

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep *Chronic Kidney Disease* (CKD)

2.1.1. Definisi

Chronic Kidney Disease (CKD) adalah kegagalan fungsi ginjal dalam mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan serta elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolit (toksik uremik) di dalam darah yang terjadi selama bertahun-tahun (Muttaqin dan Sari, 2014).

Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dimana gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible elektrolit sehingga terjadi uremia (kondisi ginjal ketika tidak lagi bisa menyaring dengan baik). (Smeltzer & Bare, 2015).

Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan kegagalan fungsi ginjal (unit nefron) yang berlangsung perlahan-lahan, karena penyebab yang berlangsung lama dan menetap, yang mengakibatkan penumpukan sisa metabolic (toksik uremik) sehingga ginjal tidak mampu memenuhi kebutuhan serta menimbulkan sakit (Aspiani, 2015).

Sumber lain mengatakan, bahwa penyakit *Chronic Kidney Disease* yaitu adanya kelainan fungsi pada ginjal yang berlangsung minimal 3

bulan, dapat berupa kelainan struktur ginjal yang dapat dideteksi melalui beberapa pemeriksaan atau gangguan fungsi ginjal dengan $<60 \text{ mL/menit}/1,73\text{m}^2$ laju filtrasi glomerulus. (Tanto, 2014).

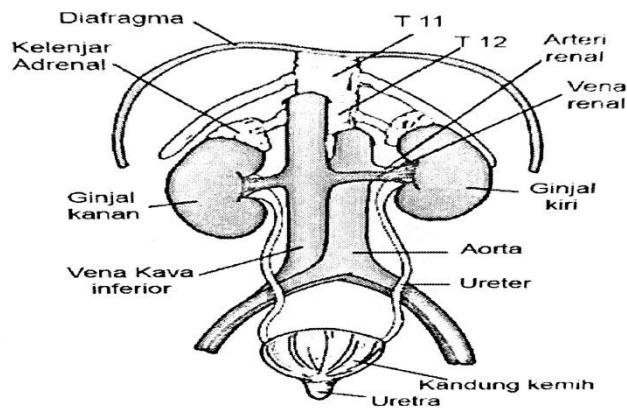
Berdasarkan pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD) merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai dengan menurunnya fungsi ginjal yang terjadi minimal selama kurun waktu 3 bulan di akibatkan oleh kelainan fungsi ginjal itu sendiri.

2.1.2. Anatomi dan Fisiologi

2.1.2.1. Anatomi

Secara anatomi, kedua ginjal terletak pada setiap sisi dari kolumna tulang belakang antara T12 dan L3. Ginjal kiri terletak lebih sedikit superior dibandingkan ginjal kanan. Permukaan anterior ginjal kiri diselimuti oleh lambung, pancreas, jejunum, dan sisi fleksi kolon kiri. Permukaan superior setiap ginjal terdapat kelenjar adrenal (Gambar 2.1)

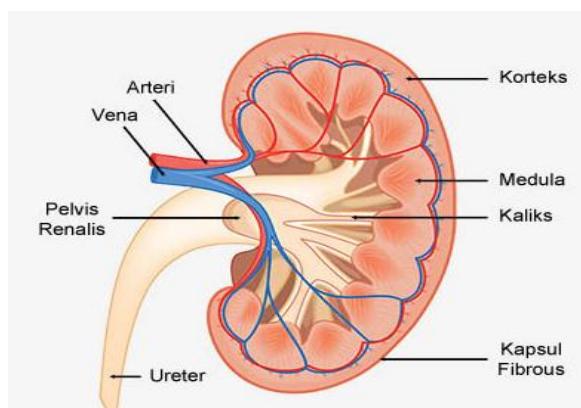
dari kedua ginjal posisi di dalam rongga abdomen dipelihara oleh (a) dinding peritoneum, (b) kontak dengan organ-organ visceral, dan (c) dukungan jaringan penghubung. Ukuran setiap ginjal orang dewasa yaitu panjang 10 cm; 5,5 cm pada sisi lebar; dan 3 cm pada sisi sempit dengan sekitar 150 g berat setiap ginjal.



Gambar 2.1 Anatomi Ginjal

(Sumber : Muttaqin dan Sari, 2014)

Lapisan kapsul ginjal terdiri dari jaringan fibrous bagian dalam dan bagian luar. Bagian dalam menunjukkan anatomis dari ginjal. Pembuluh-pembuluh darah ginjal dan darinase ureter melewati hilus dan cabang sinus renal. Bagian luar berupa lapisan tipis yang menutup kapsul ginjal dan menstabilisasi struktur ginjal (gambar 2.2) lapisan bagian dalam sebelah luar yang bersentuhan dengan kapsul merupakan ginjal korteks.. Bagian dasar pyramid bersambungan dengan korteks dan diantara pyramid dipisahkan oleh jaringan kortikal yang disebut kolumn ginjal. 6-18 terdiri dari medulla ginjal dan piramida ginjal

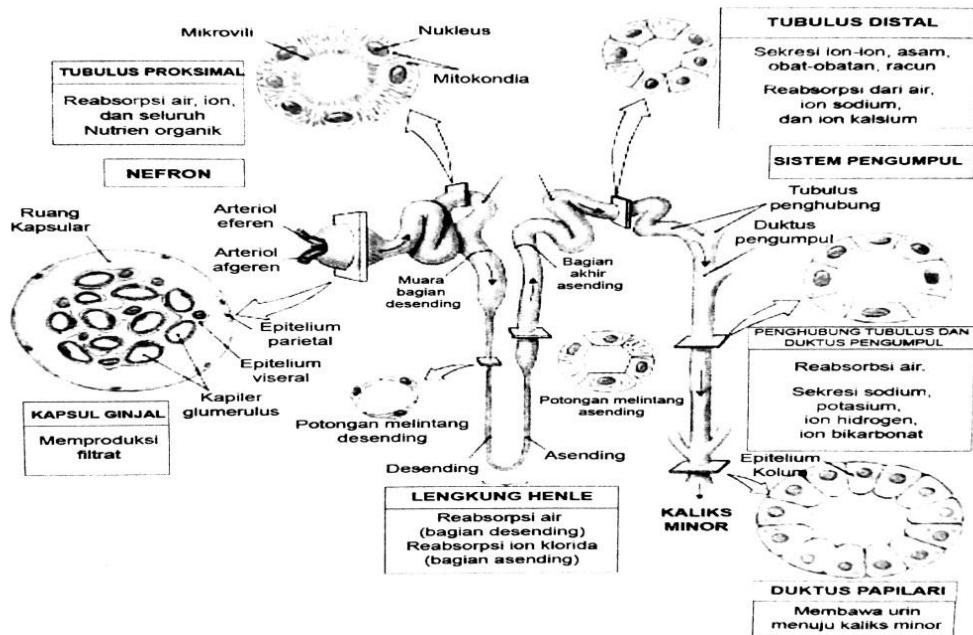


Gambar 2.2 Struktur Ginjal

(Sumber : Muttaqin dan Sari, 2014)

Apabila nefron dirangkai akan mencapai panjang 145 km (85 mil) dari sekitar 1 juta pada setiap ginjal. sekitar 10% setiap 10 tahun proses penuaan akan terjadi penurunan jumlah nefron secara bertahap dimana jumlah nefron yang berfungsi akan mengalami penurunan, Ginjal tidak dapat membentuk nefron baru, oleh karena itu pada keadaan trauma ginjal atau secara bertahap dimana jumlah nefron yang berfungsi akan menurun, jika pada usia 80 tahun jumlah nefron yang berfungsi 40 tahun. Penurunan fungsi ini tidak mengancam jiwa karena perubahan adaptif sisa nefron dalam mengeluarkan produksi sisa yang tepat. Nefron terdiri atas glomerulus yang akan dilalui sejumlah cairan untuk difiltrasi dari darah dan tubulus yang panjang dimana cairan yang difiltrasi diubah menjadi urine dalam perjalanya menuju pelvis ginjal.

Perkembangan segmen-segmen tubulus dari glomerulus ke duktus pengumpul (*collecting duct*) diperlihatkan pada gambar 1.3. tekanan hidrostatik tinggi 60 mmHg bila dibandingkan dengan jaringan kapiler lainnya. setiap tubulus akan mengumpul dan menyatu dengan tubulus-tubulus pengumpul lain untuk membentuk duktus yang lebih besar. Glomerulus tersusun dari suatu jaringan kapiler glomerulus yang bercabang dan beranastomosis. Seluruh glomerulus dibungkus dalam kapsula Bowman serta Kapiler glomerulus dilapisi oleh sel-sel epitel.



Gambar 2.3 Struktur Histologis dari Nefron

(Sumber : Muttaqin dan Sari, 2014)

Cairan yang difiltrasi oleh kapiler glomerulus akan mengalir kedalam kapsula Bowman selanjutnya akan ke tubulus proksimal, yang terletak di korteks ginjal. Dari tubulus proksimal lalu cairan mengalir ke ansa Henle dan masuk kedalam medula renal. Setiap lengkungan terdiri atas cabang desenden dan asenden. *Biding*/ikatang cabang desenden dan ujung cabang asenden yang paling rendah sangat tipis, oleh karena itu, disebut bagian tipis dari ansa Henle. Ujung cabang asenden tebal merupakan bagian yang pendek, yang sebenarnya merupakan plak pada dindingnya, dan dikenal sebagai makula densa, setelah makula densa, cairan memasuki tubulus distal, yang terletak pada korteks renal, seperti tubulus proksimal.

Tubulus ini selanjutnya dilanjutkan dengan tubulus rektus dan tubulus koligentes kortikal, yang menuju keduktus koligentes tunggal besar yang turun ke medula dan bergabung membentuk duktus yang lebih besar secara progresif yang pada akhirnya mengalir menuju pelvis renal melalui ujung papilla renal. (Muttaqin dan Sari, 2014).

2.1.2.2. Fisiologi Ginjal

Pada tubulus ginjal akan mengalami penyerapan kembali zat-zat yang sudah disaring oleh glomerulus, sisa cairan akan diteruskan ke piala ginjal terus berlanjut ke ureter. Urine yang berasal dari darah dibawa oleh arteri reanalisis masuk kedalam ginjal, darah ini terdiri dari bagian yang padat seperti sel darah dan bagian plasma darah. ada tiga tahap dalam proses pembentukan urine:

1) Proses Filtrasi

Proses filtrasi terjadi di glomerulus, proses ini terjadi karena permukaan aferen lebih besar dari permukaan eferen maka terjadi penyerapan darah. Sedangkan sebagian yang tersaring adalah bagian cairan darah kecuali protein karena protein memiliki ukuran molekul yang lebih besar sehingga tidak tersaring oleh glomerulus. Cairan yang tersaring ditampung oleh simpai bowman yang terdiri dari glukosa, air, natrium, klorida, sulfat, biakarbonat, dan lain lain. Yang teruskan ke tubulus ginjal.

2) Proses Reabsorpsi

Proses ini terjadi penyerapan kembali sebagian besar bahan-bahan glukosa, natrium, klorida, fosfat dan ion bikarbonat. Prosesnya terjadi secara pasif yang dikenal sebagai oblogator reabsorbsi terjadi pada tubulus diatas. Sementara itu dibagian bawah terjadi kembali penyerapan natrium dan ion bikarbonat pada tubulus diginjal. Bila diperlukan kembali akan diserap kedalam tubulus bagian bawah. Penyerapan terjadi secara aktif dikenal sebagai reabsorsi fakultatif dan sisanya di alirkan kepada papilla renalis. Hormone yang dapat ikut perperan dalam proses reabsorpsi adalah *anti diuretic hormone* (ADH)

3) Proses Sekresi

Sisanya penyerapan urine kembali terjadi pada tubulus dan diteruskan ke piala ginjal selanjutkan diteruskan ke ureter masuk ke vesika urinary. Urine dikatakan abnormal apabila didalamnya mengandung glukosa, benda-benda keton, garam empedu, pigmen empedu, protein, darah dan beberapa obat-obatan. (Prabowo dan Eka, 2014).

2.1.3. Etiologi

Kondisi klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan terjadinya *Chronic Kidney Disease* (CKD) bisa disebabkan oleh.

1. Penyakit ginjal seperti
 - a. Penyakit pada saringan (glomerulus): glomerulonefritis
 - b. Infeksi pada kuman : pyelonephritis, ureteritis.
 - c. Batu pada ginjal : nefrolitiasis.

- d. Kista di ginjal : polycystic kidney.
- e. Trauma langsung di ginjal.
- f. Keganasan di ginjal.
- g. Sumbatan di ginjal seperti batu, tumor, penyempitan atau struktur.

2. Penyakit diluar ginjal

- a. Penyakit sistemik diantaranya darah tinggi, kolesterol tinggi
- b. Dyslipidemia.
- c. SLE
- d. Infeksi dibadan : TBC paru, sifilitis, malaria, hepatitis
- e. Preeklamsi
- f. Obat-obatan
- g. Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar)

(Muttaqin dan Sari, 2014).

2.1.4. Klasifikasi

Stadium *Chronic Kidney Disease* (CKD) diklasifikasikan berdasarkan nilai LFG (Laju filtrasi Glomerulus).

Tabel 2.1 klasifikasi *Chronic Kidney Disease* (CKD) berdasarkan LFG
(Tanto, 2014)

Stadium	Deskripsi	LFG
GI	Normal atau tinggi	<90
G2	Penurunan ringan	60-89
G3a	Penurunan ringan-sedang	45-59
G3b	Penurunan sedang-berat	30-44

G4	Penurunan berat Gagal ginjal	15-29 <15
----	---------------------------------	--------------

Sedangkan menurut Andra dan Yessie (2013), *Chronic Kidney Disease* (CKD) dibagi menjadi 3 stadium:

1. Stadium 1 : Penurunan cadangan ginjal, pada stadium kadar kreatinin serum normal dan penderita asimptomatis.
2. Stadium 2 : Insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan telah ruksak, Blood Urea Nitrogen (BUN) meningkat, dan kreatinin serum meningkat.
3. Stadium 3 : Gagal ginjal stadium akhir atau uremia.

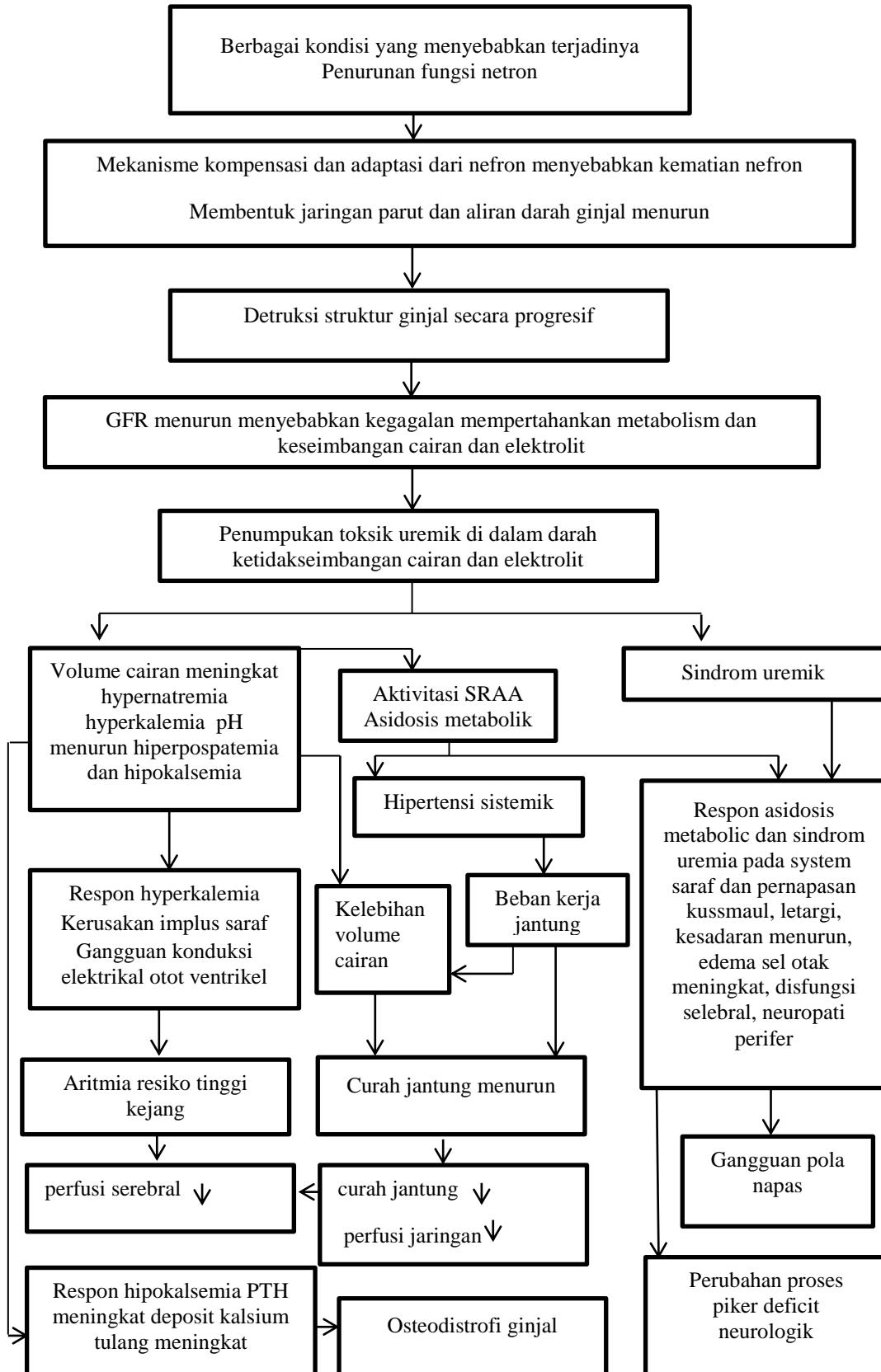
2.1.5. Patofisiologi

Patofisiologis *Chronic Kidney Disease* dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, penanganan garam, penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai, manifestasi klinis *Chronic Kidney Disease* mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang ruksak. Nefron yang tersisa akan mengalami peningkatan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya, serta mengalami terjadinya hipertropi.

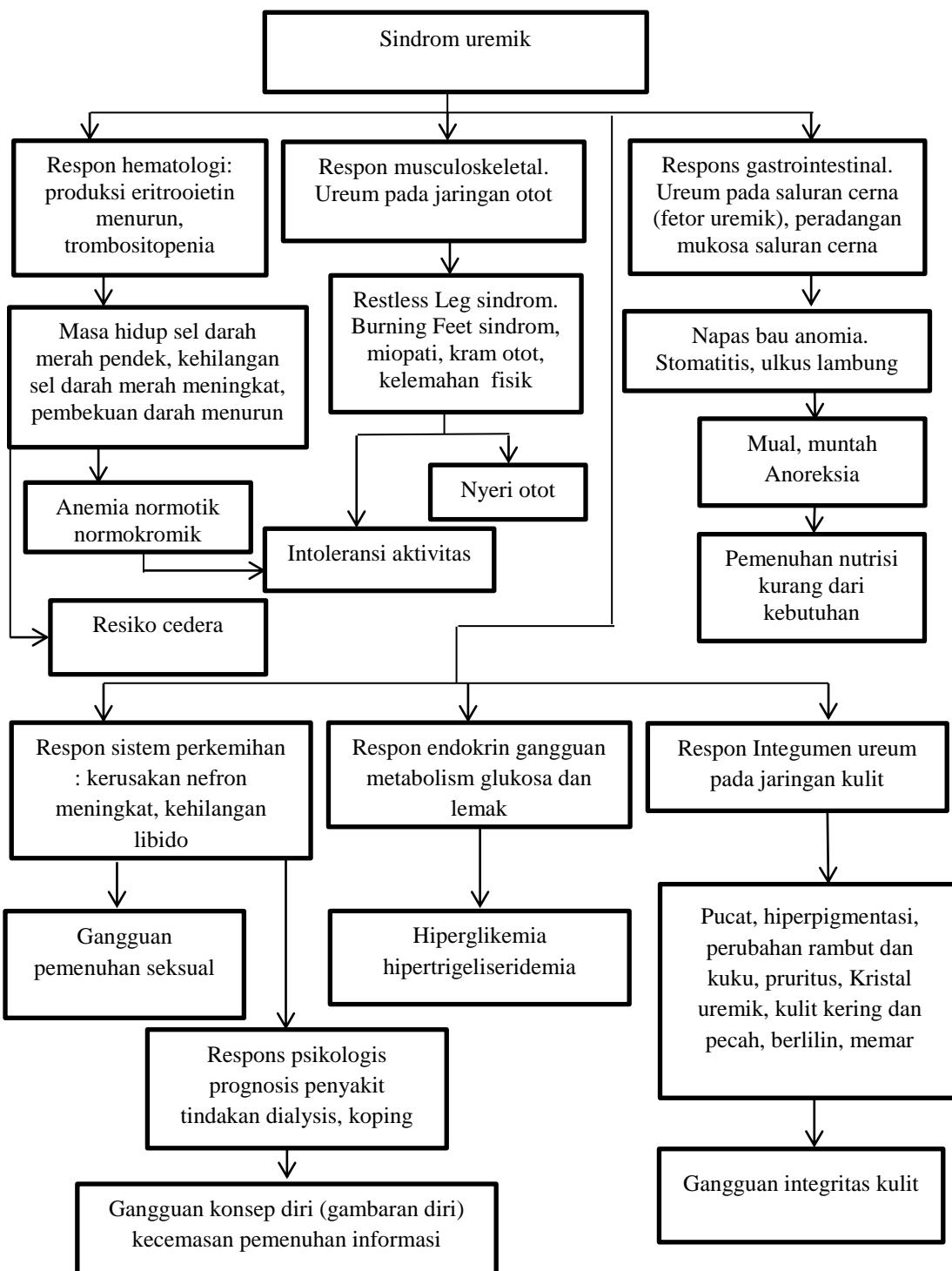
Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut ruksak dan akhirnya mati. Dari siklus kematian ini sebagian

tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron yang masih ada untuk dapat meningkatkan reabsorpsi protein. Pada saat penyusutan progresif 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 memburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respon dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolik-metabolik yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh.

Dampak dari *Chronic Kidney Disease* (CKD) memberikan berbagai masalah keperawatan. (Muttaqin dan Sari, 2014)



Bagan 2.1 patofisiologi *Chronic Kidney Disease* (Muttaqin dan Sari, 2014).



Bagan 2.2 patofisiologi *Chronic Kidney Disease* (Muttaqin dan Sari, 2014).

2.1.6. Manifestasi Klinis

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

a. Gangguan Kardiovaskuler

Hipertensi, pitting edema (kaki, tangan, dan sacrum), edema periorbital, gesekan pericardium, pembesaran vena-vena dileher, 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 napas, takpnea, pneumonitis uremik.

c. Gangguan Gastrointestinal.

Terjadi gangguan mual muntah, pengecapan rasa logam, cegukan, konstipasi, atau diare. dan nafas berbau ammonia

d. Gangguan Musculoskeletal

Restless leg syndrome (pegal pada kakinya sehingga selalu digerakan) *burning feet syndrome* (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. Ganggaun Endokrin

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

g. Ganggaun Cairan Elektrolit dan Keseimbangan Asam dan Basa

Terjadi kehilangan natrium serta dehidrasi, asidosis, hyperkalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia. dapat juga terjadi retensi garam dan air.

h. System Hematologi

Anemia yang terjadi karena berkurangnya produksi eritopoetin, sehingga rangsangan eritropoiesis pada sum-sum tulang dapat berkurang, hemolysis yang disebabkan berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksit, dapat juga terjadi gangguan fungsi thrombosis dan trombositopenia.

2.1.7. Komplikasi

Ditemukan komplikasi *Chronic Kidney Disease* menurut Prabowo dan Eka, (2014)

1. Penyakit Tulang

Penurunan kadar kalium (Hipokalsemia) secara langsung akan mengakibatkan dekalsifikasi matriks pada tulang, sehingga tulang akan menjadi rapuh (*Osteoporosis*) dan jika berlangsung lama akan menyebabkan fraktur pathologis pada tulang.

2. Penyakit Kardiovaskuler

Ginjal sebagai control sirkulasi sistemik akan berdampak secara sistemik berupa hipertensi, kelainan lipid, intoleransi glukosa, dan kelainan hemodinamik (Sering terjadi hipertrofi ventrikel kiri).

3. Anemia

Selain berfungsi dalam sirkulasi, ginjal juga berfungsi dalam rangkaian hormonal (Endokrin). Sekresi eritropoetin yang mengalami defesiensi di ginjal akan mengakibatkan penurunan hemoglobin dalam tubuh.

4. Disfungsi Seksual

Dengan gangguan sirkulasi pada ginjal, terjadi impotensi pada pria maka libido sering mengalami penurunan, terjadi hiperprolaktinemia di wanita.

2.1.8. Pemeriksaan Diagnostic

Menurut Aspiani (2015) bahwa pemeriksaan dilakukan pada pasien *Chronic Kidney Disease*

a. Laboratorium

pemeriksaan laboratorium Pada *Chronic Kidney Disease* dengan gangguan yang serius dapat dilakukan, seperti hematocrit, kadar urea nitrogen dalam darah BUN, serum dan konsentrasi kreatinin urin, serta urinal kadar serum sodium/natrium dan potassium/kalium, PH, kadar serum phosphor, kadar Hb.

Pada stadium yang cepat pada insufisiensi gagal, agar dapat melihat kelainan fungsi ginjal analisa urin dapat menunjukan dan sebagai indikator. Analisa urine rutin dapat menunjukan kadar protein, glukosa, RBC/eritrosit, dan WBCs/leukosit serta penurunan osmolaritas urine, selama 24 jam rata-rata urine batas kreatinin, dapat terjadi output urine yang berkurang dan urine menurun pada gagal ginjal yang progresif.

Memonitor kadar BUN dan kadar kreatinin sangat penting untuk pasien CKD. Nilai normal *blood urea nitrogen* dan kreatinin sekitar 20:1.

b. Pemeriksaaan Radiologi

untuk mengetahui fungsi ginjal ada pemeriksaan radiologi :

i. *Flat Plat Radiography*

Yaitu untuk mengetahui bentuk, ukuran dan klasifikasi ginjal. pada pemeriksaan FPR ginjal akan terlihat mengecil, dan juga bisa disebabkan kerena adanya proses infeksi.

ii. *Computer Tomography (CT)*

Merupakan Scan digunakan agar bisa terlihat struktur anatomi ginjal secara jelas, bisa menggunakan memakai kontras dan bisa digunakan tanpa kontras.

iii. *Intervenotus Pyelography (IVP)*

Yaitu untuk mengetahui keadaan ginjal dan mengevaluasi fungsi ginjal dengan menggunakan kontras. Pada kasus ginjal yang disebabkan oleh trauma, pembedahan, anamolia kongetal, kelainan

frostat, kalkuli ginjal, abses/batu ginjal, serta obstruksi saluran kencing IVP bisa digunakan.

iv. *Aortorenal Angiography*

Dapat Yaitu untuk mengetahui system arteri, vena dan kapiler pada ginjal dengan memakai kontras. pada kasus renal arteri stenosis, aneurisma ginjal, arterovenous fistula, serta gangguan bentuk vaskuler bisa menggunakan AA.

v. *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*

Adalah yang di sebabkan oleh kasus obstruksi urophati, acute renal failure, proses infeksi pada gagal ginjal serta post transplantasi ginjal untuk dapat mengevaluasi.

c. Biopsi Ginjal

Biopasi Ginjal dilakukan Untuk mengetahui kelainan ginjal dengan mengambil jaringan ginjal lalu dianalisa. Biasanya biopsi dilakukan pada kasus glomerulusnephritis, nefrotik sindro, penyakit ginjal bawaan, AFR dan perencanaan transplantasi ginjal.

2.1.9. Penatalaksanaan

Menurut Muttaqin dan sari (2014) penatalaksanaan yang muncul diantaranya

1. Dialysis.

Dialysis dapat dilakukan untuk mencegah komplikasi gagal ginjal yang serius, seperti hyperkalemia (Jumlah kalium dalam darah sangat tinggi), pericarditis (Iritasi dan peradangan pada lapisan tipis yang

malapisi jantung), dan kejang. Dialysis memperbaiki abdormalitas biokimia; menyebabkan cairan, protein, dan natrium dapat dikonsumsi secara bebas; menghilangkan kecendrungan pendarahan; dan membantu penyembuhan luka.

2. Koreksi Hyperkalemia.

Mengendalikan kalium darah sangat penting karena hyperkalemia dapat menimbulkan kematian mendadak. Hal yang pertama yang harus diingat adalah jangan menimbulkan hyperkalemia. Selain dengan pemeriksaan darah, hyperkalemia juga dapat didiagnosis dengan EEG dan EKG. Bila terjadi hyperkalemia, maka pengobatanya yang dilakukan yaitu dengan mengurangi intake kalium, pemberian Na Bikarbonat, dan pemberian Infus Glukosa.

3. Koreksi Anemia.

Usaha pertama harus ditunjukan untuk mengatasi faktor difisiensi, kemudian mencari apakah ada perdarahan yang mungkin dapat diatasi. Pengendalian gagal ginjal pada keseluruhan dapat meninggikan nilai Hb didalam tubuh. Transfusi darah hanya dapat diberikan bila ada indikasi yang kuat, misalnya ada insufisiensi coroner.

4. Koreksi Asidosis.

Pemberian asam melalui makanan dan obat-obatan harus dihindari. Natrium bikarbonat dapat diberikan peroral atau parenteral. Pada permulaan 100 mEq natrium bikarbonat diberi intaravena perlahan-

lahan, jika diperlukan dapat diulang. Hemodialysis dan dialysis peritoneal dapat juga mengatasi asidosis.

5. Pengendalian Hipertensi.

Pemberian obat beta bloker, alpa metildopa, dan vasodilator dilakukan. Mengurangi intake garam dalam mengendalikan hipertensi harus hati-hati karena tidak semua gagal ginjal disertai retensi natrium.

6. Transplantasi Ginjal.

Dengan mencangkokan ginjal yang sehat ke pasien *Chronic Kidney Disease*, maka seluruh faal ginjal diganti oleh ginjal yang baru.

2.2. Konsep Asuhan keperawatan

2.2.1. pengkajian

Menuurt Prabowo dan Eka (2014)

1. Biodata

Laki-laki memiliki resiko lebih tinggi dari pada perempuan, karena kebiasaan pekerjaan dan pola hidup yang sehat. resiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dan pola hidup sehat.

2. Keluhan Utama

Keluhan sangat bervariasi, terlebih jika terdapat penyakit sekunder yang menyertai. Keluhan bisa berupa urine output yang menurun, sampai pada tidak dapat memproduksi urine, penurunan kesadaran karena komplikasi pada system sirkulasi-ventilasi, anoreksia, mual dan muntah, keringat dingin, kelelahan, napas berbau urea, dan pruritus (rasa gatal), kondisi ini dipicu oleh karena penumpukan (akumulasi) zat sisa

metabolisme/toksin dalam tubuh karena ginjal mengalami kegagalan filtrasi.

3. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada klien dengan *Chronic Kidney Disease* biasanya terjadi penurunan jumlah urine, penurunan kesadaran, perubahan pola napas karena komplikasi dari gangguan system ventilasi, kelelahan, perubahan fisiologis kulit, bau urea pada napas, selain itu, karena berdampak pada proses metabolisme, maka akan terjadi anoreksia, mual dan muntah sehingga beresiko untuk terjadinya gangguan nutrisi.

4. Riwayat Penyakit Dahulu

Chronic Kidney Disease (CKD) dimulai dari gagal ginjal akut dengan berbagai penyebab. Oleh karena itu, informasi penyakit terdahulu akan menegaskan untuk penegakan masalah. Kaji riwayat penyakit Infeksi Saluran Kemih, payah jantung, penggunaan obat berlebihan khususnya obat yang bersifat nefrotoksik, *Benign prostatic hyperplasia* (BPH) dan lain sebagainya yang mampu mempengaruhi kerja ginjal. Selain itu, ada beberapa penyakit yang langsung mempengaruhi/menyebabkan gagal ginjal seperti diabetes militus, hipertensi, dan batu saluran kemih.

5. Riwayat Kesehatan Keluarga

Chronic Kidney Disease (CKD) bukan penyakit menular dan menurun, sehingga silsilah keluarga tidak terlalu berdampak pada penyakit ini. Namun, pencetus sekunder seperti Diabetes Militus dan Hipertensi memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit *Chronic Kidney Disease*,

karena penyakit tersebut bersifat herediter. Kaji pola kesehatan keluarga yang diterapakan jika ada anggota kelurga yang sakit, misalnya minum jamu saat sakit.

6. Riwayat Psikososial

Kondisi ini tidak selalu ada gangguan jika klien memiliki coping yang baik. Pada klien *Chronic Kidney Disease*, biasanya perubahan psikososial terjadi pada waktu klien mengalami perubahan struktur fungsi tubuh dan menjalani proses dialisis. Klien akan mengurung diri dan lebih banyak berdiam diri murung. selain itu, kondisi ini juga dipicu oleh biaya yang dikeluarkan selama proses pengobatan, sehingga klien mengalami kecemasan.

7. Keadaan Umum dan Tanda Tanda Vital

Kondisi klien *Chronic Kidney Disease* (CKD) biasanya lemah, tingkat kesadaran bergantung pada tingkat toksisitas. Pada pemeriksaan TTV sering didapatkan RR meningkat, hipertensi/hipotensi sesuai dengan kondisi fluktuatif.

8. System Pernapasan

Adanya bau urea pada bau napas, jika terjadi komplikasi asidosis/alkalosis respiratorik maka kondisi pernapasan akan mengalami patologis gangguan. Pola napas akan semakin cepat dan dalam sebagai bentuk kompensasi tubuh mempertahankan ventilasi.

9. System Hematologi

Biasanya ditemukan *friction rub* pada kondisi uremia berat. Selain itu, biasa terjadi peningkatan tekanan darah, akaral teraba dingin, CRT lebih dari 3 detik, terjadi palpitas jantung, *chest pain*, *dyspnea*, terjadi gangguan di irama jantung dan terjadi gangguan sirkulasi lainnya. Jika zat sisa metabolisme semakin tinggi dalam tubuh akan semakin buruk karena tidak efektif dalam proses pembuangan sisa. Juga dapat terjadi gangguan anemia karena penurunan *eritropoetin*.

10. System Neuromuskuler

Terjadi penurunan kognitif serta terjadi disorientasi pada pasien *Chronic Kidney Disease*. Terjadi penurunan kesadaran jika telah mengalami hiperkarbic dan sirkulasi cerebral terganggu.

11. System Kardiovaskuler

retensi natrium dan air akan mengalami peningkatan kerena tekanan darah. Tekanan darah meningkat diatas keambangan akan mempengaruhi volume vaskuler sehingga akan terjadi peningkatan beban jantung pada klien *Chronic Kidney Disease*.

12. System Endokrin

Berhubungan dengan pola seksualitas, klien dengan *Chronic Kidney Disease* akan mengalami disfungsi seksualitas karena penurunan hormone reproduksi. Selain itu, jika kondisi *Chronic Kidney Disease* berhubungan dengan penyakit diabetes militus, maka ada gangguan dalam sekresi insulin yang berdampak pada proses metabolisme.

13. System Perkemihan

Dengan terjadinya gangguan dan kegagalan fungsi ginjal secara menyeluruh di proses filtrasi, sekresi, reabsorbsi dan ekresi, maka tanda gejala yang paling menonjol yaitu penurunan pengeluaran urine kurang dari 400 ml/hari bahkan sampai pada tidak adaanya urine.

14. System Pencernaan

Gangguan yang terjadi pada system pencernaan lebih dikarenakan efek dari penyakit itu sendiri. Sering ditemukan anoreksia, mual, muntah, dan diare.

15. System Muskuloskeletal

Dengan terjadinya gangguan penurunan atau kegagalan fungsi sekresi pada ginjal maka berdampak pada proses demineralisasi pada tulang, sehingga beresiko terjadinya pengkroposan tulang yang tinggi.

2.2.2. Diagnosa keperawatan

Berdasarkan (Muttaqin dan Sari, 2014) diagnosa yang muncul pada klien dengan *Chronic Kidney Disease* adalah

- a. Aktual/resiko tinggi pola napas tidak efektif berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal, perembesan cairan, kongesti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli dan retensi cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolic.
- 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.

- c. Actual/resiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrikal sekunder dari hiperkalemia.
- d. Actual/resiko kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan volume urine, retensi cairan dan natrium, peningkatan aldosterone sekunder dari penurunan GFR.
- e. Actual/resiko penurunan fungsi serebral berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal sekunder dari hiperkalsemi.
- f. Actual/resiko tinggi deficit neurologis, kejang berhubungan dengan gangguan transmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi.
- g. Actual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan status metabolic, sirkulasi (anemia, iskemia jaringan) dan sensasi (neuropati ferifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi ureum dalam kulit
- h. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia, mual, muntah.
- i. Gangguan *Activity Daily Living* (ADL) berhubungan dengan edema ekstrimitas dan kelemahan fisik secara umum.
- j. Kecemasan berhubungan dengan prognosis penyakit, ancaman, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan.
- k. Gangguan konsep diri (gambaran diri) berhubungan dengan penurunan fungsi tubuh, tindakan dialisi, coping malasaptif.

2.2.3. Rencana Keperawatan

- a. Actual/resiko tinggi pola napas tidak efektif b.d. penurunan pH pada cairan cerebrospinal, perembesan cairan, kongsti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli dan retensi cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolic.

Tabel 2.2

Intervensi Aktual/resikointinggi pola napas tidak efektif

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Actual/ resiko tinggi pola napas tidak efektif berhubungan dengan penurunan pH pada cairan cerebrospinal, pembesaran cairan, kongesti paru efek sekunder perubahan membrane kapiler alveoli dan retensi cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolic.	Tujuan Dalam waktu 1 x 24 jam klien tidak mengalami perubahan pola napas. Kriteria : 1. Klien tidak sesak napas, RR dalam batas normal 16x-20x/menit. 2. Pemeriksaan gas arteri pH 3,7,40± 0,005, HC0	1. kaji penyebab asidosis metabolik 2. Monitor TTV 3. Istirahatkan klien dengan posisi fowler 4. Ukur intake dan output	1. Mengidentifikasi untuk mengatasi penyebab dasar dari asidosis metabolic 2. Perubahan TTV akan memberikan dampak resiko asidosis yang bertambah berat dan berindikasi pada intarvena untuk secepatnya melakukan koreksi asidosis. 3. Posisi fowler akan meningkatkan ekspansi paru optimal istirahat akan mengurangi kerja jantung, meningkatkan tenaga cadangan jantung, dan menurunkan tekanan darah. 4. Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan tekanan darah.

<p>5. Manajemen lingkungan: lingkungan tenang dan batasi pengunjung</p> <p>6. Kaloborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Berikan cairan Ring Laktat secara Intravena b. Berikan bicarbonat 	<p>5. Lingkungan tenang akan menurunkan stimulus nyeri eksternal dan pembatasan pengunjung akan membantu meningkatkan kondisi O₂ ruangan yang akan berkurang apabila banyak pengunjung yang berada diruangan.</p> <p>6. Kaloborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Untuk memperbaiki keadaan asidosis metabolic dengan selisih anion normal, serta kekurangan volume ECF yang sering menyertai keadaan ini. b. Kaloborasi pemberian bikarbonat jika penyebab masalah adalah masukakrorida, maka pengobatanya adalah ditunjukan pada menghilangkan sumber klorida
--	---

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

- b. Aktual/resiko tinggi terjadinya penurunan curah jantung b.d. ketidak seimbangan cairan dan elektrolit, gangguan frekuensi, irama, konduksi jantung, akumulasi/penumpukan urea toksin, kalsifikasi jaringan lunak.

Tabel 2.3

Intervensi Aktual/resiko tinggi terjadinya penurunan curah jantung

Diagnosa	Tujuan dan kasil kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
Aktual/tersiko tinggi terjadinya penurunan curah jantung berhubungan dengan ketidak seimbangan cairan dan elektrolit, gangguan frekuensi, irama konduksi jantung, akumulasi/ penumpukan urea toksin, klasifikasi jaringan lunak.	<p>Tujuan Dalam waktu ... x 24 jam klien dapat mempertahankan curah jantung. Kriteria : Tekanan darah dan denyut jantung dalam rentan normal klien: nadi perifer kuat disertai waktu pengisian kapiler yang tepat.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji adanya edema 2. Istirahatkan/anjur kan 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 7. Kaloborasi <ol style="list-style-type: none"> a) Berikan diet tanpa garam 	<p>Curigai gagal kongestif/kelebihan volume cairan</p> <p>Menjaga klien dalam keadaan tirah baring selama beberapa hari mungkin diperlukan untuk mengurangi edema</p> <p>Untuk mengetahui peningkatan jumlah cairan yang dapat diketahui dengan meningkatkan beban kerja jantung yang dapat diketahui dari meningkatnya tekanan darah</p> <p>Penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan urin outout</p> <p>Perubahan tibatiba dan berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan</p> <p>Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia.</p> <p>Kaloborasi</p> <p>Natrium dapat meningkatkan retensi cairan dan meningkatkan volume plasma</p>

b)	Berikan diet rendah protein tinggi kalor	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	c)	Diuretic bertujuan untuk menurunkan volume vlasma dan menurunkan retensi caira.

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

- c. Aktual/resiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrikal sekunder dari hyperkalemia.

Tabel 2.4
Intervensi Aktual/resiko tinggi aritmia

Diagnose	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Actual/resiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrikal 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 	<p>1. Monitor tekanan darah, nadi, catat bila ada perubahan tanda-tanda vital dan keluhan dyspnea</p>	<p>1. Adanya edema paru, kongestif vaskuler, dan keluhan dyspnea menunjukkan adanya gagal ginjal. Hipertensi yang signifikan merupakan akibat dari gangguan renin angiotensin merupakan akibat dari gangguan renin, angiotensin dan aldosterone. Ortostatik hipotensi juga</p>

	kalium dalam batas normal.	dapat terjadi akibat dari difisit cairan intravaskuler
2.	Berikan oksigen 2 l/menit	Memberikan asupan oksigen tambahan yang diperlukan tubuh.
3.	Monitoring EKG	Melihat adanya kelainan konduksi listrik jantung yang dapat menurunkan curah jantung.
4.	Kaloborasi:	Kaloborasi
a)	Pemberian asupan suplemen kalium oral seperti obat Aspar K	Kalium oral (Aspar K) dapat menghasilkan lesi usus kecil: oleh karena itu, klien harus dikaji dan diberi peringatan tentang distensi abdomen. Nyeri, atau perdarahan
b)	Manajemen pemberian kalium intravena	b) Pada kasus yang berat, pemberian kalium harus dalam larutan nondekstrosa, sebab destroksa merangsang pelepasan insulin sehingga menyebabkan K^+ berpindah masuk kedalam sel. Kecepatan infus tidak boleh melebihi 20 mEq K^+ per jam untuk menghindari terjadinya hiperkalemia.. Kehilangan kalium harus diperbaiki setiap hari; pemberian kalium sebanyak 40-80 mEq/L per hari. Pada situasi keritis, larutan yang lebih pekat

(seperti mEq/dl) dapat diberikan melalui jalur sentral. Pada situasi semacam ini klien harus dipantau melalui EKG dan diobservasi	20
--	----

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

- d. Actual/resiko kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan volume urine, retensi cairan dan natrium, peningkatan aldosterone sekunder dari penurunan GFR.

Tabel 2.5

Intervensi Aktual/resiko kelebihan volume cairan

Diagnosa	Tujuan dan Kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Actual/resiko kelebihan volume cairan b.d penurunan volume urine, retensi cairan dan natrium, peningkatan aldosterone sekunder dari penurunan GFR	Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam tidak terjadi kelebihan volume cairan Kriteria hasil; Klien tidak sesak napas, edema ekstrimitas berkurang, piting edema (-), produksi urine >600 ml/hari. TTV dalam batas normal.	1. Kaji adanya edema ekstrimitas 2. Istirahatkan/anj urkan klien untuk tirah baring pada saat edema masih terjadia 3. Kaji tekanan darah	Curigai gagal kongestifkelebihan volume cairan Menjaga klien dalam keadaan tirah baring selama beberapa hari mungkin diperlukan untuk meningkatkan diuresis yang bertujuan mengurangi edema. Sebagai salah satucara untuk mengetahui peningkatan jumlah cairan yang dapat diketahui dengan meningkatkan beban kerja jantung yang dapat diketahui dari meningkatnya tekanan darah.

4. Ukur intake dan output	4. Penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan urine output.
5. Timbang berat badan	5. Perubahan tiba-tiba dari berat bedan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan.
6. Berikan oksigen tambahan dengan kanula/masker sesuai dengan indikasi	6. Meningkatkan kesediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia / iskemi
7. Kaloborasi	7. kaloborasi
a) Berikan diet a)	a) tanpa garam meningkatkan retensi cairan dan meningkatkan volume plasma
b) Berikan diet b)	b) rendah protein tinggi kalori 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 deuritikcontoh :furosemide, spironolakton, hidronolakton	c) diuretik bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan menurunkan resiko terjadinya edema paru.
d) Adenokortikosteroid, golongan prednisone	d) Adenokortikosteroid, golongan predniston digunakan untuk menurunkan proteinuria.

e) Lakukan dialysis	e) Dialysis akan menurunkan volume cairan yang berlebih
---------------------	---

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

- e. Actual/resiko penurunan perfusi serebral b.d penurunan pH pada cairan cerebrospinal sekunder dari asidosis metabolic

Tabel 2.6
Intervensi Aktual/resiko penurunan perfusi serebral

Diagnosa	Tujuan dan keriteria hasil	Intervensi	Rasional
Actual/resiko penurunan perfusi serebral b.d penurunan pH pada cairan cerebrospinal sekunder dari asidosis metabolic	<p>Tujuan: Dalam waktu 2 x 24 jam klien mengalami perfusi jaringan yang optimal.</p> <p>Keriteria</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. klien tidak gelisah, klien tidak mengeleuh nyeri kepala, mual, kejang GCS: 15, E:4 V:5 M:6 pupil isokor, reflex cahaya (+) 2. TTV dalam batas normal (nadi 60x-100x/menit, suhu 36-36,7 c, pernapasan 1616x-20x/menit), serta tidak mengalami deficit neurologis seperti; lemas, agitasi, iritabel, hiperefleksia, dan spstisitas dapat terjadi hingga kahirnya timbul koma, kejang 	<p>1. Monitor tanda klien neurologis dengan GCS</p> <p>2. Monitor tanda vital</p> <p>3. Bantu klien untuk membatasi muntah dan batuk.</p> <p>Anjurkan klien untuk mengelurkan nafas apabila bergerak atau berbalik di tempat tidur</p> <p>4. Anjurkan klien untuk menghindari batuk dan mengejan berlebihan</p> <p>5. Ciptakan Rangsangan</p>	<p>1. Dapat mengurangi kerusakan otak lebih lanjut</p> <p>2. Pada keadaan normal, autoregulasi mempertahankan keadaan tekanan darah sistemik yang dapat berubah secara fluktuasi</p> <p>3. Aktifitas ini dapat meningkatkan tekanan intracranial dan intra abdomen. Mengeluarkan napas sewaktu bergerak atau mengubah posisi dapat melindungi diri dari efek valsava</p> <p>4. Batuk dan mengejan dapat meningkatkan tekanan intracranial dan potensial terjadi perdarahan tulang.</p> <p>5. Rangsangan</p>

<p>lingkungan yang tenang dan batasi pengunjung</p> <p>6. Minitor kalium serum</p>	<p>aktifitas yang meningkat dapat meningkatkan kenaikan tekanan intakarnial.</p> <p>6. Hyperkalemia terjadi dengan asidosis dan perpindahan kalium kembali ke sel</p>
--	---

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

- f. Actual/resiko tinggi desifit neurologi, kejang b.d gangguan transmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi

Tabel 2.7

Intervensi Aktual/resiko tinggi deficit neurologi

Diagnose	Tujuan dan keriteria hasil	Intervensi	Rasional
Actual/resiko tinggi disifit neurologi, kejang b.d gangguan transmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi	<p>Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam klien tidak mengalami kejang</p> <p>Keriteria: Klien tidak mengalami kejang</p>	<p>1. Kaji dan catat factor-faktor yang menurunkan kalsium dari sirkulasi</p> <p>2. Kaji stimulus kajeng</p> <p>3. Monitor klien yang beresiko hipokalsemia</p> <p>4. Hindari konsumsi alcohol dan kafein yang tinggi</p> <p>5. Kolaborasi a) Garam kalsium parenteral</p>	<p>1. Penting artinya untuk mengamati hipokalsemia pada klien beresiko .</p> <p>2. Stimulus kejang pada tetanus adalah rangsangan cahaya dan peningkatan suhu tubuh</p> <p>3. Individu beresiko terhadap osteoporosis diinstruksikan tentang perlunya masukan kalsium yang adekuat.</p> <p>4. Dalam dosis yang tinggi menghambat penyerapan kalsium</p> <p>5. Kolaborasi Garam kalsium termasuk kalsium glukonat, kalsium klorida,</p>

b) Vitamin D	b)	dan kalsium gluseptat
c) Tingkatkan masukan kalsium	c)	Tingkatkan masukan diet kalsium sangat dianjurkan untuk memperbaiki kalsium didalam tubuh
d) Monitor pemeriksaan EKG dan laboratorium kalsium serum	d)	Untuk menilai keberhasilan intervensi

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

- g. Aktual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit b.d. gangguan system metabolic, sirkulasi (anemia, iskemia, jaringan) dan sensasi (neurofati perifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktifitas, akumulasi ureum dalam kulit

Tabel 2.8

Intervensi Aktual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit

Diagnosa	Tujuan dan keriteria hasil	Intervensi	Rasional
Actual/resiko terjadinya kerusakan integritas kulit b.d. gangguan system metabolic, sirkulasi (anemia, iskemia, jaringan) dan sensasi (neurofati perifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktifitas, akumulasi ureum dalam kulit	Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam kelien tidak terjadi kerusakan integritas kulit Keriteria: Kulit tidak kering, hiperpigmentasi berkurang, memar pada kulit berkurang.	1. kaji terhadap kekeringan kulit, pruritus, ekskorasi, dan infeksi. 2. Kaji terhadap adanya petekie dan purpura	1. Perubahan mungkin disebabkan oleh penurunan aktifitas kelenjar keringat atau pengumpulan kalsium dan fosfat pada lapiran kutaneus. 2. Perdarahan yang abnormal sering dihubungkan dengan penurunan jumlah dan fungsi platelet akibat uremia

<p>3. Monitor lipatan kulit dan area yang edema</p> <p>4. Gunting kuku dan pertehankan kuku terpotong pendek dan bersih</p> <p>5. Kaloborasi: Berikan pengobatan antipruritis sesuai pesanan</p>	<p>3. Area-area ini sangat mudah terjadinya injuri.</p> <p>4. Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunann urine output</p> <p>5. Mengurangi stimulus gatal pada kulit</p>
--	---

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

- h. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan b.d. intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia mual, muntah

Tabel 2.9

Intervensi Aktual/resiko ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan

Diagnose	Tujuan dan keriteria Hasil	Intervensi	Rasional
ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan b.d. intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia mual, muntah	<p>Tujuan:</p> <p>Dalam waktu 3x 24 jam klien dapat mempertahankan kebutuhan nutrisi yang adekuat</p> <p>Keriteria;</p> <p>Membuat pilihan diet untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dalam situasi individu, menunjukan peningkatan berat badan</p>	<p>1. Kaji pengetahuan pasien tentang asupan nutrisi</p> <p>2. Mulai dari makanan kecil dan tingkatkan sesuai dengan kebutuhan</p> <p>3. Fasilitasi klien memperoleh diet sesuai indikasi dan anjurkan menghindari asupan dari agen iritasi</p>	<p>1. Dengan mengetahui tingkat pengetahuan perawat bisa lebih terarah dalam memberikan pendidikan nutrisi untuk klien</p> <p>2. Kandungan makanan dapat mengakibatkan ketidaktoleransi GI, memerlukan perubahan pada kecepatan atau tipe formula</p> <p>3. Masukan minuman yang mengandung kafeein dan alcohol dapat meningkatkan aktifitas lambung</p>

-
4. Berikan diet secara terjadwal 4. Makan dan minuman yang teratur dapat mempercepat proses pemulihan
5. Berikan makanan dalam keadaan hangat dan porsi kecil tapi sering 5. Untuk meningkatkan selera dan mencegah mual.
6. Berikan nutrisi secara parenteral 6. Nutrisi secara intravena dapat membantu memenuhi kebutuhan nutrisi yang dibutuhkan untuk mempertahankan kebutuhan nutrisi harian

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

- i. Gangguan *activity daily living* (ADL) b.d. edema ekstremitas dan kelemahan fisik secara umum

Tabel 2.10

Intervensi Aktual/resiko Gangguan *activity daily living* (ADL)

Diagnose	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Gangguan activitiy daily living (ADL) b.d. edema ekstremitas dan kelemahan fisik secara umum	<p>Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 jam klien dapat memenuhi aktivitas sehari-hari dan meningkatnya kemampuan beraktivis.</p> <p>Kriteria: Klien menunjukan kebutuhan beraktivitas tanpa gejala-gejala yang berat, terutama mobilisasi ditempat tidur</p>	<p>1. Tingkatkan istirahat, batasi aktivitas, yang tidak berat</p> <p>2. Anjurkan menghindari tekanan abdomen misalnya mengejan saat defekasi</p> <p>3. Jelaskan pola peningkatan</p>	<p>1. Dengan mengurangi aktivitas, maka akan menurunkan konsumsi oksigen</p> <p>2. Dengan mengejen akan mengakibatkan bradikardi, menurunkan curah jantung, dan meningkatkan tekanan darah.</p> <p>3. Aktivitas yang maju</p>

	bertahap dari tingkat aktivitas	memberikan contoh jantung, meningkatkan rengan dan mencegah aktivitas berlebih
4.	Evaluasi tanda vital saat kemajuan aktivitas terjadi	Untuk mengetahui fungsi jantung, nilai dikaitkan dengan aktifitas
5.	Berikan waktu istirahat diantara waktu istirahat	Untuk mendapatkan cukup waktu resolusi bagi tubuh dan tidak terlalu memaksa jantung
6.	Pertahankan penambahan sesuai advise	Untuk meningkatkan oksigenasi jantung
7.	Monitor adanya dispneu, sianosis, peningkatan frekuensi nafas, serta keluhan subjektif pada saat melakukan aktifitas	Melihat dampak dari aktivitas terhadap fungsi jantung
8.	Berikan diet sesuai advise (pembatasan air dan natrium)	Untuk mencegah retensi dan edema pada ekstravaskuler

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

- j. Kecemasan b.d. prognosis penyakit, acamana, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan

Tabel 2.11
Intervensi Aktual/resiko kecemasan

Diagnose	Tujuan dan keriteria hasil	Intervensi	Rasional
Kecemasan b.d. prognosis penyakit, acamana, kondisi sakit, dan perubahan kesehatan.	Tujuan : Dalam waktu 1 x 24 jam kecemasan klien berkurang Keriteria: Klien mengatakan cemas berkurang,	1. Kaji tanda verval dan nonverbal kecemasan. 2. Hindari konfrontasi	1. Reaksi verbal/nonverbal dapat menunjukkan rasa agitasi, marah, dan gelisah. 2. Konfrontasi

mengenal perasaanya, dapat mengidentifikasi penyabab yang mempengaruhinya kooperatif terhadap tindakan, wajah rileks	dapat meningkatkan rasa marah, menurunkan kerja sama dan mungkin memperlambat penyembuhan.
3. Mulai melakukan tindakan untuk mengurangi kecemasan.	3. Mengurangi rasangsangan eksternal
4. Tingkatkan control sensasi pasien.	4. Control sensasi pasien dalam menurunkan katakutan dengan cara memberikan informasi tentang keadaan pasien.
5. Orientasikan pasien terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan	5. Orientasi dapat menurunkan kecemasan.
6. Beri kesempatan pasien untuk mengungkapkan kecemasan	6. Dapat menghilangkan ketegangan terhadap kekhawatiran yang tidak diekspresikan
7. Berikan privasi untuk pasien dan orang terdekat	7. Memberikan waktu untuk mengekspresikan perasaan, menghilangkan cemas dan perilaku adaptasi.
8. Kalaborasi Berikan anti cemas sesuai indikasi, contoh : diazepam	8. Meningkatkan relaksasi dan menurunkan kecemasan.

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

- k. Gangguan konsep diri (gambaran diri) b.d. penurunan fungsi tubuh, tindakan dialysis, coping maladaptive.

Tabel 2.12
Intervensi Aktual/resiko Gangguan konsep diri (gambaran diri)

Diagnose	Tujuan dan keriteria hasil	Intervensi	Rasional
Gangguan konsep diri (gambaran diri) b.d.	<p>Tujuan: Dalam waktu 1 jam pasien mampu penurunan fungsi tubuh, tindakan coping yang positif dialysis, coping maladaptive</p> <p>Kriteria:</p> <ol style="list-style-type: none"> Pasien kooperatif pada setiap intervensi keperawatan Mampu menyatakan atau mengkomunikasikan dengan orang terdekat tentang situasi dan perubahan yang sedang terjadi. Mampu menyatakan penerimaan diri terhadap situasi. 	<ol style="list-style-type: none"> Kaji perubahan dari gangguan persepsi dan hubungan dengan derajat ketidak mampuan. Identifikasi arti dari kehilangan atau disfungsi pada klien Anjurkan klien untuk mengespresikan perasaan. Catat ketika pasien mengatakan terpengaruh seperti sekarat atau mengingkari dan menyatakan inilah kematiian Pernyataan pengakuan terhadap penolakan tubuh, mengingkatkan kembali fakta kejadian tentang realitas bahwa masih dapat menggunakan sisi yang sakit dan belajar mengontrol sisi yang sehat Bantu dan anjurkan perawatan yang baik dan memperbaiki 	<p>1. Menentukan bantuan individu dalam menyusun rencana perawatan</p> <p>2. Mekanisme coping pada beberapa pasien dapat menerima dan mengatur perubahan fungsi secara efektif dengan sedikit penyusuaian diri</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</p> <p>5. Membantu pasien untuk melihat bahwa perawat menerima kedua bagian sebagai bagian dari seluruh tubuh. Mengijinkan pasien untuk adanya harapan dan menerima situasi baru.</p> <p>6. Membantu meningkatkan perasaan harga diri dan mengontrol</p>

	kebiasaan.	lebih dari satu area kehidupan
7.	Anjurkan orang terdekat untuk mengijinkan pasien melakukan sebanyak-banyaknya hal-hal untuk dirinya.	7. Menghidupkan kembali perasaan kemandirian dan membantu perkembangan harga diri, serta mempengaruhi reabilitasi.
8.	Dukung perilaku atau usaha peningkatan minat atau partisipasi dalam aktivitas reabilitas	8. Pasien dapat beradaptasi terhadap perubahan dan pengertian tentang peran individu masa mendatang
9.	Menitor ganggaun tidur peningkatan kesulitan konsentrasi, letargi, dan <i>withdrawl</i> .	9. Dapat mengindikasikan terjadinya depresi. umumnya depresi terjadi sebagai pengaruh dari stroke dimana memerlukan intervensi dan evaluasi lebih lanjut.
10.	Kaloborasi: Rujuk pada ahli neurupsikologi dan konseling bila ada indikasi.	10. Dengan manifestasi perubahan peran yang penting untuk perkembangan perasaan.

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

2.2.4. Implementasi keperawatan

Implementasi yaitu rencana tindakan mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, dan menilai data yang baru untuk mencapai tujuan yang telah udah di tetapkan. (Budiono, 2016).

2.2.5. Evaluasi

Hasil yang diharapkan setelah pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) mendapatkan intervensi adalah sebagai berikut (Muttaqin dan Sari, 2014).

- a. Pola napas kembali efektif teratasi
- b. penurunan curah jantun berkurang.
- c. aritmia Dapat teratasi
- d. kelebihan volume cairan teratasi
- e. Peningkatan perfusi serebral dapat teratasi.
- f. deficit neurologis dapat teratasi.
- g. Peningkatan integritas kulit.
- h. Asupan nutrisi tubuh terpenuhi.
- i. Terpenuhinya aktifitas sehari-hari.
- j. Kecemasan berkurang
- k. Mekanisme coping yang diterapkan positif.