

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit

1. Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik merupakan penyakit yang sangat berbahaya karena penyakit ini dapat berlangsung lama dan mematikan. Gagal ginjal kronik menjadi masalah kesehatan dunia karena sulit disembuhkan dengan peningkatan angka kejadian, prevalensi serta tingkat morbiditasnya (Ali dkk, 2017).

Gagal Ginjal Kronik merupakan suatu keadaan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat kronis akibat kerusakan progresif sehingga terjadi uremis atau penumpukan akibat kelebihan urea dan sampah nitrogen di dalam darah (Priyanti & Farhana, 2016).

Gagal Ginjal Kronik adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal, uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada suatu organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit gagal ginjal kronik (Suwitra, 2015).

2. Klasifikasi

Gagal ginjal kronis dibagi dalam 3 stadium, antara lain :

- a. Stadium I, dinamakan penurunan cadangan ginjal.

Selama stadium ini keatinin serum yaitu molekul limbah kimia hasil metabolisme otot dan kadar BUN atau Blood Urea Nitrogen normal, dan penderita asimtomatik tau pasien tidak merasakan gejala penyakit. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dengan tes pemekatan kemih dan tes GFR yang teliti.

- b. Stadium II, dinamakan infufisiensi ginjal :

Pada stadium ini, dimana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak. GFR besarnya 25% dari normal.

Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat dari normal.

Gejala-gejala nokturia atau sering berkemih di malam hari sampai 700 ml dan poliuria atau sering berkemih dari hari biasanya (akibat dari kegagalan pemekatan) mulai timbul.

- c. Stadium III, dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia :

Sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau rusak, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh.

Nilai GFR hanya 10% dari keadaan normal.

Kreatinin serum dan BUN atau Blood Urea Nitrogen akan meningkat dengan mencolok.

Gejala-gejala yang timbul karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh, yaitu : oliguria atau cairan urin yang keluar sedikit dari normal karena kegagalan glomerulus, sindrom uremik (Suharyanto, 2013).

3. Etiologi

Pada dasarnya, penyebab gagal ginjal kronik adalah penurunan laju filtrasi glomerulus atau yang disebut juga penurunan glomerulus filtration rate (GFR). Penyebab gagal ginjal kronik menurut Andra & Yessie, 2013):

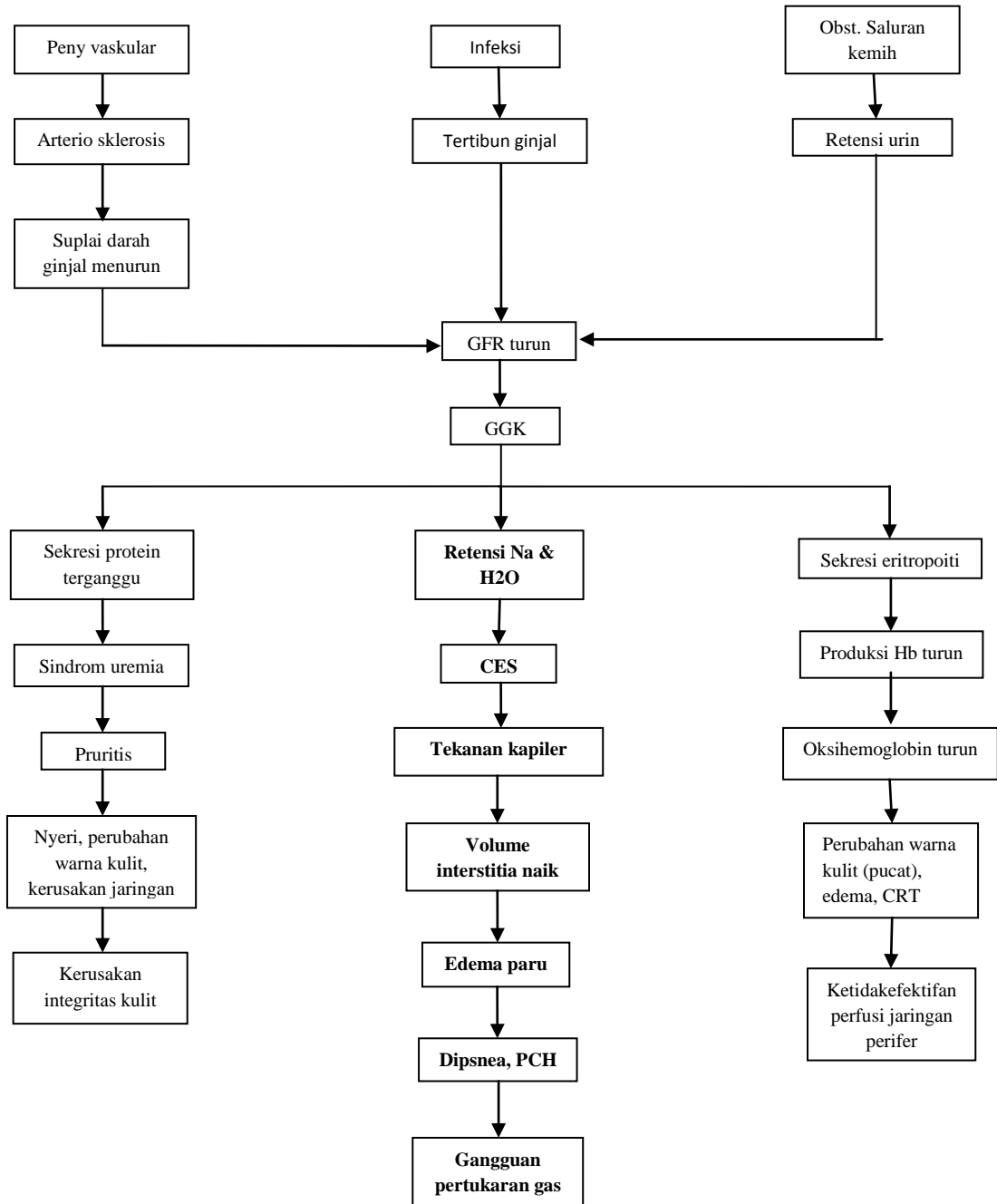
- a. Gangguan pembuluh darah : berbagai jenis lesi vaskuler dapat menyebabkan iskemik ginjal dan kematian jaringan ginjal. Lesi yang paling sering adalah Aterosklerosis pada arteri renalis yang besar, dengan konstiksi skleratik progresif pada pembuluh darah. Hyperplasia fibromaskular pada satu atau lebih arteri besar yang juga menimbulkan sumbatan pembuluh darah. Nefrosklerosis yaitu suatu kondisi yang disebabkan oleh hipertensi lama yang tidak di obati, dikarakteristikkan oleh penebalan, hilangnya elastisitas system, perubahan darah ginjal mengakibatkan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.
- b. Gangguan imunologis : seperti glomerulonephritis
- c. Infeksi : dapat dijelaskan oleh beberapa jenis bakteri terutama E.Coli yang berasal dari kontaminasi tinja pada traktus urinarius bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarius bagian bawah lewat ureter ke

ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversible ginjal yang disebut pielonefritis.

- d. Gangguan metabolik : seperti DM yang menyebabkan mobilisasi lemak meningkat sehingga terjadi penebalan membrane kapiler dan di ginjal dan berlanjut dengan disfungsi endotel sehingga terjadi nefropati amyloidosis yang disebabkan oleh endapan zat-zat proteinemia abnormal pada dinding pembuluh darah secara serius merusak membrane glomerulus.
- e. Gangguan tubulus primer : terjadinya nefrotoksis akibat analgesik atau logam berat.
- f. Obstruksi traktus urinarius : oleh batu ginjal, hipertrofi prostat, dan kontstriksi uretra.
- g. Kelainan kongenital dan herediter : penyakit polikistik sama dengan kondisi keturunan yang dikarakteristik oleh terjadinya kista atau kantong berisi cairan didalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jaringan ginjal yang bersifat konginetal (hypoplasia renalis) serta adanya asidosis.

Pathway

Bagan 2.1
Pathway Gagal Ginjal Kronik



4. Patofisiologi

Pada waktu terjadi kegagalan ginjal sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak. Nefron- nefron yang utuh menjadi hipertrofi dan produksi dari hasil filtrasi meningkat disertai reabsorpsi walaupun dalam keadaan penurunan GFR (Glomerulus Filtration Rate). Metode adaptif ini dapat berfungsi sampai nefron dari nefron-nefron rusak. Beban bahan yang harus dilarut menjadi lebih besar daripada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus. Selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak timbul oliguri disertai retensi produk sisa. Gejala-gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala khas kegagalan ginjal ini bila kira-kira fungsi ginjal telah hilang 80-90%. Pada tingkat fungsi ginjal dengan nilai creatinin clearance turun sampai 15 ml/menit atau lebih rendah dari itu.

Penurunan fungsi renal menyebabkan produk akhir dari metabolisme protein (yang biasanya di ekskresikan ke dalam urin) menjadi tertimbun dalam darah, sehingga terjadilah uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah di dalam darah maka gejala akan semakin berat. Gejala uremia ini biasanya dapat ditangani dengan tindakan terapi dialisis. Gagal ginjal kronik dapat disebabkan karena gangguan pembuluh darah ginjal (penyakit vaskular), gangguan imunologis, infeksi, gangguan metabolik, gangguan tubulus primer, obstruksi traktus urinarius, dan kelainan kongenital dan hereditas. Adanya

lesi vaskular dapat menyebabkan iskemik pada ginjal dan kematian jaringan ginjal (yang paling sering adalah aterosklerosis pada arteri renalis besar, dengan konstiksi skleratik progresif pada pembuluh darah) sehingga dapat menyebabkan hiperplasia fibromuskular sehingga terjadi sumbatan pada pembuluh darah. bila tidak segera diatasi akan muncul masalah yaitu hipertensi. Hipertensi menyebabkan penurunan perfusi renal yang mengakibatkan terjadinya kerusakan parenkim ginjal hal ini menyebabkan peningkatan renin dan meningkatkan angiotensin II, selanjutnya angiotensin II dapat menyebabkan dua hal yaitu : peningkatan aldosteron dan vasokonstriksi arteriol. Pada kondisi peningkatan aldosteron, akan meningkatkan reabsorpsi natrium, natrium akan meningkat di cairan ekstra seluler.

Pada gagal ginjal penurunan ekskresi Na menyebabkan retensi cairan sehingga volume overload dan diikuti edema paru. Edema paru akan mempengaruhi kemampuan mekanik dan pertukaran gas di paru dengan berbagai mekanisme. Edema interstitial dan alveoli menghambat pengembangan alveoli, serta menyebabkan atelaktasis dan penurunan produksi surfaktan. Akibatnya, komplians paru dan volume tidal berkurang. Sebagai usaha agar ventilasi semenit tetap adekuat, pasien harus meningkatkan usaha pernapasan untuk mencukupkan volume tidal dan/meningkatkan frekuensi pernapasan. Secara klinis gejala yang dapat timbul yaitu gejala sesak nafas, retraksi interkostal pada saat inspirasi, dan perubahan berat badan (Rendy & Margareth, 2012).

5. Manifestasi klinik

Menurut perjalanan klinisnya gagal ginjal kronik dapat dijabarkan sebagai berikut :

- a. Menurunnya cadangan ginjal pasien asimtomatik, namun Glomerulus Filtration Rate dapat menurun hingga 25% dari normal.
- b. Insufisiensi ginjal, pasien mempunyai karakteristik mengalami poliuria prosentase Gomerulus Filtration Rate menurun 10% hingga 25% dari normal, kadar kreatinin serum dan Blood Urea Nitrogen sedikit meningkat diatas normal.
- c. Gagal ginjal stadium akhir atau End Syndrome Renal Disease atau sindrom uremik dengan gejala seperti lemah, letargi, anoreksia mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan(volume overload), neuropati perifer, pruritis, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma, yang ditandai dengan Glomerulus Filtration Rate kurang dari 5-10 ml/menit, kadar serum kreatinin dan BUN(Blood Urea Nitrogen) meningkat tajam, sehingga terjadi perubahan biokimia dan gejala yang kompleks.

Gejala komplikasi antara lain : hipertensi, anemia, osteodistrofi, renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida) (Nurarif & Kusuma, 2015).

6. Data penunjang

Berikut ini adalah pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosa gagal ginjal kronis (Prabowo, 2014).

a. Biokimiawi

Pemeriksaan utama dari analisis fungsi ginjal adalah ureum dan kreatinin plasma. Untuk hasil yang lebih akurat untuk mengetahui fungsi ginjal adalah dengan analisa creatinine Clearance (klirens kreatinin). Selain pemeriksaan fungsi ginjal (renal fuction test), pemeriksaan kadar elektrolit juga harus dilakukan untuk mengetahui status keseimbangan elektrolit dalam tubuh sebagai bentuk kinerja ginjal.

b. Urinalis

Urinalisis dilakukan untuk penyaringan ada atau tidaknya infeksi pada ginjal atau ada atau tidaknya perdarahan aktif akibat inflamasi atau peradangan pada jaringan parenkim ginjal.

c. Ultrasonografi Ginjal

Imaging (gambaran) dari ultrasonografi akan memberikan informasi mendukung untuk menegakkan diagnosis gagal ginjal. Pada pasien gagal ginjal biasanya menunjukkan adanya obstruksi atau jaringan parut pada ginjal. Selain itu, ukuran dari ginjal pun akan terlihat.

d. Pemeriksaan Laboratorium

1) Urine

- a) Volume, biasanya berkurang dari 400ml/24jam atau anuria yaitu tidak adanya produksi urine.
- b) Warna, secara abnormal urine keruh kemungkinan disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, fosfat, kecoklatan menunjukkan adanya darah, hb, mioglobin, dan porfirin.
- c) Berat jenis, kurang dari 1,010 menunjukkan kerusakan ginjal berat.
- d) Osmolalitas, kurang dari 350 mOsm/kg menunjukan kerusakan ginjal tubular dan rasio urin/serum sering 1:1.
- e) Klirens kreatinin mengalami penurunan.
- f) Natrium, lebih besar dari 40 mEq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium.
- g) Protein, derajat tinggi proteinuria (3-4+) secara kuat menunjukkan kerusakan glomerulus.

2) Darah

- a) BUN / kreatinin, meningkat kadar kreatinin 10 mg/dl diduga tahap akhir.
- b) Hematokrit menurun sehingga terjadi anemia. Hb biasanya kurang dari 7-8 gr/dl.
- c) Sel darah merah, menurun, defisiensi eritopoeitin.

d) Analisis gas darah, biasanya asidosis metabolik, pH kurang dari 7,2.

e) Natrium serum menurun, kalium meningkat, magnesium meningkat, kalsium menurun.

3) Pemeriksaan EKG

Untuk melihat adanya hipertropi ventrikel kiri, tanda perikarditis, aritmia, dan gangguan elektrolit.

7. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan medis

Penatalaksanaan medis dapat dilakukan secara konservatif, dialysis dan operasi. Penatalaksanaan secara konservatif yaitu dengan dilakukan pemeriksaan lab darah dan urin, observasi balance cairan dan observasi adanya oedema. Penatalaksanaan dengan dialysis dapat dengan peritoneal dialysis (biasanya dilakukan pada kasus-kasus emergency) dan Hemodialisa yaitu dialysis yang dilakukan melalui tindakan insisi di vena dengan menggunakan mesin. Penatalaksanaan terakhir yang dapat dilakukan adalah dengan operasi (pengambilan batu, transplantasi ginjal) (Nuari, 2017).

b. Penatalaksanaan keperawatan

Penatalaksanaan keperawatan pasien dengan GGK adalah dengan mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit, penimbangan berat badan setiap hari, batasi masukan kalium sampai 40-60 mEq/hr mengkaji daerah edema (Muttaqin, 2011)

8. Komplikasi

Menurut Prabowo (2014) komplikasi yang dapat timbul dari penyakit gagal ginjal kronik adalah :

a. Penyakit tulang

Penyakit tulang dapat terjadi karena retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar alumunium.

b. Penyakit kardiovaskuler

Ginjal yang rusak akan gagal mengatur tekanan darah. Ini karena aldosteron (hormon pengatur tekanan darah) jadi bekerja terlalu keras menyuplai darah ke ginjal. Jantung terbebani karena memompa semakin banyak darah, tekanan darah tinggi membuat arteri tersumbat dan akhirnya berhenti berfungsi. tekanan darah tinggi dapat menimbulkan masalah jantung serius.

c. Anemia

Anemia muncul akibat tubuh kekurangan eritrosit, sehingga sumsum tulang yang mempunyai kemampuan untuk membentuk darah lama kelamaan juga akan semakin berkurang.

d. Disfungsi seksual

Pada klien gagal ginjal kronik, terutama kaum pria kadang merasa cepat lelah sehingga minat dalam melakukan hubungan seksual menjadi kurang.

B. Konsep Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal

1. Pengkajian

Pengkajian pada klien gagal ginjal kronis sebenarnya hampir sama dengan klien gagal ginjal akut, namun disini pengkajian lebih menekankan pada support system untuk mempertahankan kondisi keseimbangan dalam tubuh. Dengan tidak optimalnya atau gagalnya fungsi ginjal, maka tubuh akan melakukan upaya kompensasi selagi dalam batas ambang kewajaran. Tetapi jika kondisi ini berlanjut (kronis), maka akan menimbulkan berbagai manifestasi klinis yang menandakan gangguan sistem tersebut. Berikut ini adalah pengkajian keperawatan pada klien dengan gagal ginjal kronik (Prabowo, 2014) :

a. Biodata

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

b. Riwayat Kesehatan Keluhan Utama

Keluhan sangat bervariasi, terlebih terdapat penyakit sekunder yang menyertai. Keluhan bisa berupa output urin menurun (oliguria) sampai pada anuria, penurunan kesadaran karena komplikasi pada system sirkulasi-ventilasi, anoreksia, mual, muntah, fatigue, napas bau urea, dan pruritus. Kondisi ini dipicu oleh menurunnya fungsi ginjal

sehingga berakibat terjadi penumpukan (akumulasi) zat sisa metabolisme dalam tubuh.

c. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada pasien dengan gagal ginjal kronik biasanya mengalami penurunan output urin, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas karena komplikasi dari gangguan sistem ventilasi, fatigue, perubahan fisiologi kulit, nafas bau urea. Pada kondisi yang sudah memburuk seperti pada gagal ginjal tahap akhir yang diperlukan terapi hemodialisa atau transplantasi ginjal, pasien sering didapati mengalami perubahan dalam segi psikologinya seperti depresi, cemas merasa tidak berdaya, putus asa.

d. Riwayat Penyakit Dahulu

Kemungkinan adanya riwayat penyakit Diabetes Mellitus (DM), nefrosklerosis, hipertensi, gagal ginjal akut yang tidak tertangani dengan baik, obstruksi atau infeksi urinarius, penyalahgunaan analgetik.

e. Riwayat Penyakit Keluarga

Gagal ginjal kronik bukan merupakan merupakan penyakit menular dan menurun, sehingga silsilah keluarga tidak terlalu berpengaruh pada penyakit ini. Namun penyakit Diabetes Mellitus dan hipertensi memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit gagal ginjal kronik karena penyakit tersebut bersifat hereditas.

f. Riwayat psikososial

Kondisi ini tidak selalu ada gangguan jika pasien memiliki coping adaptif. Namun biasanya, perubahan psikososial dapat terjadi ketika klien mengalami perubahan struktur fungsi tubuh dan menjalani proses dialisis. Rutinnya tindakan terapi dialisis ini juga dapat mengganggu psikososial pasien yaitu pasien dapat merasakan keputusasaan dan ketidakberdayaan akibat ketergantungan pada alat dialisis. Selain itu, kondisi ini juga dipicu oleh biaya yang dikeluarkan selama proses pengobatan sehingga klien mengalami kecemasan.

g. Pola Fungsi Kesehatan

1) Pola pemeliharaan–pemeliharaan

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik mempunyai persepsi yang kurang baik terhadap kesehatannya dan biasanya pasien mengalami nyeri bersifat hilang timbul, lemah, mual, dan terdapat edem.

2) Pola aktivitas latihan

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik mengalami gangguan aktivitas karena adanya kelemahan otot.

3) Pola nutrisi metabolik

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik mengalami gangguan pada pola nutrisi, yaitu mual, muntah, anoreksia, yang disertai penurunan berat badan.

4) Pola eliminasi

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik mengalami gangguan eliminasi, misalnya oliguria, diare atau konstipasi, dan perut kembung.

5) Pola tidur–istirahat

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik mengalami gangguan pola tidur, sulit tidur dan kadang sering terbangun di malam hari.

6) Pola kognitif–perseptual

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik memiliki komunikasi yang baik dengan orang lain, pendengaran dan penglihatan baik, dan tidak menggunakan alat bantu.

7) Pola toleransi-koping stress

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik, dapat menerima keadaan penyakitnya.

8) Persepsi diri atau konsep diri

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik tidak mengalami gangguan konsep diri.

9) Pola seksual–reproduksi

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik mengalami gangguan ini sehubungan dengan kelemahan tubuh.

10) Pola hubungan dan peran

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik, memiliki komunikasi yang baik dengan keluarga, perawat, dokter, dan lingkungan sekitar.

11) Pola nilai dan keyakinan

Biasanya pasien dengan Gagal Ginjal Kronik tidak mengalami gangguan dalam pola nilai dan keyakinan.

h. Pemeriksaan Fisik

1) Kondisi umum dan tanda-tanda vital

Kondisi klien gagal ginjal kronik biasanya lemah, tingkat kesadaran bergantung pada tingkat toksisitas. Pada pemeriksaan tanda-tanda vital sering didapatkan Respirasi Rate (RR) meningkat (takipnea), hipertensi atau hipotensi sesuai dengan kondisi fluktuatif.

2) Pemeriksaan fisik

a) Kulit, rambut dan kuku

Inspeksi : warna kulit, jaringan parut, lesi, dan vaskularisasi.

Amati adanya pruritus, dan abnormalitas lainnya.

Palpasi : palpasi kulit untuk mengetahui suhu, turgor, tekstur, edema, dan massa.

b) Kepala

Inspeksi : kesimetrisan muka. Tengkorak, kulit kepala (lesi, massa).

Palpasi : dengan cara merotasi dengan lembut ujung jari ke bawah dari tengah tengah garis kepala ke samping. Untuk mengetahui adanya bentuk kepala pembengkakan, massa, dan nyeri tekan, kekuatan akar rambut.

c) Mata

Inspeksi : kelopak mata, perhatikan bentuk dan kesimetrisannya. Amati daerah orbital ada tidaknya edema, kemerahan atau jaringan lunak dibawah bidang orbital, amati konjungtiva dan sklera (untuk mengetahui adanya anemis atau tidak) dengan menarik/membuka kelopak mata. Perhatikan warna, edema, dan lesi. Inspeksi kornea (kejernihan dan tekstur kornea) dengan berdiri disamping klien dengan menggunakan sinar cahaya tidak langsung. Inspeksi pupil, iris.

Palpasi : ada tidaknya pembengkakan pada orbital dan kelenjar lakrimal.

d) Hidung

Inspeksi : kesimetrisan bentuk, adanya deformitas atau lesi dan cairan yang keluar.

Palpasi : batang dan jaringan lunak hidung adanya nyeri, massa, penyimpangan bentuk.

e) Telinga

Inspeksi : amati kesimetrisan bentuk, dan letak telinga, warna, dan lesi.

Palpasi : kartilago telinga untuk mengetahui jaringan lunak, tulang telinga ada nyeri atau tidak.

f) Mulut dan faring

Inspeksi : warna dan mukosa bibir, lesi, dan kelainan kongenital, kebersihan mulut, faring.

g) Leher

Inspeksi : bentuk leher, kesimetrisan, warna kulit, adanya pembengkakan, jaringan parut atau massa.

Palpasi : kelenjar limfa/kelenjar getah bening, kelenjar tiroid.

h) Thorak dan tulang belakang

Inspeksi : kelainan bentuk thorak, kelainan bentuk tulang belakang, pada wanita (inspeksi payudara: bentuk dan ukuran).

Palpasi : ada tidaknya krepitus pada kusta, pada wanita (palpasi payudara: massa).

i) Paru posterior, lateral, interior

Inspeksi : kesimetrisan paru, ada tidaknya lesi.

Palpasi : dengan meminta pasien menyebutkan angka misal 7777. Bandingkan paru kanan dan kiri. Pengembangan paru dengan meletakkan kedua ibu jari tangan ke prosesus xifoideus dan minta pasien bernapas panjang.

Perkusi : dari puncak paru kebawah (supraskapularis/3-4 jari dari pundak sampai dengan torakal

j) Catat suara perkusi: sonor/hipersonor/redup.

Auskultasi : bunyi paru saat inspirasi dan akspirasi (vesikular, bronchovesikular, bronchial, tracheal: suara abnormal : wheezing, ronchi, krekels.

k) Jantung dan pembuluh darah

Inspeksi : titik impuls maksimal, denyutan apical

Palpasi : area aorta pada interkosta ke-2 kiri, dan pindah jari-jari ke intercostae 3, dan 4 kiri daerah trikuspidalis, dan mitral pada interkosta 5 kiri. Kemudian pindah jari dari mitral 5-7 cm ke garis midklavikula kiri.

Perkusi : untuk mengetahui batas jantung (atas-bawah, kanan-kiri).

Auskultasi : bunyi jantung I dan II untuk mengetahui adanya bunyi jantung tambahan.

l) Abdomen

Inspeksi : ada tidaknya pembesaran, datar, cekung, kebersihan umbilikus.

Palpasi : epigastrium, lien, hepar, ginjal.

Perkusi : 4 kuadran (timpani, hipertimpani, pekak).

Auskultasi : 4 kuadran (peristaltik usus diukur dalam 1 menit, bising usus).

m) Genetalia

Inspeksi : inspeksi anus (kebersihan, lesi, massa, perdarahan) dan lakukan tindakan rectal touch (khusus laki-laki untuk mengetahui pembesaran prostat), perdarahan, cairan, dan bau.

Palpasi : skrotum dan testis sudah turun atau belum.

n) Ekstremitas

Inspeksi : inspeksi kesimetrisan, lesi, massa. Palpasi : tonus otot, kekuatan otot.

Kaji sirkulasi : akral hangat/dingin, warna, Capillary Refill Time (CRT).

Kaji kemampuan pergerakan sendi.

Kaji reflek fisiologis : bisep, trisep, patela, arcilles.

Kaji reflek patologis : reflek plantar

2. Diagnosa Keperawatan

Tabel 2.1
Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan	Penyebab	Tanda dan gejala
1. Gangguan pertukaran gas Definisi: Gangguan pertukaran gas adalah kelebihan atau kekurangan oksigenasi atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (SDKI, 2016)	Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, perubahan membran alveolus-kapiler (SDKI, 2016)	PCO2 meningkat/menurun, PO2 menurun, takikardi, pH arteri meningkat/menurun, bunyi nafas tambahan (SDKI, 2016)

3. Intervensi

Intervensi keperawatan merupakan sebuah susunan rencana tindakan keperawatan yang disusun oleh perawat dengan tujuan untuk memudahkan perawat dalam melakukan asuhan keperawatan guna meningkatkan kualitas hidup pasien.

Tabel 2.2
Intervensi Keperawatan : **Gangguan pertukaran gas**

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
Gangguan pertukaran gas. Batasan karakteristik: <ol style="list-style-type: none"> 1. Pola napas abnormal (cepat/lambat, regular/irregular, dalam/dangka) 2. Napas cuping hidung 3. Sianosis 4. Bunyi napas tambahan 5. Takikardi 6. Gelisah 7. Pusing 8. Pengihatan kabur 	NOC Status pernapasan Setelah di lakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam klien akan: <ol style="list-style-type: none"> 1. Pernapasan dalam rentan nomal RR: 24 x/menit 2. Tanda tanda vita stabil. TD:120/90 mmHg RR:24x/menit N:110x/menit S:36,6 derajat celcius 3. Saturasi oksigen dalam darah arteri sudah normal 4. Sudah tidak ada tanda tanda sianosis 	NIC Manajemen pernapasan observasi <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor kecepatan aliran oksigen 2. Memonitor aliran oksigen secara periodic dan pastikan fraksi yang diberikancukup 3. Memonitor tandat tanda hipoventilasi 4. Memonitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelectasis 5. Memonitor status pernafasan dan oksigenasi sebagai mana mestinya Mandiri <ol style="list-style-type: none"> 6. Memberi posisi semi fowler 7. Pertahankan kepatenan jalan napas 8. Monitor TTV Edukasi <ol style="list-style-type: none"> 9. Dukung pasien menarik nafas dalam beberapa kali Kolaborasi <ol style="list-style-type: none"> 10. Kolaborasi penentuan dosis oksigen 11. Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas atau tidur

4. Implementasi

Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana keperawatan. Tindakan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi (Wartolah, 2015).

Rencana tindakan yang akan dilakukan dalam Asuhan Keperawatan pada Klien yang mengalami Gagal Ginjal Kronik dengan Masalah Gangguan Pertukaran Gas meliputi:

- a. Memonitor kecepatan aliran oksigen
- b. Memonitor aliran oksigen secara periodic dan pastikan fraksi yang diberikancukup
- c. Memonitor tandat tanda hipoventilasi
- d. Memonitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelectasis
- e. Memonitor tanda tanda vital
- f. Memonitor status pernafasan dan oksigenasi sebagai mana mestinya
- g. Pertahankan kepatenan jalan nafas
- h. Memberi posisi semi fowler
- i. Kolaborasi penentuan dosis oksigen

5. Evaluasi

Evaluasi merupakan suatu tindakan intelektual guna melengkapi proses keperawatan yang menandakan adanya keberhasilan dari diagnosis keperawatan, rencana keperawatan serta implementasinya. Walaupun tahapan evaluasi diletakkan diakhir dari proses keperawatan, tetapi

tahapan ini merupakan bagian dari integral pada setiap tahapan proses keperawatan. Evaluasi juga diperlukan pada tahapan intervensi guna menentukan apakah tujuan dari intervensi tersebut dapat dicapai secara efektif (Budiono & Pertami, 2016).

a. Pernapasan dalam rentang normal RR: 24 x/menit

b. Tanda-tanda vital stabil.

TD:120/90 mmHg

RR:24x/menit

N:110x/menit

S:36,6 derajat celsius

c. Saturasi oksigen dalam darah arteri sudah normal

d. Sudah tidak ada tanda-tanda sianosis

