dari parenkim ginjal serta mencegah ekstrasvasasi urine pada saat terjadi trauma ginjal. Selain itu fascia gerota dapat pula berfungsi sebagai barrier dalam menghambat penyebaran infeksi atau menghambat metastasis tumor ginjal ke organ di sekitarnya.

Di luar fasia gerota terdapat jaringan lemak retroperineal yang terbungkus oleh peritoneum posterior. Rongga di antara kapsula gerota dan peritoneum ini disebut rongga parerenal (Gambar 2.1)

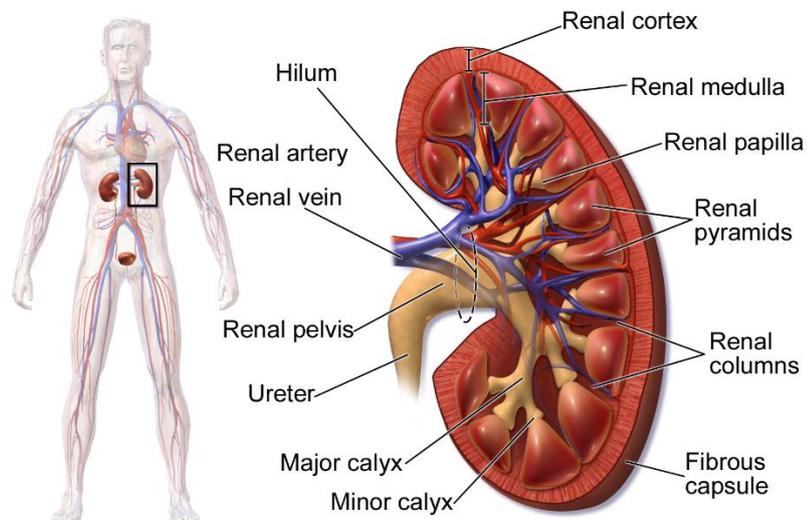


Gambar 2.1 Rongga perirenal dan parerenal yang membatasi ginjal

(Sumber : Dasar-dasar Urologi, Purnomo. B, 2014)

Di sebelah posterior, ginjal dilindungi oleh berbagai otot punggung yang tebal serta tulang rusuk ke XI dan XII, sedangkan di sebelah anterior dilindungi oleh organ peritoneal. Ginjal kanan dikelilingi hepar, kolon, dan duodenum; sedangkan ginjal kiri dikelilingi oleh lien, lambung, pancreas, jejunum, dan kolon.

Secara anatomis, ginjal terbagi menjadi 2 bagian, yaitu korteks dan medula ginjal (Gambar 2.2). Korteks ginjal terletak lebih superfisial dan didalamnya terdapat berjuta-juta nefron. Nefron merupakan unit fungsional terkecil ginjal. Medula ginjal yang terletak lebih profundus banyak terdapat *duktuli* atau saluran kecil yang mengalirkan hasil ultrafiltrasi berupa urine.

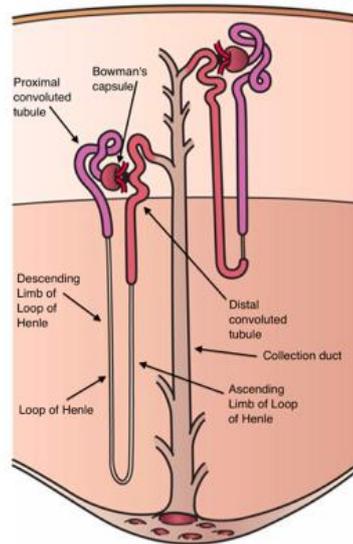


Kidney Anatomy

Gambar 2.2 Irisan longitudinal ginjal, tampak korteks dan medulla ginjal, infundibulum, kaliks mayor, dan pelvis renalis.

(Sumber : Medical Gallery of Blausen Medical. ISSN : 2002-4436)

Nefron terdiri atas glomerulus, tubulus kontortus (TC) proksimalis, *Loop of Henle*, tubulus kontortus (TC) distalis, dan ductus kolegentes (Gambar 2.3). Darah yang membawa sisa hasil metabolisme tubuh di filtrasi (disaring) didalam glomerulus dan kemudian setelah sampai di tubulus ginjal, zat yang masih diperlukan tubuh mengalami reabsorpsi dan zat sisa metabolisme yang tidak diperlukan oleh tubuh mengalami sekresi membentuk urine.



Gambar 2.3 Nefron dimulai dari glomerulus, TC (tubulus kontortus) proksimalis, *loop of henle*, TC (tubulus kontortus) distal, dan ductus koligentes

(Sumber : Fischer, Holly. 2013. Urinary Track Slide 20, 21. Michigan)

Urine yang terbentuk didalam nefron disalurkan melalui piramida ke system pelvicalises ginjal untuk kemudian disalurkan kedalam ureter. Sistem pelvicalises ginjal terdiri dari kaliks minor, infundibulum, kaliks major, dan pielum/pelvis renalis (gambar 2.2), mukosa sistem pelvicalises terdiri atas epitel (transisional dan dindingnya terdiri atas otot polos yang mampu berkontaksi untuk mengalirkan urin sampai ke ureter).

2.1.2.2. Fisiologi

A. Fungsi Ginjal

Ginjal memerankan berbagai fungsi tubuh yang sangat penting, yakni menyaring (filtrasi) sisa hasil metabolisme dan toksin dari

darah, serta mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit tubuh, yang kemudian dibuang melalui urin. Fungsi tersebut diantaranya;

1. Mengontrol sekresi hormone aldosterone dan ADH (*anti diuretic hormone*) yang berperan dalam mengatur jumlah cairan tubuh,
2. Mengatur metabolisme ion kalsium dan vitamin D,
3. Menghasilkan beberapa hormon, antara lain: eritropoetin yang berperan dalam pembentukan sel darah merah, renin yang berperan dalam mengatur tekanan darah, serta hormon prostaglandin yang berguna dalam berbagai mekanisme tubuh.

B. Pembentukan urin

Pembentukan urin adalah fungsi ginjal yang paling esensial dalam mempertahankan homeostasis tubuh. Pada orang dewasa sehat, lebih kurang 1200 ml darah, atau 25% *cardiac output*, mengalir ke kedua ginjal. Pada keadaan tertentu aliran darah ke ginjal dapat meningkat hingga 30% (pada saat latihan fisik), dan menurun hingga 12% dari *cardiac output*.

Kapiler glomeruli berdinding *porous* (berlubang-lubang), yang memungkinkan terjadinya filtrasi cairan dalam jumlah besar (± 180 L/hari). Molekul yang berukuran kecil (air, elektrolit, dan sisa metabolisme tubuh, diantaranya kreatinin dan ureum) akan difiltrasi dari darah, sedangkan molekul yang berukuran lebih besar (protein dan sel darah) tetap bertahan dalam darah. Komposisi cairan filtrat

yang berada di kapsul bowman, mirip dengan yang ada didalam plasma, hanya saja tidak mengandung protein dan sel darah.

Volume cairan yang difiltrasi oleh glomerulus setiap satuan waktu disebut sebagai laju filtrasi glomerulus (LFG) atau *glomerular filtration rate* (GFR). Selanjutnya cairan filtrat akan direabsorpsi dan beberapa elektrolit akan disekresikan di tubulus ginjal, yang kemudian menghasilkan urin yang disalurkan melalui ductus kolegentes. Cairan urin tersebut disalurkan ke dalam kalises hingga pelvis ginjal.

C. Keseimbangan asam-basa

Keseimbangan asam basa tubuh dikontrol oleh kompleks sistem buffer pada tubulus proksimalis dan distalis, yang melibatkan pengaturan ion fosfat, bikarbonat, dan ammonium; sedangkan sekresi ion hydrogen terutama terjadi di tubulus distal.

D. Penghasil hormon eritropoetin, renin, prostaglandin

1) Renin

Pada saat darah mengalir ke ginjal sensor didalam ginjal menentukan jumlah kebutuhan cairan yang akan diekskresikan melalui urine, dengan mempertimbangkan konsentrasi elektrolit yang terkandung didalamnya. Hormone renin, yakni hormone yang diproduksi di dalam ginjal, yang berperan dalam meregulasi cairan dan tekanan darah. Hormon ini diproduksi di

dalam sel juxta-glomerulus sebagai respon dari perfusi jaringan. Renin merubah angiotensinogen (dari liver) menjadi angiotensin I, (AT I) yang kemudian dirubah oleh enzim ACE (*Angiotensin converting enzyme*) menjadi angiotensin II (AT II), yang menyebabkan vasokonstriksi dan reabsorpsi natrium, untuk mengembalikan fungsi perfusi jaringan.

2) Eritropoetin (Epo)

Ginjal juga menghasilkan eritropoetin, yakni hormon yang merangsang jaringan hemopoietik (sumsum tulang) membuat sel darah merah. Terdapat sel khusus yang memantau konsentrasi oksigen di dalam darah, yaitu jika kadar oksigen menurun kadar eritropoetin meningkat dan tubuh memulai memproduksi sel darah merah

3) Prostaglandin (PG)

Prostaglandin disintesis di dalam ginjal. Vasodilatasi dan vasokonstriksi yang diinduksi oleh PG adalah sebagai respon dari berbagai stimulus, diantaranya adalah peningkatan tekanan kapsula Bowman.

4) 1,25-dihidroksi cholekalsiferol

1,25-dihidroksi cholekalsiferol adalah metabolit aktif vitamin D, diproduksi oleh ginjal dan membantu mempertahankan kadar kalsium darah. Ginjal juga memproduksi, yakni kalikrein dan bradikinin yang biasanya

menyebabkan vasodilatasi sehingga berakibat meningkatnya produksi urin dan ekskresi natrium

2.1.3. Etiologi

Kondisi klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan gagal ginjal kronik bisa disebabkan oleh ginjal sendiri atau luar ginjal. (Muttaqin, dan Sari 2011).

A. Penyakit dari ginjal

1. Penyakit pada saringan (glomerulus): glomerulonephritis
2. Infeksi kuman: pyelonephritis, ureteritis
3. Batu ginjal: nefrolitiasis
4. Kista di Ginjal: Polycystic Kidney
5. Trauma langsung pada ginjal
6. Keganasan pada ginjal
7. Sumbatan: batu, tumor, penyempitan/striktur.

B. Penyakit umum diluar ginjal

1. Penyakit sistemik: diabetes mellitus, hipertensi, kolesterol tinggi
2. Dyslipidemia
3. SLE
4. Infeksi di badan: TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis
5. Preeklamsi
6. Obat-obatan
7. Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar).

Sedangkan etiologi gagal ginjal kronik menurut (Doengoes, 2014; Pradeep, 2013) yaitu:

- A. Penyebab multiple, mencakup (tetapi tidak terbatas pada):
1. Nekrosis tubular akut (*acute tubular necrosis*, ATN) akibat cedera akut (AKI) yang tidak sembuh.
 2. Diabetes (40%) dan hipertensi (25,2%) menjadi penyebab untuk kebanyakan kasus ESRD yang membutuhkan dialysis (Alper, 2012)
 3. Infeksi kronis: glomerulonefritis, pielonefritis, infeksi *streptococci* beta hemolitik; hepatitis B dan C; HIV; sifilis.
 4. Penyakit pembuluh darah: nefrosklerosis hipertensi, stenosis arteri ginjal, thrombosis vena ginjal, vasculitis.
 5. Proses obstruksi: batu ginjal yang lama, hyperplasia prostat benigna (*Benigna Prostat Hiperplasia*, BPH).
 6. Gangguan kistik: penyakit ginjal polikistik atau medulla.
 7. Penyakit kolagen dan jaringan ikat: artritis rheumatoid (*rheumatoid arthritis*, RA), lupus eritematosus sistemik (*systemic lupus erythematosus*, SLE), dan penyakit vascular kolagen.
 8. Tumor: maligna (*myeloma multiple*) atau benigna.
 9. Agens nefrotoksik: obat, seperti aminoglikosida, tetrasiklin; pewarna kontras; logam berat; NSAID.

- B. Insiden tertinggi ESRD terjadi pada individu yang berusia lebih dari 75 tahun, meningkat lebih dari 90% selama decade terakhir. (Alper, 2012)

2.1.4. Klasifikasi

Klasifikasi gagal ginjal kronis didasarkan atas dasar derajat (stage). Klasifikasi derajat penyakit, dibuat atas dasar laju filtrasi glomerulus dengan juga mempertimbangkan klirens kreatinin yang memberi pengaruh pada laju filtrasi glomerulus. Laju Filtrasi glomerulus Glomerular (LFG) adalah volume plasma yang dapat dibersihkan secara sempurna terhadap senyawa tertentu oleh ginjal dalam satu unit waktu. Formula untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus berdasarkan kreatinin pertama kali mungkin diusulkan oleh Effersoe pada tahun 1957. Beberapa formula lain yang diusulkan setelahnya tetapi dua formula yang paling populer sampai dengan tahun 2009 adalah formula Cockcroft-Gault (CG) diusulkan oleh Cockcroft dan Gault pada tahun 1976 dan the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) diusulkan oleh Levey dkk. pada tahun 1999

Tabel 2.1 Formula untuk menghitung GFR berdasarkan persamaan dari studi Medication of Diet in Renal Disease (MDRD)

<p>Persamaan dari Studi Modification of Diet in Renal Disesase</p> $\text{LFG (mL/min/1.73 m}^2\text{)} = 175 \times \text{kreatinin serum}^{-1.154} \times \text{umur}^{-0.203} \times (0.742 \text{ jika wanita}) \times (1,212 \text{ jika orang Amerika-Afrika})$ <p>*Pada Perempuan dikalikan 0,742</p> <p>**Pada orang Amerika –Afrika dikalikan 1,212</p>
--

Tabel 2.2 Formula untuk menghitung GFR berdasarkan persamaan dari Cockcroft-Gault

Persamaan dari Cockcroft-Gault	
Perkiraan Klirens Kreatinin =	$\frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB}}{\text{Kreatinin serum} \times 72 \text{ (x 0.85 jika wanita)}}$
*Pada Perempuan dikalikan 0,742	

Dari hasil perhitungan tersebut maka derajat penyakit GJK dapat diklasifikasikan berdasarkan stadium sesuai dengan yang tertera pada tabel di bawah ini:

Tabel 2.3 Klasifikasi gagal ginjal kronik berdasarkan hasil GFR

Stadium	Laju Filtrasi Glomerulus	Deskripsi dan Manifestasi Klinis
Stadium 1	>90 mL/menit/1,73m ²	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat Asimtomatik; BUN dan kreatinin normal
Stadium 2	60 - 89 mL/menit/1,73m ²	Penurunan ringan GFR Asimtomatik, kemungkinan hipertensi; pemeriksaan darah biasanya dalam batas normal
Stadium 3	30 - 59 mL/menit/1,73m ²	Penurunan sedang GFR Hipertensi; kemungkinan anemia dan kelelahan, anoreksia, kemungkinan malnutrisi, nyeri tulang; kenaikan ringan kreatinin serum
Stadium 4	15 - 29 mL/menit/1,73m ²	Penurunan berat GFR Hipertensi, anemia, malnutrisi, perubahan metabolisme tulang, edema, asidosis metabolic, hiperkalsemia, kemungkinan uremia, azotemia dengan peningkatan BUN dan kadar kreatinin serum
Stadium 5	<15 mL/menit/1,73m ²	Penyakit ginjal stadium akhir Gagal ginjal dengan azotemia dan uremia nyata

Sumber : (Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Ed. 3 Vol.5, 2015)

2.1.5. Faktor yang mempengaruhi

A. Host

1. Umur dan Jenis Kelamin

Usia dan jenis kelamin dapat mempengaruhi penurunan fungsi ginjal. Penurunan rata-rata normal laju filtrasi glomerulus pertahun seiring bertambahnya usia dari laju filtrasi glomerulus puncak (120 mL/menit per 1,73 m²). Laju filtrasi glomerulus rata-rata pada wanita cenderung lebih rendah daripada pria. Seorang wanita berusia 80an dengan kreatinin serum normal mungkin memiliki laju filtrasi glomerulus hanya 50 mL/menit per 1,73 m². Semakin bertambahnya usia dan kecenderungan munculnya penyakit kronis seperti tekanan darah tinggi, diabetes atau penyakit kronis lainnya akan meningkatkan resiko kerusakan ginjal (Bargman dan Skorecki, 2010 dalam Lutfia, 2012).

2. Gaya hidup

Gaya hidup yang tidak sehat seperti malas bergerak, pola makan yang buruk, merokok, minuman beralkohol, kurang berolahraga dan konsumsi obat-obatan secara rutin akan sangat memperbesar resiko terjadinya kerusakan ginjal (SIGN, 2008 dalam Lutfia, 2012).

3. Riwayat penyakit

a) Hipertensi

Hipertensi dapat dipengaruhi oleh penyakit gagal ginjal kronis. Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah diatas 140/90 mmHg. Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung, resistensi vascular sistemik, dan volume sirkulasi. Volume sirkulasi dipengaruhi oleh penanganan natrium yang dikerjakan oleh ginjal.

Ginjal dan tekanan darah mempunyai korelasi dalam mengekskresikan natrium. Eksresi natrium dapat berkurang karena gangguan fungsi ginjal dan terjadi hipertensi, sehingga akan sulit membedakan secara klinis mana yang primer dari kedua penyakit tersebut (Lutfia, 2012).

b) Nefropati Diabetik

Nefropati sering dialami oleh pasien dengan penyakit diabetes sebanyak 25-50%. Sebagian kecil penderita, terutama yang memiliki kontrol glukemik yang buruk, ginjal akan membesar. Penderita diabetes sering ditemukan mikroalbuminaria (20-200 $\mu\text{g}/\text{menit}$) yang merupakan prediktor kuat terjadinya nefropati. Pasien yang mengalami mikroalbuminaria, akan mengalami nefropati yang lebih buruk dengan hipertensi, proteinuria dipstik, (0,5g/ 24 jam)

dan penurunan laju filtrasi glomerulus secara linear (Lutfia, 2012).

c) Penyakit vaskular ginjal

Stenosis arteri renalis mengurangi aliran darah ke ginjal dan laju filtrasi glomerulus, sehingga terjadi iskemia ginjal, hipertensi dan retensi natrium dan air. Penyebab utamanya adalah aterosklerotik pada penderita usia lanjut dan displasia fibromuskular pada penderita muda (Lutfia, 2012).

d) Penyakit ginjal polikistik

Penyakit ginjal polikistik merupakan kelainan ginjal turunan yang paling sering terjadi. Penyakit ini mencakup 4-10% dari jumlah gagal ginjal kronis yang membutuhkan hemodialisis atau transplantasi ginjal. Ginjal polikistik disebabkan karena mutasi gen PKD1 atau PKD2 (Lutfia, 2012).

e) Penyakit-penyakit spesifik pada glomerulus

Penyakit-penyakit spesifik yang menyerang glomerulus dapat menyebabkan glomerulonefritis dengan patofisiologis yang berbeda-beda tergantung dari etiologi penyebab.

Beberapa penyakit ginjal yang digolongkan dalam kategori ini adalah:

1. Sindrom *goodpasture*, yang menyerang membran basal glomerulus akan menyebabkan glomerulonefritis crescentic progresif dan akan menyebabkan kematian karena pendarahan paru atau gagal ginjal apabila tidak segera diobati.
2. Vaskulitis primer, yang menyebabkan peradangan nekrotikans pada pembuluh darah dan seringkali menyerang ginjal, saluran pernapasan, sendi, kulit dan sistem saraf.
3. Lupus eritemasus sistemik, yang merupakan penyakit autoimun
4. Multisistem yang dapat mengenai sistem saraf, sendi, kulit, ginjal dan hati. Manifestasi pada ginjal tergantung dari lesi histologis.
5. Krioglobulinemia, yang menyebabkan glomerulonephritis mesangiokapiler tipe 1. Krioglobulinemia esensial campuran biasanya disebabkan oleh infeksi hepatitis C.
6. Disptoteinemia, yang menyebabkan berbagai masalah ginjal salah satunya glomerulonefritis mesangiokapiler.
7. Arthritis rheumatoid dan penyakit jaringan ikat, yang menyebabkan deposit amiloid di ginjal, glomerulonefritis mesangial, nefropati membranosa dan glomerulonefritis fokal segmental.
8. Amiloidosis, yang menyebabkan proteinuria dan sindrom nefrotik.

B. Agent

1) Cedera ginjal

Ketika jumlah nefron yang mengalami pengurangan akibat suatu cedera misal nefrektomi unilateral, ginjal yang tersisa akan beradaptasi dan meningkatkan laju filtrasi glomerulus yang kelamaan akan mengalami hipertrofi (Harris dan Neilson, 2013).

2) Keracunan Obat

Ginjal merupakan organ yang sangat berperan dalam proses eliminasi obat sebaliknya ginjal juga sangat peka terhadap pengaruh toksik obat. Obat-obat yang bersifat nefrotoksik seperti aminoglikosida, OAINS, zat kontras dan siklosporin dapat mengganggu sistem kerja ginjal (Lutfia, 2012).

C. Environment

1) Pekerjaan

Orang-orang dengan pekerjaan yang berhubungan dengan bahan-bahan kimia akan lebih beresiko mengalami kerusakan ginjal karena kemungkinan terpapar bahan-bahan kimia yang membahayakan kesehatan ginjal yang lebih sering (Suma'mur 1996 dalam Lutfia, 2012)

2) Cuaca

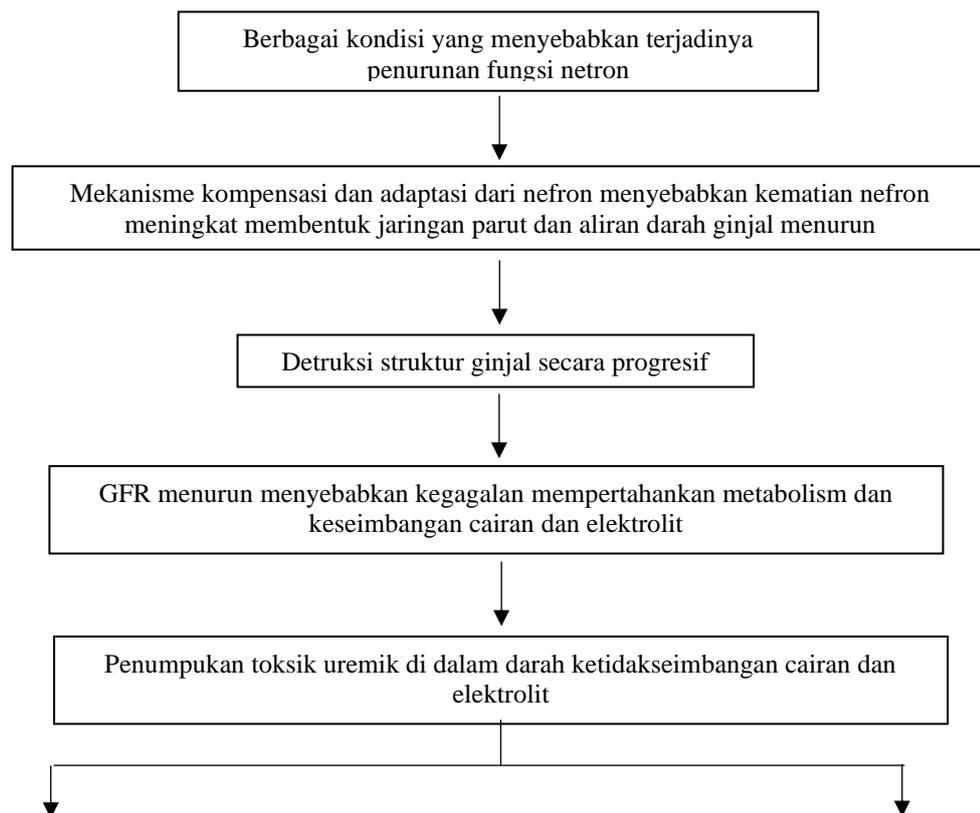
Ginjal berperan vital dalam mempertahankan keseimbangan air melalui regulasi ekskresi air. Cuaca yang ekstrim akan memaksa ginjal untuk bekerja lebih keras, apabila tidak didukung dengan suplai air yang sesuai akan mengganggu fungsi ginjal dan dalam jangka waktu yang lama dan berkelanjutan akan beresiko menyebabkan kerusakan ginjal (Lutfia, 2012).

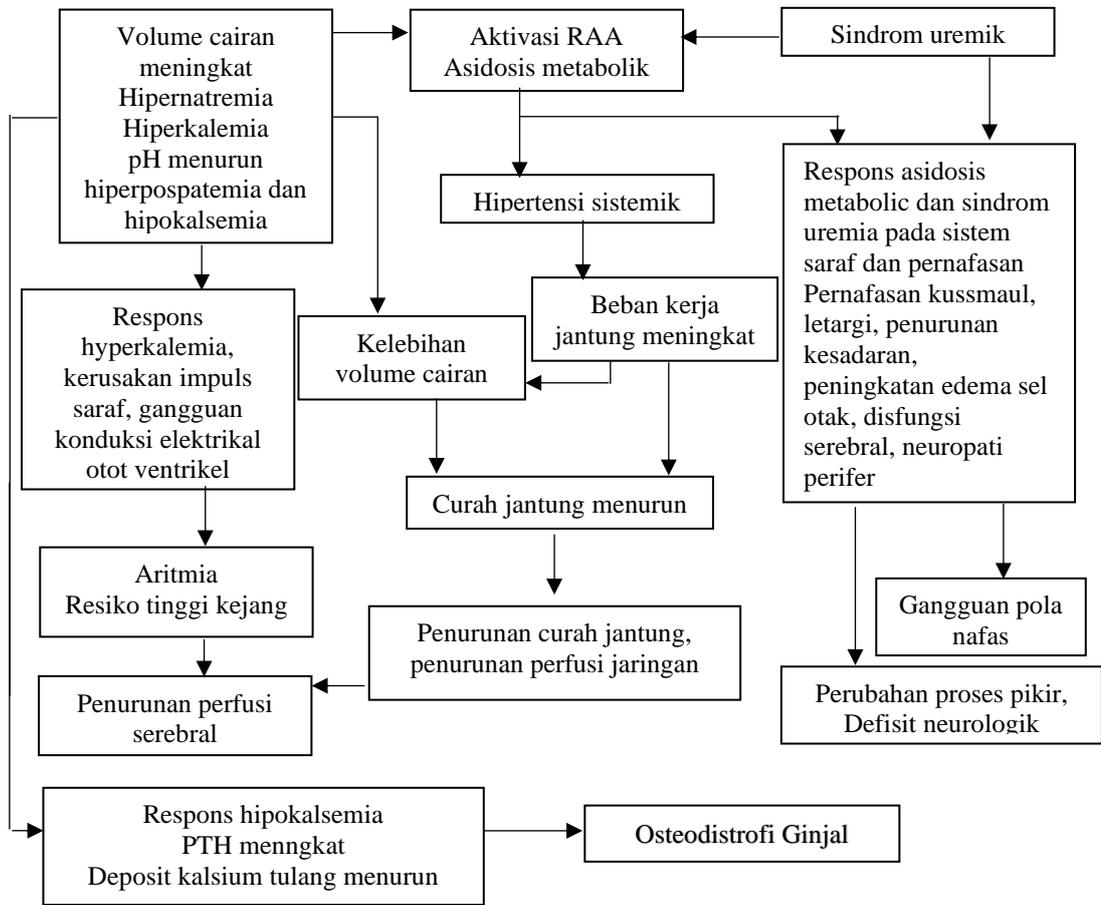
2.1.6. Patofisiologis

Patofisiologis gagal ginjal kronis dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Fungsi ginjal hanya berfungsi <25% dari normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin jarang terlihat karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya, serta mengalami hipertrofi.

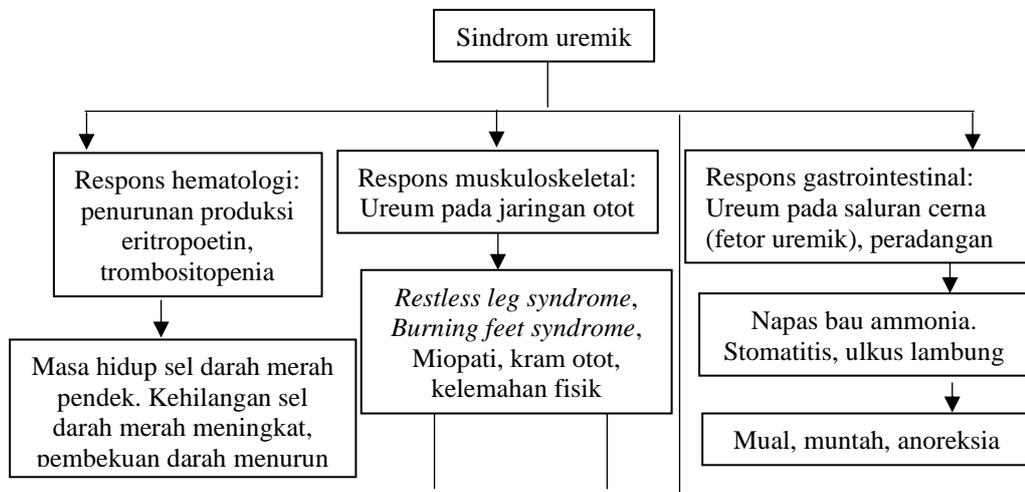
Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Siklus kematian ini tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat

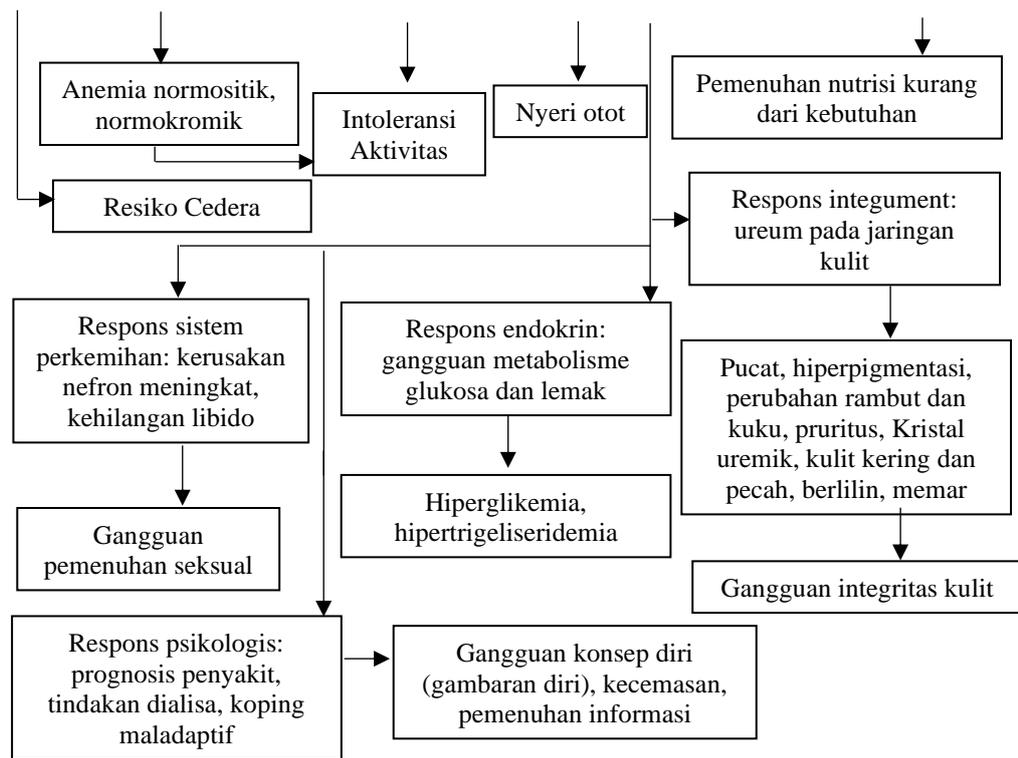
menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respons dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh. Dampak dari gagal ginjal kronis memberikan berbagai masalah keperawatan. (Muttaqin dan Sari, 2014)





Bagan 2.1 Patofisiologi gagal ginjal kronik ke masalah keperawatan pada sistem pernafasan, sistem kardiovaskuler, dan sistem saraf





Bagan 2.2 Patofisiologi gagal ginjal kronik ke masalah keperawatan pada sistem hematologi, sistem musculoskeletal, sistem pencernaan, sistem urogenital, endokrin, integumen, dan psikologis.

2.1.7. Manifestasi klinis

Manifestasi klinik menurut Williams dan Wilkins (2010) adalah sebagai berikut:

A. Gangguan kardiovaskuler

Hipertensi, *pitting edema* (kaki, tangan, dan sacrum), edeme periorbital, gesekan pericardium, pembesaran vena-vena di leher, pericarditis, tamponade pericardium, hyperkalemia, hyperlipidemia.

B. Gangguan pulmoner

Nafas dangkal, kussmaul, batuk dengan sputum kental dan lengket, suara ronchi basah kasar (krekels), penurunan reflek batuk, nyeri pleura, sesak nafas, takpnea, pneumonitis uremik.

C. Gangguan gastrointestinal

Anoreksia, nausea, dan vomitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus, perdarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau ammonia, pengecapan rasa logam, cegukan, konstipasi, atau diare.

D. Gangguan muskuloskeletal

Restless leg syndrom (pegal pada kakinya sehingga selalu digerakan), *burning feet syndrom* (rasa kesemutan dan terbakar, terutama ditelapak kaki), tremor, miopati (kelemahan dan hipertropi otot-otot ekstremitas), osteodistrofi ginjal.

E. Gangguan integumen

Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning – kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal – gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh, kulit kering dan mudah terkelupas, pruritus berat, ekimosis, purpura, rambut kasar dan tipis.

F. Gangguan endokrin

Gangguan seksual: libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan aminorea, atrofi testis, ketidaksuburan.

Gangguan metabolic glukosa, gangguan metabolic lemak dan vitamin D.

G. Gangguan cairan elektrolit dan keseimbangan asam dan basa

Biasanya retensi garam dan air tetapi dapat juga terjadi kehilangan natrium dan dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia.

H. System hematologi

Anemia yang disebabkan karena berkurangnya produksi eritopoetin, sehingga rangsangan eritopoesis pada sum – sum tulang berkurang, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi trombosis dan trombositopenia.

2.1.8. Komplikasi

- A. Hiperkalemia
- B. Perikarditis, efusi pericardial dan tamponade jantung
- C. Hipertensi
- D. Anemia
- E. Penyakit tulang

2.1.9. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik menurut Doengoes (2014) adalah sebagai berikut :

A. Pemeriksaan Darah

1. *Blood urea nitrogen* (BUN)

Mengukur produk akhir metabolisme protein di hati, difiltrasi oleh ginjal dan diekskresikan dalam urin. Kadar BUN meningkat pada pasien gagal ginjal kronis.

2. *Kreatinin* (Cr)

Produk akhir metabolisme protein dan otot yang difiltrasi oleh ginjal dan diekskresi dalam urin. Kreatinin meningkat pada pasien gagal ginjal yang tidak terantau.

3. Rasio BUN/Cr

Rasio yang membantu menentukan apakah terdapat faktor lain selain gagal ginjal yang menyebabkan perubahan kadar tersebut. Rasio normal adalah 10:1. Rasio kurang dari 10:1, terutama pada pasien gagal ginjal kronis menyebabkan penurunan reabsorpsi BUN, dengan demikian menurunkan rasio BUN/Cr.

4. Laju Filtrasi Glomerulus (GFR)

Dihitung dari kadar *Cr* serum dan dilakukan untuk tujuan area permukaan tubuh normal. GFR memiliki nilai GFR ± 90 mL/menit pada orang dewasa sehat.

5. Gas darah arteri (ABG)

Menentukan pH dan presentasi oksigen, karbon dioksida, dan bikarbonat pada arteri. Pada pasien dengan gagal ginjal

kronik biasanya mengalami penurunan pH, asidosis metabolik (< 7,2)

6. Elektrolit (renalit)

Mineral bermuatan listrik yang ditemukan dalam jaringan tubuh dan darah dalam bentuk garam terlarut yang membantu memindahkan nutrient ke dalam dan ke luar sel tubuh, mempertahankan keseimbangan air, dan menstabilkan kadar pH dalam tubuh.

a) Natrium

Membantu mengevaluasi status hidrasi dan perkembangan gagal ginjal. Pada pasien gagal ginjal akan ditemukan dengan hasil yang rendah.

b) Kalium

Fluktuasi kadar kalium dapat menciptakan situasi yang mengancam jiwa, mempengaruhi pilihan terapeutik. Pasien dengan gagal ginjal kronik akan mengalami peningkatan kadar kalium, dan akan menurun apabila telah dilakukan terapi dialysis.

c) Fosfor

Memiliki dampak langsung pada fungsi paratiroid dan kesehatan tulang. Laju filtrasi glomerulus menurun, semakin sedikit fosfat yang difiltrasi dan diekskresi. Perkembangan

gagal ginjal kronis dapat meningkatkan kadar kalsium dan menyebabkan komplikasi tulang, seperti *osteitis fibrosa*.

d) Kalsium

Penting dalam mekanisme umpan balik untuk menghambat sintesis PTH dan pergantian tulang skeletal. Penyakit gagal ginjal kronis terjadi peningkatan kadar kalsium dalam darah.

e) Magnesium

Membantu mempertahankan fungsi otot dan saraf normal, menjaga irama jantung stabil, meningkatkan tekanan darah normal, dan diketahui terlibat dalam metabolisme energy dan sintesis protein. Penyakit gagal ginjal kronis keterbatasan kemampuan untuk mengeluarkan pengikatan kadar magnesium dapat menyebabkan konsentrasi yang toksik dalam serum.

7. Protein (albumin)

Mengevaluasi status nutrisi dan memprediksi mortalitas pada pasien yang menerima dialysis. Pasien gagal ginjal kronis mengalami penurunan kadar serum, dapat menggambarkan kehilangan melalui urin, perpindahan cairan, penurunan asupan, atau penurunan sintesis karena malnutrisi.

8. Osmolalitas serum

Mengukur jumlah zat kimia yang terlarut dalam serum. Ginjal mengeksresi atau mengabsorpsi air untuk mempertahankan osmolalitas dalam rentang 285 hingga 295 mOsm/kg. zat kimia yang mempengaruhi osmolalitas serum antara lain natrium, klorida, bikarbonat, protein dan glukosa. Penyakit gagal ginjal kronis terjadi peningkatan osmolalitas serum lebih tinggi dari 285 mOsm/kg.

B. Pemeriksaan Urin

1. Volume

Menggambarkan penurunan fungsi ginjal, kemungkinan terjadi AKI bersamaan dengan gagal ginjal kronis. Biasanya kurang dari 400 mL/24 jam (oliguria) atau urin tidak ada (anuria)

2. Warna

Perubahan warna atau kejernihan mengindikasikan terjadinya komplikasi. Pasien gagal ginjal kronis, biasanya keruh yang abnormal dapat disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, partikel koloid, fosfat, atau otot. Sedimen warna coklat dan kotor mengindikasikan adanya sel darah merah, Hb, myoglobin, dan porfirin.

3. Berat jenis urin

Mengukur densitas urin dibandingkan dengan air, dengan rentang normal sebesar 1,005 hingga 1,030. Pasien gagal ginjal kronis kurang dari 1,015 atau tetap pada 1,010 menggambarkan kerusakan ginjal yang berat.

4. Protein (Albuminuria)

Uji dipstick digunakan sebagai alat skrining untuk mendeteksi cedera glomerulus (prevalen pada penyandang diabetes, hipertensi atau penyakit glomerulus) yang menyebabkan glomerulus kehilangan permeabilitas selektif dan terjadi kebocoran protein, khususnya albumin, yang dieksresi dalam urin. Penyakit gagal ginjal kronis terjadi proteinuria positif 3 sampai dengan 4

5. Rasio protein total-Cr (Albumine-Cr)

Pengumpulan urin dalam jumlah sedikit untuk pemeriksaan rasio kreatinin terhadap protein total. Nilai lebih dari 3,0 hingga 3,5 g dalam rentang nefrotik, kurang dari 2,0 merupakan karakteristik masalah tubulointerstisial.

6. Osmolalitas

Mengukur rasio air dan zat terlarut, seperti elektrolit, asam, dan sampah metabolik lain yang diproses oleh ginjal dan dilepaskan dalam urin. Ketika cairan tubuh seimbang osmolalitas urin berada pada rentang 300 hingga 900 mOsm/kg. kurang dari

350 mOsm/kg merupakan indikasi kerusakan tubulus, dan rasio urin/serum sering kali 1:1.

7. Bersihan Cr

Menghitung laju filtrasi glomerulus dengan mengukur jumlah Cr yang dibersihkan dari darah dan disaring ke urin dalam 24 jam. Penurunan bersihan Cr berhubungan dengan peningkatan Cr yang bersirkulasi, kurang dari 80 mL/menit pada gagal ginjal awal sedangkan pada gagal ginjal kronis kurang dari 10 mL.

8. Natrium

Menentukan status hidrasi dan kemampuan untuk memelihara atau mengeluarkan Na, pada pasien gagal ginjal lebih dari 40 mEq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium.

9. *Fractional Excretion Sodium (FeNa)*

Mengukur fungsi tubulus ginjal. Menunjukkan ketidakmampuan tubulus untuk mereabsorpsi natrium hasil kurang dari 1% mengindikasikan masalah prerenal, sedangkan hasil lebih dari 1% menggambarkan gangguan intrarenal.

C. Pemeriksaan Diagnostik lainnya

1. *Ultrasonografi* Ginjal

Teknik pencitraan yang menggunakan gelombang suara frekuensi tinggi dan computer untuk menciptakan gambaran

pembuluh darah, jaringan, dan organ. Penyakit ginjal tahap lanjut, terdapat gambaran ginjal kecil, ekogenik.

2. *Computed tomographic (CT) Scan*

Prosedur sinar X yang menggunakan komputer untuk menghasilkan potongan melintang tubuh secara terperinci, menunjukkan gangguan pembuluh darah dan massa ginjal.

3. Sinar X ginjal, ureter, kandung kemih

Sinar X abdomen yang menunjukkan ginjal, ureter, dan kandung kemih. Tujuannya untuk menunjukkan ukuran dan struktur ginjal, ureter dan kandung kemih, serta menunjukkan adanya abnormalitas seperti kista, tumor atau batu.

4. *Angiografi aortorenal*

Pemeriksaan fluoroskopik, yang menggunakan kontras untuk memeriksa pembuluh darah ginjal guna mengetahui adanya tanda penyumbatan atau abnormalitas. Mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ekstrasvaskularitas dan massa. Media kontras dapat mempresipitasi gagal ginjal pada ginjal yang rusak.

5. *Voiding cystourethrogram (VCUG)*

Sinar X khusus yang memeriksa kandung kemih dan uretra ketika kandung kemih terisi dan kosong. Tujuannya dapat menunjukkan ukuran kandung kemih dan mengidentifikasi aliran balik (refluks) kedalam ureter atau retensi yang disebabkan oleh obstruksi pascarenal atau gagal pascarenal.

6. *Biopsi ginjal*

Biopsi ginjal perkutaneus saat ini dilakukan paling sering dengan panduan ultrasonografi. Biopsy umumnya diindikasikan ketika kerusakan ginjal atau proteinuria mencapai rentang nefrotik.

2.1.10. Penatalaksanaan

Tujuan dari penatalaksanaan ini adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan mempertahankan homeostasis selama mungkin. Semua factor yang berperan menyebabkan gagal ginjal kronik dan yang factor yang sifatnya reversible (mis., obstruksi) harus diidentifikasi dan ditangani.

A. Penatalaksanaan Konservatif

1. Penatalaksanaan Keperawatan

- a) Kaji status cairan dan identifikasi sumber potensi ketidakseimbangan cairan
- b) Terapkan program diet untuk menjamin asupan nutrisi yang memadai dan sesuai dengan batasan regimen terapi.
- c) Dukung perasaan positif dengan mendorong pasien untuk meningkatkan kemampuan perawatan diri dan lebih mandiri.

- d) Berikan penjelasan dan informasi kepada pasien dan keluarga terkait penyakit gagal ginjal kronik, pilihan pengobatan, dan kemungkinan komplikasi.
- e) Beri dukungan emosional.

2. Penatalaksanaan Farmakologis

Komplikasi dapat dicegah atau ditunda dengan pemberian agens pengikat fosfat, suplemen kalsium, obat antihipertensi dan obat jantung, obat anti kejang, dan eritropoetin (epogen).

- a) Hiperfosfatemia dan hipokalsemia ditangani dengan obat yang dapat mengikat fosfat dalam saluran cerna (mis., kalsium karbonat, kalsium asetat, *sevelamer hydrochloride*), semua agens pengikat harus diberikan bersama makanan.
- b) Hipertensi ditangani dengan pengontrolan volume intravaskular dan obat anti hipertensi.
- c) Gagal jantung dan edema pulmonal ditangani dengan pembatasan cairan diet rendah natrium, diuresis, agens inotropic (mis., digoksin atau dobutamine), dan dialysis.
- d) Asidosis metabolic diatasi, jika perlu, dengan suplemen natrium bikarbonat atau dialysis.
- e) Pasien diobservasi untuk melihat tanda awal kelainan neurologic (mis., kedutan, sakit kepala, delirium, atau

aktivitas kejang), diazepam intravascular (Valium) atau fenitoin (Dilatin) diberikan untuk mengatasi kejang.

- f) Anemia ditangi dengan rekombinan eritropoetin manusia (Epogen), hemoglobin dan hematocrit dipantau secara berkala.
- g) Heparin diberikan sesuai kebutuhan untuk mencegah bekuan darah pada jalur dialysis selama terapi.
- h) Suplemen besi dapat diresepkan.
- i) Tekanan darah dan kalium serum dipantau secara terus menerus.

3. Penatalaksanaan Terapi Nutrisi

- a) Intervensi diet perlu dilakukan, yakni dengan pengaturan cermat untuk asupan protein, asupan cairan untuk mengganti cairan yang hilang, dan asupan natrium serta pembatasan kalium.
- b) Asupan kalori dan vitamin harus memadai. Kalori diberikan dalam bentuk karbohidrat dan lemak untuk mencegah pelisutan otot.
- c) Pembatasan, protein yang diperbolehkan harus mengandung nilai biologis yang tinggi (produk susu, keju, telur, daging).
- d) Diet cairan adalah sebesar 500 hingga 600 mL cairan atau lebih dari jumlah haluaran urine 24 jam pada hari sebelumnya.

e) Pemberian suplemen vitamin.

B. Dialisis

Pasien yang semakin sering mengalami gejala gagal ginjal dirujuk ke pusat dialysis dan transplantasi ginjal di awal proses penyakit ginjal yang progresif. Dialysis umumnya dilakukan untuk pasien yang tidak dapat mempertahankan gaya hidup yang wajar dengan penanganan konservatif. Berikut jenis-jenis penatalaksanaan dialysis:

- a) Peritoneal dialysis
- b) Biasanya dilakukan pada kasus – kasus emergency. Sedangkan dialysis yang bisa dilakukan dimana saja yang tidak bersifat akut adalah CAPD (Continues Ambulatori Peritonal Dialysis)
- c) Hemodialisis

Hemodialisis yaitu dialisis yang dilakukan melalui tindakan infasif di vena dengan menggunakan mesin. Pada awalnya hemodiliasis dilakukan melalui daerah femoralis namun untuk mempermudah maka dilakukan :

- 1) AV fistule : menggabungkan vena dan arteri
- 2) Double lumen : langsung pada daerah jantung
(vaskularisasi ke jantung)

C. Penatalaksanaan Bedah

- a. Pengambilan batu
- b. Transplantasi Ginjal

2.2. Konsep Asuhan Keperawatan

2.2.1. Pengkajian

A. Identitas

Identitas meliputi inisial pasien, umur pasien, jenis kelamin, agama, pekerjaan, pendidikan, status perkawinan, tanggal dan waktu masuk rumah sakit. Tidak ada spesifikasi khusus untuk kejadian gagal ginjal, namun laki-laki sering memiliki resiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dan pola hidup sehat. (Wahyuni, 2018)

B. Keluhan utama

Keluhan utama yang didapat biasanya bervariasi, mulai dari urin *output* sedikit sampai tidak dapat BAK, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan (anoreksia), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, nafas berbau (*ureum*), dan gatal pada kulit, Muttaqin dan Sari (2014).

C. Riwayat kesehatan sekarang

Kaji onset penurunan urin *output*, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas, kelemahan fisik, adanya perubahan kulit, adanya nafas berbau ammonia, dan perubahan pemenuhan nutrisi. Kaji sudah kemana saja klien meminta pertolongan untuk mengatasi masalahnya dan mendapat pengobatan apa, Muttaqin dan Sari (2014).

D. Riwayat kesehatan dahulu

Kaji adanya riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, pengobatan obat-obat nefrotoksik, *benign prostat hyperplasia* (BPH), dan prostatektomi. Kaji adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan yang berulang, penyakit diabetes mellitus, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dokumentasikan (Muttaqin dan Sari, 2014).

E. Riwayat Kesehatan Keluarga

Gagal ginjal kronik bukan penyakit menular dan menurun tetapi penyakit keturunan pencetus sekunder DM dan hipertensi memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit gagal ginjal kronis, karena penyakit tersebut bersifat hereditas. Kaji pola kesehatan keluarga yang diterapkan jika ada anggota keluarga yang sakit, misalnya minum jamu saat sakit (Prabowo, 2014 dalam Arvina 2016).

F. Pola-Pola Fungsi Kesehatan (Aspiani, 2015 dalam Arvina, 2016):

1) Pola persepsi dan tatalaksana kesehatan

Pada pasien gagal ginjal kronik terjadi perubahan persepsi dan tatalaksana hidup sehat karena kurangnya pengetahuan tentang dampak gagal ginjal kronik sehingga menimbulkan persepsi yang negatif terhadap dirinya dan kecenderungan untuk

tidak mematuhi prosedur pengobatan dan perawatan yang lama, oleh karena itu perlu adanya penjelasan yang benar dan mudah dimengerti pasien.

2) Pola nutrisi dan metabolisme

Pada pasien gagal ginjal kronis akan terjadi adanya peningkatan berat badan (edema), anoreksia, mual dan muntah, dan rasa pahit pada rongga mulut, intake minum yang kurang dan mudah lelah. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan terjadinya gangguan nutrisi dan metabolisme yang dapat mempengaruhi status kesehatan pasien.

3) Pola tidur dan aktivitas

Pada pasien gagal ginjal kronis mengalami kecemasan dan gelisah yang akan mempengaruhi pola tidur terganggu dan aktivitas pasien juga terganggu.

4) Pola aktifitas dan latihan

Pada pasien gagal ginjal kronis akan mudah mengalami kelelahan ekstremitas, penurunan retang gerak dan malaise yang menyebabkan pasien tidak mampu melaksanakan aktivitas sehari hari secara maksimal.

5) Pola eliminasi

Pasien gagal ginjal kronis pada pola eliminasi mengalami penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria (gagal tahap lanjut).

Pada urine pasien gagal ginjal kronis terjadi perubahan warna urine (seperti pekat, merah, coklat, berawan).

6) Pola sensori dan pengetahuan

Perubahan kondisi kesehatan dan gaya hidup akan mempengaruhi pengetahuan. Pasien dengan gagal ginjal kronik cenderung mengalami neuropati/mati rasa pada luka sehingga tidak trauma terhadap adanya trauma. Pasien mampu melihat dan mendengar dengan baik/tidak, pasien mengalami disorientasi/tidak.

7) Pola hubungan interpersonal dan peran

Pada pasien gagal ginjal kronis mengalami adanya gangguan kondisi kesehatan kesulitan menentukan kondisi (tidak mampu bekerja, memertahankan fungsi peran). Serta mengalami tambahan dalam menjalankan perannya selama sakit.

8) Pola persepsi dan konsep diri

Adanya perubahan fungsi dan struktur tubuh yang menyebabkan penderita gagal ginjal kronis mengalami gangguan pada gambaran diri. Lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan dan gangguan peran pada keluarga (*self esteem*).

9) Pola reproduksi dan seksual

Adanya pola reproduksi dan seksual yang terganggu pada pasien gagal ginjal kronis, angiopati dapat terjadi pada sistem pembuluh darah di organ reproduksi sehingga menyebabkan gangguan potensi seksual (impotensi), gangguan kualitas maupun ereksi, serta memberi dampak pada proses ejakulasi serta orgasme.

10) Pola penanggulangan stress

Pada pasien gagal ginjal kronis mengalami gangguan penanggulangan stress yaitu seperti lamanya waktu perawatan, perjalanan penyakit yang kronik, perasaan tidak berdaya, tidak ada harapan dan kekuatan, karena ketergantungan menyebabkan reaksi psikologis yang negatif berupa marah, kecemasan dan sebagainya dapat menyebabkan pasien tidak mampu menggunakan mekanisme koping yang konstruktif/adaptif.

11) Pola tata nilai dan kepercayaan

Pada pasien gagal ginjal kronis mengalami perubahan status kesehatan dan penurunan fungsi tubuh serta dapat menghambat pasien dalam melaksanakan ibadah maupun mempengaruhi pola ibadah pasien.

G. Psikososial

Adanya perubahan fungsi struktur tubuh dan adanya tindakan dialysis akan menyebabkan penderita mengalami gangguan pada

gambaran diri. Lamanya perawatan, banyaknya biaya pengobatan dan perawatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan, gangguan konsep diri (gambaran diri) dan gangguan peran pada keluarga (*self esteem*), Muttaqin dan Sari (2014).

H. Pemeriksaan fisik

1) Keadaan umum dan TTV

Keadaan umum klien lemah dan terlihat sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremia di mana dapat mempengaruhi sistem saraf pusat. Pada TTV sering didapatkan adanya perubahan; RR meningkat. Tekanan darah terjadi perubahan dari hipertensi ringan sampai berat (Muttaqin dan Sari, 2014).

2) Per sistem (Arvina, 2016)

a) Sistem pulmoner

Pernafasan cepat dan dalam (kussmaul), sputum kental. Tidak ada nyeri tekan, massa, peradangan dan ekspansi dada simetris. Sonor, jika terjadi penumpukan cairan dalam paru maka terdengar bunyi krekels.

b) Sistem kardiovaskuler

Pembesaran vena jugularis, ictus cordis teraba di ics 4 atau 5, perkusi *dullness*, jika terjadi penumpukan cairan dalam pleura maka terdengar friction rub pericardial.

c) Sistem neurologi

Kesadaran komposmentis terjadi konfusi dan disorientasi apabila terjadi penumpukan zat – zat toksik, rasa panas pada telapak kaki.

(1) Persepsi sensori

Penglihatan : edema periorbital, konjungtiva anemis;

Pendengaran : tidak terganggu, terbukti dengan pasien dapat mendengar suara bisikan perawat dan detak jam tangan;

Penciuman : tidak terganggu, terbukti pasien dapat mencium macam bau;

Pengecapan : tidak terganggu, terbukti dapat membedakan rasa manis, pahit dan asin, asam;

Perabaan : tidak terganggu, terbukti klien dapat membedakan letak sentuhan dengan benda tajam, tumpul, suhu hangat dan dingin serta letak sentuhan.

(2) Reflek menurut

Reflek bisep : positif, terdapat fleksi lengan pada siku

Reflek trisep : positif, terdapat ekstensi lengan bawah pada sendi siku

Reflek patella : positif, terdapat plantar fleksi kaki

Reflek achilles : positif terdapat plantar fleksi kaki

Reflek patologis

Reflek Babinski : negative, terdapat plantar fleksi kaki dan fleksi semua jari kaki

d) Sistem gastrointestinal

Ulserasi dan perdarahan pada mulut, bising usus dapat terdengar meningkat atau sangat lambat (normalnya 8 – 12 x/mnt), jika terjadi diare maka ditemukan hipertimpani dan jika konstipasi maka ditemukan bunyi *dullness*, tidak terdapat nyeri tekan dan massa.

e) Sistem perkemihan

Tidak ada peradangan dan trauma, tidak ada nyeri tekan dan distensi kandung kemih

f) Sistem integument

Warna kulit abu abu mengkilat, bersisik, ekimosis, kulit kering, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar

g) Sistem musculoskeletal

Kram otot, kekuatan otot menurun, kelemahan pada tungkai, pitting edema.

h) Sistem reproduksi

Ditemukan : atrofi testikuler (Kowalak, 2011).

2.2.2. Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan Muttaqin dan Sari (2014) dan Doengoes (2014) diagnosa yang muncul pada klien dengan Gagal Ginjal Kronik adalah:

- A. Aktual/resiko tinggi pola nafas tidak efektif berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal, pembesaran cairan, kongesti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli, serta retensi cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolic (Muttaqin dan Sari, 2014).
- B. Aktual/resiko tinggi terjadinya penurunan curah jantung berhubungan dengan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, gangguan frekuensi, irama, konduksi jantung, akumulasi/penumpukan urea toksin, kalsifikasi jaringan lunak (Muttaqin dan Sari, 2014 dan Doengoes, 2014).
- C. Aktual/resiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrik sekunder dari hiperkalemia (Muttaqin dan Sari, 2014).
- D. Aktual/resiko kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan volume urin, retensi cairan dan natrium, peningkatan

- aldosterone sekunder dari penurunan GFR (Muttaqin dan Sari, 2014).
- E. Aktual/resiko penurunan perfusi serebral berhubungan dengan pH pada cairan serebrospinal sekunder dari asidosis metabolic (Muttaqin dan Sari, 2014).
 - F. Aktual/resiko tinggi defisit neurologis, kejang berhubungan dengan gangguan transmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi (Muttaqin dan Sari, 2014).
 - G. Aktual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sistem metabolik, sirkulasi (anemia, iskemi jaringan) dan sensasi (neurofati feerifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi ureum dalam kulit (Muttaqin dan Sari, 2014 dan Doengoes, 2014).
 - H. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia mual, muntah (Muttaqin dan Sari, 2014).
 - I. Gangguan *activity daily living* (ADL) berhubungan dengan edema ekstremitas dan kelemahan fisik secara umum (Muttaqin dan Sari, 2014) Intoleransi aktivitas fisik berhubungan dengan kelelahan, anemia, retensi, produk sampah (Doengoes, 2014).
 - J. Kecemasan berhubungan dengan prognosis penyakit, ancaman, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan (Muttaqin dan Sari, 2014).

- K. Gangguan konsep diri (gambaran diri) berhubungan dengan penurunan fungsi tubuh, tindakan dialysis, koping maladaptif (Muttaqin dan Sari, 2014).
- L. Risiko konfusi akut berhubungan dengan fluktuasi tidue-terjaga, ketidakseimbangan elektrolit, peningkatan kadar nitrogen urea darah (BUN)/kreatinin, azotemia, penurunan hemoglobin (Doengoes, 2014)

2.2.3. Intervensi Keperawatan

- A. Aktual/resiko tinggi pola nafas tidak efektif berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal, pembesaran cairan, kongesti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli, serta retensi cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolik (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.4

Intervensi Aktual/resiko tinggi pola nafas tidak efektif

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/resiko tinggi pola nafas tidak efektif berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal, pembesaran cairan, kongesti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli, serta retensi	Tujuan : dalam waktu 1 x 24 jam klien tidak mengalami perubahan pola nafas. Kriteria: 1. Klien tidak sesak napas, RR dalam batas normal 16x-20x/menit 2. Pemeriksaan gas arteri pH 7,40 ± 0,005,	1. Kaji penyebab asidosis metabolik 2. Monitor ketat TTV 3. Istirahatkan klien dengan posisi fowler	1. Mengidentifikasi penyebab dasar dari asidosis metabolik 2. Perubahan TTV akan memberikan dampak pada resiko asidosis yang bertambah berat dan berindikasi pada intervensi untuk secepatnya melakukan koreksi asidosis. 3. Posisi fowler akan meningkatkan ekspansi paru

cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolic.	HCO ₃ 24±2 mEq/L, dan PaCO ₂ 40 mmHg	optimal istirahat akan mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung, dan menurunkan tekanan darah.
	4. Ukur intake dan output	4. Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan urin output.
	5. Manajemen lingkungan: lingkungan tenang dan batasi pengunjung	5. Lingkungan tenang akan menurunkan stimulus nyeri eksternal dan pembatasan pengunjung akan membantu meningkatkan kondisi O ₂ ruangan yang akan berkurang apabila banyak pengunjung yang berada di ruangan.
	6. Kolaborasi: a) Berikan cairan Ringer Laktat secara intravena	6. Kolaborasi: a) Larutan IV Ringer Laktat biasanya merupakan cairan pilihan untuk memperbaiki keadaan asidosis metabolic dengan selisih anion normal, serta kekurangan volume ECF yang sering menyertai keadaan ini.
	b) Berikan bicarbonate	b) Kolaborasi pemberian bikarbonat jika penyebab masalah adalah masuka

	<p>klorida, maka pengobatannya adalah ditujukan pada menghilangkan sumber klorida.</p>
<p>c) Pantau data labratorium analisis gas darah berkelanjutan</p>	<p>c) Tujuan intervensi keperawatan pada asidosis metabolic adalah meningkatkan pH sistemik sampai ke batas yang aman dan menanggulangi sebab-sebab asidosis yang mendasarinya. Dengan monitoring perubahan dari analisis gas darah berguna untuk menghindari komplikasi yang tidak diharapkan.</p>

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014)

- B. Aktual/resiko tinggi terjadinya penurunan curah jantung berhubungan dengan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, gangguan frekuensi, irama, konduksi jantung, akumulasi/penumpukan urea toksin, kalsifikasi jaringan lunak. (Muttaqin dan Sari, 2014 dan Doengoes, 2014)

Tabel 2.5

Intervensi Aktual/resiko penurunan curah jantung

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/resi-ko tinggi terjadinya penurunan curah jantung berhubungan dengan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, gangguan frekuensi, irama, konduksi jantung, akumulasi/penumpukan urea toksin, kalsifikasi jaringan lunak.	Tujuan : dalam waktu ... x 24 jam klien dapat mempertahankan curah jantung. Kriteria: Tekanan darah dan denyut jantung dalam rentang normal klien; nadi perifer kuat disertai waktu pengisian kapiler yang tepat	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji adanya edema ekstremitas 2. Istirahatkan/ anjurkan klien untuk tirah baring pada saat edema terjadi 3. Kaji tekanan darah 4. Ukur intake dan output 5. Timbang berat badan 6. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker sesuai dengan indikasi. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Curigai gagal kongestif/kelebihan volume cairan 2. Menjaga klien dalam keadaan tirah baring selama beberapa hari mungkin diperlukan untuk meningkatkan diuresis yang bertujuan mengurangi edema 3. Sebagai salah satu cara untuk mengetahui peningkatan jumlah cairan yang dapat diketahui dengan meningkatkan beban kerja jantung yang dapat diketahui dari meningkatnya tekanan darah 4. Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan urin output 5. Perubahan tiba-tiba dan berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan 6. Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia

7. Kolaborasi	7. Kolaborasi
a) Berikan diet tanpa garam	a) Natrium meningkatkan retensi cairan dan meningkatkan volume plasma
b) Berikan diet rendah protein tinggi kalori	b) Diet rendah protein untuk menurunkan insufisiensi renal dan retensi nitrogen yang akan meningkatkan BUN. Diet tinggi kalori untuk cadangan energy dan mengurangi katabolisme protein.
c) Berikan diuretic, contoh: furosemide, spironolakt on, hidronolakt on.	c) Diuretic bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan menurunkan retensi cairan di jaringan sehingga menurunkan risiko terjadinya edema paru.
d) Adenokorti kosteroid, golongan prednisone	d) Adenokortikos teroid, golongan prednisone digunakan untuk menurunkan proteinuria.
e) Lakukan dialysis	e) Dialysis akan menurunkan volume cairan yang berlebih.

(Sumber : Rencana Asuhan Keperawatan Jilid 2, Doengoes, 2014)

C. Aktual/resiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrik sekunder dari hiperkalemia (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.6

Intervensi Aktual/resiko tinggi aritmia

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/resiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrik sekunder dari hiperkalemia.	<p>Tujuan : dalam waktu 1 x 24 jam klien mengalami peningkatan curah jantung.</p> <p>Kriteria:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien tidak gelisah, klien tidak mengeluh mual-mual dan muntah, GCS: 15, E: 4 M: 6 V:5 2. TTV dalam batas normal, akral hangat, CRT<3 detik, EKG dalam batas normal, kadar kalium dalam batas normal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tekanan darah, nadi, catat bila ada perubahan tanda-tanda vital dan keluhan dipsnea. 2. Beri oksigen 2 l/menit 3. Monitoring EKG 4. Kolaborasi: <ol style="list-style-type: none"> a) Pemberian suplemen kalium oral seperti obat Aspar K. b) Manajemen pemberian 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Adanya edema paru, kongesti vascular, dan keluhan dyspnea menunjukkan adanya gagal ginjal. Hipertensi yang signifikan merupakan akibat dari gangguan renin angiotensin dan aldosterone. Ortostatik hipotensi juga dapat terjadi akibat dari defisit cairan intravascular 2. Memberikan asupan oksigen tambahan yang diperlukan tubuh. 3. Melihat adanya kelainan konduksi listrik jantung yang dapat menurunkan curah jantung. 4. Kolaborasi <ol style="list-style-type: none"> a) Kalium oral (Aspar K) dapat menghasilkan lesi usus kecil; oleh karena itu, klien harus dikaji dan diberi peringatan tentang distensi abdomen, nyeri, atau pendarahan gastrointestinal. b) Pada kasus yang berat, pemberian

kalium intravena	kalium harus dalam larutan nondekstrosa, sebab dekstrosa merangsang pelepasan insulin sehingga menyebabkan K^+ berpindah masuk kedalam sel. Kecepatan infus tidak boleh melebihi 20 mEq K^+ per jam untuk menghindari hiper kalemia. Kehilangan kalium harus diperbaiki setiap hari; pemberian kalium adalah sebanyak 40-80 mEq/L per hari. Pada situasi kritis, larutan yang lebih pekat (seperti 20 mEq/dl) dapat diberikan melalui jalur sentral. Pada situasi semacam ini klien harus dipantau melalui EKG dan diobservasi perubahan pada kekuatan otot.
------------------	--

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014)

- D. Aktual/resiko kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan volume urin, retensi cairan dan natrium, peningkatan aldosterone sekunder dari penurunan GFR (Muttaqin dan Sari, 2014 dan Doengoes, 2014).

Tabel 2.7

Intervensi Aktual/resiko kelebihan volume cairan

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi cairan, sekunder akibat gagal ginjal kronik	Setelah di lakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan klien menunjukkan haluaran urin yang sesuai. Kriteria hasil : 1. Intake sama dengan output 2. Tidak ada edema 3. TTV dalam batas normal TD : <160 mm/Hg R : 20 - 24 x/menit N : 60 - 100 x/menit T : 36,5 - 37.5°C	Manajemen Hipervolemia Mandiri 1. Catat asupan dan haluaran 2. Pantau berat jenis urin 3. Kaji adanya edema 4. Pantau denyut jantung. Tekanan darah	1. Diharapkan dapat memantau intake dan output yang akurat perlu untuk menentukan kebutuhan pergantian cairan dan mengurangi risiko kelebihan cairan 2. Diharapkan dapat mengukur kemampuan ginjal untuk memekatkan urine 3. Diharapkan dapat mendeteksi edema periorbital dapat menunjukkan tanda pergeseran cairan karena jaringan yang rapuh ini mudah mengalami distensi meskipun terjadi akumulasi cairan yang minimal 4. Diharapkan dapat memantau takikardi dan hipertensi dapat terjadi karena 1) kegagalan ginjal untuk mengeksresi urine, 2) resusitasi cairan berlebihan selama mengatasi hypovolemia atau hipotensi dan 3) perubahan pada sistem renin-

	angiotensin, yang membantu mengatur tekanan darah dan volume darah jangka panjang.
5. Kaji tingkat kesadaran	5. Diharapkan dapat menggambarkan pergeseran cairan, akumulasi toksin, asidosis, ketidakseimbangan cairan elektrolit atau terjadinya hipoksia
Kolaborasi	
6. Pasang dan pertahankan kateter menetap, jika diindikasikan	6. Dengan kateterisasi diharapkan dapat mengatasi obstruksi saluran kemih bawah dan menjadi sarana pemantauan haluaran urin yang akurat, kateterisasi menetap dapat dikontraindikasikan karena peningkatan resiko infeksi
7. Pantau pemeriksaan laboratorium dan diagnostic berikut ini	7. Pemeriksaan Laboratorium untuk memantau
a. BUN,Cr	a) Mengkaji perkembangan dan disfungsi atau gagal ginjal
b. Natrium serum	b) Hyponatremia dapat terjadi akibat kelebihan cairan (dilusi) atau ketidakmampuan ginjal menyimpan natrium, sedangkan hypernatremia mengindikasikan kekurangan air tubuh total.

c. Kalium serum	c) Kekurangan eksresi ginjal atau retensi selektif kalium oleh tubulus menyebabkan hyperkalemia, yang memerlukan intervensi yang cepat dan tepat
d. Hb/Ht	d) Penurunan nilai Hb/Ht dapat mengindikasikan hemodilusi yang berkaitan dengan hypervolemia atau terjadinya anemia karena penurunan produksi sel darah merah
e. Pemeriksaan sinar X dada	e) Peningkatan ukuran jantung, tanda pembuluh darah paru yang jelas, efusi pleura, dan infiltrate mengindikasikan respon akut terhadap kelebihan cairan atau perubahan kronis yang berhubungan dengan gagal ginjal dan gagal jantung.
8. Berikan dan batasi cairan jika diindikasikan	8. Diharapkan dengan manajemen cairan dapat memperkirakan kehilangan cairan yang tidak disadari akibat metabolisme dan diaphoresis
9. Berikan medikasi, Diuretic furosemide (farsix)	9. Pemberian medikasi Dilakukan sebagai usaha untuk mengubah

	ke fase diuretic, membilas lumen tubular dari febris, menurunkan hyperkalemia, dan meningkatkan volume urin yang adekuat
10. Persiapkan untuk terapi sulih ginjal seperti hemodialisa (HD)	10. Dilakukan untuk mengurangi kelebihan volume mengoreksi ketidakseimbangan elektrolit asam dan basa, serta mengeluarkan racun.

(Sumber : Rencana Asuhan Keperawatan Jilid 2, Doengoes, 2014)

- E. Aktual/resiko penurunan perfusi serebral berhubungan dengan pH pada cairan serebrospinal sekunder dari asidosis metabolik (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.8

Intervensi Aktual/resiko penurunan perfusi serebral

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/resiko penurunan perfusi serebral berhubungan dengan pH pada cairan serebrospinal sekunder dari asidosis metabolik.	Tujuan : dalam waktu 2 x 24 jam klien mengalami perfusi jaringan otak yang optimal Kriteria: 1. Klien tidak gelisah, klien tidak mengeluh nyeri kepala, mual, kejang, GCS: 15, E: 4 M: 6 V:5; pupil isokor,	1. Monitor tanda-tanda status neurologis dengan GCS 2. Monitor tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, suhu, respirasi, dan hati-hati pada hipertensi sistolik	1. Dapat mengurangi kerusakan otak lebih lanjut. 2. Pada keadaan normal, autoregulasi mempertahankan keadaan tekanan darah sistemik yang dapat berubah secara fluktuasi. Kegagalan autoreguler akan menyebabkan kerusakan vascular serebral yang dapat dimanifestasikan

reflex cahaya (+)			dengan peningkatan sistolik dan diikuti oleh penurunan tekanan diastolic, sedangkan peningkatan suhu dapat menggambarkan perjalanan infeksi
2. TTV dalam batas normal (Nadi 60x-100x/menit, suhu 36-36,7°C, pernafasa 16x-20x/menit), serta klien tidak mengalami deficit neurologis seperti: lemas, agitasi, iritabel, hiperefleksi a, dan spastisitas dapat terjadi hingga akhirnya timbul koma, kejang.	3. Bantu klien untuk membatasi muntah dan batuk. Anjurkan klien untuk mengeluarkan nafas apabila bergerak atau berbalik di tempat tidur.	3. Aktivitas ini dapat meningkatkan tekanan intracranial dan intraabdomen. Mengeluarkan nafas sewaktu bergerak atau mengubah posisi dapat melindungi diri dari efek valsava.	
	4. Anjurkan klien untuk menghindari batuk dan mengejan berlebihan	4. Batuk dan mengejan dapat meningkatkan tekanan intracranial dan potensial terjadi perdarahan ulang.	
	5. Ciptakan lingkungan yang tenang dan batasi pengunjung	5. Rangsangan aktivitas yang meningkat dapat meningkatkan kenaikan tekanan intracranial. Istirahat total dan ketegangan mungkin diperlukan untuk pencegahan terhadap perdarahan dalam kasus stroke hemoragik/perdarahan lainnya.	
	6. Monitor kalium serum.	6. Hyperkalemia terjadi dengan asidosis dan perpindahan kalium kembali ke sel	

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014)

- F. Aktual/resiko tinggi defisit neurologis, kejang berhubungan dengan gangguan transmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.9

Intervensi Aktual/resiko tinggi defisit neurologis, kejang

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/resiko tinggi defisit neurologis, kejang berhubungan dengan gangguan transmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi	Tujuan : dalam waktu 3 x 24 jam klien tidak mengalami kejang berulang Kriteria: Klien tidak mengalami kejang.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji dan catat factor-faktor yang menurunkan kalsium dari sirkulasi 2. Kaji stimulus kejang 3. Monitor klien yang beresiko hipokalsemia 4. Hindari konsumsi alkohol dan kafein yang tinggi 5. Kolaborasi : 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penting artinya untuk mengamati hipokalsemia pada klien beresiko. Perawat harus nersiap untuk kewaspadaan kejang bila hipokalsemia hebat. 2. Stimulus kejang pada tetanus adalah rangsang cahaya dan peningkatan suhu tubuh 3. Individu beresiko terhadap osteoporosis diinstruksikan tentang perlunya masukan kalsium diet yang adekuat; jika dikonsumsi dalam diet , suplemen kalsium harus dipertimbangkan 4. Alkohol dan kafein dalam dosis yang tinggi menghambat penyerapan kalsium dan perokok kretek sedang meningkatkan ekskresi kalsium urin 5. Kolaborasi:

a) Garam kalsium parenteral	a) Garam kalsium parenteral termasuk kalsium glukonat, kalsium klorida, dan kalsium gluseptat. Meskipun kalsium klorida menghasilkan kalsium berionisasi yang secara signifikan lebih tinggi dibanding jumlah akuimolar kalsium glukonat, tetapi cairan ini tidak sering digunakan karena cairan tersebut lebih mengiritasi dan dapat menyebabkan peluruhan jaringan jika dibiarkan menginfiltrasi.
b) Vitamin D	b) Terapi vitamin D dapat dilakukan untuk meningkatkan absorpsi ion kalsium dari traktur gastrointestinal.
c) Tingkatkan masukan diet kalsium	c) Tingkatkan masukan diet kalsium sampai 1000 hingga 1500 mg/hari pada orang dewasa sangat dianjurkan (produk dari susu; sayuran berdaun hijau; salmon kaleng, sardin, <i>oyster</i> segar)

d) Monitor pemeriksaan EKG dan laboratorium kalsium serum	d) Menilai keberhasilan intervensi
---	------------------------------------

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan, Muttaqin dan Sari, 2014)

- G. Aktual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sistem metabolik, sirkulasi (anemia, iskemi jaringan) dan sensasi (neurofati perifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi ureum dalam kulit (Muttaqin dan Sari, 2014 dan Doengoes, 2014).

Tabel 2.10

Intervensi Aktual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sistem metabolik, sirkulasi (anemia, iskemi jaringan) dan sensasi (neurofati perifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi ureum dalam kulit.	Tujuan : dalam waktu 3 x 24 jam klien tidak mengalami kerusakan integritas kulit Kriteria: Kulit tidak kering, hiperpigmentasi berkurang, memar pada kulit berkurang.	1. Kaji terhadap kekeringan kulit, pruritus, ekskoriasi, dan infeksi. 2. Kaji terhadap adanya petekie dan purpura. 3. Monitor lipatan kulit dan area yang edema. 4. Gunting kuku dan pertahankan kuku terpotong	1. Perubahan mungkin disebabkan oleh penurunan aktivitas kelenjar keringat atau pengumpulan kalsium dan fosfat pada lapisan kutaneus 2. Perdarahan abnormal sering dihubungkan dengan penurunan jumlah dan fungsi platelet akibat uremia. 3. Area-area ini sangat mudah terjadinya injuri 4. Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi

pendek dan bersih.	dan	natrium/air, dan penurunan urin output.
5. Kolaborasi: Berikan pengobatan antipruritis sesuai pesanan		5. Kolaborasi: Mengurangi stimulus gatal pada kulit.

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014))

H. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia mual, muntah (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.11

Intervensi Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia mual	Tujuan : dalam waktu 3 x 24 jam klien dapat mempertahankan kebutuhan nutrisi yang adekuat Kriteria: Membuat pilihan diet untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dalam situasi individu, menunjukkan peningkatan berat badan.	1. Kaji pengetahuan pasien tentang asupan nutrisi	1. Tingkat pengetahuan dipengaruhi oleh kondisi social ekonomi pasien. Perawat menggunakan pendekatan yang sesuai dengan kondisi individu pasien. Dengan mengetahui tingkat pengetahuan tersebut perawat lebih terarah dalam memberikan pendidikan yang sesuai dengan pengetahuan pasien secara efektif dan efisien.
		2. Mulai dengan makanan kecil dan tingkatkan	2. Kandungan makanan dapat mengakibatkan

<p>sesuai dengan toleransi. Catat tanda kepenuhan gaster, regurgitasi, dan diare.</p>	<p>ketidaktoleransian GI, memerlukan perubahan pada kecepatan atau tipe formula</p>
<p>3. Fasilitasi pasien memperoleh diet sesuai indikasi dan anjurkan menghindari asupan dari agen iritan</p>	<p>3. Masukan minuman mengandung kafein dihindari karena kafein adalah stimulant system saraf pusat yang mneingkatkan aktivitas lambung dan sekresi pepsin. Penggunaan alcohol juga dihindari, demikian juga merokok karena nikotin akan mengurangi sekresi bikarbonat pancreas dan karenanya menghambat netralisasi asam lambung dalam duodenum. Nikotin juga meningkatkan aktivitas otot dalam usus dan dapat menimbulkan mual dan muntah.</p>
<p>4. Berikan diet secara rutin</p>	<p>4. Pemberian diet tiga kali sehari dengan ditunjang reseptor H₂ memiliki arti peningkatan efisiensi dan efektivitas dalam persiapan makanan dan minuman masih dalam keadaan hangat, serta memudahkan perawat dan ahli gizi dalam memantau kemampuan makan pasien. Hal lain dengan pemberian diet makanan secara rutin juga akan memberikan kondisi normal</p>

		terhadap fungsi gastrointestinal dalam melakukan aktivitas rutin selama dirawat dan setelah pasien pulang ke rumah.
5. Berikan makanan dalam keadaan hangat dan porsi kecil serta siet tinggi kalori tinggi protein dan rendah gula.	5. Untuk meningkatkan selera dan mencegah mual, mempercepat perbaikan kondisi, serta mengurangi beban kerja jantung.	
6. Berikan nutrisi secara parenteral	6. Nutrisi secara intravena dapat membantu memenuhi kebutuhan nutrisi yang diperlukan oleh pasien untuk mempertahankan kebutuhan nutrisi harian.	

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014)

- I. Gangguan *activity daily living* (ADL) berhubungan dengan edema ekstremitas dan kelemahan fisik secara umum (Muttaqin dan Sari, 2014) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keletihan, anemia, retensi, produk sampah (Doengoes, 2014).

Tabel 2.12

Intervensi Gangguan *activity daily living* (ADL)

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Gangguan <i>activity daily living</i> (ADL) berhubungan dengan edema ekstremitas dan kelemahan	Tujuan : dalam waktu 3 x 24 jam klien dapat memenuhi aktivitas sehari-hari dan	1. Tingkatkan istirahat, batasi aktivitas, dan berikan aktivitas senggang yang tidak berat	1. Dengan mengurangi aktivitas, maka akan menurunkan konsumsi oksigen jaringan dan memberikan

fisik umum	secara	meningkatkan kemampuan beraktivitas. Kriteria: Klien menunjukkan kebutuhan beraktivitas tanpa gejala-gejala yang berat, terutama mobilisasi di tempat tidur.	kesempatan jaringan yang mengalami gangguan dapat memperbaiki kondisi yang lebih optimal
		2. Anjurkan menghindari peningkatan tekanan abdomen misalnya mengejan saat defekasi	2. Dengan mengejan dapat mengakibatkan bradikardi, menurunkan curah jantung, dan peningkatan tekanan darah.
		3. Jelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktivitas, contoh bangun dari kursi, bila tidak ada nyeri, ambulasi dan istirahat selama 1 jam setelah makan.	3. Aktivitas yang maju memberikan control jantung, meningkatkan rangsangan dan mencegah aktivitas berlebihan
		4. Evaluasi tanda vital saat kemajuan aktivitas terjadi.	4. Untuk mengetahui fungsi jantung, nila dikaitkan dengan aktivitas
		5. Berikan waktu istirahat dianatar waktu istirahat	5. Untuk mendapatkan cukup waktu resolusi bagi tubuh dan tidak terlalu memaksa jantung.
		6. Pertahankan penambahan O ₂ sesuai advise	6. Untuk meningkatkan oksigenasi jaringan
		7. Monitor adanya dispneu, sianosis, peningkatan frekuensi nafas, serta keluhan subjektif pada saat melakukan aktivitas	7. Melihat dampak dari aktivitas terhadap fungsi jantung
		8. Berikan diet sesuai advise	8. Untuk mencegah retensi cairan dan

(pembatasan air dan natrium) edema pada ekstrasvaskuler

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014)

Tabel 2.13

Intervensi intoleransi aktivitas

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keletihan, anemia, retensi, produk sampah	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam klien dapat mempertahankan toleransi aktivitas Dengan kriteria hasil: 1. Tidak ada perubahan fisiologis saat beraktivitas 2. TTV Dalam batas normal TD : <160 mm/Hg R : 20 – 24x /menit N : 60 – 100x /menit T : 36,5 – 37,5°C	Manajemen Energi Mandiri 1. Perhatikan adanya laporan peningkatan keletihan dan kelemahan 2. Pantau tingkat kesadaran dan perilaku 3. Evaluasi respons terhadap aktivitas dan kemampuan untuk melakukan tugas, bantu jika diperlukan dan susun jadwal untuk istirahat Kolaborasi 4. Pantau hasil pemeriksaan laboratorium,	1. Dapat menggambarkan dampak anemia dan respons jantung yang diperlukan untuk menjaga sel teteap teroksigenasi 2. Anemia dapat menyebabkan hipoksia serebral yang dimanifestasikan dengan perubahan pada kondisi mental, orientasi dan respons perilaku 3. Anemia dapat menurunkan oksigenasi jaringan dan meningkatkan keletihan, yang dapat memerlukan intervensi, perubahan dalam aktivitas dan istirahat 4. Uremia menurunkan produksi eritropoetin dan

<p>seperti sel darah merah, Hb/Ht</p>	<p>menekan produksi sel darah merah dan waktu hidup. Pada gagal ginjal kronik, Hb dan Ht biasanya rendah, tetapi dapat ditoleransi, klien seperti itu mungkin tidak simptomatik hingga Hb dibawah 7</p>
<p>5. Berikan darah segar dan <i>Packed Red Cells (PRC)</i>, sesuai indikasi</p>	<p>5. Mungkin diperlukan ketika klien menunjukkan anemia. PRC biasanya diberikan ketika klien mengalami kelebihan cairan atau menerima terapi dialysis. <i>Washed red blood cell</i> digunakan untuk mencegah hiperkalemia yang berkaitan dengan darah yang disimpan</p>
<p>6. Berikan medikasi sesuai indikasi, misalnya; a) Agen penstimulasi eritropoetin seperti sediaan (epoden, Procrit)</p>	<p>6. Berikan medikasi diharapkan :</p> <p>a) Menstimulasi produksi dan pemeliharaan sel darah merah sehingga menurunkan kebutuhan untuk transfusi. Akibat kekhawatiran tentang penggunaan ESA dan peningkatan mortalitas kardiovaskuler, para klinisi akan menggunakan dosis ESA serendah</p>

	mungkin untuk menurunkan kebutuhan terhadap transfusi dan menghentikan ESA secepat mungkin (Alper, 2012)
b) Sediaan zat besi, seperti asam folat (Folvite) dan sianokobala min (Rubesol-1000)	b) Berguna dalam menangani anemia simtomatis yang berhubungan dengan defisit nutrisi dan defisit yang disebabkan dialysis. <i>Catatan;</i> zat besi sebaiknya tidak diberikan dengan pengikat posfat karena dapat menurunkan absorpsi zat besi.

(Sumber : Rencana Asuhan Keperawatan Jilid 2, Doengoes, 2014)

- J. Kecemasan berhubungan dengan prognosis penyakit, ancaman, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.14

Intervensi Kecemasan

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Kecemasan berhubungan dengan prognosis penyakit, ancaman, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan	Tujuan : dalam waktu 1 x 24 jam kecemasan klien berkurang Kriteria: Pasien mengatakan cemas berkurang, mengenal perasaannya,	1. Kaji tanda dan nonverbal kecemasan, damping pasien dan lakukan tindakan bila menunjukkan perilaku merusak. 2. Hindari konfrontasi	1. Reaksi verbal/nonverbal dapat menunjukkan rasa agitasi, marah, dan gelisah. 2. Konfrontasi dapat meningkatkan rasa

<p>dapat mengidentifikasi penyebab atau factor yang memengaruhinya kooperatif terhadap tindakan, wajah rileks.</p>	<p>3. Mulai melakukan tindakan untuk mengurangi kecemasan. Beri lingkungan yang tenang dan suasana penuh istirahat.</p> <p>4. Tingkatkan control sensasi pasien.</p> <p>5. Orientasikan pasien terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan</p> <p>6. Beri kesempatan kepada pasien untuk mengungkapkan kecemasannya</p> <p>7. Berikan privasi untuk pasien dan orang terdekat.</p>	<p>marah, menurunkan kerja sama dan mungkin memperlambat penyembuhan</p> <p>3. Mengurangi rangsangan eksternal</p> <p>4. Control sensasi pasien (dan dalam menurunkan ketakutan) dengan cara memberikan informasi tentang keadaan pasien, menekankan pada penghargaan terhadap sumber-sumber coping (pertahanan diri) yang positif, membantu latihan relaksasi dan teknik-teknik pengalihan serta memberikan respon balik positif.</p> <p>5. Orientasi dapat menurunkan kecemasan</p> <p>6. Dapat menghilangkan ketegangan terhadap kekhawatiran yang tidak diekspresikan</p> <p>7. Memberi waktu untuk mengekspresikan perasaan, menghilangkan cemas dan perilaku</p>
--	--	--

	adaptasi. Adanya keluarga dan teman yang dipilih pasien untuk melayani aktivitas dan pengalihan (misalnya : membaca) akan menurunkan perasaan terisolasi.
8. Kolaborasi: berikan anti-cemas sesuai indikasi, contohnya : diazepam	8. Meningkatkan relaksasi dan menurunkan kecemasan

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari, 2014)

- K. Gangguan konsep diri (gambaran diri) berhubungan dengan penurunan fungsi tubuh, tindakan dialysis, koping maladaptif (Muttaqin dan Sari, 2014).

Tabel 2.15

Intervensi Gangguan konsep diri (gambaran diri)

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Gangguan konsep diri (gambaran diri) berhubungan dengan penurunan fungsi tubuh, tindakan dialysis, koping maladaptive.	Tujuan : dalam waktu 1 jam pasien mampu mengembangkan koping yang positif Kriteria: 1. Pasien kooperatif pada setiap intervensi keperawatan 2. Mampu menyatakan atau mengkomunikasikan dengan orang	1. Kaji perubahan dari gangguan persepsi dan hubungan dengan derajat ketidakmampuan. 2. Identifikasi arti dari kehilangan atau disfungsi pada pasien	1. Menentukan bantuan individual dalam menyusun rencana perawatan atau pemilihan intervensi 2. Mekanisme koping pada beberapa pasien dapat menerima dan mengatur perubahan fungsi secara efektif dengan sedikit penyesuaian diri, sedangkan yang lain mengalami koping

<p>terdekat tentang situasi dan perubahan yang sedang terjadi.</p> <p>3. Mampu menyatakan penerimaan diri terhadap situasi</p> <p>4. Mengakui dan menggabungkan perubahan kedalam konsep diri dengan cara yang akurat tanpa harga diri yang negatif</p>	<p>3. Anjurkan pasien untuk mengekspresikan perasaan</p> <p>4. Catat ketika pasien menyatakan terpengaruh seperti sekarat atau mengingkari dan menyatakan inilah kematian.</p> <p>5. Pernyataan pengakuan terhadap penolakan tubuh, mengingatkan kembali fakta kejadian tentang realitas bahwa masih dapat menggunakan sisi yang sakit dan belajar mengontrol sisi yang sehat.</p> <p>6. Bantu dan anjurkan perawatan yang baik dan memperbaiki kebiasaan</p> <p>7. Anjurkan orang yang</p>	<p>maladaptive, dan mempunyai kesulitan dalam membandingkan, mengenal, dan mengatur kekurangan yang terdapat pada dirinya.</p> <p>3. Menunjukkan penerimaan, membantu pasien untuk mengenal dan mulai menyesuaikan dengan perasaan tersebut.</p> <p>4. Mendukung penolakan terhadap bagian tubuh atau perasaan negative terhadap gambaran tubuh dan kemampuan yang menunjukkan kebutuhan dan intervensi, serta dukungan emosional.</p> <p>5. Membantu pasien untuk melihat bahwa perawat menerima kedua bagian sebagai bagian dari seluruh tubuh. Mengizinkan pasien untuk adanya harapan dan mulai menerima situasi baru.</p> <p>6. Membantu meningkatkan perasaan harga diri dan mengontrol lebih dari satu area kehidupan.</p> <p>7. Menghidupkan kembali perasaan</p>
---	---	---

	terdekat untuk mengizinkan pasien melakukan sebanyak-banyaknya hal-hal untuk dirinya.	kemandirian dan membantu perkembangan harga diri, serta mempengaruhi proses rehabilitasi.
8.	Dukung perilaku atau usaha seperti peningkatan minat atau partisipasi dalam aktivitas rehabilitasi	Pasien dapat beradaptasi terhadap perubahan dan pengertian tentang peran individu masa mendatang.
9.	Monitor gangguan tidur peningkatan kesulitan konsentrasi, letargi, dan <i>withdrawl</i> .	Dapat mengindikasikan terjadinya depresi. Umumnya depresi terjadi sebagai pengaruh dari stroke dimana memerlukan intervensi dan evaluasi lebih lanjut.
10.	Kolaborasi: rujuk pada ahli neuropsikologi dan konseling bila ada indikasi	Dengan memfasilitasi perubahan peran yang penting untuk perkembangan perasaan.

(Sumber : Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan,

Muttaqin dan Sari (2014))

- L. Risiko konfusi akut berhubungan dengan fluktuasi tidue-terjaga, ketidakseimbangan elektrolit, peningkatan kadar nitrogen urea darah (BUN)/kreatinin, azotemia, penurunan hemoglobin (Doengoes, 2014)

Tabel 2.16

Intervensi Risiko konfusi akut

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Risiko konfusi akut	Tujuan : dalam waktu ... x 24	Orientasi Realitas (NIC)	

berhubungan dengan fluktuasi tidue-terjaga, ketidakseimbangan elektrolit, peningkatan kadar nitrogen urea darah (BUN)/kreatinin, azotemia, penurunan hemoglobin	jam klien dapat mempertahankan curah jantung. Kriteria: a) Mempertahankan atau mendapatkan kembali tingkat mental yang optimal b) Mengidentifikasi cara untuk mengompensasi gangguan kognitif dan defisit memori	Mandiri 1. Pantau adanya gangguan dalam kemampuan berpikir, daya ingat dan orientasi. Perhatikan rentang perhatian 2. Pastikan dari orang yang terdekat klien mengenai tingkat mental yang biasa dimiliki klien 3. Berikan lingkungan yang tenang dan damai serta bijaksana dalam penggunaan televisi, radio, dan kunjungan. 4. Orientasikan kembali klien ke lingkungan sekitar, orang, dan seterusnya. Sediakan kalender, jam dan jendela. 5. Hadirkan realitas secara tepat dan singkat, dan tidak menantang pemikiran yang tidak logis jika ada. 6. Berikan informasi dan instruksi menggunakan kalimat sederhana dan singkat. Berikan	1. Dampak sindrom uremik dapat dimulai dengan konfusi atau iritabilitas minor berlanjut ke perubahan kepribadian, ketidakmampuan untuk memahami informasi atau berpartisipasi dalam perawatan. 2. Memberi perbandingan untuk mengevaluasi perkembangan, kemajuan, atau perbaikan gangguan 3. Meminimalkan stimulus lingkungan untuk mengurangi beban sensori dan konfusi serta mencegah deprivasi sensori 4. Memberikan petunjuk untuk membantu mempertahankan realitas 5. Konfrontasi meningkatkan reaksi defensive dan dapat menyebabkan klien tidak percaya dan meningkatkan penyangkalan terhadap realitas 6. Dapat membantu mengurangi konfusi dan meningkatkan kemungkinan bahwa komunikasi akan
---	--	--	---

<p>pertanyaan langsung, pertanyaan dengan jawaban ya atau tidak. Ulangi penjelasan jika diperlukan.</p>	<p>dipahami dan diingat</p>
<p>7. Susun jadwal yang teratur untuk aktivitas yang diharapkan</p>	<p>7. Membantu mempertahankan orientasi terhadap realitas dan dapat mengurangi ketakutan dan kebingungan.</p>
<p>8. Tingkatkan istirahat yang adekuat dan periode tidur tanpa gangguan</p>	<p>8. Deprivasi tidur dapat mengganggu kemampuan kognitif lebih lanjut</p>
<p>Manajemen Cairan/Elektrolit Kolaborasi</p>	
<p>1. Pantau pemeriksaan laboratorium, seperti kadar BUN/Cr, elektrolit serum, kadar glukosa, dan gas darah arteri (PO₂, pH)</p>	<p>1. Mengoreksi ketidakseimbangan dapat memberikan dampak yang nyata dalam kognisi</p>
<p>2. Berikan oksigen (O₂) tambahan sesuai indikasi</p>	<p>2. Mengoreksi hipoksia dapat memperbaiki kognisi</p>
<p>3. Hindari penggunaan barbiturate dan opiate</p>	<p>3. Obat yang normalnya didetoksifikasi dalam ginjal akan meningkatkan dampak waktu paruh dan kumulatif, yang memperburuk kebingungan</p>
<p>4. Siapkan untuk dialisis</p>	<p>4. Perburukan proses beripikir dapat mengindikasikan perburukan azotemia sehingga memerlukan</p>

intervensi segera
untuk
mendapatkan
kembali
homeostasis

(Sumber : Rencana Asuhan Keperawatan Jilid 2, Doengoes, 2014)

2.2.4. Implementasi Keperawatan

Pelaksanaan merupakan tahap keempat dari proses keperawatan yang dimulai setelah perawat menyusun rencana keperawatan. Perencanaan keperawatan yang telah disusun berdasarkan diagnose keperawatan yang tepat, intervensi yang diharapkan dapat mencapai tujuan dan hasil yang diharapkan untuk meningkatkan status kesehatan klien (Induniasih dan Herdarsih, 2016).

2.2.5. Evaluasi

Hasil yang diharapkan setelah pasien gagal ginjal kronis mendapatkan intervensi adalah sebagai berikut (Muttaqin dan Sari, 2014).

- A. Pola nafas kembali efektif.
- B. Tidak terjadi penurunan curah jantung.
- C. Tidak terjadi aritmia.
- D. Tidak terjadi kelebihan volume cairan tubuh.
- E. Peningkatan perfusi serebral.
- F. Pasien tidak mengalami deficit neurologis.
- G. Peningkatan integritas kulit.

- H. Asupan nutrisi tubuh terpenuhi
- I. Terpenuhinya aktivitas sehari-hari.
- J. Kecemasan berkurang.
- K. Mekanisme coping yang diterapkan positif.