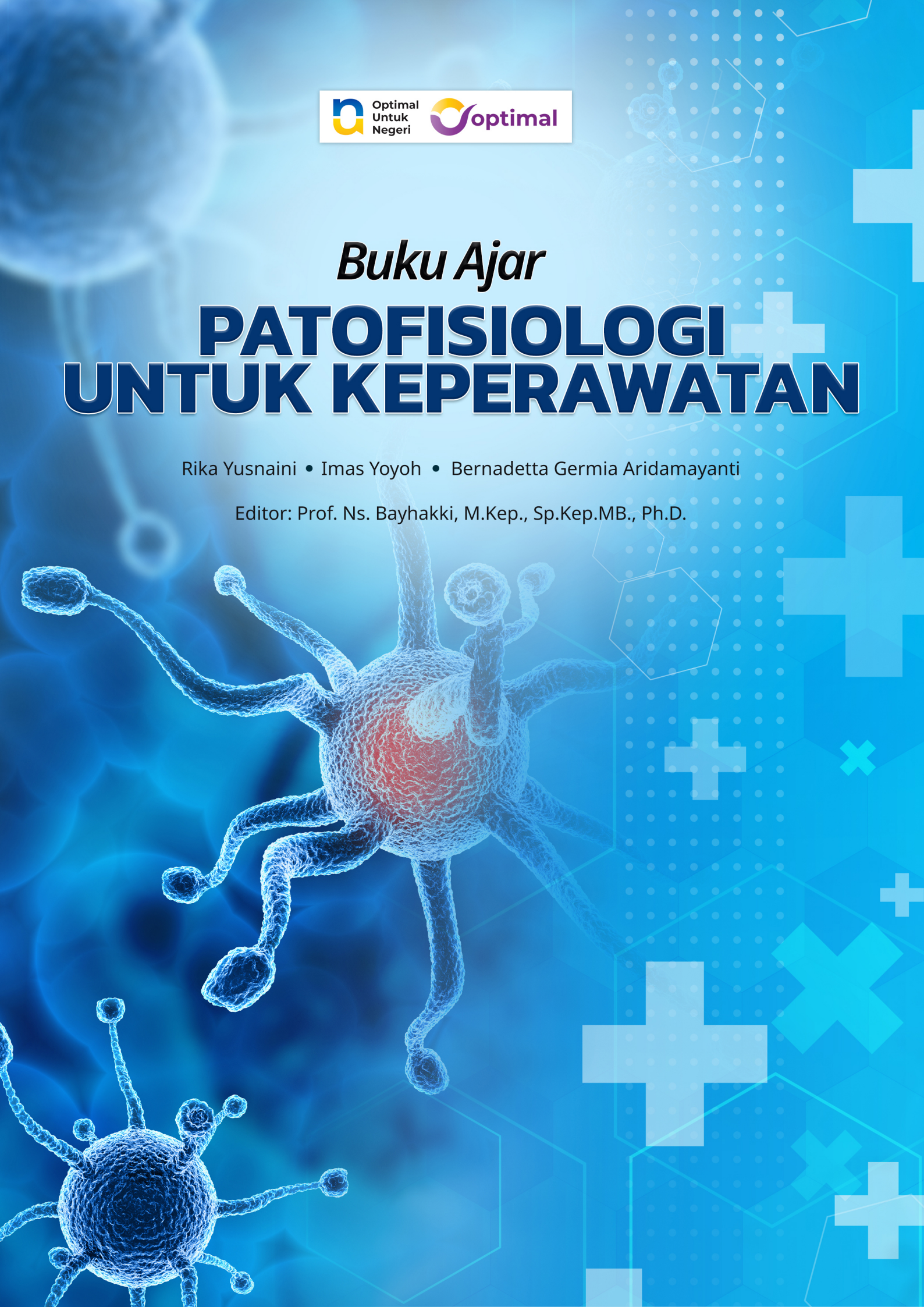


Buku Ajar **PATOFISIOLOGI UNTUK KEPERAWATAN**

Rika Yusnaini • Imas Yoyoh • Bernadetta Germia Aridamayanti

Editor: Prof. Ns. Bayhakki, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D.



BUKU AJAR

PATOFISIOLOGI UNTUK KEPERAWATAN

Penulis:

Dr. Rika Yusnaini, S.Kep., Ns., M.Kes.

Dr. Imas Yoyoh, S.Kp., M.Kep.

Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep.

Editor:

Prof. Ns. Bayhakki, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D.



Buku Ajar Patofisiologi untuk Keperawatan

Penulis:

Dr. Rika Yumnaini, S.Kep., Ns., M.Kes.

Dr. Imas Yoyoh, S.Kp., M.Kep.

Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep.

Editor:

Prof. Ns. Bayhakki, M.Kep., Sp.Kep.MB., Ph.D.

Desain Sampul: Ivan Zumarano

Penata Letak: Muhammad Ilham

ISBN: 978-634-7756-72-5

Cetakan Pertama: Juli, 2026

Hak Cipta 2026

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Copyright © 2026

by Penerbit PT Optimal Untuk Negeri

All Right Reserved

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

Website : optimaluntuknegeri.com

Instagram : @bimbel.optimal

Tiktok : @maskokooo

PENERBIT:

PT OPTIMAL UNTUK NEGERI

Kencana Tower Lt. Mezzanine

Jl. Raya Meruya Ilir No. 88

RT. 001 RW. 005, Kel. Meruya Utara, Kec. Kembangan

Jakarta Barat, DKI Jakarta

Anggota IKAPI No. 635/DKI/2025

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga Buku Ajar Patofisiologi untuk Keperawatan ini dapat disusun sebagai sumber pembelajaran bagi mahasiswa keperawatan, dosen, dan praktisi keperawatan. Buku ini hadir untuk membantu pembaca memahami proses terjadinya gangguan fungsi tubuh akibat perubahan fisiologis dan patologis pada berbagai sistem organ. Pemahaman patofisiologi menjadi dasar penting bagi perawat dalam melakukan pengkajian, mengenali manifestasi klinis, menentukan prioritas masalah, serta merencanakan intervensi keperawatan yang tepat, aman, dan berbasis pada kondisi pasien.

Buku ini membahas patofisiologi pada tiga sistem utama yang sering dijumpai dalam praktik keperawatan, yaitu sistem respirasi, sistem gastrointestinal hepatobilier, dan sistem neurologi. Pada sistem respirasi, pembahasan mencakup fisiologi ventilasi, penyakit paru obstruksi dan restriksi, gangguan keseimbangan asam basa, gagal napas, serta implikasi keperawatan. Selanjutnya, pada sistem gastrointestinal hepatobilier, buku ini menguraikan proses inflamasi, obstruksi gastrointestinal, gagal hati, serta konsekuensi metabolik dan hemostasis. Pembahasan sistem neurologi meliputi konsep dasar patofisiologi neurologi, stroke, kejang, gangguan kesadaran, manifestasi klinik, serta penerapan patofisiologi dalam pengkajian keperawatan.

Sebagai buku ajar berbasis kompetensi, setiap bab dilengkapi dengan aktivitas pembelajaran Knows How, Shows How, dan Does, mini-case, OSCE, DOPS, portofolio, rubrik penilaian, rangkuman materi, serta tabel red flags dan eskalasi untuk memperkuat kemampuan berpikir kritis dan pengambilan keputusan klinis mahasiswa. Penulis menyadari bahwa buku ini masih memiliki keterbatasan dan memerlukan penyempurnaan seiring perkembangan ilmu keperawatan dan ilmu biomedik. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan demi perbaikan pada edisi berikutnya. Semoga buku ini dapat memberikan manfaat bagi mahasiswa, dosen, perawat, dan seluruh pembaca dalam memahami patofisiologi secara komprehensif serta menerapkannya dalam pelayanan keperawatan yang profesional dan berpusat pada pasien.

Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv

BAB 1 PATOFISIOLOGI SISTEM RESPIRASI: OBSTRUksi, RESTRIksi, DAN

GAGAL NAPAS.....	1
A. Fisiologi Ventilasi.....	4
B. Penyakit Paru Obstruksi dan Restriksi	5
C. Asam Basa.....	12
D. Implikasi Keperawatan	13
E. Aktivitas 1 — Knows How	14
F. Aktivitas 2 — Shows How	15
G. Rubrik Penilaian Osce Keperawatan.....	24
H. DOPS (Does).....	27
I. Portofolio	29
J. Rangkuman Materi	35
K. Tabel Red Flags dan Eskalasi.....	37
L. Daftar Pustaka	40

BAB 2 PATOFISIOLOGI SISTEM GASTROINTESTINAL HEPATOBILIER:

INFLAMASI, OBSTRUksi, DAN GAGAL HATI.....	42
A. Inflamasi dan Obstruksi Gastrointestinal.....	44
B. Obstruksi Gastrointestinal.....	50
C. Gagal Hati dan Konsekuensi Metabolik–Hemostasis.....	57
D. Aktivitas 1 — Knows How	63
E. Aktivitas 2 — Shows How	64
F. Aktivitas 3 — Does	66
G. Rangkuman Materi	68
H. Tabel Red Flags & Eskalasi.....	70
I. Daftar Pustaka	72

BAB 3 PATOFISIOLOGI SISTEM NEUROLOGI: STROKE, KEJANG, DAN

GANGGUAN KESADARAN.....	75
A. Konsep Dasar Patofisiologi Sistem Neurologi.....	80
B. Patofisiologi Stroke	82

C. Patofisiologi Kejang.....	84
D. Patofisiologi Gangguan Kesadaran	88
E. Manifestasi Klinik Akibat Perubahan Patofisiologi Sistem Neurologi.....	90
F. Penerapan Patofisiologi Sistem Neurologi dalam Pengkajian Keperawatan	92
G. <i>Mini-Case</i> Disfungsi Neurologi Akut Akibat Gangguan Perfusi Dan Aktivitas Listrik Neuron	94
H. Osce Station: Pengkajian Neurologi Pada Pasien dengan Penurunan Kesadaran dan Kejang.....	94
I. DOPS.....	96
J. Portofolio	97
K. Red Flags dan Eskalasi.....	100
L. Rangkuman Materi	103
M. Daftar Pustaka	104
PROFIL PENULIS	107

BAB 1

PATOFISIOLOGI SISTEM RESPIRASI: OBSTRUKSI, RESTRIKSI, DAN GAGAL NAPAS

Tabel CPL

Kode CPL	Rumusan CPL	CPMK yang berkontribusi
CPL-1	Menguasai konsep dasar patofisiologi dan kerangka berpikir klinis untuk menjelaskan hubungan etiologi–patogenesis–manifestasi–komplikasi.	CPMK-1; CPMK-7
CPL-2	Menguasai mekanisme respons seluler terhadap cedera, inflamasi–infeksi–penyembuhan, serta konsep genetik dan neoplasia sebagai dasar perubahan patologis.	CPMK-2; CPMK-7
CPL-3	Menguasai konsep gangguan imunitas serta gangguan hematologi–hemostasis untuk menjelaskan risiko infeksi, reaksi imun, perdarahan, dan trombosis.	CPMK-3; CPMK-4
CPL-4	Menguasai patofisiologi gangguan cairan–elektrolit–asam basa dan kaitannya dengan perubahan fungsi organ serta parameter klinis dasar.	CPMK-4; CPMK-6; CPMK-7
CPL-5	Menguasai patofisiologi sistem kardiovaskular dan respirasi termasuk syok/gagal napas untuk mendukung deteksi dini perburukan dan prioritisasi masalah.	CPMK-5; CPMK-7
CPL-6	Mampu mengintegrasikan patofisiologi multi sistem untuk mendukung pengkajian, penalaran klinis, komunikasi ilmiah, dan rasional proses keperawatan secara aman.	CPMK-7; CPMK-1

Tabel CPMK

Kode CPMK	Rumusan CPMK
CPMK-1	Menjelaskan pengantar patofisiologi untuk keperawatan dan kerangka berpikir klinis (etiologi–patogenesis–manifestasi–komplikasi) sebagai dasar clinical reasoning.

CPMK-2	Menjelaskan respons seluler terhadap cedera (inflamasi, infeksi, penyembuhan) serta konsep genetik, pertumbuhan abnormal, dan neoplasia beserta dampak sistemik dasar.
CPMK-3	Menjelaskan gangguan imunitas (alergi, autoimun, imunodefisiensi) dan implikasinya terhadap manifestasi klinis dan risiko kesehatan.
CPMK-4	Menjelaskan gangguan cairan–elektrolit–asam basa serta gangguan hematologi–hemostasis dan mengaitkannya dengan indikator klinis/laboratorium dasar.
CPMK-5	Menjelaskan patofisiologi sistem kardiovaskular dan respirasi (iskemia, gagal jantung, syok, obstruksi, restriksi, gagal napas) dan dampaknya terhadap perfusi/oksigenasi.
CPMK-6	Menjelaskan patofisiologi sistem renal, gastrointestinal–hepatobilier, serta endokrin–metabolik dan kaitannya dengan perubahan homeostasis tubuh.
CPMK-7	Mengintegrasikan patofisiologi multi sistem untuk menyusun rasional klinis pada skenario kasus dan mendukung prioritas masalah dalam proses keperawatan.

Pendahuluan

Sistem respirasi merupakan salah satu sistem vital yang berperan dalam mempertahankan homeostasis tubuh melalui proses ventilasi, difusi, dan perfusi. Ventilasi memungkinkan masuk dan keluarnya udara dari paru-paru, difusi memfasilitasi pertukaran gas antara alveolus dan kapiler paru, sedangkan perfusi memastikan distribusi oksigen ke jaringan tubuh. Ketiga proses ini bekerja secara terintegrasi untuk mempertahankan keseimbangan oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2) dalam darah.

Gangguan pada sistem respirasi dapat menyebabkan ketidakseimbangan gas darah yang berdampak langsung terhadap fungsi organ vital, terutama otak dan jantung. Ketika suplai oksigen tidak mencukupi (hipoksemia) atau terjadi retensi karbon dioksida (hiperkapnia), tubuh akan mengalami gangguan metabolisme seluler yang dapat berujung pada kegagalan organ. Oleh karena itu, pemahaman mengenai mekanisme dasar gangguan respirasi menjadi sangat penting dalam praktik klinis keperawatan.

Secara patofisiologis, gangguan respirasi dapat diklasifikasikan menjadi dua pola utama, yaitu obstruksi dan restriksi. Pola obstruksi ditandai dengan peningkatan resistensi jalan napas yang menghambat aliran udara, sedangkan pola restriksi ditandai dengan penurunan kemampuan paru untuk mengembang akibat gangguan compliance. Kedua kondisi ini dapat menyebabkan peningkatan kerja napas dan

gangguan pertukaran gas yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi kondisi yang lebih serius (Listiarini et al., 2024).

Gagal napas merupakan manifestasi akhir dari gangguan sistem respirasi yang tidak tertangani secara adekuat. Kondisi ini menunjukkan ketidakmampuan sistem respirasi dalam mempertahankan oksigenasi dan ventilasi yang optimal. Oleh karena itu, bab ini akan membahas secara komprehensif mengenai patofisiologi obstruksi, restriksi, dan gagal napas sebagai dasar dalam membangun *clinical reasoning* mahasiswa keperawatan, khususnya dalam menghubungkan etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, dan komplikasi secara sistematis.

A. Fisiologi Ventilasi

Ventilasi merupakan proses mekanik keluar-masuknya udara ke dalam paru-paru yang dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara tekanan intratorakal, elastisitas paru (*lung compliance*) (Papandrinopoulou et al., 2012), resistensi jalan napas, serta kekuatan otot pernapasan. Pada saat inspirasi, kontraksi diafragma dan otot interkostal eksternal menyebabkan peningkatan volume rongga toraks sehingga tekanan intratorakal menurun dan udara masuk ke dalam paru-paru. Sebaliknya, pada ekspirasi normal terjadi relaksasi otot pernapasan yang menyebabkan udara keluar secara pasif akibat elastisitas paru. Proses ini menunjukkan bahwa ventilasi sangat bergantung pada keseimbangan antara gaya mekanik dan elastis dalam sistem respirasi (Marchioni et al., 2019).

Compliance paru menggambarkan kemampuan paru untuk mengembang sebagai respons terhadap perubahan tekanan. Paru dengan compliance tinggi akan lebih mudah mengembang, sedangkan compliance rendah menyebabkan paru menjadi kaku dan sulit berkembang. Selain itu, resistensi jalan napas juga berperan penting dalam menentukan aliran udara, yang dipengaruhi oleh diameter saluran napas, viskositas udara, serta adanya hambatan seperti mukus atau bronkospasme. Kondisi normal menunjukkan resistensi yang rendah sehingga aliran udara berlangsung lancar, namun peningkatan resistensi akan menghambat ventilasi dan meningkatkan beban kerja pernapasan.

Kerja napas (*work of breathing*) merupakan jumlah energi yang dibutuhkan oleh tubuh untuk melakukan proses ventilasi, yaitu menggerakkan udara masuk dan keluar dari paru-paru. Dalam kondisi normal, kerja napas relatif minimal karena adanya keseimbangan antara elastisitas paru, resistensi jalan napas, serta kekuatan otot pernapasan. Namun, pada kondisi patologis, kerja napas dapat meningkat secara signifikan sehingga menimbulkan kelelahan otot pernapasan dan gangguan ventilasi yang lebih lanjut.

Peningkatan kerja napas terutama terjadi pada dua kondisi utama, yaitu peningkatan resistensi jalan napas dan penurunan *compliance* paru. Pada gangguan obstruksi, seperti asma dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), resistensi jalan napas meningkat akibat penyempitan bronkus, inflamasi, dan produksi mukus. Kondisi ini menyebabkan aliran udara menjadi terhambat, sehingga pasien membutuhkan usaha yang lebih besar untuk mempertahankan ventilasi, terutama saat ekspirasi. Akibatnya, otot pernapasan bekerja lebih keras dan konsumsi energi meningkat.

Sebaliknya, pada gangguan restriksi, peningkatan kerja napas disebabkan oleh penurunan *compliance* paru yang membuat paru menjadi kaku dan sulit mengembang. Kondisi ini memaksa pasien untuk mengeluarkan usaha lebih besar saat inspirasi untuk mencapai volume udara yang cukup. Penyakit seperti fibrosis paru, pneumonia, dan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) merupakan contoh kondisi yang menyebabkan penurunan *compliance*. Dalam situasi ini, meskipun tidak terjadi hambatan aliran udara seperti pada obstruksi, beban mekanik pernapasan tetap meningkat secara signifikan.

Untuk menilai efektivitas ventilasi, terdapat beberapa parameter penting yang perlu diperhatikan, yaitu *tidal volume* (VT), frekuensi napas (*respiratory rate*/RR), dan ventilasi menit (*minute ventilation*/VE). *Tidal volume* merupakan jumlah udara yang masuk dan keluar paru dalam satu kali napas, sedangkan frekuensi napas menunjukkan jumlah napas per menit. Ventilasi menit merupakan hasil perkalian antara VT dan RR ($VE = VT \times RR$), yang mencerminkan total volume udara yang dipertukarkan dalam satu menit. Ketiga parameter ini saling berkaitan dan menentukan kecukupan ventilasi.

Gangguan pada salah satu atau lebih parameter tersebut akan berdampak langsung terhadap oksigenasi dan eliminasi karbon dioksida (CO_2). Penurunan VT, misalnya, dapat menyebabkan hipoventilasi yang berujung pada retensi CO_2 (hiperkapnia) dan penurunan kadar oksigen. Sebaliknya, peningkatan RR yang tidak disertai peningkatan VT yang adekuat, seperti pada pola napas cepat dangkal, juga tidak efektif dalam meningkatkan ventilasi alveolar. Hal ini karena sebagian besar udara hanya mengisi ruang mati (*dead space*) tanpa berkontribusi pada pertukaran gas.

Jika gangguan ventilasi ini berlangsung terus-menerus, maka akan terjadi ketidakseimbangan gas darah yang dapat berkembang menjadi gangguan asam-basa, seperti asidosis atau alkalosis respiratorik. Oleh karena itu, pemahaman mengenai konsep kerja napas dan parameter ventilasi sangat penting dalam praktik keperawatan untuk mendukung pengkajian klinis, interpretasi kondisi pasien, serta pengambilan keputusan dalam intervensi yang tepat guna mencegah terjadinya gagal napas.

B. Penyakit Paru Obstruksi dan Restriksi

Penyakit paru secara umum dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok utama, yaitu penyakit paru restriktif (*restrictive lung disease*/RLD) dan penyakit paru obstruktif (*obstructive lung disease*/OLD). Penyakit paru restriktif merupakan kondisi yang ditandai dengan peningkatan elastisitas paru (*elastic recoil*) serta penurunan *compliance* paru, sehingga kemampuan paru untuk mengembang

menjadi terbatas. Akibatnya, volume paru dan kapasitas paru menurun, yang berdampak pada gangguan pertukaran gas. Selain itu, kondisi ini juga sering disertai dengan ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi (V/Q mismatch) yang semakin memperburuk oksigenasi jaringan. Berdasarkan faktor penyebabnya, penyakit paru restriktif dibagi menjadi dua, yaitu faktor intrinsik (intrapulmoner) seperti fibrosis paru, dan faktor ekstrinsik (ekstrapulmoner) seperti kelainan dinding dada, obesitas, atau gangguan neuromuskular.

1. Penyakit Paru Obstruksi

Obstruksi jalan napas merupakan kondisi patologis yang ditandai dengan peningkatan resistensi aliran udara terutama saat ekspirasi akibat penyempitan diameter jalan nafas atau hambatan pada saluran pernapasan. Penyempitan ini dapat disebabkan oleh perubahan pada lumen jalan napas, dinding jalan napas, maupun struktur penunjang di sekitarnya. Akibatnya, udara sulit dikeluarkan dari paru, sehingga terjadi air trapping dan peningkatan volume residu. Kondisi ini sering dijumpai pada penyakit seperti asma dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), yang melibatkan proses inflamasi kronis pada saluran napas, yang mencakup bronkitis kronis dan emfisema. Peningkatan resistensi ini menyebabkan aliran udara, khususnya saat ekspirasi, menjadi terhambat sehingga ventilasi tidak berlangsung secara optimal (Listiarini et al., 2024).

Secara patofisiologis, obstruksi terjadi melalui beberapa mekanisme utama, yaitu bronkokonstriksi, inflamasi mukosa, dan peningkatan produksi sekret atau mukus. Pada asma, bronkokonstriksi dipicu oleh reaksi hiperresponsif terhadap alergen atau iritan, sedangkan pada PPOK terjadi perubahan struktural kronis seperti penebalan dinding bronkus dan kerusakan jaringan elastik paru. Kombinasi dari faktor-faktor tersebut menyebabkan penyempitan lumen jalan napas dan peningkatan resistensi terhadap aliran udara.

Hambatan aliran udara pada obstruksi lebih dominan terjadi saat fase ekspirasi. Hal ini disebabkan oleh penurunan tekanan intratorakal yang menyebabkan kolaps sebagian jalan napas kecil, terutama pada pasien dengan kehilangan elastisitas paru seperti pada emfisema. Akibatnya, udara terperangkap di dalam alveolus (air trapping) dan menyebabkan peningkatan volume residu serta hiperinflasi paru. Kondisi ini akan meningkatkan kerja napas karena otot pernapasan harus bekerja lebih keras untuk mengeluarkan udara dari paru.

Manifestasi klinis utama pada gangguan obstruksi meliputi wheezing (bunyi napas mengi), ekspirasi memanjang, dan sesak napas yang bersifat progresif. Wheezing terjadi akibat turbulensi aliran udara melalui saluran napas yang menyempit, sedangkan ekspirasi yang memanjang mencerminkan kesulitan dalam mengeluarkan udara. Selain itu, pasien sering menunjukkan penggunaan otot bantu napas sebagai kompensasi terhadap peningkatan kerja napas, yang menjadi indikator penting dalam pengkajian keperawatan.

Dampak lanjutan dari obstruksi yang tidak teratasi adalah terjadinya retensi karbon dioksida (CO_2) akibat ventilasi yang tidak adekuat. Penumpukan CO_2 dalam darah menyebabkan hiperkapnia yang dapat berkembang menjadi asidosis respiratorik. Jika kondisi ini berlanjut, pasien berisiko mengalami gagal napas tipe II yang ditandai dengan peningkatan PaCO_2 dan penurunan kadar oksigen dalam darah. Keadaan ini memerlukan penanganan segera karena dapat mengancam jiwa.

Pemahaman tentang mekanisme obstruksi sangat penting dalam praktik keperawatan, terutama dalam mendukung kemampuan clinical reasoning. Perawat perlu mampu mengidentifikasi tanda dan gejala dini, memahami perubahan fisiologis yang terjadi, serta mengaitkannya dengan kondisi klinis pasien. Dengan demikian, intervensi keperawatan yang diberikan dapat lebih tepat sasaran dalam mencegah perburukan kondisi dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Penatalaksanaan penyakit paru obstruktif hingga saat ini masih berfokus pada penggunaan bronkodilator dan kortikosteroid, karena sebagian besar terapi baru belum berhasil mencapai tahap klinis. Tujuan utama terapi adalah mengurangi gejala sesak napas (dyspnea), memperbaiki aliran udara, serta mencegah perburukan penyakit.

Bronkodilator merupakan terapi utama yang bekerja dengan cara menurunkan resistensi jalan napas dan mengurangi kerja napas. Obat ini membantu memperbaiki aliran udara dan mengurangi gejala sesak, terutama pada kondisi dengan hambatan aliran udara akibat penyempitan jalan napas. Jenis bronkodilator yang sering digunakan antara lain β_2 -agonis kerja panjang (LABA) dan antagonis muskarinik kerja panjang (LAMA), yang efektif dalam meningkatkan toleransi aktivitas dan fungsi paru.

Kortikosteroid digunakan sebagai terapi antiinflamasi, terutama pada pasien dengan eksaserbasi. Pemberian dapat dilakukan secara inhalasi maupun oral. Namun, pada PPOK, efektivitas antiinflamasi kortikosteroid lebih rendah dibandingkan pada asma karena adanya resistensi kortikosteroid. Oleh karena itu, kortikosteroid biasanya dikombinasikan dengan bronkodilator

untuk membantu mencegah kekambuhan. Perlu diperhatikan bahwa penggunaan jangka panjang dapat meningkatkan risiko efek samping seperti infeksi (misalnya pneumonia), terutama pada pasien usia lanjut dan dengan komorbid.

Selain terapi farmakologis, evaluasi fungsi paru seperti spirometri digunakan untuk menilai derajat hambatan aliran udara, sedangkan CT scan dapat membantu melihat perubahan struktur paru secara lebih detail. Pendekatan terapi saat ini juga mulai mengarah pada pengobatan yang lebih individual (personalized medicine) berdasarkan karakteristik pasien.

Secara keseluruhan, penatalaksanaan penyakit paru obstruktif bertujuan untuk mengurangi gejala (sesak napas), meningkatkan kualitas hidup, mencegah eksaserbasi, memperlambat progresivitas penyakit. Dengan demikian, terapi PPOK memerlukan pendekatan komprehensif yang mencakup kombinasi obat, pemantauan fungsi paru, serta penyesuaian terapi sesuai kondisi individu pasien.

2. Penyakit Paru Restriksi

Restriksi merupakan gangguan ventilasi yang ditandai dengan penurunan kemampuan paru-paru untuk mengembang secara optimal, sehingga volume paru berkurang secara signifikan. Kondisi ini berbeda dengan obstruksi yang berfokus pada hambatan aliran udara, karena pada restriksi masalah utamanya terletak pada penurunan *compliance* paru atau keterbatasan ekspansi dinding dada. Akibatnya, jumlah udara yang dapat masuk ke dalam paru saat inspirasi menjadi terbatas, sehingga proses ventilasi tidak efektif.

Secara patofisiologis, restriksi dapat disebabkan oleh berbagai kondisi yang memengaruhi jaringan paru maupun struktur di luar paru. Penyebab intrinsik meliputi penyakit paru seperti fibrosis paru, pneumonia, dan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), yang menyebabkan penebalan dan kekakuan jaringan alveolus. Sementara itu, penyebab ekstrinsik meliputi gangguan pada dinding dada (misalnya kifosis atau skoliosis), kelemahan otot pernapasan, serta obesitas berat yang membatasi ekspansi toraks. Semua kondisi ini berkontribusi terhadap penurunan elastisitas sistem respirasi secara keseluruhan.

Penurunan *compliance* paru pada restriksi menyebabkan paru menjadi lebih kaku sehingga membutuhkan usaha yang lebih besar untuk mengembang saat inspirasi. Hal ini meningkatkan kerja napas, terutama pada fase inspirasi, yang berbeda dengan obstruksi yang lebih membebani fase

ekspirasi. Untuk mengompensasi penurunan volume tidal, tubuh akan meningkatkan frekuensi napas, sehingga pola napas yang muncul adalah cepat dan dangkal (*rapid shallow breathing*). Meskipun frekuensi meningkat, ventilasi tetap tidak efektif karena volume udara yang masuk ke alveolus tetap terbatas.

Manifestasi klinis pada pasien dengan gangguan restriksi umumnya meliputi takipnea, sesak napas, dan penurunan toleransi aktivitas. Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan penggunaan otot bantu napas serta bunyi napas tambahan seperti *crackles* akibat pembukaan alveoli yang kolaps. Berbeda dengan obstruksi, wheezing jarang ditemukan pada restriksi. Kondisi ini juga sering disertai dengan hipoksemia yang lebih dominan akibat gangguan difusi oksigen melalui membran alveolus yang mengalami penebalan atau kerusakan.

Dampak utama dari gangguan restriksi adalah terganggunya pertukaran gas, terutama penurunan kadar oksigen dalam darah (hipoksemia). Jika kondisi ini tidak segera ditangani, pasien berisiko mengalami gagal napas tipe I yang ditandai dengan penurunan PaO_2 tanpa disertai peningkatan signifikan PaCO_2 . Hipoksemia yang berkepanjangan dapat menyebabkan gangguan fungsi organ vital seperti otak dan jantung, serta meningkatkan risiko komplikasi serius.

3. Gagal Napas

Gagal napas merupakan kondisi klinis serius yang terjadi ketika sistem respirasi tidak mampu mempertahankan fungsi utamanya, yaitu menyediakan oksigen yang adekuat bagi jaringan dan/atau mengeliminasi karbon dioksida (CO_2) secara efektif. Kondisi ini mencerminkan kegagalan pada salah satu atau lebih komponen sistem respirasi, yaitu ventilasi, difusi, atau perfusi. Dalam praktik klinis, gagal napas sering menjadi keadaan darurat yang memerlukan penanganan segera karena berisiko menyebabkan disfungsi organ vital hingga kematian (Suci et al., 2024).

Secara objektif, gagal napas dapat diidentifikasi melalui pemeriksaan analisis gas darah (AGD). Kriteria yang umum digunakan adalah tekanan parsial oksigen dalam darah arteri (PaO_2) kurang dari 60 mmHg, yang menunjukkan adanya hipoksemia, serta peningkatan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) lebih dari 50 mmHg pada kondisi tertentu, yang menunjukkan hiperkapnia. Nilai-nilai ini mencerminkan ketidakefektifan pertukaran gas di paru-paru dan menjadi indikator penting dalam menegakkan diagnosis serta menentukan tingkat keparahan kondisi pasien.

Gagal napas secara klinis dibedakan menjadi dua tipe utama berdasarkan gangguan gas darah arteri, yaitu gagal napas tipe I (hipoksemik) dan gagal napas tipe II (hiperkapnik). Klasifikasi ini penting untuk memahami mekanisme dasar gangguan respirasi serta menentukan pendekatan penatalaksanaan yang tepat. Perbedaan utama kedua tipe ini terletak pada kadar oksigen (PaO_2) dan karbon dioksida (PaCO_2) dalam darah arteri, yang mencerminkan efektivitas proses oksigenasi dan ventilasi (Celli & Macnee, 2004).

Gagal napas tipe I atau gagal napas hipoksemik ditandai dengan penurunan PaO_2 (<60 mmHg) disertai PaCO_2 yang normal atau bahkan menurun. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh gangguan pada proses pertukaran gas di alveolus, seperti gangguan difusi atau ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*V/Q mismatch*). Pada keadaan ini, ventilasi mungkin masih relatif adekuat untuk mengeluarkan CO_2 , tetapi oksigenasi terganggu sehingga terjadi hipoksemia. Penyebab yang sering dijumpai antara lain pneumonia, sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), dan edema paru, di mana alveolus terisi cairan atau mengalami kerusakan sehingga menghambat difusi oksigen.

Secara patofisiologis, pada gagal napas tipe I terjadi penurunan luas permukaan alveolus yang efektif untuk pertukaran gas atau peningkatan ketebalan membran alveolus-kapiler. Hal ini menyebabkan oksigen sulit berdifusi ke dalam darah, sementara karbon dioksida yang memiliki kemampuan difusi lebih tinggi masih dapat dieliminasi dengan relatif baik. Akibatnya, kadar PaCO_2 tetap normal atau menurun akibat kompensasi berupa peningkatan frekuensi napas. Namun, jika kondisi berlanjut, kompensasi ini tidak lagi efektif dan dapat berkembang menjadi kegagalan respirasi yang lebih berat.

Sebaliknya, gagal napas tipe II atau gagal napas hiperkapnik ditandai dengan peningkatan PaCO_2 (>50 mmHg) yang biasanya disertai dengan penurunan PaO_2 . Kondisi ini terjadi akibat gangguan ventilasi alveolar, di mana tubuh tidak mampu mengeluarkan CO_2 secara adekuat. Penyebab utama meliputi penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), depresi pusat napas (misalnya akibat obat sedatif atau cedera otak), serta kelemahan otot pernapasan seperti pada gangguan neuromuskular. Pada kondisi ini, ventilasi menjadi tidak efektif sehingga terjadi retensi CO_2 dan hiperkapnia.

Pada gagal napas tipe II, peningkatan PaCO_2 akan menyebabkan asidosis respiratorik yang dapat mengganggu fungsi berbagai sistem organ, terutama sistem saraf pusat. Pasien dapat mengalami gejala seperti sakit kepala, kebingungan, hingga penurunan kesadaran. Selain itu, hipoksemia yang

menyertai akan memperburuk kondisi jaringan akibat kekurangan oksigen. Berbeda dengan tipe I, pada tipe II gangguan utama terletak pada kegagalan ventilasi, bukan semata-mata gangguan difusi.

Manifestasi klinis gagal napas bervariasi tergantung pada derajat keparahan dan penyebabnya, namun umumnya meliputi sesak napas berat, takipnea, penggunaan otot bantu napas, penurunan saturasi oksigen, hingga perubahan status mental seperti gelisah atau penurunan kesadaran. Pada kondisi lanjut, dapat terjadi sianosis dan tanda-tanda kegagalan organ lainnya. Oleh karena itu, pengenalan dini tanda dan gejala gagal napas sangat penting dalam praktik keperawatan untuk mencegah perburukan kondisi pasien.

Secara umum, terdapat empat mekanisme utama yang mendasari terjadinya gagal napas, yaitu gangguan ventilasi, gangguan difusi, ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*ventilation-perfusion mismatch*), dan *shunt*. Pemahaman terhadap keempat mekanisme ini sangat penting dalam menjelaskan bagaimana gangguan respirasi berkembang hingga menyebabkan ketidakmampuan tubuh dalam mempertahankan oksigenasi dan eliminasi karbon dioksida secara adekuat.

Mekanisme pertama adalah gangguan ventilasi, yaitu kondisi di mana udara tidak dapat masuk atau keluar paru secara efektif. Gangguan ini dapat disebabkan oleh obstruksi jalan napas, seperti pada asma atau penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), yang meningkatkan resistensi aliran udara. Selain itu, kelemahan otot pernapasan, seperti pada gangguan neuromuskular atau kelelahan otot napas, juga dapat menyebabkan ventilasi menjadi tidak adekuat. Akibatnya, terjadi hipoventilasi yang menyebabkan retensi karbon dioksida (*hiperkapnia*) dan berpotensi menimbulkan asidosis respiratorik.

Mekanisme kedua adalah gangguan difusi, yaitu hambatan dalam perpindahan gas dari alveolus ke kapiler paru. Kondisi ini biasanya disebabkan oleh penebalan membran alveolus-kapiler atau berkurangnya luas permukaan pertukaran gas, seperti pada fibrosis paru, edema paru, atau pneumonia. Penebalan membran tersebut menghambat difusi oksigen yang memiliki kemampuan difusi lebih rendah dibandingkan karbon dioksida. Akibatnya, terjadi hipoksemia tanpa disertai peningkatan signifikan kadar CO₂ pada tahap awal.

Mekanisme ketiga adalah ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*V/Q mismatch*), yaitu kondisi di mana ventilasi alveolus tidak sebanding dengan aliran darah (perfusi) yang menuju alveolus tersebut. Dalam keadaan normal, ventilasi dan perfusi harus seimbang agar pertukaran gas berlangsung optimal. Namun, pada kondisi patologis seperti emboli paru, pneumonia, atau penyakit

paru kronik, terjadi area paru yang mendapat ventilasi tetapi tidak mendapat perfusi yang cukup, atau sebaliknya. Ketidakseimbangan ini menyebabkan penurunan efisiensi pertukaran gas dan berkontribusi terhadap hipoksemia.

Mekanisme keempat adalah *shunt*, yaitu kondisi di mana darah mengalir melalui sirkulasi paru tanpa mengalami proses oksigenasi. Hal ini terjadi ketika alveolus tidak terisi udara tetapi tetap mendapatkan aliran darah, seperti pada atelektasis, pneumonia berat, atau edema paru. Akibatnya, darah yang tidak teroksigenasi akan bercampur dengan darah yang teroksigenasi, sehingga menurunkan kadar oksigen dalam sirkulasi sistemik. *Shunt* merupakan salah satu penyebab hipoksemia yang paling sulit dikoreksi hanya dengan pemberian oksigen.

C. Asam Basa

Gangguan sistem respirasi memiliki dampak yang sangat signifikan terhadap keseimbangan asam-basa tubuh, karena paru-paru berperan utama dalam mengatur kadar karbon dioksida (CO_2), yang merupakan komponen asam dalam tubuh. Melalui proses ventilasi, paru-paru mengontrol eliminasi CO_2 hasil metabolisme seluler. Oleh karena itu, setiap gangguan ventilasi, baik berupa hipoventilasi maupun hiperventilasi, akan langsung memengaruhi derajat keasaman darah (pH) dan keseimbangan asam-basa secara keseluruhan.

Asidosis respiratorik terjadi ketika terdapat retensi CO_2 akibat gangguan ventilasi alveolar, seperti pada kondisi obstruksi jalan napas, depresi pusat napas, atau kelelahan otot pernapasan. Peningkatan kadar CO_2 dalam darah ($\text{PaCO}_2 \uparrow$) akan menyebabkan pembentukan asam karbonat (H_2CO_3) yang kemudian meningkatkan konsentrasi ion hidrogen (H^+), sehingga pH darah menurun ($\text{pH} \downarrow$). Kondisi ini dapat bersifat akut maupun kronis, tergantung pada durasi dan kemampuan kompensasi tubuh, terutama oleh ginjal melalui retensi bikarbonat (HCO_3^-).

Sebaliknya, alkalosis respiratorik terjadi akibat hiperventilasi, yaitu kondisi di mana ventilasi alveolar meningkat secara berlebihan sehingga menyebabkan penurunan kadar CO_2 dalam darah ($\text{PaCO}_2 \downarrow$). Penurunan CO_2 ini mengurangi pembentukan asam karbonat, sehingga konsentrasi ion hidrogen menurun dan pH darah meningkat ($\text{pH} \uparrow$). Kondisi ini sering dijumpai pada pasien dengan kecemasan, nyeri, hipoksia awal, atau gangguan pusat napas yang menyebabkan peningkatan frekuensi napas secara tidak adekuat.

Dalam praktik klinis, interpretasi sederhana keseimbangan asam-basa pada gangguan respirasi dapat dipahami melalui hubungan antara CO_2 dan pH. CO_2 berperan sebagai komponen asam, sehingga peningkatan CO_2 akan menyebabkan

asidosis, sedangkan penurunan CO_2 akan menyebabkan alkalosis. Prinsip ini menjadi dasar dalam membaca hasil analisis gas darah (AGD), khususnya dalam menilai apakah gangguan yang terjadi bersifat respiratorik atau metabolik.

Perubahan keseimbangan asam-basa akibat gagal napas dapat menimbulkan berbagai dampak sistemik. Asidosis respiratorik dapat menyebabkan depresi sistem saraf pusat, penurunan kesadaran, serta gangguan fungsi kardiovaskular. Sementara itu, alkalosis respiratorik dapat menyebabkan gejala seperti pusing, parestesia, dan gangguan irama jantung. Oleh karena itu, deteksi dini dan interpretasi yang tepat terhadap perubahan asam-basa sangat penting dalam praktik keperawatan.

Pemahaman mengenai hubungan antara gagal napas dan keseimbangan asam-basa menjadi bagian penting dalam pengembangan *clinical reasoning* perawat. Dengan mengintegrasikan data klinis, seperti pola napas, hasil AGD, dan kondisi pasien, perawat dapat menentukan masalah keperawatan secara tepat serta memberikan intervensi yang sesuai untuk menjaga stabilitas fisiologis pasien dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

D. Implikasi Keperawatan

Pengkajian pola napas merupakan langkah awal yang sangat penting dalam asuhan keperawatan pasien dengan gangguan respirasi. Perawat perlu menilai frekuensi napas, kedalaman napas, irama, serta penggunaan otot bantu napas. Selain itu, observasi terhadap adanya bunyi napas tambahan seperti wheezing atau crackles juga memberikan informasi penting terkait jenis gangguan yang terjadi. Pengkajian ini harus dilakukan secara berkelanjutan untuk memantau perubahan kondisi pasien dan efektivitas intervensi yang diberikan.

Monitoring saturasi oksigen menggunakan pulse oximetry menjadi bagian penting dalam menilai status oksigenasi pasien secara non-invasif. Nilai saturasi oksigen (SpO_2) memberikan gambaran cepat mengenai kecukupan oksigen dalam darah, meskipun tetap perlu dikonfirmasi dengan pemeriksaan analisis gas darah (AGD) untuk hasil yang lebih akurat. Oleh karena itu, kemampuan perawat dalam melakukan interpretasi sederhana hasil AGD, seperti memahami hubungan antara pH, PaO_2 , dan PaCO_2 , sangat diperlukan untuk mengidentifikasi gangguan asam-basa dan menentukan langkah penanganan selanjutnya.

Berdasarkan hasil pengkajian, perawat perlu menetapkan prioritas masalah keperawatan yang sesuai. Dua diagnosis yang sering muncul pada pasien dengan gangguan respirasi adalah gangguan pertukaran gas dan pola napas tidak efektif. Penentuan prioritas ini penting untuk memastikan bahwa intervensi yang dilakukan berfokus pada masalah yang paling mengancam keselamatan pasien,

seperti hipoksemia atau hiperkapnia. Pendekatan ini sejalan dengan prinsip keselamatan pasien (*patient safety*) dalam praktik keperawatan.

Intervensi keperawatan yang diberikan bertujuan untuk meningkatkan ventilasi dan oksigenasi pasien. Pemberian terapi oksigen merupakan intervensi utama untuk mengatasi hipoksemia, dengan tetap memperhatikan indikasi dan target saturasi oksigen. Posisi semi-Fowler atau Fowler tinggi dapat membantu meningkatkan ekspansi paru dan mengurangi kerja napas. Selain itu, latihan napas seperti *deep breathing* dan *pursed-lip breathing* dapat meningkatkan ventilasi alveolar dan membantu mengeluarkan udara yang terperangkap, terutama pada pasien dengan obstruksi.

Selain intervensi mandiri, perawat juga berperan dalam kolaborasi dengan tim kesehatan lain, seperti dokter dan tenaga medis lainnya, dalam pemberian terapi farmakologis maupun tindakan lanjutan, termasuk ventilasi mekanik jika diperlukan. Kolaborasi ini sangat penting untuk memastikan penanganan yang komprehensif dan optimal. Dengan demikian, peran perawat dalam manajemen pasien dengan gangguan respirasi tidak hanya terbatas pada pelaksanaan tindakan, tetapi juga mencakup pengambilan keputusan klinis yang berbasis pengetahuan patofisiologi dan kondisi pasien secara menyeluruh.

E. Aktivitas 1 — Knows How

Mini-Case Tertulis (Diskusi Kelompok)

Tujuan Pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Menganalisis gangguan sistem respirasi (obstruksi, restriksi, atau gagal napas) berdasarkan data kasus.
2. Mengaitkan etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, dan hasil pemeriksaan penunjang.
3. Menentukan prioritas masalah keperawatan secara rasional

Seorang laki-laki, usia 50 tahun, datang ke IGD dengan keluhan sesak napas sejak 3 hari yang lalu dan semakin memberat. Pasien memiliki riwayat merokok selama 30 tahun. Saat pengkajian ditemukan:

1. Kesadaran: *compos mentis*
2. Frekuensi napas: 30x/menit
3. Pola napas: ekspirasi memanjang
4. Menggunakan otot bantu napas
5. Bunyi napas: wheezing
6. Saturasi oksigen (SpO₂): 88%
7. Hasil AGD:

- a. pH: 7,30
- b. PaCO₂: 55 mmHg
- c. PaO₂: 60 mmHg

Tugas Diskusi Kelompok

Diskusikan pertanyaan berikut dalam kelompok (3–5 orang):

1. Identifikasi jenis gangguan respirasi pada kasus di atas (obstruksi / restriksi / kombinasi)
2. Jelaskan mekanisme patofisiologi yang terjadi (hubungkan dengan resistensi jalan napas, ventilasi, dan retensi CO₂)
3. Interpretasikan hasil AGD secara sederhana (jenis gangguan asam-basa dan alasannya)
4. Tentukan apakah pasien mengalami gagal napas (sertakan jenisnya dan dasar penentuan)
5. Tentukan 2 prioritas masalah keperawatan utama
6. Usulkan intervensi keperawatan awal yang rasional

F. Aktivitas 2 — Shows How

Simulasi / Skill Lab: Penatalaksanaan Awal Pasien Sesak Napas (Gagal Napas Tipe II)

Tujuan Pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Mendemonstrasikan pengkajian cepat pasien dengan gangguan respirasi.
2. Melakukan tindakan prioritas pada pasien dengan hipoksemia dan hiperkapnia.
3. Mengintegrasikan data klinis (tanda vital & AGD) dalam pengambilan keputusan.
4. Menunjukkan komunikasi terapeutik dalam kondisi akut.

Fokus Penilaian

1. Primary assessment (Breathing-focused)
2. Tindakan prioritas (oksigenasi dan posisi)
3. Keselamatan pasien
4. Clinical reasoning sederhana
5. Komunikasi terapeutik

Checklist Tindakan (OSCE)

A. Keselamatan dan Persiapan

1. Melakukan *hand hygiene*
2. Menggunakan APD
3. Mengidentifikasi pasien

4. Menjaga privasi
- B. Pengkajian Cepat (Fokus Breathing)
1. Menilai frekuensi dan pola napas
 2. Mengidentifikasi penggunaan otot bantu napas
 3. Mengauskultasi bunyi napas (wheezing)
 4. Mengukur/menyebutkan SpO₂
 5. Mengenali tanda hipoksemia dan distress napas
- C. Interpretasi Klinis Sederhana
1. Menyatakan kemungkinan gangguan: obstruksi (PPOK)
 2. Menginterpretasikan AGD: pH ↓, PaCO₂ ↑ → asidosis respiratorik
 3. Mengidentifikasi: gagal napas tipe II (hiperkapnik)
- D. Tindakan Prioritas
1. Memposisikan pasien semi-Fowler/Fowler
 2. Memberikan terapi oksigen (sesuai indikasi, misal nasal kanul)
 3. Memantau respons pasien (napas, SpO₂, kenyamanan)
- E. Komunikasi
1. Menjelaskan tindakan secara singkat dan jelas
 2. Memberikan dukungan (menenangkan pasien)

Critical Items (WAJIB LULUS)

Mahasiswa dinyatakan **TIDAK LULUS** jika tidak melakukan:

- Hand hygiene
- Pengkajian napas (RR + SpO₂)
- Interpretasi kondisi gawat (distress napas)
- Pemberian oksigen
- Posisi semi-Fowler/Fowler

Rubrik Penilaian

Kriteria	4 (Sangat Baik)	3 (Baik)	2 (Cukup)	1 (Kurang)
Keselamatan pasien	Aman dan konsisten	Kesalahan kecil	Risiko kecil	Tidak aman
Asesmen	Lengkap dan sistematis	Cukup	Tidak lengkap	Salah
Clinical reasoning	Tepat & cepat	Cukup	Ragu	Tidak tepat
Tindakan prioritas	Tepat & segera	Tepat tapi lambat	Kurang tepat	Salah

Komunikasi	Empatik & jelas	Baik	Kurang	Buruk
------------	-----------------	------	--------	-------

* Nilai tinggi tidak menutup kegagalan keselamatan

Template Soal Osce Keperawatan

No	Komponen	Isi
1	Nomor station	 (Dikosongkan)
2	Judul station	Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gagal Napas
3	Waktu yang dibutuhkan	13 menit
4	Tujuan station	Menilai kemampuan peserta dalam melakukan pengkajian fokus respirasi, interpretasi data klinis (termasuk AGD), penegakan diagnosis keperawatan, perencanaan intervensi, serta tindakan awal pada pasien dengan gagal napas.
5	Kompetensi	1. Komunikasi, edukasi, dan konseling 2. Pengkajian 3. Diagnosa dan perencanaan 4. Implementasi 5. Evaluasi 6. Perilaku profesional
6	Kategori	1. Oksigenasi 2. Respirasi 3. Kardiovaskular 4. Aman dan nyaman 5. Psikososial
7	Instruksi untuk peserta ujian	SKENARIO KLINIK: Seorang laki-laki usia 60 tahun datang ke IGD dengan keluhan sesak napas sejak 3 hari yang lalu dan semakin memberat. Pasien memiliki riwayat merokok selama 30 tahun. Hasil pengkajian awal: - Kesadaran: compos mentis - RR: 30x/menit - Pola napas: ekspirasi memanjang - Menggunakan otot bantu napas - Bunyi napas: wheezing - SpO₂: 88% Hasil AGD: - pH: 7,30 - PaCO₂: 55 mmHg - PaO₂: 60 mmHg TUGAS:

		1. Lakukan pengkajian fokus sistem respirasi pada pasien (KS/manekin). 2. Tuliskan diagnosis keperawatan pada lembar jawab berdasarkan data yang tersedia. 3. Tuliskan perencanaan keperawatan yang sesuai. 4. Demonstrasikan tindakan keperawatan awal yang tepat pada pasien.
8	Instruksi untuk penguji	SKENARIO KLINIK: (sama seperti di atas) INSTRUKSI PENGUJI: 1. Menilai ketepatan peserta dalam melakukan pengkajian fokus respirasi: RR, pola napas, penggunaan otot bantu, bunyi napas, SpO₂. 2. Menilai kemampuan peserta dalam menginterpretasikan data AGD: pH ↓, PaCO₂ ↑ → asidosis respiratorik. 3. Menilai ketepatan diagnosis keperawatan: Gangguan pertukaran gas atau Pola napas tidak efektif ditandai dengan RR meningkat, wheezing, SpO₂ 88%, penggunaan otot bantu napas. 4. Menilai kemampuan peserta dalam menyusun intervensi: monitoring respirasi, pemberian oksigen, posisi semi-Fowler, observasi AGD, kolaborasi terapi. 5. Menilai keterampilan peserta dalam melakukan tindakan awal: cuci tangan, posisi pasien, pemberian oksigen, komunikasi. 6. Menilai perilaku profesional peserta. 7. Penguji tidak diperbolehkan melakukan interupsi atau bertanya di luar skenario.
9	Instruksi untuk klien standar	1. Identitas pasien: laki-laki usia 60 tahun. 2. Keluhan utama: sesak napas sejak 3 hari, semakin berat hari ini. 3. Riwayat: perokok lama (±30 tahun). 4. Keluhan tambahan: sulit berbicara panjang, cepat lelah, dada terasa berat. 5. Bila ditanya: - Batuk: ada, berdahak sedikit - Nyeri dada: tidak khas - Riwayat penyakit: belum pernah dirawat sebelumnya

		6. Ekspresi: tampak gelisah, napas cepat, sesak saat berbicara. 7. Posisi: duduk condong ke depan (<i>tripod position</i>). 8. Respons emosional: cemas dan takut.
10	Setting station	Ruang IGD Fasilitas: - Tempat tidur pasien - Manekin dewasa - KS (opsional) - Penguji dan laboran Tata letak: 1. Tempat tidur pasien 2. Meja alat 3. Kursi penguji 4. Wastafel/handrub 5. Tempat sampah
11	Peralatan yang dibutuhkan	1. Handrub/hand sanitizer 2. Sarung tangan bersih 3. Pulse oximeter 4. Stetoskop 5. Oksigen (nasal kanul/masker sederhana) 6. Flowmeter oksigen 7. Tisu 8. Lembar jawaban peserta Peran laboran: memastikan alat siap dan merapikan setelah digunakan
12	Penulis	
13	Referensi	1. PPNI – SDKI, SIKI, SLKI 2. Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing 3. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology

SOP EDUKASI DAN DEMONSTRASI PENGATURAN POSISI SEMI FOWLER

No	Kegiatan/Tahapan	Dilakukan Ya	Dilakukan Tidak	Kompeten Ya	Kompeten Tidak
A	Tahap Pra Interaksi				

1	Mengecek catatan medis dan catatan keperawatan				
2	Menyiapkan alat dan perlengkapan: a. Sarung tangan bersih bila perlu b. Handrub/sabun cuci tangan c. Tempat tidur pasien dengan sandaran d. Bantal tambahan e. Selimut bila perlu f. Tisu				
3	Mencuci tangan				
B	Tahap Orientasi				
4	Menyampaikan salam terapeutik				
5	Menyampaikan nama dan peran perawat				
6	Mengecek identitas pasien (nama dan tanggal lahir/umur) secara aktif				
7	Menyampaikan maksud dan tujuan tindakan				
8	Menjelaskan manfaat posisi semi-Fowler (membantu pernapasan lebih lega)				
9	Memberi kesempatan pasien bertanya				
10	Menjaga privasi dan kenyamanan pasien				

C	Tahap Kerja (No. 11–26: sistematis)				
11	Melakukan hand hygiene				
12	Menggunakan sarung tangan bila diperlukan				
13	Mengkaji kondisi pasien (RR, pola napas, kenyamanan)				
14	Menjelaskan langkah-langkah tindakan kepada pasien				
15	Membantu pasien ke posisi setengah duduk (kepala tempat tidur dinaikkan $\pm 30\text{--}45^\circ$)				
16	Menopang kepala dan leher dengan bantal				
17	Menopang punggung dan lengan pasien agar nyaman				
18	Memastikan posisi panggul tetap sejajar				
19	Mengatur posisi kaki (dapat sedikit ditinggikan atau lurus sesuai kondisi)				
20	Memastikan tidak ada tekanan berlebih pada area tubuh tertentu				

21	Menanyakan kenyamanan pasien setelah diposisikan				
22	Menjelaskan manfaat posisi ini untuk membantu pernapasan dan mengurangi sesak				
23	Mengobservasi respons pasien (napas lebih nyaman/tidak)				
24	Menganjurkan pasien mempertahankan posisi sesuai toleransi				
25	Merapikan alat dan lingkungan pasien				
26	Melepas sarung tangan (jika digunakan) dan melakukan kebersihan tangan				
D	Tahap Terminasi				
27	Menyimpulkan kegiatan				
28	Mengevaluasi respons pasien (subjektif dan objektif)				
29	Memberikan reinforcement positif				
30	Membuat kontrak tindakan selanjutnya				
31	Mengakhiri tindakan dengan baik				
E	Tahap Dokumentasi				

32	Mencatat hari, tanggal, jam, tindakan posisi semi-Fowler, respons pasien, dan tindak lanjut				
F	Penampilan Profesional				
33	Aman, nyaman, teliti, cermat, tepat, responsif				

FORM PENILAIAN OSCE KEPERAWATAN

STATION: ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GAGAL NAFAS

1. Form Penilaian

No.	KOMPETENSI	INDIKATOR PENILAIAN	0	1	2	3	BOBOT (B)	NILAI (S x B)
1	Pengkajian Keperawatan	Mengkaji RR, pola napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas, dan SpO ₂ secara sistematis					2	
2	Interpretasi Data Klinis	Menginterpretasikan hasil AGD (pH ↓, PaCO ₂ ↑ → asidosis respiratorik) dan mengidentifikasi gagal napas tipe II					2	
3	Diagnosis & Perencanaan Keperawatan	Menetapkan diagnosis (gangguan pertukaran gas / pola napas tidak efektif) dan menyusun rencana tindakan yang tepat					2	
4	Implementasi Keperawatan	Melakukan tindakan utama: posisi semi-Fowler, pemberian					3	

	(Tindakan Prioritas)	oksigen, monitoring respons pasien						
5	Perilaku Profesional	Komunikasi terapeutik, menjaga privasi, sistematis, aman, teliti, responsif					1	
	Jumlah						10	

Keterangan skor:

- 0 = tidak dilakukan
- 1 = dilakukan tetapi tidak tepat/tidak lengkap
- 2 = dilakukan cukup tepat namun masih kurang lengkap
- 3 = dilakukan dengan tepat, lengkap, dan sistematis

G. Rubrik Penilaian Osce Keperawatan

Rubrik Penilaian Osce Keperawatan Station: Asuhan Keperawatan Pada Pasien Gagal Nafas

1. Rubrik

KOMPETENSI	0	1	2	3	BOBOT (B)	NILAI (S X B)
1. Pengkajian Keperawatan Aspek ini menilai kemampuan peserta dalam menggali data fokus respirasi pada pasien dengan gagal napas, meliputi frekuensi napas, pola napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas, saturasi oksigen (SpO ₂), serta tanda distress napas. Peserta diharapkan mampu melakukan pengkajian secara sistematis dan menginterpretasikan temuan dengan tepat.					2	
2. Diagnosis dan Perencanaan Keperawatan Aspek ini menilai kemampuan peserta dalam menetapkan diagnosis keperawatan sesuai masalah prioritas (misalnya gangguan pertukaran gas atau pola napas tidak efektif) serta menyusun rencana keperawatan yang relevan berdasarkan data klinis termasuk hasil AGD. Peserta menuliskan diagnosis dan perencanaan secara jelas dan sistematis.					2	

3. Implementasi: Keperawatan Aspek ini menilai kemampuan peserta dalam mengimplementasikan tindakan keperawatan pada pasien gagal napas, meliputi pengaturan posisi semi-Fowler, pemberian terapi oksigen, monitoring status respirasi, serta komunikasi terapeutik. Tindakan dilakukan secara aman, tepat, sistematis, dan sesuai kondisi pasien.					5	
4. Perilaku Profesional Aspek ini menilai kemampuan peserta dalam menunjukkan perilaku profesional sesuai prinsip etik dan keselamatan pasien, meliputi memperkenalkan diri, meminta persetujuan, komunikasi terapeutik, menjaga privasi, serta melakukan tindakan secara teliti, aman, dan responsif.					1	
					10	

2. Deskripsi Performa Tiap Skor

KOMPETENSI	SKOR 0	SKOR 1	SKOR 2	SKOR 3
1. Pengkajian Keperawatan	Tidak melakukan pengkajian respirasi atau pengkajian tidak relevan dengan kasus gagal napas.	Melakukan pengkajian sangat terbatas, hanya menggali sebagian kecil data, tidak sistematis, dan tidak mampu mengidentifikasi tanda distress napas (RR meningkat, SpO ₂ rendah, wheezing).	Melakukan pengkajian fokus cukup baik dan cukup sistematis, mampu menggali sebagian besar data penting seperti frekuensi napas, pola napas, penggunaan otot bantu, dan SpO ₂ , tetapi masih ada data penting yang terlewat atau interpretasi belum lengkap.	Melakukan pengkajian fokus secara lengkap, sistematis, dan relevan, meliputi frekuensi napas, pola napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas (wheezing), saturasi oksigen (SpO ₂), serta mampu mengidentifikasi distress napas dan menyampaikan hasil pengkajian dengan tepat.
2. Diagnosis dan Perencanaan Keperawatan	Tidak mampu menegakkan diagnosis keperawatan, atau diagnosis tidak sesuai dengan data kasus. Tidak mampu menyusun rencana keperawatan.	Menegakkan diagnosis keperawatan tetapi tidak tepat sebagai prioritas, atau diagnosis masih kurang sesuai dengan data. Rencana keperawatan sangat terbatas dan tidak relevan.	Menegakkan diagnosis keperawatan yang cukup tepat sesuai masalah utama (misalnya gangguan pertukaran gas), dan menyusun rencana keperawatan yang cukup sesuai, namun masih kurang lengkap, kurang spesifik, atau belum sepenuhnya sesuai prioritas klinis.	Menegakkan diagnosis keperawatan prioritas secara tepat (gangguan pertukaran gas/pola napas tidak efektif) berdasarkan data kasus, serta menyusun rencana keperawatan yang lengkap, relevan, sistematis, dan sesuai kondisi pasien gagal napas.
3. Implementasi: Keperawatan	Tidak melakukan tindakan keperawatan.	Melakukan tindakan secara terbatas, banyak	Melakukan tindakan keperawatan dengan	Melakukan tindakan keperawatan secara

	atau tindakan yang dilakukan tidak sesuai prosedur dan berisiko bagi pasien.	langkah penting tidak dilakukan (misalnya tidak memberikan oksigen atau tidak mengatur posisi dengan benar), penjelasan kurang jelas, dan teknik tidak tepat.	cukup baik, sebagian besar langkah sudah benar (pengaturan posisi semi-Fowler, pemberian oksigen, monitoring), namun masih ada kekurangan dalam urutan tindakan, teknik, atau kelengkapan penjelasan.	tepat, aman, sistematis, dan lengkap, meliputi pengaturan posisi semi-Fowler, pemberian oksigen sesuai indikasi, monitoring status respirasi, dan respons pasien, serta komunikasi yang jelas dan menenangkan pasien.
4. Perilaku Profesional	Tidak menunjukkan perilaku profesional, tidak memperkenalkan diri, tidak meminta persetujuan, tidak menjaga privasi, dan tidak memperhatikan keamanan maupun kenyamanan pasien.	Menunjukkan sebagian kecil perilaku profesional, tetapi masih kurang dalam komunikasi terapeutik, persetujuan tindakan, privasi, atau keselamatan pasien.	Menunjukkan perilaku profesional yang cukup baik, komunikasi terapeutik cukup jelas, memperhatikan privasi, kenyamanan, dan keamanan pasien, namun masih ada kekurangan kecil dalam sikap atau sistematika tindakan.	Menunjukkan perilaku profesional secara konsisten, meliputi komunikasi terapeutik yang baik, memperkenalkan diri, meminta persetujuan, menjaga privasi, memperhatikan keamanan dan kenyamanan pasien, serta bersikap teliti, hati-hati, responsif, dan etis selama tindakan.

3. Keterangan Skor

Skor	Keterangan
0	Tidak dilakukan / seluruh tindakan tidak sesuai
1	Dilakukan tetapi sangat kurang tepat, tidak lengkap, atau tidak sistematis
2	Dilakukan cukup tepat dan cukup lengkap, tetapi masih ada kekurangan
3	Dilakukan dengan tepat, lengkap, sistematis, aman, dan sesuai tujuan

Global Performance

Beri tanda (√) pada kolom yang disediakan sesuai dengan penilaian Anda secara umum terhadap kemampuan Peserta Ujian

TIDAK LULUS	BORDERLINE	LULUS	SUPERIOR

Jumlah total skore

Nilai akhir = ----- x 100 =
30

(Kota),

.....
Penguji:

H. DOPS (Does)

DOPS di Lahan Praktik

- Observasi langsung pada Asuhan Keperawatan Pasien Gagal Jantung
- Checklist + umpan balik singkat
- Keputusan: kompeten / supervisi / remedial

Penerapan *Direct Observation of Procedural Skills* (DOPS) pada Gagal Napas

Komponen	Deskripsi	Contoh pada Kasus Gagal Napas
Metode penilaian	DOPS merupakan metode penilaian berbasis observasi langsung terhadap keterampilan prosedural mahasiswa dalam melakukan tindakan klinik secara nyata, terstruktur, dan berfokus pada aspek teknis serta keselamatan pasien.	Pembimbing mengamati secara langsung keterampilan mahasiswa saat melakukan pengkajian respirasi, pengaturan posisi semi-Fowler, dan pemberian terapi oksigen pada pasien dengan gagal napas di IGD atau ruang rawat.

Tujuan penilaian	Menilai kemampuan mahasiswa dalam melakukan keterampilan klinik/prosedural secara aman, tepat, dan sesuai standar, serta mengintegrasikan pengetahuan dengan praktik langsung.	Mahasiswa tidak hanya memahami konsep gagal napas, tetapi mampu melakukan tindakan nyata seperti mengkaji distress napas, memberikan oksigen, dan memposisikan pasien untuk meningkatkan ventilasi.
Kasus klinik	Kasus dipilih dari kondisi yang sering dijumpai di praktik klinik dan sesuai capaian pembelajaran.	Seorang laki-laki usia 60 tahun datang dengan keluhan sesak napas sejak 3 hari yang lalu, RR 30x/menit, penggunaan otot bantu napas, wheezing, SpO ₂ 88%, dan hasil AGD menunjukkan asidosis respiratorik (pH 7,30; PaCO ₂ 55 mmHg; PaO ₂ 60 mmHg).
Aktivitas mahasiswa yang diamati	Mahasiswa melakukan tindakan prosedural secara langsung mulai dari persiapan hingga evaluasi tindakan.	Mahasiswa melakukan hand hygiene, pengkajian RR dan SpO ₂ , auskultasi paru, mengatur posisi semi-Fowler, memberikan oksigen, serta memantau respons pasien setelah tindakan.
Aspek yang dinilai	Meliputi keterampilan teknis, keselamatan pasien, komunikasi, profesionalisme, dan ketepatan prosedur.	Pembimbing menilai kemampuan mahasiswa dalam pengkajian respirasi, ketepatan teknik pemberian oksigen, pengaturan posisi yang benar, komunikasi terapeutik, serta menjaga keamanan dan kenyamanan pasien.
Fokus observasi pembimbing	Pembimbing menilai performa mahasiswa secara langsung dengan instrumen terstruktur, terutama pada	Pembimbing memperhatikan apakah mahasiswa mampu mengenali distress napas, melakukan tindakan prioritas (oksigenasi dan posisi), serta

	aspek prosedural dan keselamatan.	bekerja secara sistematis dan aman.
Umpan balik	Diberikan segera setelah tindakan, bersifat spesifik, konstruktif, dan berorientasi pada perbaikan keterampilan.	Pembimbing menyampaikan bahwa mahasiswa sudah baik dalam pengkajian dan posisi pasien, namun perlu meningkatkan kecepatan tindakan dan ketepatan dalam interpretasi kondisi hipoksemia.
Keputusan penilaian	Hasil DOPS digunakan untuk menentukan tingkat kompetensi mahasiswa dalam keterampilan prosedural klinik.	Mahasiswa dinyatakan kompeten jika mampu melakukan tindakan secara runtut, aman, dan tepat. Perlu supervisi jika masih ada kekurangan. Remedial jika belum memenuhi standar minimal.
Makna dalam OBE	DOPS memberikan bukti autentik pencapaian pembelajaran pada level <i>does</i> dalam piramida Miller.	Pada kasus gagal napas, mahasiswa dinilai tidak hanya memahami teori, tetapi mampu melakukan asuhan keperawatan secara langsung, cepat, aman, dan profesional dalam situasi klinik nyata.

I. Portofolio

Bukti yang dikumpulkan

- OSCE + DOPS
- Catatan kasus singkat
- Refleksi patient safety
- Feedback CI/dosen

Tabel. Portofolio pada Asuhan Keperawatan Pasien dengan Gagal Nafas

Komponen	Deskripsi	Contoh pada Kasus Gagal Napas
Hakikat portofolio	Portofolio merupakan kumpulan bukti belajar yang menunjukkan perkembangan dan pencapaian	Pada asuhan keperawatan gagal napas, portofolio memuat bukti bahwa

	kompetensi mahasiswa secara bertahap dan berkelanjutan. Dalam OBE, portofolio digunakan untuk menilai performa nyata mahasiswa dari waktu ke waktu, bukan hanya dari satu kali ujian.	mahasiswa mampu melakukan pengkajian respirasi, mengenali distress napas, menetapkan diagnosis, melakukan tindakan oksigenasi, serta memperbaiki performa berdasarkan umpan balik.
Tujuan portofolio	Portofolio bertujuan mendokumentasikan proses belajar, capaian kompetensi, refleksi diri, dan tindak lanjut perbaikan mahasiswa selama praktik klinik.	Mahasiswa tidak hanya menunjukkan bahwa ia pernah merawat pasien dengan gagal napas, tetapi juga menunjukkan bagaimana kemampuannya berkembang dalam pengkajian, tindakan, dan pengambilan keputusan klinik.
OSCE dan DOPS	OSCE dan DOPS menjadi bagian penting dalam portofolio karena memberikan bukti keterampilan terstruktur di laboratorium dan performa nyata di lahan praktik.	OSCE memuat hasil ujian keterampilan pengkajian respirasi, pemberian oksigen, dan posisi semi-Fowler, sedangkan DOPS memuat hasil observasi langsung saat mahasiswa melakukan tindakan pada pasien dengan gagal napas di ruang klinik.
Catatan kasus singkat	Catatan kasus berisi ringkasan pasien yang pernah ditangani, termasuk data penting, masalah keperawatan, intervensi, dan hasil evaluasi.	Mahasiswa menuliskan kasus pasien usia 60 tahun dengan sesak napas, RR meningkat, SpO ₂ rendah, wheezing, hasil AGD menunjukkan asidosis respiratorik, diagnosis gangguan pertukaran gas,

		intervensi oksigenasi dan posisi semi-Fowler, serta evaluasi respons pasien.
Refleksi patient safety	Refleksi patient safety menunjukkan kemampuan mahasiswa mengenali risiko keselamatan pasien, menganalisis potensi kesalahan, dan menyusun langkah pencegahan.	Mahasiswa merefleksikan pentingnya pemantauan SpO ₂ secara kontinu, pemberian oksigen yang tepat, pengaturan posisi yang benar, serta deteksi dini tanda perburukan seperti penurunan kesadaran atau hipoksemia berat.
Feedback CI/dosen	Umpan balik dari Clinical Instructor (CI) atau dosen menjadi bukti pembinaan terhadap performa mahasiswa.	CI menuliskan bahwa mahasiswa sudah baik dalam pengkajian respirasi dan komunikasi dengan pasien, tetapi perlu meningkatkan kecepatan tindakan dalam kondisi gawat serta ketepatan interpretasi AGD.
Karakteristik penilaian	Portofolio bersifat berkelanjutan dan menilai konsistensi performa mahasiswa, bukan hanya satu kali penilaian.	Mahasiswa dinilai dari beberapa pengalaman menangani pasien dengan gangguan respirasi, menunjukkan bahwa ia mampu secara konsisten melakukan pengkajian, tindakan, dan evaluasi secara tepat.
Bukti konsistensi kompetensi	Portofolio memperlihatkan apakah mahasiswa mampu mempertahankan kualitas performa dalam berbagai situasi dan waktu.	Dari hasil OSCE, DOPS, catatan kasus, dan refleksi, terlihat mahasiswa konsisten mampu melakukan pengkajian respirasi, pemberian

		oksigen, dan komunikasi terapeutik pada pasien dengan sesak napas.
Makna dalam OBE	Dalam OBE, portofolio memberikan bukti autentik bahwa capaian pembelajaran tercapai secara nyata dan berkelanjutan.	Pada kasus gagal napas, portofolio menunjukkan bahwa mahasiswa tidak hanya memahami teori respirasi, tetapi mampu menerapkan asuhan keperawatan secara konsisten, aman, dan profesional dalam praktik klinik.

Tabel. Case Report pada Asuhan Keperawatan Pasien dengan Gagal Nafas

Komponen	Deskripsi	Contoh pada Kasus Gagal Napas
Hakikat case report	Case report merupakan laporan singkat dan sistematis tentang satu kasus pasien yang ditangani mahasiswa selama praktik klinik. Dalam OBE, case report berfungsi sebagai bukti kemampuan mahasiswa dalam memahami, menganalisis, dan mendokumentasikan kasus secara ilmiah dan klinis.	Mahasiswa menyusun laporan singkat tentang seorang laki-laki usia 60 tahun yang datang dengan keluhan sesak napas, RR meningkat, penggunaan otot bantu napas, wheezing, dan saturasi oksigen rendah.
Tujuan	Case report bertujuan menunjukkan kemampuan mahasiswa dalam mengintegrasikan data pengkajian, masalah keperawatan, rencana tindakan, implementasi, dan evaluasi hasil asuhan.	Mahasiswa tidak hanya menuliskan data pasien, tetapi juga menjelaskan masalah prioritas (gangguan pertukaran gas), intervensi yang diberikan (oksigenasi, posisi semi-Fowler), dan perkembangan kondisi pasien setelah tindakan.

Isi laporan	Isi case report biasanya mencakup identitas singkat pasien, keluhan utama, data subjektif dan objektif, analisis masalah, diagnosis keperawatan, intervensi, implementasi, evaluasi, dan pembelajaran dari kasus.	Pada kasus gagal napas, mahasiswa menuliskan keluhan sesak napas, RR 30x/menit, SpO ₂ 88%, penggunaan otot bantu napas, hasil AGD (pH 7,30; PaCO ₂ 55 mmHg; PaO ₂ 60 mmHg), diagnosis gangguan pertukaran gas, intervensi pemberian oksigen, posisi semi-Fowler, serta evaluasi peningkatan saturasi oksigen.
Fokus penilaian	Penilaian difokuskan pada ketepatan pengkajian, relevansi analisis masalah, logika penalaran klinik, ketepatan intervensi, dan kemampuan mengevaluasi hasil asuhan.	Pembimbing menilai apakah mahasiswa mampu menghubungkan data hipoksemia dan hiperkapnia dengan gagal napas, menentukan intervensi prioritas (oksigenasi), serta mengevaluasi respons pasien secara tepat.
Nilai edukatif	Case report membantu mahasiswa mengembangkan clinical reasoning, keterampilan dokumentasi, dan kebiasaan merefleksikan praktik klinik secara ilmiah.	Dari kasus gagal napas, mahasiswa belajar pentingnya pengkajian cepat respirasi, interpretasi AGD sederhana, tindakan prioritas (airway–breathing), serta pemantauan ketat kondisi pasien.
Makna dalam OBE	Dalam OBE, case report menjadi bukti bahwa mahasiswa mampu menerapkan teori ke dalam analisis kasus nyata secara sistematis dan bertanggung jawab.	Mahasiswa menunjukkan bahwa ia tidak hanya memahami konsep gagal napas, tetapi juga mampu menyusun laporan kasus yang menggambarkan asuhan keperawatan secara utuh, logis, dan berbasis clinical reasoning.

Tabel. Refleksi Patient Safety pada Asuhan Keperawatan Pasien Gagal Nafas

Komponen	Deskripsi	Contoh pada Kasus Gagal Napas
-----------------	------------------	--------------------------------------

Hakikat refleksi patient safety	Refleksi patient safety merupakan tulisan singkat yang menunjukkan kemampuan mahasiswa dalam mengenali risiko keselamatan pasien, menganalisis potensi masalah, serta merencanakan tindakan pencegahan dalam praktik klinik.	Pada kasus gagal napas, mahasiswa merefleksikan bahwa gangguan oksigenasi dan ventilasi dapat menyebabkan hipoksemia berat, retensi CO ₂ , hingga penurunan kesadaran apabila tidak dikenali dan ditangani secara cepat dan tepat.
Tujuan	Refleksi ini bertujuan menumbuhkan kesadaran mahasiswa bahwa keselamatan pasien merupakan prioritas utama dalam setiap tindakan keperawatan.	Mahasiswa memahami bahwa keterlambatan dalam mengenali distress napas atau pemberian oksigen yang tidak tepat dapat memperburuk kondisi pasien dan mengancam keselamatan jiwa.
Fokus refleksi	Fokus refleksi meliputi identifikasi risiko, analisis penyebab, tindakan pencegahan, serta pembelajaran yang diperoleh dari pengalaman klinik.	Mahasiswa menuliskan bahwa risiko utama pada pasien gagal napas adalah hipoksemia, hiperkapnia, kelelahan otot napas, serta keterlambatan intervensi yang dapat menyebabkan gagal napas berat.
Risiko yang diidentifikasi	Mahasiswa perlu menunjukkan kemampuan mengenali situasi yang berpotensi membahayakan pasien.	Risiko yang diidentifikasi antara lain penurunan saturasi oksigen (SpO ₂ < 90%), peningkatan frekuensi napas, penggunaan otot bantu napas, penurunan kesadaran, kesalahan pemberian oksigen, serta keterlambatan eskalasi tindakan medis.
Tindakan pencegahan	Mahasiswa menjelaskan langkah konkret untuk	Mahasiswa menuliskan pentingnya pemantauan SpO ₂

	mengurangi risiko keselamatan pasien.	secara berkala, pengkajian respirasi secara sistematis, pemberian oksigen sesuai indikasi, pengaturan posisi semi-Fowler, serta kolaborasi cepat dengan tim medis bila terjadi perburukan kondisi.
Pembelajaran mahasiswa	Refleksi harus menunjukkan apa yang dipelajari mahasiswa dan bagaimana hal tersebut memengaruhi praktik ke depan.	Mahasiswa menyadari bahwa pada pasien gagal napas diperlukan pengkajian cepat, tindakan prioritas (airway dan breathing), serta monitoring ketat untuk mencegah komplikasi yang lebih berat.
Makna dalam OBE	Dalam OBE, refleksi patient safety menunjukkan perkembangan sikap profesional, tanggung jawab klinik, serta kemampuan berpikir kritis mahasiswa terhadap keselamatan pasien.	Mahasiswa menunjukkan bahwa ia tidak hanya melakukan tindakan keperawatan, tetapi juga mampu mengevaluasi risiko, meningkatkan kewaspadaan klinik, dan menjaga keselamatan pasien secara berkelanjutan dalam praktik nyata.

J. Rangkuman Materi

Asuhan Keperawatan pada Gagal Napas

Bab ini menekankan bahwa gagal napas merupakan kondisi kegawatdaruratan yang ditandai dengan ketidakmampuan sistem respirasi dalam mempertahankan oksigenasi dan/atau eliminasi karbon dioksida secara adekuat. Kondisi ini dapat berkembang cepat menjadi hipoksemia berat, hiperkapnia, asidosis, hingga penurunan kesadaran dan kematian apabila tidak ditangani secara tepat. Fokus utama asuhan keperawatan pada pasien gagal napas adalah mempertahankan jalan napas (airway), meningkatkan ventilasi dan oksigenasi (breathing), serta mencegah perburukan kondisi melalui deteksi dini dan intervensi cepat.

Mahasiswa perlu memahami bahwa pengkajian pada pasien dengan gagal napas harus dilakukan secara cepat dan terarah. Pengkajian tidak hanya terbatas pada keluhan sesak napas, tetapi juga mencakup frekuensi napas, pola napas (misalnya takipnea atau ekspirasi memanjang), penggunaan otot bantu napas, bunyi napas (wheezing atau ronki), saturasi oksigen (SpO_2), serta tingkat kesadaran pasien. Selain itu, interpretasi data penunjang seperti analisis gas darah (AGD) menjadi penting untuk menentukan jenis gangguan, apakah termasuk gagal napas hipoksemik (tipe I) atau hiperkapnik (tipe II). Tanda-tanda seperti $\text{SpO}_2 < 90\%$, RR meningkat, penggunaan otot bantu napas, dan perubahan kesadaran merupakan indikator penting yang harus segera diidentifikasi.

Alur asuhan keperawatan dimulai dari pengkajian cepat kondisi respirasi dan status oksigenasi, kemudian dilanjutkan dengan pengkajian fokus terhadap ventilasi, pertukaran gas, dan faktor penyebab seperti obstruksi atau restriksi. Berdasarkan data tersebut, perawat menetapkan masalah prioritas, seperti gangguan pertukaran gas dan pola napas tidak efektif. Perencanaan keperawatan diarahkan pada tindakan prioritas yang bertujuan meningkatkan oksigenasi dan menurunkan kerja napas, antara lain pemberian terapi oksigen, pengaturan posisi semi-Fowler, pemantauan saturasi oksigen dan tanda vital, serta kolaborasi dengan tim medis untuk terapi lanjutan.

Pada tahap implementasi, mahasiswa harus mampu menunjukkan keterampilan klinik yang aman, cepat, dan sistematis. Tindakan keperawatan utama meliputi pengaturan posisi semi-Fowler untuk meningkatkan ekspansi paru, pemberian oksigen sesuai indikasi, pemantauan status respirasi secara berkala, serta memberikan komunikasi terapeutik untuk mengurangi kecemasan pasien yang dapat memperberat sesak napas. Selain itu, mahasiswa juga perlu memastikan keselamatan pasien dengan melakukan observasi ketat terhadap tanda-tanda perburukan, seperti penurunan saturasi oksigen, peningkatan kelelahan otot napas, atau perubahan kesadaran.

Evaluasi asuhan keperawatan dilakukan dengan melihat respons pasien terhadap intervensi, seperti peningkatan saturasi oksigen, penurunan frekuensi napas, berkurangnya penggunaan otot bantu napas, serta peningkatan kenyamanan pasien. Namun, apabila ditemukan tanda bahaya seperti SpO_2 tetap rendah meskipun telah diberikan oksigen, penurunan kesadaran, atau kelelahan napas, maka mahasiswa harus segera melakukan eskalasi kepada perawat penanggung jawab atau dokter untuk penanganan lebih lanjut.

Dengan demikian, inti bab ini adalah bahwa asuhan keperawatan pada gagal napas harus dilakukan secara cepat, tepat, sistematis, dan berorientasi pada keselamatan pasien. Mahasiswa tidak hanya dituntut mampu mengenali tanda-

tanda klinis dan menetapkan masalah, tetapi juga mampu melakukan tindakan prioritas, memantau respons pasien, serta menentukan kapan harus melakukan eskalasi.

K. Tabel Red Flags dan Eskalasi

Asuhan Keperawatan Pasien Gagal Nafas

Red flags	Makna klinis	Tindakan eskalasi
Sesak napas berat (RR > 30x/menit, napas cepat dan dangkal)	Menunjukkan distress respirasi dan peningkatan kerja napas	Segera laporkan, lakukan monitoring ketat, siapkan terapi oksigen dan intervensi lanjutan
Penggunaan otot bantu napas (retraksi, napas cuping hidung)	Tanda kompensasi tubuh terhadap gangguan ventilasi	Eskalasi segera, tingkatkan observasi, siapkan tindakan suportif
SpO ₂ < 90% atau terus menurun	Menunjukkan hipoksemia yang berisiko menyebabkan kerusakan organ	Berikan oksigen segera, laporkan ke perawat penanggung jawab/dokter, monitor kontinu
Ekspirasi memanjang, wheezing berat	Tanda obstruksi jalan napas (misalnya PPOK/asthma)	Laporkan segera, siapkan terapi bronkodilator/kolaborasi medis
Penurunan kesadaran (gelisah, apatis, hingga tidak responsif)	Tanda hipoksemia atau hiperkapnia berat	Eskalasi emergensi segera, siapkan airway management
Kelelahan otot napas (napas melemah, dangkal)	Menunjukkan gagal napas yang akan memburuk	Segera laporkan, siapkan ventilasi bantu
Sianosis (bibir/kuku kebiruan)	Hipoksemia berat	Eskalasi segera, berikan oksigen, siapkan tindakan lanjutan
PaCO ₂ meningkat (hiperkapnia) pada AGD	Retensi CO ₂ → asidosis respiratorik	Laporkan segera, kolaborasi untuk ventilasi mekanik bila perlu

PaO ₂ < 60 mmHg	Gagal napas hipoksemik	Eskalasi segera, optimalkan terapi oksigen
Tidak membaik setelah pemberian oksigen	Menunjukkan kondisi berat atau shunt	Segera eskalasi, siapkan rujukan ke tindakan ventilasi lanjutan
Bunyi napas menurun atau tidak terdengar	Tanda ventilasi sangat buruk atau obstruksi berat	Eskalasi emergensi, siapkan airway management
Tanda syok (nadi cepat lemah, CRT memanjang, ekstremitas dingin)	Perfusi jaringan menurun, kondisi gawat	Panggil bantuan segera, lakukan penanganan emergensi
Gelisah berat atau ansietas meningkat	Tanda hipoksia awal	Lakukan pendekatan terapeutik, monitor ketat, siapkan intervensi oksigenasi
Henti napas (apnea)	Kondisi kritis mengancam jiwa	Aktifkan bantuan darurat (code blue), lakukan resusitasi segera

Form Checklist “Saya sudah bisa...”

Bab Asuhan Keperawatan Pasien Gagal Nafas

Nama Mahasiswa : _____

NIM : _____

Tanggal : _____

Tempat Praktik / Skill Lab : _____

Petunjuk: Beri tanda centang (✓) pada kolom yang sesuai.

No	Pernyataan	Sudah	Belum	Catatan
1	Saya sudah bisa menjelaskan pengertian gagal napas secara sederhana	☐	☐	_____
2	Saya sudah bisa menjelaskan perbedaan gagal napas tipe I (hipoksemik) dan tipe II (hiperkapnik)	☐	☐	_____
3	Saya sudah bisa melakukan pengkajian fokus pada pasien dengan sesak napas	☐	☐	_____

4	Saya sudah bisa mengkaji frekuensi napas, pola napas, dan penggunaan otot bantu napas	☐	☐	_____
5	Saya sudah bisa mengkaji saturasi oksigen (SpO ₂) dan mengenali hipoksemia	☐	☐	_____
6	Saya sudah bisa mengidentifikasi bunyi napas abnormal (misalnya wheezing, ronki)	☐	☐	_____
7	Saya sudah bisa menginterpretasikan hasil AGD sederhana (pH, PaO ₂ , PaCO ₂)	☐	☐	_____
8	Saya sudah bisa mengenali tanda-tanda distress napas dan red flags	☐	☐	_____
9	Saya sudah bisa menetapkan diagnosis keperawatan prioritas pada gagal napas	☐	☐	_____
10	Saya sudah bisa menyusun rencana asuhan keperawatan pada pasien gagal napas	☐	☐	_____
11	Saya sudah bisa mengatur posisi semi-Fowler dengan benar	☐	☐	_____
12	Saya sudah bisa memberikan terapi oksigen sesuai indikasi	☐	☐	_____
13	Saya sudah bisa memantau respons pasien terhadap terapi oksigen	☐	☐	_____
14	Saya sudah bisa memberikan komunikasi terapeutik pada pasien dengan sesak napas	☐	☐	_____
15	Saya sudah bisa mengenali kapan harus melakukan eskalasi atau melapor	☐	☐	_____
16	Saya sudah bisa melakukan dokumentasi singkat asuhan keperawatan pada gagal napas	☐	☐	_____
17	Saya sudah bisa menunjukkan sikap profesional, aman, teliti, dan responsif dalam menangani pasien gagal napas	☐	☐	_____

Refleksi singkat mahasiswa:

L. Daftar Pustaka

- Celli, B. R., & Macnee, W. (2004). *Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS / ERS position paper*. 932–946. <https://doi.org/10.1183/09031936.04.00014304>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). *Textbook of medical physiology* (14th ed.). Elsevier. https://elsevier-elibrary.com/contents/fullcontent/83273/epubcontent_v2/OPS/xhtmll/chp00038.xhtml#c00038
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2024). *Profil kesehatan Indonesia 2023*. Kementerian Kesehatan RI. <https://www.kemkes.go.id>
- Listiari, D. A., Jufan, A. Y., Fitriani, C., & Wisudarti, R. (2024). *Management of restrictive and obstructive lung disease in intensive care unit: a review*. 15(1), 34–51.
- Marchioni, A., Tonelli, R., Fantini, R., Tabbi, L., Castaniere, I., Livrieri, F., Bedogni, S., Ruggieri, V., Pisani, L., Nava, S., & Clini, E. (2019). *Respiratory Mechanics and Diaphragmatic Dysfunction in COPD Patients Who Failed Non-Invasive Mechanical Ventilation*.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. (2023). *Acute respiratory distress syndrome (ARDS)*. <https://www.nhlbi.nih.gov>
- Papandrinopoulou, D., Tzouda, V., & Tsoukalas, G. (2012). *Lung Compliance and Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/542769>
- Suci, H., Wahab, I., & Muthalib, A. (2024). *Karakteristik Gagal Nafas*. 4, 1060–1070.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2017). *Standar diagnosis keperawatan Indonesia: Definisi dan indikator diagnostik* (Edisi 1). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar intervensi keperawatan Indonesia: Definisi dan tindakan keperawatan* (Edisi 1). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2018). *Standar luaran keperawatan Indonesia: Definisi dan kriteria hasil keperawatan* (Edisi 1). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.

BAB 2

PATOFISIOLOGI SISTEM GASTROINTESTINAL HEPATOBILIER: INFLAMASI, OBSTRUKSI, DAN GAGAL HATI

CP Bab 3 ini (sesuai CPMK-6)

Menjelaskan patofisiologi sistem gastrointestinal–hepatobilier, serta metabolik dan kaitannya dengan perubahan homeostasis tubuh.

Sub-CPMK:

3.1 Mengaitkan inflamasi/obstruksi gastrointestinal dengan perubahan absorpsi, nyeri, dan keseimbangan cairan.

3.2 Menjelaskan mekanisme gagal hati dan konsekuensi metabolik–hemostasis secara konseptual

Pendahuluan

Sistem gastrointestinal dan hepatobilier merupakan sistem yang memiliki peran penting dalam mempertahankan keseimbangan tubuh melalui proses pencernaan, absorpsi nutrisi, metabolisme zat gizi, dan detoksifikasi zat berbahaya serta pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit. Sehingga dapat mempertahankan status nutrisi dan fungsi metabolik, maka jika terdapat gangguan pada sistem ini akan mengakibatkan perubahan fisiologis secara sistemik (*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*, 2023).

Gangguan pada sistem gastrointestinal hepatobilier merupakan masalah kesehatan global, namun dapat berkontribusi terhadap angka kesakitan dan kematian, walaupun bukan penyebab langsung kematian. Selain itu penyakit seperti inflamasi gastrointestinal, obstruksi saluran cerna serta gagal hati dapat menimbulkan masalah nyeri, gangguan absorpsi nutrisi, dan gangguan metabolisme serta risiko perdarahan (Asrani et al., 2019).

Gangguan fungsi hati juga dapat mengakibatkan gangguan metabolisme protein, karbohidrat dan lemak serta gangguan detoksifikasi yang berdampak pada berbagai

sistem tubuh sehingga memerlukan pendekatan komprehensif dalam penatalaksanaan (*National Institutes of Health, NIDDK, 2022*).

Pada praktik keperawatan, pemahaman tentang patofisiologi pada sistem gastrointestinal dan hepatobilier merupakan salah satu hal yang dapat mempengaruhi dalam pengambilan keputusan klinis perawat sebelum menentukan intervensi keperawatan, dimana diagnosis keperawatan ditentukan berdasarkan respon pasien terhadap perubahan fisiologis, sehingga pemahaman patofisiologi membantu perawat dalam menentukan prioritas masalah keperawatan secara aman dan efektif (*World Health Organization, 2021*).

A. Inflamasi dan Obstruksi Gastrointestinal

1. Inflamasi gastrointestinal

a. Definisi

Inflamasi gastrointestinal adalah respon biologis jaringan saluran cerna terhadap cedera, infeksi, cedera, atau gangguan imun yang ditandai oleh aktivasi sistem imun, pelepasan mediator inflamasi, dan perubahan struktur serta fungsi mukosa.

Inflamasi pada dasarnya merupakan mekanisme sistem imun tubuh untuk mengatasi atau sebagai respon terhadap penyebab cedera dan memulai proses penyembuhan jaringan. Dalam sistem gastrointestinal, inflamasi dapat terjadi pada:

- 1) Lambung (gastritis)
- 2) Usus halus (enteritis)
- 3) Usus besar (kolitis)
- 4) Seluruh traktus gastrointestinal (*Inflammatory Bowel Disease/IBD*)
- 5) Inflamasi kronis gastrointestinal sering berhubungan dengan penyakit seperti:
 - *Crohn disease*
 - *Ulcerative colitis*
 - *Celiac disease*

b. Anatomi dan fungsi sistem gastrointestinal terkait inflamasi sistem gastrointestinal memiliki fungsi utama:

- a. Digesti makanan
- b. Absorpsi nutrisi
- c. Eliminasi sisa metabolisme
- d. Pertahanan imun mukosa
- e. Menjaga homeostasis tubuh

Saluran cerna juga mengandung mikrobiota yang berperan penting dalam menjaga keseimbangan imun dan metabolik tubuh. Gangguan pada salah satu komponen ini dapat memicu proses inflamasi. Struktur pertahanan utama sistem gastrointestinal terdiri dari:

Barier mekanik

- Mukus
- Epitel usus

- *Tight junction*

Barier imunologis

- Sel limfosit
- Makrofag
- Sitokin

Barier mikrobiologis

- Flora normal usus

c. Etiologi inflamasi gastrointestinal

1) Faktor infeksi

- Bakteri (*H. pylori*, *Salmonella*)
- Virus
- Parasit

2) Faktor imunologis

Respon imun yang tidak normal terhadap flora usus dapat menyebabkan inflamasi kronik.

3) Faktor genetik

4) Faktor lingkungan

- Diet tinggi lemak
- Antibiotik
- Stress
- Polusi

5) Disbiosis mikrobiota

Ketidakseimbangan flora usus dapat meningkatkan inflamasi mukosa. Interaksi faktor genetik, lingkungan, mikrobiota, dan sistem imun berperan dalam patogenesis inflamasi gastrointestinal.

d. Patofisiologi inflamasi gastrointestinal

Proses inflamasi gastrointestinal merupakan respon kompleks yang terjadi akibat kerusakan mukosa saluran cerna yang melibatkan aktivasi sistem imun, pelepasan mediator inflamasi, serta perubahan struktur dan fungsi jaringan. Proses ini berlangsung secara bertahap mulai dari fase inisiasi sampai kemungkinan terjadinya inflamasi kronis apabila tidak terkontrol. Tahapan tersebut meliputi:

1) Fase inisiasi

Fase inisiasi merupakan tahap awal inflamasi yang terjadi akibat kerusakan mukosa gastrointestinal. Kerusakan ini dapat disebabkan oleh infeksi mikroorganisme, paparan toksin, trauma jaringan, maupun

gangguan autoimun. Kerusakan sel epitel menyebabkan aktivasi sistem pertahanan mukosa.

Sel epitel usus yang mengalami cedera akan melepaskan mediator inflamasi awal seperti *Tumor Necrosis Factor alpha* (TNF- α), *Interleukin-1*, (IL-1) dan *Interleukin-6* (IL-6), yang berfungsi memicu respon inflamasi lokal serta menarik sel imun ke area cedera.

2) Aktivasi respon imun

Kerusakan jaringan menyebabkan aktivasi respon imun bawaan dan adaptif. Pada tahap ini terjadi aktivasi neutrofil yang berperan dalam fagositosis mikroorganisme, makrofag yang berfungsi membersihkan debris sel, serta limfosit T yang berperan dalam regulasi respon imun.

Jika respon imun berlangsung berlebihan atau tidak terkontrol maka inflamasi dapat menjadi persisten dan berkembang menjadi inflamasi kronis.

3) Pelepasan mediator inflamasi

Pada tahap ini terjadi pelepasan mediator proinflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor alpha*, *interleukin*, dan *prostaglandin* yang memperkuat respon inflamasi. Selain itu tubuh juga menghasilkan mediator antiinflamasi seperti *Interleukin-10* (IL-10) dan *Transforming Growth Factor beta* (TGF- β) yang berfungsi mengendalikan proses inflamasi agar tidak berlebihan.

Mediator inflamasi menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler sehingga terjadi edema mukosa. Selain itu mediator inflamasi juga dapat menyebabkan kerusakan epitel usus yang akhirnya mengakibatkan terbentuknya ulserasi mukosa serta peningkatan permeabilitas usus.

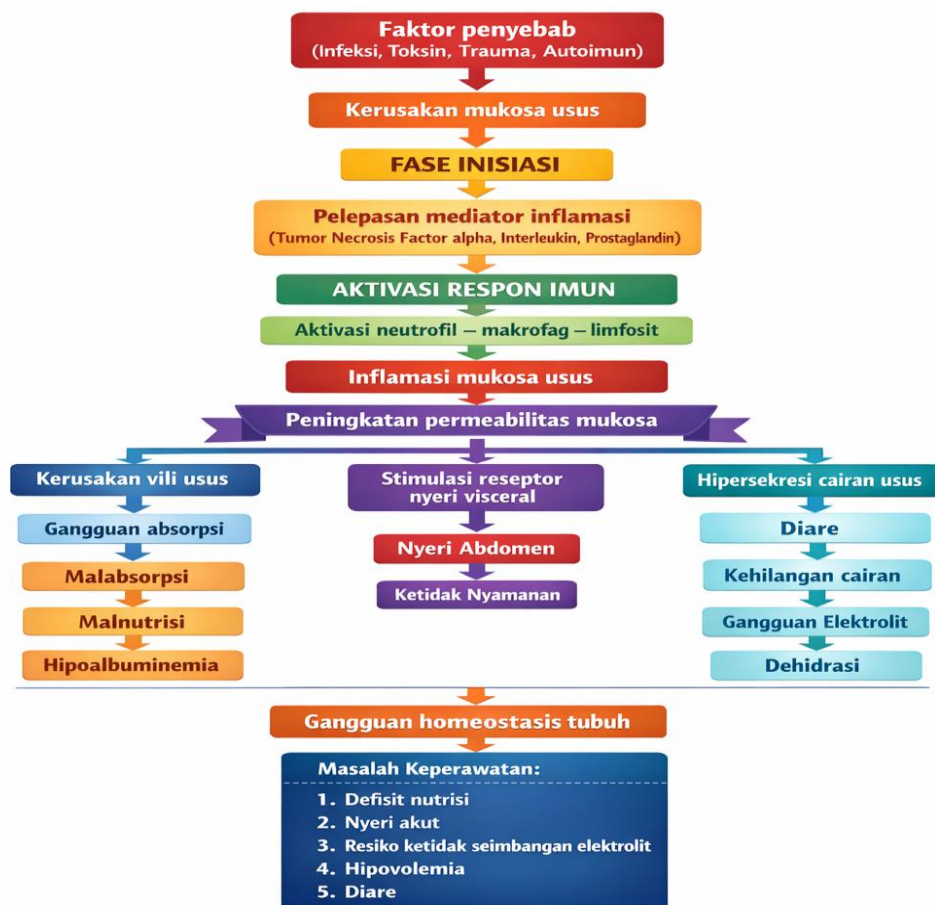
4) Kerusakan jaringan

Inflamasi yang berlangsung lama menyebabkan kerusakan jaringan gastrointestinal. Kerusakan mukosa menyebabkan atrofi vili usus sehingga luas permukaan absorpsi nutrisi menurun. Kondisi ini menyebabkan gangguan absorpsi nutrisi yang dapat mengakibatkan malnutrisi dan penurunan berat badan.

Selain itu inflamasi juga menyebabkan peningkatan sekresi cairan usus dan penurunan absorpsi air sehingga menyebabkan diare dan kehilangan cairan. Mediator inflamasi juga merangsang reseptor nyeri visceral sehingga menyebabkan nyeri abdomen. Edema jaringan dan spasme otot polos usus juga memperberat nyeri yang dirasakan pasien.

5) Resolusi atau kronisitas

Jika inflamasi dapat dikontrol maka akan terjadi proses penyembuhan jaringan melalui regenerasi mukosa. Tetapi jika inflamasi tidak terkontrol maka dapat terjadi inflamasi kronis yang menyebabkan fibrosis, kerusakan jaringan permanen, dan peningkatan risiko komplikasi seperti kanker kolorektal pada kondisi tertentu. Pengendalian inflamasi sangat penting untuk mencegah kerusakan jaringan lebih lanjut serta mempertahankan fungsi normal sistem gastrointestinal. Proses patofisiologi inflamasi gastrointestinal ini dapat digambarkan sebagai berikut:



Gambar 2.1: Patofisiologi Inflamasi gastroIntestinal

Sumber : Guan (2019),

e. Manifestasi klinis

Gejala lokal:

- Nyeri abdomen
- Diare
- Mual
- Muntah
- Penurunan nafsu makan

Gejala sistemik:

- Demam
- Fatigue
- Penurunan berat badan

Gejala komplikasi:

- Malnutrisi
- Dehidrasi
- Anemia

f. Pemeriksaan diagnostik

Laboratorium:

- Leukosit
- C-reactive protein
- Elektrolit
- Albumin

Pemeriksaan penunjang:

- Endoskopi
- Kolonoskopi
- Biopsi

Radiologi:

- *Computed tomography scan*
- *Magnetic resonance imaging*

g. Penatalaksanaan

Terapi medis:

- Antiinflamasi
- Antibiotik (jika infeksi)
- Kortikosteroid

- Imunosupresan

Terapi suportif:

- Terapi cairan
- Koreksi elektrolit
- Diet nutrisi adekuat

Terapi keperawatan:

- Monitor nyeri
- Monitor intake output
- Monitor tanda dehidrasi
- Monitor status nutrisi

2. Keperawatan Untuk Inflamasi Gastrointestinal

a. Pengkajian

Data subjektif (DS)

- 1) Pasien mengatakan nyeri perut
- 2) Pasien mengeluh mual
- 3) Pasien mengatakan diare
- 4) Pasien mengatakan lemah
- 5) Pasien mengatakan nafsu makan menurun
- 6) Pasien mengatakan berat badan turun

Data objektif (DO)

- 1) Diare
- 2) Nyeri tekan abdomen
- 3) Mukosa kering
- 4) Turgor kulit menurun
- 5) Berat badan menurun
- 6) Albumin rendah
- 7) Leukosit meningkat
- 8) *C-reactive* protein meningkat

b. Masalah Keperawatan

- 1) Nyeri akut
- 2) Diare
- 3) Defisit nutrisi
- 4) Defisit volume cairan
- 5) Risiko ketidakseimbangan elektrolit

c. Perencanaan

Diagnosa Keperawatan	SLKI (Luaran)	SIKI (Intervensi)
Nyeri akut	Tingkat nyeri menurun	Manajemen nyeri, monitor nyeri, edukasi teknik relaksasi
Diare	Eliminasi usus membaik	Manajemen diare, monitor frekuensi BAB
Defisit nutrisi	Status nutrisi membaik	Manajemen nutrisi, monitor intake
Defisit volume cairan	Status hidrasi membaik	Manajemen cairan, monitor intake output
Risiko ketidakseimbangan elektrolit	Keseimbangan elektrolit stabil	Monitor elektrolit, terapi cairan

B. Obstruksi Gastrointestinal

1. Definisi

Obstruksi gastrointestinal merupakan kondisi terhambatnya aliran isi saluran cerna akibat adanya sumbatan baik secara mekanik maupun gangguan fungsional yang menyebabkan gangguan pergerakan isi usus, distensi abdomen, muntah, nyeri, serta gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.

Obstruksi dapat terjadi pada:

- Usus halus (*small bowel obstruction*)
- Usus besar (*large bowel obstruction*)

Obstruksi gastrointestinal dapat menyebabkan perubahan fisiologis berupa:

- Gangguan absorpsi nutrisi
- Nyeri abdomen
- Muntah
- Distensi usus
- Gangguan keseimbangan cairan

2. Anatomi fisiologi terkait

Pergerakan isi gastrointestinal terjadi melalui proses:

Peristaltik → propulsi isi usus → absorpsi → eliminasi

Peristaltik diatur oleh:

- Sistem saraf enterik
- Sistem saraf otonom
- Elektrolit

d. Hormon gastrointestinal

Pada kondisi obstruksi terjadi:

Sumbatan → peningkatan tekanan intralumen → distensi usus → gangguan aliran darah mukosa.

Hal ini menyebabkan gangguan fungsi:

- a. Motilitas
- b. Absorpsi
- c. Perfusi jaringan
- d. Keseimbangan cairan

3. Etiologi

Obstruksi mekanik

- a. Adhesi pasca operasi
- b. Hernia
- c. Tumor
- d. Volvulus
- e. Intususepsi
- f. Fekalit

Obstruksi non mekanik

- a. Sepsis
- b. Peritonitis
- c. Hipokalemia
- d. Trauma abdomen
- e. Obat opioid

4. Patofisiologi obstruksi gastro intestinal

Obstruksi gastrointestinal merupakan kondisi patologis yang ditandai dengan terhambatnya aliran isi saluran cerna akibat adanya sumbatan mekanik maupun gangguan motilitas usus. Hambatan ini menyebabkan akumulasi cairan, gas, dan isi usus pada bagian proksimal dari lokasi obstruksi sehingga menimbulkan distensi usus dan peningkatan tekanan intralumen.

Peningkatan tekanan intralumen menyebabkan peregangan dinding usus yang merangsang reseptor nyeri visceral. Stimulasi reseptor nyeri ini menyebabkan nyeri abdomen yang khas bersifat kolik akibat peningkatan aktivitas peristaltik usus yang berusaha mendorong isi usus melewati area obstruksi. Seiring dengan meningkatnya distensi usus, tekanan intralumen juga

dapat menekan pembuluh darah mukosa sehingga menurunkan perfusi jaringan dan berpotensi menyebabkan iskemia usus.

Selain menyebabkan distensi, obstruksi juga mengganggu keseimbangan cairan normal dalam saluran gastrointestinal. Pada kondisi normal, cairan gastrointestinal yang berasal dari saliva, sekresi lambung, empedu, pankreas, dan usus akan direabsorpsi kembali di usus. Namun pada obstruksi, cairan tersebut terakumulasi di lumen usus sehingga menyebabkan sequestrasi cairan atau fenomena *third spacing*. Kondisi ini menyebabkan penurunan volume cairan intravaskular.

Pasien dengan obstruksi gastrointestinal juga sering mengalami muntah akibat stimulasi refleks muntah oleh distensi usus dan gangguan motilitas gastrointestinal. Muntah menyebabkan kehilangan cairan, natrium, kalium, dan ion hidrogen yang dapat mengakibatkan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Kehilangan cairan juga diperberat oleh penurunan kemampuan usus untuk mengabsorpsi cairan akibat gangguan perfusi mukosa.

Jika kondisi obstruksi berlangsung lama, peningkatan tekanan intralumen yang persisten dapat menyebabkan penurunan aliran darah dinding usus sehingga terjadi iskemia. Iskemia yang berlanjut dapat menyebabkan nekrosis jaringan usus, peningkatan permeabilitas mukosa, serta translokasi bakteri dari lumen usus ke dalam sirkulasi sistemik. Kondisi ini dapat meningkatkan risiko terjadinya infeksi sistemik, peritonitis, bahkan sepsis.

Apabila tekanan intralumen tidak segera dikurangi, maka dinding usus yang mengalami nekrosis dapat mengalami perforasi. Perforasi usus merupakan kondisi kegawatan yang dapat menyebabkan kontaminasi rongga peritoneum oleh isi usus dan bakteri sehingga memicu peritonitis dan syok septik.

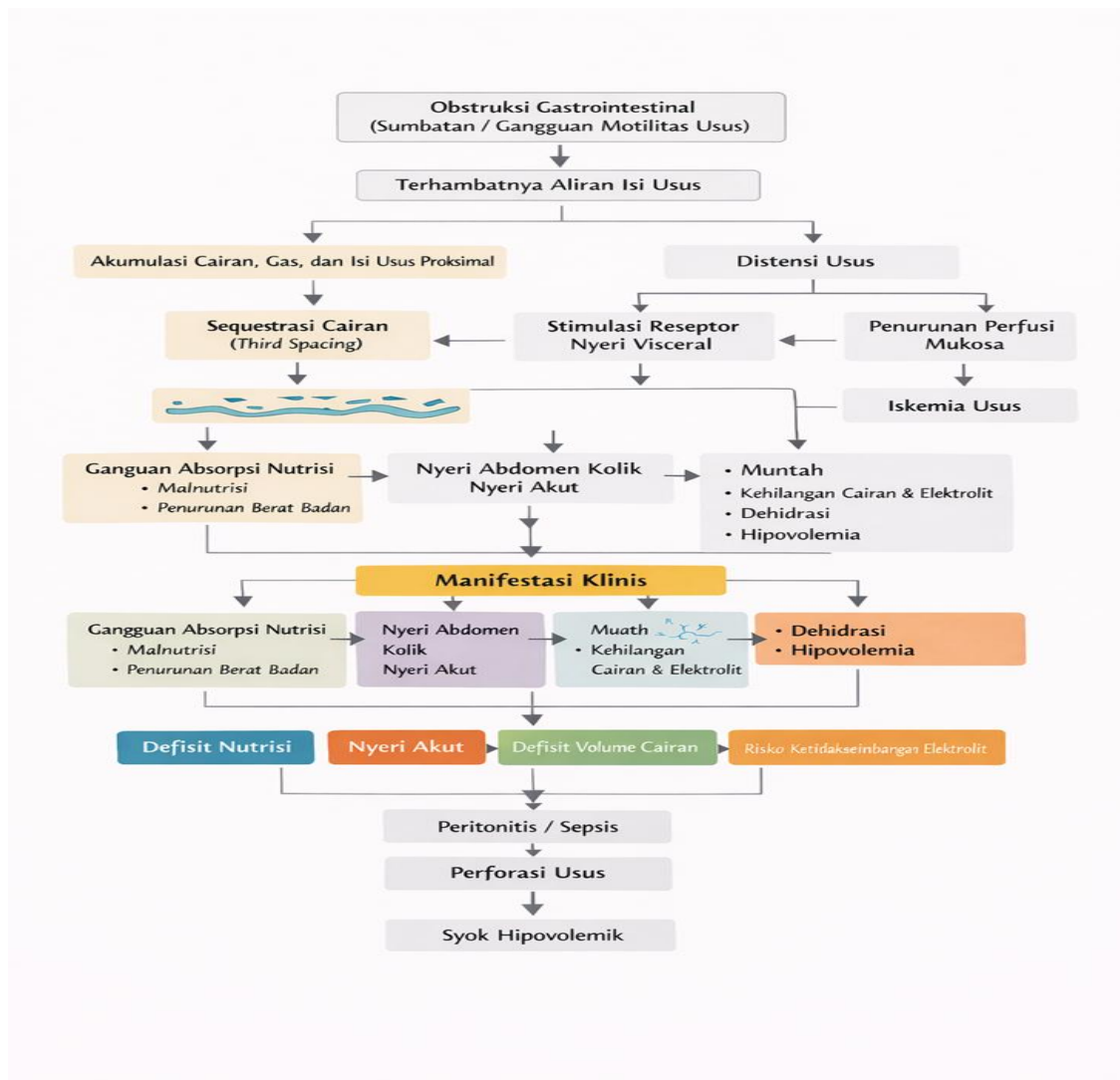
Selain menyebabkan gangguan perfusi, obstruksi juga menyebabkan gangguan absorpsi nutrisi. Stasis isi usus menyebabkan berkurangnya kontak antara nutrisi dengan mukosa usus sehingga menghambat proses absorpsi. Distensi usus dan gangguan perfusi mukosa juga menyebabkan penurunan fungsi enzim dan transport nutrisi yang semakin memperburuk gangguan metabolisme. Kondisi ini dalam jangka panjang dapat menyebabkan malnutrisi dan penurunan berat badan.

Nyeri pada obstruksi gastrointestinal merupakan akibat kombinasi dari distensi usus, spasme otot polos, dan peningkatan aktivitas peristaltik. Pada fase awal obstruksi, nyeri biasanya bersifat intermiten dan kolik seiring dengan usaha usus mengatasi hambatan. Namun apabila terjadi iskemia jaringan, nyeri dapat berubah menjadi konstan, lebih berat, dan menjadi indikator adanya komplikasi serius.

Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit merupakan salah satu konsekuensi utama obstruksi gastrointestinal. Kehilangan cairan melalui muntah, sequestrasi cairan dalam lumen usus, serta penurunan absorpsi cairan menyebabkan dehidrasi dan hipovolemia. Kehilangan kalium melalui muntah dapat menyebabkan hipokalemia yang dapat memperburuk gangguan motilitas usus. Kehilangan ion hidrogen akibat muntah juga dapat menyebabkan alkalosis metabolik.

Apabila kehilangan cairan tidak segera dikoreksi, maka hipovolemia dapat berkembang menjadi penurunan perfusi jaringan sistemik dan akhirnya menyebabkan syok hipovolemik. Sehingga, pengenalan secara dini terhadap adanya perubahan cairan, elektrolit, dan perfusi jaringan sangat penting dalam penatalaksanaan pasien dengan obstruksi gastrointestinal.

Secara keseluruhan, obstruksi gastrointestinal menyebabkan perubahan patofisiologis utama berupa gangguan aliran isi usus, distensi gastrointestinal, gangguan perfusi jaringan, gangguan absorpsi nutrisi, peningkatan sensasi nyeri, serta gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Perubahan-perubahan ini menjadi dasar munculnya manifestasi klinis dan menjadi pertimbangan utama dalam penatalaksanaan medis maupun keperawatan. Gambaran perjalanan penyakit obstruksi gastrointestinal dapat diilustrasikan pada gambar di bawah:



Gambar 2.2: Patofisiologi Obstruksi gastrointestinal

Sumber: Catena et al. (2019),

5. Manifestasi klinis

Gejala utama:

- Nyeri abdomen kolik
- Muntah
- Distensi abdomen
- Konstipasi
- Tidak flatus

Gejala tambahan:

- Dehidrasi
- Takikardia
- Penurunan tekanan darah

Tanda komplikasi:

- Demam

- b. Nyeri abdomen berat
- c. Tanda peritonitis

6. Pemeriksaan diagnostik

Pemeriksaan laboratorium:

- a. Leukosit
- b. Elektrolit
- c. Laktat serum
- d. Fungsi ginjal

Radiologi:

- a. Foto abdomen 3 posisi
- b. *Computed tomography scan*
- c. Ultrasonografi

Pemeriksaan klinis:

- a. Bising usus meningkat (awal)
- b. Bising usus menurun (lanjut)

7. Penatalaksanaan

Terapi konservatif:

- a. *Nasogastric tube decompression*
- b. Terapi cairan intravena
- c. Koreksi elektrolit
- d. Puasa

Terapi operatif:

Dilakukan jika:

- a. Obstruksi total
- b. Iskemia
- c. Perforasi

Tindakan:

- a. Adhesiolisis
- b. Reseksi usus
- c. Anastomosis

Terapi keperawatan:

- a. Monitor nyeri
- b. Monitor distensi abdomen
- c. Monitor intake output
- d. Monitor tanda syok
- e. Monitor elektrolit

8. Proses Keperawatan untuk obstruksi gastrointestinal

a. Pengkajian

Data subjektif

- 1) Nyeri abdomen kolik
- 2) Mual
- 3) Muntah
- 4) Tidak BAB
- 5) Tidak flatus
- 6) Lemas

Data objektif

- 1) Distensi abdomen
- 2) Bising usus abnormal
- 3) Muntah
- 4) Dehidrasi
- 5) Takikardia
- 6) Elektrolit abnormal
- 7) Penurunan tekanan darah

b. Masalah Keperawatan

- 1) Nyeri akut
- 2) Defisit volume cairan
- 3) Defisit nutrisi
- 4) Risiko ketidakseimbangan elektrolit
- 5) Gangguan eliminasi usus

c. Perencanaan

Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
Nyeri akut	Nyeri menurun	Manajemen nyeri
Defisit volume cairan	Hidrasi adekuat	Terapi cairan, monitor intake output
Defisit nutrisi	Status nutrisi membaik	Manajemen nutrisi
Risiko ketidakseimbangan elektrolit	Elektrolit stabil	Monitor elektrolit
Gangguan eliminasi	Pola eliminasi membaik	Manajemen eliminasi

C. Gagal Hati dan Konsekuensi Metabolik–Hemostasis

1. Definisi

Gagal hati merupakan kondisi penurunan fungsi hati secara berat yang menyebabkan ketidakmampuan hati dalam menjalankan fungsi metabolisme, detoksifikasi, sintesis protein, dan regulasi hemostasis. Kondisi ini dapat terjadi secara akut maupun kronis tergantung penyebab dan lamanya kerusakan hepatosit.

Gagal hati menyebabkan gangguan berbagai sistem tubuh karena hati berperan penting dalam:

- a. Metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak
- b. Detoksifikasi zat toksik
- c. Produksi faktor pembekuan darah
- d. Regulasi keseimbangan cairan
- e. Metabolisme bilirubin
- f. Regulasi hormon

Kerusakan fungsi hati akan menyebabkan gangguan homeostasis metabolik dan hemostasis yang dapat menimbulkan komplikasi sistemik.

2. Fungsi hati

a. Fungsi metabolik

Hati berperan dalam metabolisme;

- Karbohidrat melalui proses glikogenesis, glikogenolisis, dan glukoneogenesis
- Protein melalui pembentukan albumin dan urea
- Lemak melalui sintesis kolesterol dan lipoprotein

b. Fungsi detoksifikasi

- Detoksifikasi obat
- Metabolisme alkohol
- Netralisasi toksin
- Metabolisme amonia menjadi urea

c. Fungsi sintesis

Hati mensintesis:

- Albumin
- Faktor pembekuan darah
- Protein plasma

d. Fungsi ekskresi

Hati berperan dalam:

- Produksi empedu

- Ekskresi bilirubin
 - Eliminasi produk metabolisme
- e. Fungsi imunologis
- Hati berperan dalam sistem imun melalui sel Kupffer yang berfungsi dalam fagositosis mikroorganisme.

3. Etiologi Gagal Hati

a. Infeksi

- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Hepatitis D
- Hepatitis E

b. Toksik

- Alkohol kronis
- Overdosis parasetamol
- Obat hepatotoksik
- Racun jamur (*Amanita phalloides*)

c. Metabolik

- Non alcoholic fatty liver disease
- Hemokromatosis
- Wilson disease

d. Vaskular

- Syok
- Iskemia hati
- *Budd Chiari syndrome* (gejala sumbatan vena hepatis)

e. Autoimun

- Autoimmune hepatitis

4. Patofisiologi Gagal Hati dan Konsekuensi Metabolik–Hemostasis

Gagal hati merupakan kondisi yang terjadi akibat kerusakan hepatosit secara progresif sehingga menyebabkan gangguan fungsi metabolisme, detoksifikasi, sintesis protein, serta regulasi sistem hemostasis. Kerusakan hepatosit dapat disebabkan oleh infeksi virus hepatitis, konsumsi alkohol kronis, paparan obat hepatotoksik, gangguan metabolik, maupun proses autoimun yang menyebabkan inflamasi hati kronis.

Kerusakan hepatosit menyebabkan nekrosis sel hati yang memicu respon inflamasi. Inflamasi kronis menyebabkan aktivasi sel stellata hati yang berperan

dalam produksi kolagen sehingga terjadi fibrosis. Fibrosis yang progresif menyebabkan perubahan struktur hati menjadi sirosis yang ditandai dengan pembentukan jaringan parut difus dan nodul regeneratif yang mengganggu arsitektur hati normal.

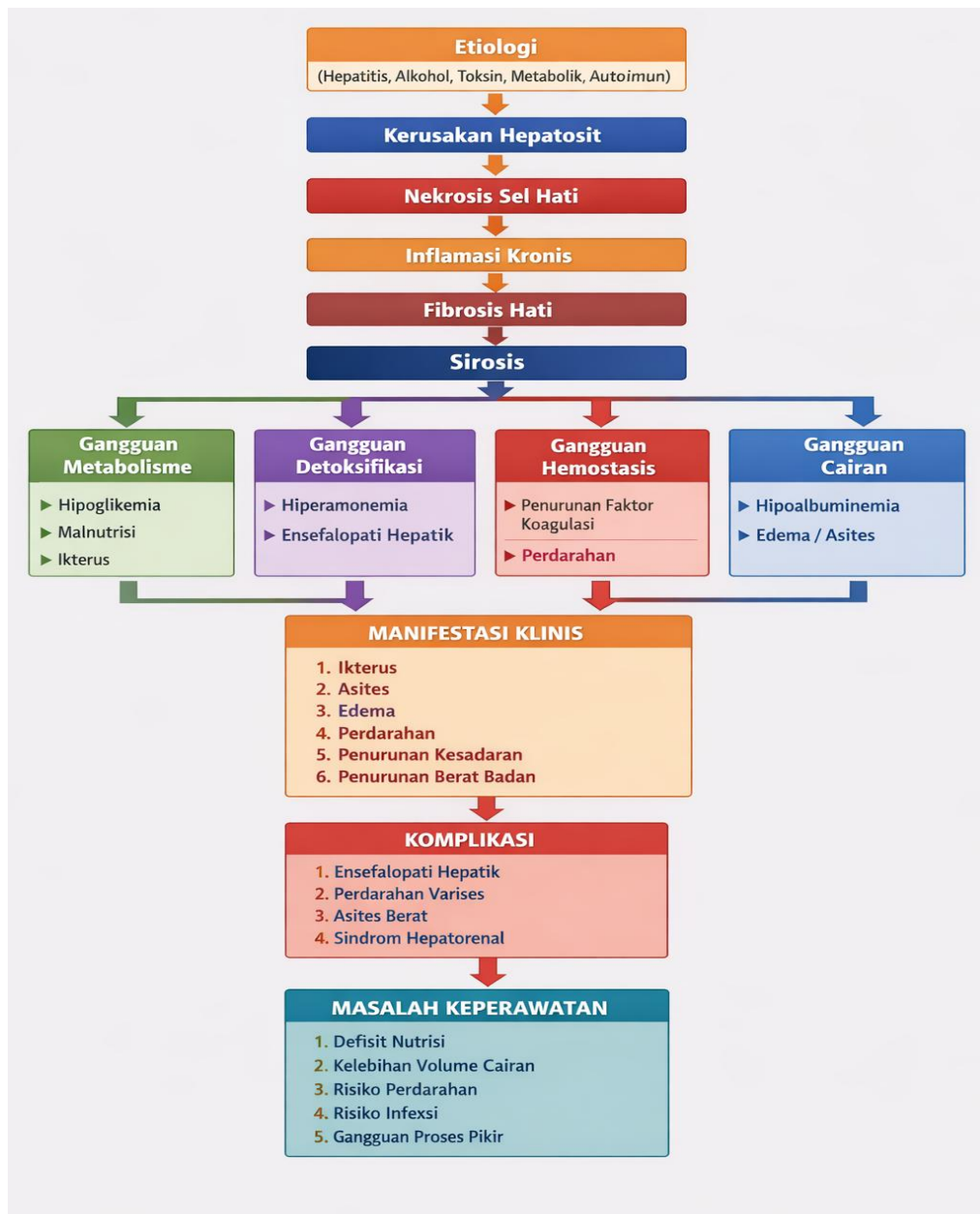
Perubahan struktur ini menyebabkan peningkatan resistensi aliran darah portal sehingga terjadi hipertensi portal. Hipertensi portal menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatis yang memicu terbentuknya asites, splenomegali, serta varises esofagus yang berisiko mengalami perdarahan.

Kerusakan hepatosit juga menyebabkan gangguan fungsi metabolik. Hati tidak mampu melakukan detoksifikasi amonia hasil metabolisme protein sehingga terjadi peningkatan kadar amonia dalam darah. Amonia yang meningkat dapat menembus sawar darah otak dan menyebabkan ensefalopati hepatis yang ditandai dengan perubahan status mental, kebingungan, dan penurunan kesadaran.

Gangguan sintesis albumin menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma sehingga cairan berpindah ke ruang interstisial yang menyebabkan edema dan asites. Selain itu hati juga berperan dalam sintesis faktor pembekuan darah. Pada gagal hati terjadi penurunan produksi faktor koagulasi sehingga meningkatkan risiko perdarahan.

Gangguan metabolisme bilirubin menyebabkan peningkatan bilirubin serum yang menyebabkan ikterus. Gangguan metabolisme glukosa juga dapat menyebabkan hipoglikemia akibat gangguan glukoneogenesis.

Dengan demikian gagal hati menyebabkan gangguan utama berupa gangguan metabolik, gangguan detoksifikasi, gangguan hemostasis, dan gangguan keseimbangan cairan yang akhirnya menyebabkan berbagai manifestasi klinis dan komplikasi. Perjalanan penyakit dapat diilustrasikan dalam gambar berikut:



Gambar 2.3: Patofisiologi Gagal hati
Sumber; Asrani, S. K., et al. (2019),
Tsochatzis, E. A., Bosch, J., & Burroughs, A. (2020).

5. Manifestasi klinis

a. Gejala umum

- Kelelahan
- Anoreksia
- Penurunan berat badan
- Mual

b. Gejala metabolik

- Ikterus

- Hipoglikemia
- Malnutrisi
- c. Gejala neurologis**
 - Ensefalopati hepatik
 - Disorientasi
 - Penurunan kesadaran
- d. Gejala hemostasis**
 - Mudah memar
 - Perdarahan
 - Petechiae
- e. Gejala hipertensi portal**
 - Asites
 - Splenomegali
 - Varises esofagus
- 6. Tes diagnostik**
 - a. Pemeriksaan laboratorium**
 - Aspartate aminotransferase
 - Alanine aminotransferase
 - Bilirubin
 - Albumin
 - Prothrombin Time (Waktu Protrombin)
 - International Normalized Ratio
 - Amonia serum
 - Glukosa darah
 - b. Pemeriksaan penunjang**
 - Ultrasonografi abdomen
 - Computed tomography scan
 - Magnetic resonance imaging
 - Biopsi hati
- 7. Penatalaksanaan**
 - a. Terapi penyebab**
 - Antivirus
 - Stop alkohol
 - Antidot
 - Imunosupresan
 - b. Terapi suportif**
 - Terapi nutrisi

- Terapi cairan
- Koreksi elektrolit
- Kontrol glukosa

c. Penatalaksanaan komplikasi

- Asites:
Diuretik
Paracentesis
- Ensefalopati hepatic:
- Laktulosa
Rifaximin
- Gangguan koagulasi:
- Vitamin K
- Fresh frozen plasma

d. Terapi definitif

Transplantasi hati.

8. Proses Keperawatan Gagal Hati

a. Pengkajian

Data subjektif

- Pasien merasa lemah
- Nafsu makan menurun
- Perut membesar
- Mudah lelah
- Bingung
- Gatal

Data objektif

- Ikterus
- Asites
- Edema
- Penurunan kesadaran
- Albumin rendah
- Bilirubin meningkat
- Prothrombin Time memanjang
- International Normalized Ratio meningkat

b. Masalah Keperawatan

- 1) Defisit nutrisi

- 2) Hipervolemia
- 3) Risiko perdarahan
- 4) Risiko infeksi
- 5) Gangguan proses pikir
- 6) Intoleransi aktivitas

c. Perencanaan

Diagnosa Keperawatan	SLKI	SIKI
Defisit nutrisi	Status nutrisi membaik	Manajemen nutrisi
Hipervolemia	Status cairan membaik	Manajemen cairan
Risiko perdarahan	Tidak terjadi perdarahan	Pencegahan perdarahan
Risiko infeksi	Tidak terjadi infeksi	Pencegahan infeksi
Gangguan proses pikir	Status neurologis membaik	Manajemen delirium
Intoleransi aktivitas	Toleransi aktivitas meningkat	Manajemen energi

D. Aktivitas 1 — Knows How

Contoh Aktivitas Belajar Topik : Gagal Hati

Mini-case tertulis (diskusi kelompok)

Contoh kasus:

Seorang pasien laki-laki berusia 52 tahun dirawat di ruang penyakit dalam dengan keluhan perut membesar sejak 2 minggu terakhir, kaki bengkak, mudah lelah, serta nafsu makan menurun. Pasien juga mengeluh kadang merasa bingung dan sulit konsentrasi.

Hasil pengkajian:

- Pasien tampak lemah
- Sklera ikterik
- Abdomen distensi
- Edema ekstremitas bawah
- Kesadaran compos mentis tetapi lambat respon
- Albumin 2.5 g/dL
- Bilirubin meningkat
- Amonia meningkat

- Prothrombin Time memanjang
- International Normalized Ratio meningkat

Mahasiswa diminta berdiskusi dalam kelompok kecil untuk menganalisis kondisi pasien.

Pertanyaan diskusi

1. Identifikasi data subjektif dan objektif yang menunjukkan pasien mengalami gagal hati.
2. Jelaskan mekanisme terjadinya asites pada pasien tersebut.
3. Jelaskan hubungan hipoalbuminemia dengan edema.
4. Identifikasi kemungkinan masalah keperawatan prioritas.
5. Tentukan intervensi keperawatan awal yang perlu dilakukan.
6. Diskusikan hasil bersama kelompok dan presentasikan di kelas.

E. Aktivitas 2 — Shows How

Simulasi / skill lab gagal hati

Fokus:

1. Pengkajian abdomen
2. Pengkajian asites
3. Pengkajian status neurologis
4. Pengkajian risiko perdarahan
5. Clinical reasoning

Catatan:

Mahasiswa tidak langsung ke ujian tetapi melalui tahapan kompetensi.

Asesmen (Piramida Miller)

Level Miller	Metode
Knows	Tes teori gagal hati
Knows How	Analisis mini case
Shows How	OSCE gagal hati
Does	DOPS praktik klinik

OSCE Ringkas + Critical Items

Critical items (WAJIB LULUS)

1. Hand hygiene
2. Identifikasi pasien

3. Pengkajian asites
4. Pengkajian kesadaran
5. Identifikasi risiko perdarahan
6. Identifikasi red flag:
 - Penurunan kesadaran
 - Perdarahan
 - Asites berat

OSCE: Topik Gagal hati

No	Komponen	Isi
1	Nomor station	
2	Judul station	Asuhan keperawatan pasien gagal hati
3	Waktu	15 menit
4	Tujuan	Menilai kemampuan pengkajian dan clinical reasoning
5	Kompetensi	Pengkajian, diagnosis, perencanaan, edukasi
6	Kategori	Metabolik, cairan, neurologis

Kasus Skenario:

Seorang pasien laki-laki berusia 50 tahun dirawat di ruang penyakit dalam dengan diagnosis medis gagal hati. Pasien mengeluh perut terasa membesar, mudah lelah, serta mengalami penurunan nafsu makan. Hasil pengkajian menunjukkan tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 96 kali per menit, terdapat asites, edema pada ekstremitas, serta ikterus pada sklera. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar albumin rendah, peningkatan kadar bilirubin, serta pemanjangan *Prothrombin Time* yang mengindikasikan adanya gangguan fungsi sintesis hati dan risiko gangguan hemostasis.

Instruksi peserta OSCE

Tugas Peserta OSCE

1. Lakukan pengkajian fokus
2. Tentukan diagnosis keperawatan
3. Tentukan perencanaan keperawatan
4. Edukasi pasien tentang:
 - a. Diet
 - b. Pembatasan cairan

- c. Tanda bahaya

Instruksi penguji

Penguji menilai:

1. Ketepatan pengkajian:
 - a. Asites
 - b. Edema
 - c. Status mental
 - d. Nutrisi
2. Ketepatan diagnosis:

Contoh:

 - a. Defisit nutrisi
 - b. Kelebihan volume cairan
 - c. Risiko perdarahan
3. Ketepatan intervensi:
 - a. Monitor cairan
 - b. Monitor perdarahan
 - c. Monitor nutrisi
4. Profesionalisme mahasiswa.

F. Aktivitas 3 — Does

DOPS (Direct Observation of Procedural Skills)

Mahasiswa diobservasi saat:

1. Pengkajian pasien gagal hati
2. Interpretasi data lab
3. Edukasi pasien
4. Clinical reasoning

Contoh penerapan DOPS

Komponen	Deskripsi	Contoh
Metode	Observasi langsung	Mahasiswa mengkaji pasien gagal hati
Tujuan	Menilai performa klinik	Mahasiswa mengidentifikasi asites
Kasus	Kasus nyata	Pasien sirosis
Aktivitas	Pengkajian	Pengkajian edema
Fokus	Clinical reasoning	Menentukan prioritas cairan

Umpan balik

Diberikan segera:

Contoh:

Mahasiswa sudah baik dalam komunikasi tetapi perlu meningkatkan interpretasi laboratorium.

Keputusan:

- Kompeten
- Perlu supervisi
- Remedial

Aktivitas Portofolio

Bukti yang dikumpulkan:

1. OSCE
2. DOPS
3. *Case report*
4. Refleksi *patient safety*
5. Feedback dosen

Contoh portofolio gagal hati

Komponen	Deskripsi	Contoh
OSCE	Ujian skill	Pengkajian asites
DOPS	Observasi klinik	Asuhan pasien sirosis
Case report	Laporan kasus	Gagal hati
Refleksi	<i>Patient safety</i>	Risiko perdarahan

Case Report

Mahasiswa membuat laporan:

1. Identitas pasien
2. Keluhan utama
3. Data subjektif objektif
4. Diagnosis
5. Intervensi
6. Evaluasi

Refleksi patient safety

Mahasiswa menuliskan: Risiko utama gagal hati:

1. Perdarahan
2. Ensefalopati
3. Asites berat

4. Pencegahan:
5. Monitoring lab
6. Monitoring kesadaran
7. Monitoring cairan

Makna dalam *Outcome Based Education*

Mahasiswa menunjukkan:

1. Memahami gagal hati
2. Mampu clinical reasoning
3. Mampu asuhan keperawatan
4. Mampu patient safety

G. Rangkuman Materi

Asuhan Keperawatan Pasien dengan Gagal Hati

Gagal hati merupakan kondisi klinis serius yang menyebabkan gangguan fungsi metabolisme, detoksifikasi, sintesis protein, serta sistem hemostasis sehingga dapat menimbulkan komplikasi sistemik yang mengancam jiwa. Fokus utama asuhan keperawatan pada pasien gagal hati adalah menjaga keseimbangan cairan, mempertahankan status nutrisi, mencegah risiko perdarahan, memantau status neurologis, serta memberikan edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai tanda bahaya.

Pengkajian keperawatan harus dilakukan secara komprehensif meliputi kondisi umum pasien, status nutrisi, adanya edema atau asites, status kesadaran, tanda perdarahan, serta hasil pemeriksaan laboratorium. Tanda klinis seperti ikterus, edema, asites, mudah memar, kelelahan, dan perubahan kesadaran merupakan indikator penting yang harus dikenali sejak awal sebagai dasar penentuan masalah keperawatan.

Asuhan keperawatan dimulai dari pengkajian status cairan, nutrisi, dan neurologis, kemudian dilanjutkan dengan identifikasi masalah prioritas seperti kelebihan volume cairan akibat hipoalbuminemia, defisit nutrisi akibat gangguan metabolisme, risiko perdarahan akibat penurunan faktor koagulasi, serta gangguan proses pikir akibat peningkatan kadar amonia. Perencanaan keperawatan difokuskan pada pemantauan status cairan, pemantauan tanda perdarahan, pemantauan kesadaran, dukungan nutrisi, serta edukasi pasien.

Implementasi keperawatan meliputi pemantauan tanda vital, pemantauan edema dan asites, pemantauan intake dan output cairan, pemantauan hasil laboratorium, dukungan nutrisi sesuai kondisi pasien, serta pencegahan cedera

akibat risiko perdarahan. Edukasi kepada pasien dan keluarga menjadi bagian penting terutama terkait diet, kepatuhan terapi, serta pengenalan tanda bahaya.

Evaluasi dilakukan dengan menilai perbaikan kondisi pasien seperti penurunan edema, stabilitas kesadaran, status nutrisi membaik, dan tidak terjadi perdarahan. Apabila ditemukan tanda bahaya seperti penurunan kesadaran, perdarahan aktif, asites berat, atau tanda infeksi, maka diperlukan eskalasi segera kepada tim medis.

Dengan demikian, asuhan keperawatan pada pasien gagal hati harus dilakukan secara sistematis, komprehensif, dan berfokus pada keselamatan pasien. Mahasiswa diharapkan mampu memahami hubungan patofisiologi dengan masalah keperawatan, menentukan prioritas masalah, melakukan intervensi dasar, serta mengenali kondisi kegawatan yang memerlukan tindakan segera.

H. Tabel Red Flags & Eskalasi

Asuhan Keperawatan Gagal Hati

<i>Red flags</i>	Makna klinis	Tindakan eskalasi
Penurunan kesadaran	Ensefalopati hepatik	Segera laporkan dokter
Perdarahan gusi atau muntah darah	Gangguan koagulasi	Monitor ketat dan eskalasi
Asites tegang	Retensi cairan berat	Kolaborasi tindakan medis
Ikterus berat	Kerusakan hati progresif	Monitor fungsi hati
Albumin sangat rendah	Risiko edema berat	Monitor cairan
<i>International Normalized Ratio/INR</i> (pembekuan darah) meningkat	Risiko perdarahan	Pencegahan trauma
Amonia meningkat	Risiko ensefalopati	Monitor status mental
Demam	Risiko infeksi	Laporkan segera
Hipoglikemia	Gangguan metabolisme	Monitor glukosa
Edema berat	Gangguan homeostasis	Monitor cairan

Form Checklist "Saya sudah bisa..."

Topik: Gagal Hati

Nama Mahasiswa : _____

NIM : _____

Tanggal : _____

Tempat Praktik / Skill Lab : _____

Petunjuk: Beri tanda centang (✓) pada kolom yang sesuai.

No	Pernyataan	Sudah	Belum	Catatan
1	Saya sudah bisa menjelaskan definisi gagal hati	☐	☐	
2	Saya sudah bisa menjelaskan patofisiologi gagal hati	☐	☐	
3	Saya sudah bisa mengenali manifestasi klinis	☐	☐	
4	Saya sudah bisa mengidentifikasi asites	☐	☐	
5	Saya sudah bisa mengenali ikterus	☐	☐	
6	Saya sudah bisa mengenali risiko perdarahan	☐	☐	
7	Saya sudah bisa menentukan diagnosis keperawatan	☐	☐	
8	Saya sudah bisa menyusun rencana keperawatan	☐	☐	
9	Saya sudah bisa memantau status cairan	☐	☐	
10	Saya sudah bisa memantau status nutrisi	☐	☐	
11	Saya sudah bisa melakukan edukasi pasien	☐	☐	
12	Saya sudah bisa mengenali red flag gagal hati	☐	☐	
13	Saya sudah bisa menentukan prioritas masalah	☐	☐	
14	Saya sudah bisa melakukan dokumentasi	☐	☐	
15	Saya sudah bisa menunjukkan profesionalisme	☐	☐	

Refleksi singkat mahasiswa:

I. Daftar Pustaka

- Asosiasi Institusi Pendidikan Ners Indonesia. (2020). Panduan Objective Structured Clinical Examination (OSCE) nasional pendidikan ners. Jakarta: AIPNI.
- Asosiasi Institusi Pendidikan Ners Indonesia. (2021). Kurikulum pendidikan ners Indonesia berbasis outcome based education (OBE). Jakarta: AIPNI.
- Asrani, S. K., Devarbhavi, H., Eaton, J., & Kamath, P. S. (2019). Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*, 70(1), 151–171. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
- Bowen, C., Carey, B., Palozie, J., & Reinholdt, M. (2024). Medical-surgical nursing. OpenStax. <https://openstax.org/books/medical-surgical-nursing>
- Catena, F., et al. (2019). Bowel obstruction: A narrative review. *World Journal of Emergency Surgery*, 14(20). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0240-7>
- Chippewa Valley Technical College. (2021). Medical-surgical nursing. Open RN. <https://openrn.org>
- European Association for the Study of the Liver. (2021). Clinical practice guidelines. *Journal of Hepatology*. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.04.021>
- Guan, Q. (2019). Pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Journal of Immunology Research*. <https://doi.org/10.1155/2019/7247238>
- Iqbal, U., & Anwar, H. (2023). Acute liver failure. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482374/>
- Jackson, P. G., & Raiji, M. T. (2022). Intestinal obstruction. *American Family Physician*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8292003/>
- Ma, C., et al. (2019). Update inflammatory bowel disease. *Gastroenterology Clinics of North America*. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2019.02.006>
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2023). Digestive diseases statistics. <https://www.niddk.nih.gov>
- National Institutes of Health. (2022). Liver disease research. <https://www.nih.gov>
- Okumura, R., & Takeda, K. (2020). Intestinal epithelial cells. *Experimental and Molecular Medicine*, 52(5), 613–629. <https://doi.org/10.1038/s12276-020-0438-2>
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2017). Standar diagnosis keperawatan Indonesia. Jakarta: PPNI.
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2018). Standar intervensi keperawatan Indonesia. Jakarta: PPNI.
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2019). Standar luaran keperawatan Indonesia. Jakarta: PPNI.

- Schuppan, D., & Afdhal, N. (2019). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 371(9615), 838–851.
- StatPearls Publishing. (2023). Small bowel obstruction. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448079/>
- Tsochatzis, E. A., Bosch, J., & Burroughs, A. (2020). Liver cirrhosis. *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30349-0](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30349-0)
- World Health Organization. (2021). Patient safety curriculum guide. <https://www.who.int>
- Zhang, Y., et al. (2022). Intestinal barrier in inflammatory diseases. *Frontiers in Immunology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.876379>

BAB 3

PATOFISIOLOGI SISTEM NEUROLOGI: STROKE, KEJANG, DAN GANGGUAN KESADARAN

Tabel CPL

Kode CPL	Rumusan CPL	CPMK yang berkontribusi
CPL-1	Menguasai konsep dasar patofisiologi dan kerangka berpikir klinis untuk menjelaskan hubungan etiologi–patogenesis–manifestasi–komplikasi.	CPMK-1; CPMK-7
CPL-2	Menguasai mekanisme respons seluler terhadap cedera, inflamasi–infeksi–penyembuhan, serta konsep genetik dan neoplasia sebagai dasar perubahan patologis.	CPMK-2; CPMK-7
CPL-3	Menguasai konsep gangguan imunitas serta gangguan hematologi–hemostasis untuk menjelaskan risiko infeksi, reaksi imun, perdarahan, dan trombotik.	CPMK-3; CPMK-4
CPL-4	Menguasai patofisiologi gangguan cairan–elektrolit–asam basa dan kaitannya dengan perubahan fungsi organ serta parameter klinis dasar.	CPMK-4; CPMK-6; CPMK-7
CPL-5	Menguasai patofisiologi sistem kardiovaskular dan respirasi termasuk syok/gagal napas untuk mendukung deteksi dini perburukan dan prioritas masalah.	CPMK-5; CPMK-7
CPL-6	Mampu mengintegrasikan patofisiologi multi sistem untuk mendukung pengkajian, penalaran klinis, komunikasi ilmiah, dan rasional proses keperawatan secara aman.	CPMK-7; CPMK-1

Tabel CPMK

Kode CPMK	Rumusan CPMK
CPMK-2	Menjelaskan respons seluler terhadap cedera (inflamasi, infeksi, penyembuhan) serta konsep genetik, pertumbuhan abnormal, dan neoplasia beserta dampak sistemik dasar.
CPMK-5	Menjelaskan patofisiologi sistem kardiovaskular dan respirasi (iskemia, gagal jantung, syok, obstruksi, restriksi, gagal napas) dan dampaknya terhadap perfusi/oksigenasi.
CPMK-7	Mengintegrasikan patofisiologi multi sistem untuk menyusun rasional klinis pada skenario kasus dan mendukung prioritas masalah dalam proses keperawatan.

Tabel Pemetaan Bab–Sub-CPMK–CPMK

Bab & Judul Bab	Sub-CPMK 1	Sub-CPMK 2	CPMK Utama	CPMK Penguat
Bab 12. Patofisiologi Sistem Neurologi: Stroke, Kejang, dan Gangguan Kesadaran	12.1 Mengaitkan gangguan perfusi serebral dengan defisit neurologis utama pada kasus stroke.	12.2 Menjelaskan mekanisme kejang/gangguan kesadaran dan indikator bahaya klinis.	CPMK-7	CPMK-5; CPMK-2

Tabel Asesmen (berbasis CPMK)

Kode CPMK	Teknik/Instrumen	Indikator Penilaian (inti, terukur)	Bobot (%)	Bukti/Produk
CPMK-2	Ujian kasus (short case)	Akurasi identifikasi mekanisme cedera sel/inflamasi/penyembuhan/neoplasia pada kasus (persentase kasus tepat).	15	Lembar jawaban kasus
CPMK-5	Ujian kasus sistem (CV–resp)	Akurasi klasifikasi mekanisme (mis. syok/gagal napas) dan ketepatan menentukan indikator monitoring prioritas (skor rubrik).	15	Laporan jawaban kasus

Kode CPMK	Teknik/Instrumen	Indikator Penilaian (inti, terukur)	Bobot (%)	Bukti/Produk
CPMK-7	Tugas integrasi (concept map + analisis kasus terintegrasi)	Jumlah relasi lintas sistem yang valid dan ketepatan rasional prioritas masalah berbasis mekanisme (skor rubrik).	15	Concept map; analisis kasus

Tabel Rubrik CPMK

Rubrik CPMK-

Indikator	Skor 1 (Kurang)	Skor 2 (Cukup)	Skor 3 (Baik)	Skor 4 (Sangat Baik)
2.1 Akurasi identifikasi mekanisme seluler/inflamasi/penyembuhan (% kasus tepat)	≤60% tepat	61–75% tepat	76–90% tepat	>90% tepat
2.2 Ketepatan mengaitkan patogenesis dengan manifestasi kunci	Kaitan tidak tepat/acak	Kaitan sebagian tepat; masih umum	Kaitan tepat; mayoritas relevan	Kaitan sangat tepat; relevan dan lengkap (mekanisme–tanda)

Rubrik CPMK-5

Indikator	Skor 1 (Kurang)	Skor 2 (Cukup)	Skor 3 (Baik)	Skor 4 (Sangat Baik)
5.1 Akurasi klasifikasi mekanisme CV–resp (% kasus tepat)	≤60% tepat	61–75% tepat	76–90% tepat	>90% tepat
5.2 Ketepatan menentukan indikator monitoring prioritas	Indikator tidak relevan; prioritas keliru	Indikator cukup relevan; prioritas belum jelas	Indikator relevan; prioritas jelas	Indikator sangat relevan; prioritas sangat jelas dan beralasan mekanistik

Rubrik CPMK-7

Indikator	Skor 1 (Kurang)	Skor 2 (Cukup)	Skor 3 (Baik)	Skor 4 (Sangat Baik)
7.1 Kelengkapan integrasi multi sistem (relasi valid)	Relasi sangat sedikit; banyak tidak valid	Relasi cukup; validitas belum konsisten	Relasi banyak dan valid; struktur jelas	Relasi sangat banyak dan valid; keterkaitan sangat koheren
7.2 Ketepatan rasional prioritas masalah berbasis mekanisme	Rasional keliru; tidak berbasis mekanisme	Rasional cukup; mekanisme belum jelas	Rasional tepat; mekanisme jelas	Rasional sangat tepat; mekanisme kuat, prioritas tajam, dan konsisten

Pendahuluan

Bab ini membahas patofisiologi sistem neurologi yang berfokus pada stroke, kejang, dan gangguan kesadaran sebagai masalah neurologi utama pada klien dewasa. Sistem saraf merupakan sistem integratif yang mengoordinasikan fungsi sensorik, motorik, otonom, dan kognitif melalui mekanisme transmisi impuls listrik dan kimiawi yang kompleks. Gangguan pada sistem ini menimbulkan perubahan fisiologis yang luas karena keterlibatan otak sebagai pusat regulasi homeostasis tubuh. Jaringan otak memiliki kebutuhan metabolik yang tinggi terhadap oksigen dan glukosa, tanpa cadangan energi yang bermakna. Kebergantungan tersebut menyebabkan otak sangat rentan terhadap gangguan perfusi, hipoksia, perubahan metabolik, serta peningkatan tekanan intrakranial. Gangguan aliran darah serebral akan segera memengaruhi metabolisme neuron, mengganggu keseimbangan ion intraseluler, dan memicu rangkaian proses kerusakan sel yang dapat bersifat reversibel maupun irreversibel. Pemahaman mengenai hubungan antara gangguan perfusi, kegagalan metabolisme sel, dan manifestasi klinik menjadi landasan konseptual dalam menjelaskan patofisiologi stroke, kejang, dan gangguan kesadaran.

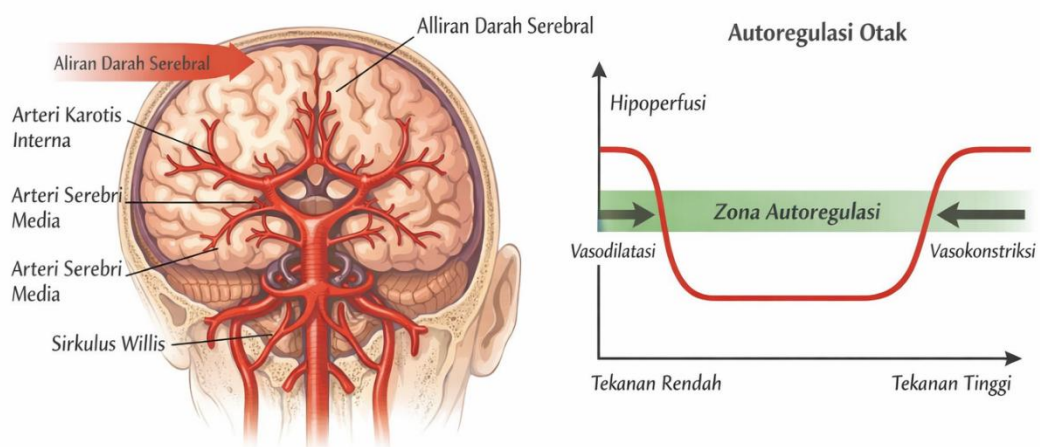
Stroke merepresentasikan gangguan neurologi akut akibat terhentinya suplai darah serebral, baik melalui mekanisme iskemik maupun hemoragik. Kejang mencerminkan gangguan regulasi eksitabilitas neuron yang menyebabkan aktivitas listrik berlebihan dan sinkron. Gangguan kesadaran terjadi akibat disfungsi struktur kortikal bilateral atau sistem aktivasi retikular yang berperan dalam mempertahankan kewaspadaan. Ketiga kondisi tersebut memiliki mekanisme patofisiologis yang berbeda, namun saling berkaitan melalui gangguan perfusi, metabolisme, dan integrasi neuronal. Pendekatan pembelajaran dalam bab ini disusun berdasarkan prinsip

Outcome-Based Education yang menekankan ketercapaian kompetensi secara terukur. Mahasiswa tidak hanya diharapkan memahami konsep teoretis, tetapi juga mampu mengintegrasikan mekanisme patofisiologis dengan manifestasi klinik serta menyusun rasional pengkajian keperawatan berbasis *clinical reasoning*. Integrasi sistem neurologi dengan sistem kardiovaskular, respirasi, dan metabolik menjadi aspek penting dalam analisis kasus klinis.

Struktur pembahasan mencakup konsep dasar patofisiologi neurologi, mekanisme stroke, mekanisme kejang, patofisiologi gangguan kesadaran, manifestasi klinik, serta penerapannya dalam pengkajian keperawatan. Penyusunan materi dilakukan secara sistematis dan ilmiah untuk memperkuat kemampuan analitis mahasiswa dalam memahami respons fisiologis tubuh terhadap gangguan neurologi.

A. Konsep Dasar Patofisiologi Sistem Neurologi

Sistem neurologi memiliki ketergantungan yang sangat tinggi terhadap suplai oksigen dan glukosa untuk mempertahankan fungsi seluler yang optimal. Jaringan otak tidak memiliki cadangan energi yang bermakna sehingga keberlangsungan fungsi neurologi sangat bergantung pada kecukupan aliran darah serebral atau *cerebral blood flow*. Setiap perubahan kecil pada perfusi otak dapat menyebabkan gangguan metabolisme neuron yang berujung pada disfungsi neurologi. Kondisi ini menjadikan otak sebagai organ yang sangat rentan terhadap gangguan vaskular, hipoksia, maupun gangguan metabolik sistemik. Pemahaman mengenai konsep dasar patofisiologi sistem neurologi menjadi landasan penting dalam menjelaskan mekanisme terjadinya berbagai gangguan neurologi, termasuk stroke, kejang, dan gangguan kesadaran (Tiu et al., 2025).



Gambar 3.1: Skema Aliran Darah Serebral dan Mekanisme Autoregulasi Otak
Sumber: sciencedirect.com

Aliran darah serebral merupakan mekanisme fisiologis utama yang memastikan kebutuhan oksigen dan glukosa neuron terpenuhi secara kontinu. Aliran ini dipengaruhi oleh tekanan perfusi serebral, resistensi vaskular, serta mekanisme autoregulasi otak. Mekanisme autoregulasi memungkinkan pembuluh darah serebral mempertahankan aliran darah yang relatif konstan meskipun terjadi fluktuasi tekanan darah sistemik. Gangguan pada autoregulasi serebral dapat menyebabkan hipoperfusi atau hiperperfusi otak yang berpotensi menimbulkan edema serebri dan kerusakan jaringan. Kondisi hipoperfusi yang berlangsung dalam waktu singkat saja dapat menyebabkan penurunan fungsi neuron,

sedangkan hipoperfusi yang berkepanjangan berisiko menimbulkan nekrosis sel saraf (Chen et al., 2025).

Metabolisme neuron merupakan proses biokimia yang sangat bergantung pada suplai oksigen dan glukosa dari aliran darah serebral. Neuron menggunakan metabolisme aerob untuk menghasilkan adenosin trifosfat sebagai sumber energi utama. Gangguan aliran darah serebral akan menghambat proses fosforilasi oksidatif sehingga produksi energi menurun secara signifikan. Penurunan energi seluler menyebabkan kegagalan fungsi pompa ion membran, terutama pompa natrium dan kalium, yang berperan penting dalam mempertahankan potensial membran neuron. Kondisi ini memicu depolarisasi sel yang tidak terkontrol dan meningkatkan kerentanan neuron terhadap kerusakan struktural dan fungsional (Ballesterio et al., 2025).

Gangguan metabolisme neuron juga berkontribusi terhadap akumulasi metabolit toksik di jaringan otak. Keadaan hipoksia menyebabkan pergeseran metabolisme aerob menjadi anaerob yang menghasilkan asam laktat dalam jumlah berlebih. Akumulasi asam laktat menurunkan pH jaringan otak dan memperberat kerusakan sel saraf. Ketidakseimbangan ion kalsium intraseluler yang terjadi akibat kegagalan metabolisme energi turut mempercepat proses eksitotoksisitas neuron. Proses ini menjelaskan mengapa gangguan perfusi dan metabolisme neuron menjadi mekanisme dasar terjadinya berbagai gangguan neurologi akut maupun kronis (Oyovwi, 2025).

Regulasi kesadaran merupakan fungsi neurologi kompleks yang melibatkan interaksi antara korteks serebri dan *Reticular Activating System*. Sistem ini berperan dalam mempertahankan tingkat kewaspadaan, respons terhadap rangsangan, serta kemampuan individu untuk berinteraksi dengan lingkungan. Aktivitas *Reticular Activating System* sangat bergantung pada kecukupan aliran darah dan metabolisme neuron di batang otak dan struktur kortikal. Gangguan perfusi atau metabolisme pada area tersebut dapat menurunkan aktivitas sistem aktivasi retikular sehingga terjadi penurunan tingkat kesadaran. Kondisi ini menjadi dasar patofisiologis munculnya gangguan kesadaran seperti somnolen, stupor, hingga koma (Guo et al., 2025).

Hubungan antara aliran darah serebral, metabolisme neuron, dan regulasi kesadaran bersifat saling bergantung dan tidak dapat dipisahkan. Penurunan aliran darah serebral akan langsung memengaruhi metabolisme neuron dan mengganggu fungsi sistem yang mengatur kesadaran. Disfungsi metabolik neuron akan memperburuk integrasi sinaptik dan transmisi impuls saraf yang diperlukan untuk mempertahankan kesadaran. Gangguan pada salah satu komponen tersebut dapat memicu rangkaian perubahan fisiologis yang berujung pada gangguan

neurologi yang nyata secara klinis. Konsep ini menjadi dasar dalam memahami mengapa gangguan vaskular, metabolik, dan struktural sering kali menimbulkan manifestasi neurologi yang kompleks (Idris et al., 2025).

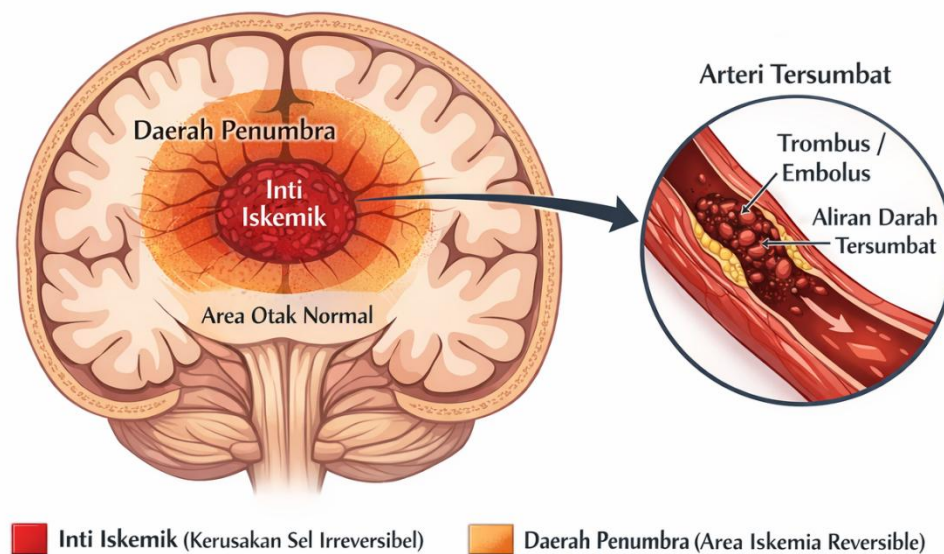
B. Patofisiologi Stroke

Stroke merupakan gangguan fungsi neurologi akut yang terjadi akibat terganggunya aliran darah ke jaringan otak sehingga menyebabkan perubahan metabolisme sel saraf dan kerusakan jaringan. Otak memiliki kebutuhan energi yang sangat tinggi dan bergantung secara hampir eksklusif pada suplai oksigen serta glukosa melalui sirkulasi serebral. Perfusi serebral normal dipertahankan melalui mekanisme autoregulasi yang menjaga aliran darah otak tetap stabil meskipun terjadi perubahan tekanan darah sistemik. Gangguan pada mekanisme ini menyebabkan penurunan aliran darah serebral yang berujung pada kegagalan metabolisme neuron. Kondisi tersebut menjadi dasar terjadinya stroke, baik melalui mekanisme iskemik maupun hemoragik, yang sama-sama berakhir pada disfungsi dan kematian sel otak (Ogino et al., 2025).

Stroke iskemik terjadi akibat obstruksi aliran darah serebral yang menyebabkan penurunan perfusi jaringan otak secara lokal maupun global. Obstruksi dapat disebabkan oleh trombus atau embolus yang menyumbat arteri serebral, sehingga suplai oksigen dan glukosa ke area yang diperdarahi oleh pembuluh tersebut menurun secara signifikan. Penurunan perfusi ini menyebabkan kondisi *ischemia* yang ditandai oleh berkurangnya produksi adenosin trifosfat di dalam neuron. Kegagalan produksi energi mengganggu fungsi pompa ion membran sel, khususnya pompa natrium-kalium, sehingga terjadi depolarisasi membran yang tidak terkontrol. Perubahan ini memicu masuknya ion kalsium secara berlebihan ke dalam sel saraf, yang berperan penting dalam proses kerusakan seluler (Blitshteyn et al., 2025).

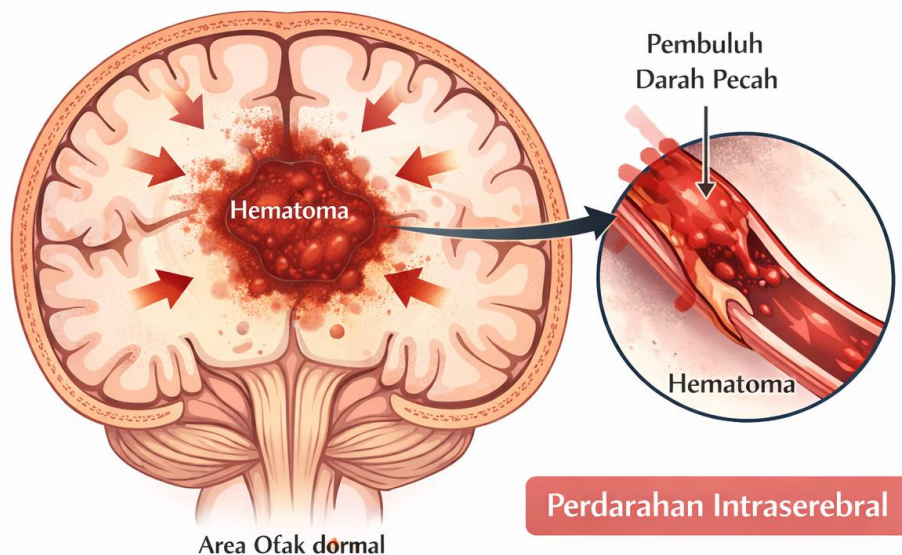
Iskemik otak yang berlanjut menyebabkan terbentuknya dua area utama pada jaringan otak, yaitu inti iskemik dan daerah *penumbra*. Inti iskemik merupakan area dengan aliran darah yang sangat rendah sehingga sel-sel neuron mengalami kerusakan irreversible dalam waktu singkat. Daerah *penumbra* merupakan jaringan otak di sekitar inti iskemik yang masih mendapatkan suplai darah minimal namun tidak mencukupi untuk fungsi normal. Metabolisme sel pada area ini berada dalam kondisi kritis, ditandai oleh gangguan transpor ion, peningkatan pelepasan neurotransmitter eksitatori, dan stres oksidatif. Keberlangsungan proses iskemik akan menyebabkan perluasan area kerusakan jaringan dari inti iskemik menuju daerah *penumbra*. Peningkatan pelepasan neurotransmitter eksitatori, terutama *glutamate*, merupakan mekanisme penting

dalam kerusakan neuron pada stroke iskemik. Akumulasi *glutamate* di celah sinaptik menyebabkan aktivasi reseptor ionotropik secara berlebihan, yang memicu masuknya ion kalsium dan natrium ke dalam neuron. Kondisi ini dikenal sebagai *excitotoxicity* dan berperan besar dalam kerusakan struktural sel saraf. Aktivasi enzim proteolitik, lipase, dan endonuklease terjadi sebagai akibat peningkatan kalsium intrasel, yang selanjutnya merusak membran sel, sitoskeleton, dan materi genetik neuron. Proses tersebut menyebabkan kematian sel melalui mekanisme nekrosis maupun apoptosis (Sierakowska et al., 2025).



Gambar 3.2: Mekanisme Stroke Iskemik: Obstruksi Pembuluh Darah dan Terbentuknya Inti Iskemik serta Daerah Penumbra
Sumber: sciencedirect.com

Stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah serebral yang menyebabkan perdarahan ke dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid. Pecahnya pembuluh darah mengakibatkan peningkatan volume darah di dalam rongga tengkorak yang bersifat tertutup, sehingga tekanan intrakranial meningkat secara cepat. Peningkatan tekanan ini menurunkan perfusi serebral secara global dengan cara menekan pembuluh darah di sekitarnya. Penurunan perfusi menyebabkan iskemia sekunder pada jaringan otak yang tidak secara langsung terkena perdarahan. Kondisi ini menunjukkan bahwa stroke hemoragik tidak hanya menimbulkan efek mekanik berupa kompresi jaringan, tetapi juga gangguan perfusi yang memperburuk kerusakan sel otak (Israel et al., 2025).



Gambar 3.3: Mekanisme Stroke Hemoragik: Pecah Pembuluh Darah, Perdarahan Intracerebral, dan Peningkatan Tekanan Intrakranial
Sumber: sciencedirect.com

Darah yang keluar dari pembuluh darah pada stroke hemoragik memiliki efek toksik terhadap jaringan otak. Produk degradasi darah seperti hemoglobin dan zat besi bebas memicu reaksi inflamasi dan pembentukan radikal bebas. Aktivasi sel mikroglia dan pelepasan mediator inflamasi menyebabkan edema serebri yang memperparah peningkatan tekanan intrakranial. Edema ini menambah derajat penurunan aliran darah serebral dan memperluas area kerusakan jaringan. Kerusakan neuron pada stroke hemoragik terjadi melalui kombinasi mekanisme kompresi, iskemia sekunder, inflamasi, dan stres oksidatif. Kerusakan jaringan otak pada stroke, baik iskemik maupun hemoragik, merupakan hasil akhir dari gangguan perfusi serebral yang berkelanjutan dan kegagalan metabolisme sel saraf. Neuron yang mengalami kerusakan kehilangan kemampuan mempertahankan integritas membran, komunikasi sinaptik, dan fungsi seluler dasar. Proses ini menyebabkan disrupsi jaringan saraf yang terorganisasi, termasuk jalur sensorik, motorik, dan integratif di otak. Kerusakan jaringan bersifat progresif apabila gangguan perfusi dan tekanan intrakranial tidak terkendali, sehingga luas dan lokasi lesi sangat ditentukan oleh durasi serta derajat gangguan aliran darah serebral (Bars et al., 2025).

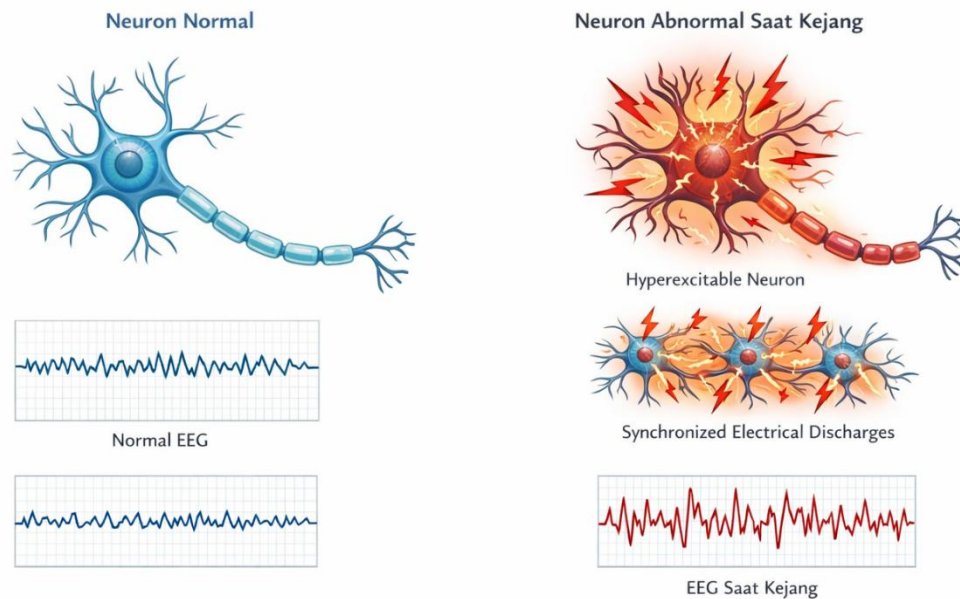
C. Patofisiologi Kejang

Kejang merupakan manifestasi gangguan fungsi sistem saraf pusat yang ditandai oleh aktivitas listrik neuron yang berlebihan, sinkron, dan tidak terkontrol. Kondisi ini terjadi akibat kegagalan mekanisme normal yang mengatur eksitabilitas

neuron dan keseimbangan sinyal listrik di jaringan otak. Neuron dalam kondisi fisiologis memiliki kemampuan untuk menghasilkan dan menghantarkan impuls listrik secara terkontrol melalui mekanisme potensial aksi dan transmisi sinaptik. Ketika mekanisme pengaturan ini terganggu, neuron dapat mengalami depolarisasi berulang secara patologis yang memicu pelepasan impuls listrik berlebihan. Aktivitas listrik yang abnormal tersebut dapat menyebar ke area otak lain melalui jaringan sinaptik, sehingga menimbulkan fenomena kejang yang bersifat lokal maupun generalisata (Esteban et al., 2026).

Aktivitas listrik neuron dikendalikan oleh keseimbangan ion di dalam dan di luar membran sel, terutama ion natrium, kalium, kalsium, dan klorida. Potensial membran neuron dipertahankan melalui kerja pompa natrium-kalium dan kanal ion yang bersifat selektif. Gangguan fungsi kanal ion, baik akibat kelainan struktural maupun perubahan lingkungan biokimia sel, dapat meningkatkan permeabilitas ion natrium dan kalsium ke dalam sel. Peningkatan masuknya ion-ion tersebut menyebabkan neuron lebih mudah mengalami depolarisasi dan menghasilkan potensial aksi secara berulang. Keadaan ini menurunkan ambang rangsang neuron dan meningkatkan eksitabilitas jaringan saraf, sehingga mempermudah terjadinya kejang (Huang et al., 2025).

Sinkronisasi aktivitas listrik neuron merupakan karakteristik utama pada kejang. Dalam kondisi normal, neuron-neuron di korteks serebri tidak melepaskan impuls listrik secara serentak. Gangguan patofisiologis tertentu dapat menyebabkan sekelompok neuron mengalami depolarisasi simultan yang dikenal sebagai *paroxysmal depolarization shift*. Fenomena ini ditandai oleh depolarisasi berkepanjangan yang diikuti oleh rangkaian potensial aksi dengan frekuensi tinggi. Aktivitas listrik abnormal tersebut dapat meluas melalui jalur kortikokortikal dan subkortikal, sehingga melibatkan area otak yang lebih luas. Penyebaran impuls listrik yang tidak terkontrol ini menjadi dasar terjadinya kejang parsial maupun kejang umum. Ketidakseimbangan neurotransmitter memegang peranan penting dalam patofisiologi kejang. Sistem saraf pusat memiliki mekanisme pengaturan yang melibatkan neurotransmitter eksitatori dan inhibitor untuk menjaga stabilitas aktivitas neuron. *Glutamate* merupakan neurotransmitter eksitatori utama yang berperan dalam meningkatkan aktivitas neuron melalui aktivasi reseptor ionotropik dan metabotropik. Peningkatan pelepasan *glutamate* atau peningkatan sensitivitas reseptornya dapat memperkuat eksitasi neuron dan memperbesar kemungkinan terjadinya aktivitas listrik abnormal. Kondisi ini menyebabkan neuron berada dalam keadaan hiperaktif dan sulit kembali ke potensial istirahat (Dijk & Wieling, 2023).



Gambar 3.4: Aktivitas Listrik Neuron Normal dan Abnormal pada Kejang

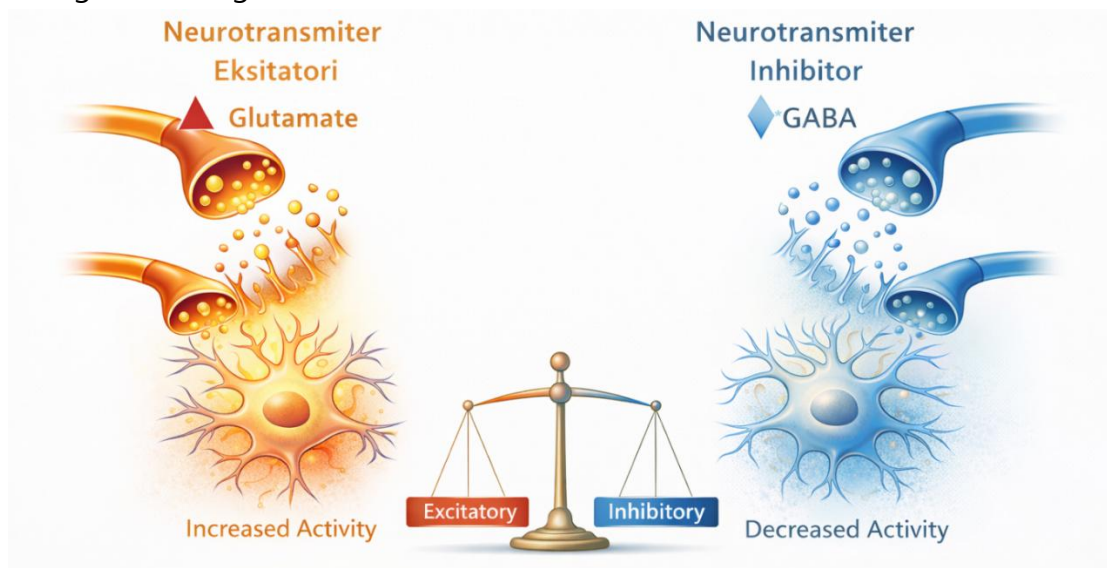
Sumber: anatomy.app

Neurotransmitter inhibitor utama dalam sistem saraf pusat adalah *gamma-aminobutyric acid* atau *GABA*. Neurotransmitter ini berfungsi menekan aktivitas neuron dengan meningkatkan aliran ion klorida ke dalam sel, sehingga menghasilkan hiperpolarisasi membran. Penurunan produksi *GABA*, gangguan fungsi reseptor *GABA*, atau penurunan efektivitas transmisi inhibitor dapat mengurangi mekanisme penghambatan neuron. Ketidakseimbangan antara aktivitas eksitatori dan inhibitor tersebut menyebabkan dominasi sinyal rangsang di jaringan otak. Kondisi ini menciptakan lingkungan neuronal yang tidak stabil dan rentan terhadap pelepasan impuls listrik berlebihan yang berujung pada kejang. Peran neurotransmitter lain seperti *dopamine*, *serotonin*, dan *acetylcholine* turut memengaruhi eksitabilitas neuron, meskipun kontribusinya bersifat modulatorik. Perubahan kadar atau sensitivitas neurotransmitter tersebut dapat mengubah ambang rangsang neuron dan memodulasi respons jaringan saraf terhadap stimulus. Interaksi kompleks antara berbagai neurotransmitter ini menentukan apakah aktivitas listrik neuron tetap berada dalam batas fisiologis atau berkembang menjadi aktivitas patologis. Ketidakteraturan modulasi neurotransmitter memperkuat ketidakseimbangan sinyal listrik dan memperbesar potensi terjadinya kejang (Kuriakose, 2023).

Neurotransmitter inhibitor utama dalam sistem saraf pusat adalah *gamma-aminobutyric acid* atau *GABA*. Neurotransmitter ini berfungsi menekan aktivitas neuron dengan meningkatkan aliran ion klorida ke dalam sel, sehingga menghasilkan hiperpolarisasi membran. Penurunan produksi *GABA*, gangguan

fungsi reseptor *GABA*, atau penurunan efektivitas transmisi inhibitor dapat mengurangi mekanisme penghambatan neuron. Ketidakseimbangan antara aktivitas eksitatori dan inhibitor tersebut menyebabkan dominasi sinyal rangsang di jaringan otak. Kondisi ini menciptakan lingkungan neuronal yang tidak stabil dan rentan terhadap pelepasan impuls listrik berlebihan yang berujung pada kejang. Peran neurotransmitter lain seperti *dopamine*, *serotonin*, dan *acetylcholine* turut memengaruhi eksitabilitas neuron, meskipun kontribusinya bersifat modulatif. Perubahan kadar atau sensitivitas neurotransmitter tersebut dapat mengubah ambang rangsang neuron dan memodulasi respons jaringan saraf terhadap stimulus. Interaksi kompleks antara berbagai neurotransmitter ini menentukan apakah aktivitas listrik neuron tetap berada dalam batas fisiologis atau berkembang menjadi aktivitas patologis. Ketidakteraturan modulasi neurotransmitter memperkuat ketidakseimbangan sinyal listrik dan memperbesar potensi terjadinya kejang (Kuriakose, 2023).

Gangguan aktivitas listrik neuron dan ketidakseimbangan neurotransmitter tidak hanya memengaruhi neuron secara individual, tetapi juga memengaruhi jaringan saraf secara keseluruhan. Perubahan pada satu kelompok neuron dapat memicu respons berantai yang melibatkan jaringan sinaptik yang luas. Keadaan ini menjelaskan mengapa kejang dapat berkembang dari fokus kecil menjadi aktivitas listrik yang menyebar ke seluruh korteks serebri. Patofisiologi kejang mencerminkan kegagalan sistem saraf pusat dalam mempertahankan regulasi eksitabilitas neuron dan keseimbangan neurotransmitter yang diperlukan untuk fungsi neurologi normal (Dutta et al., 2025).

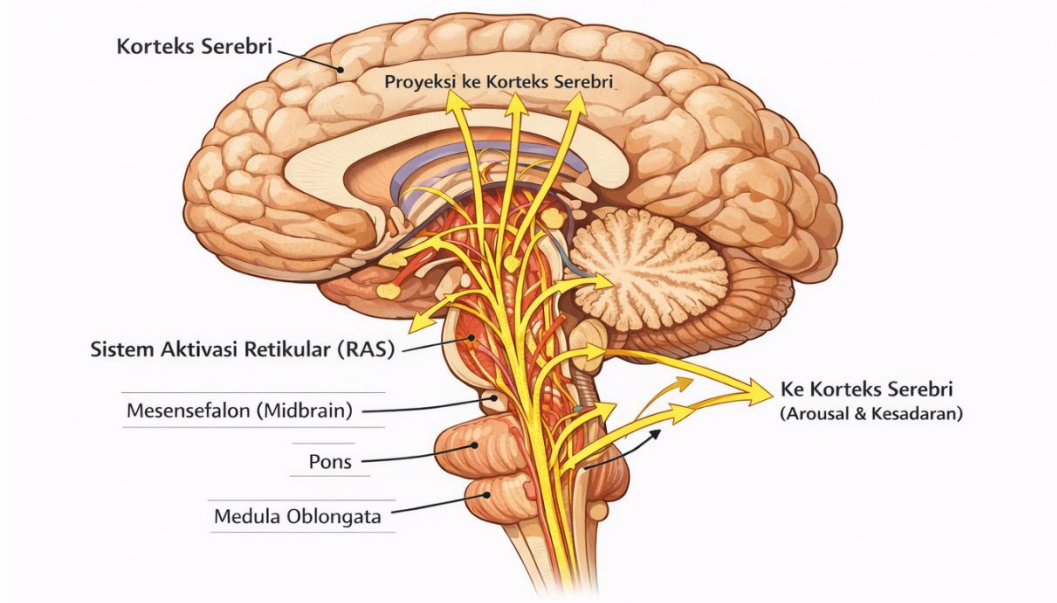


Gambar 3.5: Keseimbangan Neurotransmitter Eksitatori dan Inhibitor dalam Sistem Saraf Pusat

Sumber: *verywellhealth.com*

D. Patofisiologi Gangguan Kesadaran

Kesadaran merupakan keadaan neurologi kompleks yang mencerminkan kemampuan individu untuk menerima rangsangan, mempertahankan kewaspadaan, dan memberikan respons yang sesuai terhadap lingkungan. Kondisi ini dihasilkan dari interaksi dinamis antara struktur subkortikal dan kortikal yang mengatur tingkat arousal dan fungsi kognitif. Gangguan kesadaran terjadi apabila mekanisme tersebut mengalami disfungsi, baik akibat gangguan struktural maupun perubahan metabolik yang memengaruhi aktivitas neuron secara global. Penurunan kesadaran tidak bersifat tunggal, melainkan berada dalam suatu spektrum yang mencerminkan derajat gangguan fungsi sistem saraf pusat. *Reticular Activating System* merupakan jaringan neuron difus yang terletak di batang otak, khususnya pada formatio retikularis, yang berperan penting dalam mempertahankan tingkat kewaspadaan dan kesadaran. Sistem ini menerima impuls sensorik dari berbagai jalur aferen dan memproyeksikannya ke talamus serta korteks serebri untuk mempertahankan kondisi terjaga. Disfungsi pada *Reticular Activating System* mengakibatkan penurunan stimulasi kortikal sehingga kemampuan mempertahankan kesadaran terganggu. Kerusakan langsung pada batang otak atau penekanan sekunder akibat edema dan peningkatan tekanan intrakranial dapat menghambat aktivitas sistem ini secara signifikan (Hazin, 2024).

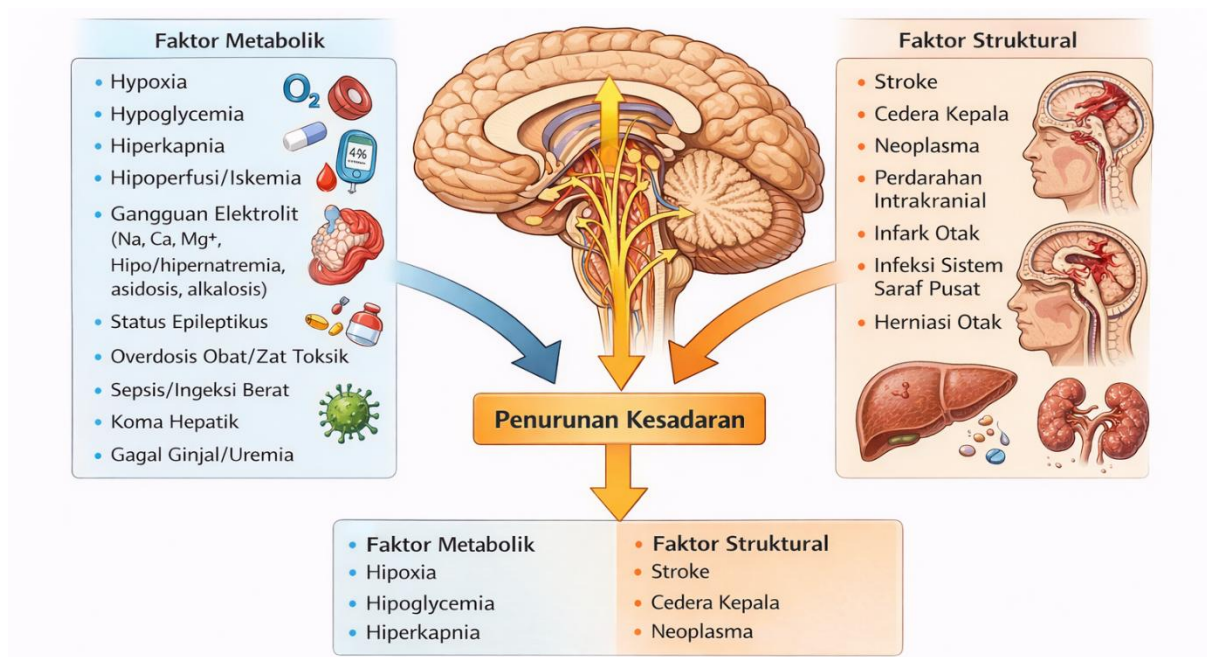


Gambar 3.6: *Reticular Activating System* dan Hubungannya dengan Batang Otak serta Korteks Serebri

Sumber: neurologiudayana.com

Aktivitas *Reticular Activating System* sangat bergantung pada integritas neuron dan keseimbangan neurotransmiter eksitatori. Gangguan perfusi, hipoksia,

atau kerusakan struktural pada batang otak menyebabkan penurunan transmisi impuls menuju korteks serebri. Kondisi tersebut mengakibatkan berkurangnya aktivasi kortikal yang diperlukan untuk mempertahankan kesadaran penuh. Disfungsi sistem ini sering kali menghasilkan penurunan kesadaran yang bersifat difus dan cepat, karena *Reticular Activating System* berperan sebagai pusat pengatur arousal yang menyeluruh. Korteks serebri memiliki peran penting dalam aspek kesadaran yang berkaitan dengan kognisi, persepsi, dan respons terhadap rangsangan. Aktivitas kortikal yang terorganisasi memungkinkan individu mengenali diri dan lingkungannya secara bermakna. Gangguan kesadaran dapat terjadi apabila korteks serebri mengalami kerusakan bilateral atau gangguan fungsi yang bersifat difus. Lesi fokal yang terbatas biasanya tidak menyebabkan penurunan kesadaran yang signifikan kecuali melibatkan area luas atau memengaruhi jalur proyeksi dari *Reticular Activating System* (Tiu et al., 2025).



Gambar 3.7: Hubungan Faktor Metabolik dan Struktural terhadap Penurunan Kesadaran
Sumber: neurologiudayana.com

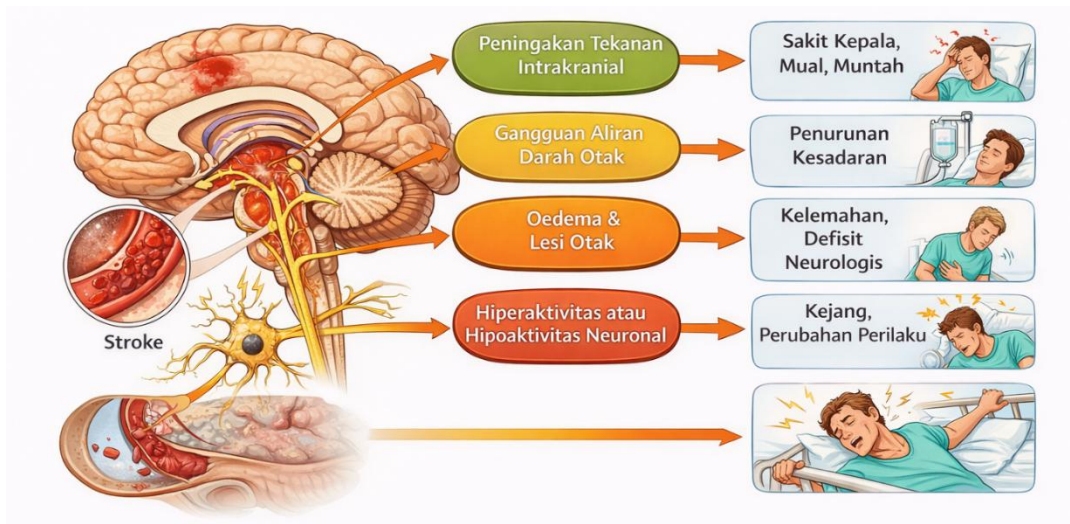
Disfungsi korteks serebri dapat terjadi akibat gangguan struktural seperti perdarahan, edema serebri, atau proses degeneratif yang menyebabkan hilangnya integritas neuron. Perubahan ini mengakibatkan penurunan aktivitas sinaptik dan gangguan integrasi informasi antar area kortikal. Ketidakteraturan aktivitas listrik korteks juga berkontribusi terhadap gangguan kesadaran melalui penurunan kemampuan otak dalam mempertahankan respons adaptif terhadap rangsangan

internal maupun eksternal. Kondisi tersebut mencerminkan kegagalan sistem kortikal dalam mendukung kesadaran yang utuh. Faktor metabolik memiliki peran penting dalam patofisiologi gangguan kesadaran karena neuron sangat bergantung pada suplai oksigen dan glukosa yang adekuat. Hipoglikemia, hipoksia, serta gangguan keseimbangan elektrolit menyebabkan penurunan produksi energi seluler yang dibutuhkan untuk mempertahankan potensial membran neuron. Ketidakmampuan neuron mempertahankan fungsi listrik normal mengakibatkan penurunan aktivitas neuronal secara menyeluruh. Perubahan metabolik tersebut sering kali menimbulkan gangguan kesadaran yang bersifat global dan reversibel apabila penyebabnya dapat dikoreksi (Chen et al., 2025).

Faktor struktural yang memengaruhi kesadaran meliputi kerusakan jaringan otak akibat trauma, perdarahan, infark luas, atau peningkatan tekanan intrakranial. Tekanan yang meningkat di dalam rongga kranium dapat menyebabkan kompresi terhadap batang otak dan struktur penting lainnya yang berperan dalam regulasi kesadaran. Perpindahan jaringan otak atau herniasi serebri memperburuk gangguan fungsi *Reticular Activating System* dan korteks serebri secara bersamaan. Kombinasi faktor struktural dan metabolik sering kali mempercepat penurunan kesadaran melalui mekanisme patofisiologis yang saling memperkuat (Ballesterio et al., 2025).

E. Manifestasi Klinik Akibat Perubahan Patofisiologi Sistem Neurologi

Perubahan patofisiologi sistem neurologi secara langsung memengaruhi munculnya manifestasi klinik pada klien dewasa. Sistem saraf memiliki peran sentral dalam regulasi motorik, sensorik, kognitif, dan kesadaran sehingga gangguan pada struktur maupun fungsi neurologi akan tercermin melalui respons klinis yang khas. Manifestasi tersebut bukan merupakan fenomena yang berdiri sendiri, melainkan hasil dari rangkaian proses patofisiologis yang terjadi pada tingkat seluler, jaringan, dan sistem organ. Stroke merupakan contoh gangguan neurologi yang manifestasi kliniknya sangat bergantung pada mekanisme patofisiologis dan lokasi kerusakan jaringan otak. Stroke iskemik ditandai oleh penurunan aliran darah serebral yang menyebabkan hipoksia dan kegagalan metabolisme neuron. Kondisi ini memicu kematian sel saraf yang berakibat pada munculnya defisit neurologis fokal seperti kelemahan ekstremitas, gangguan bicara, atau penurunan fungsi sensorik. Stroke hemoragik menunjukkan mekanisme yang berbeda melalui perdarahan intraserebral yang menimbulkan peningkatan tekanan intrakranial dan gangguan integritas jaringan otak (Oyovwi, 2025).



Gambar 3.8: Hubungan Perubahan Patofisiologi Sistem Neurologi dengan Manifestasi Klinik

Sumber: *jnnp.bmj.com*

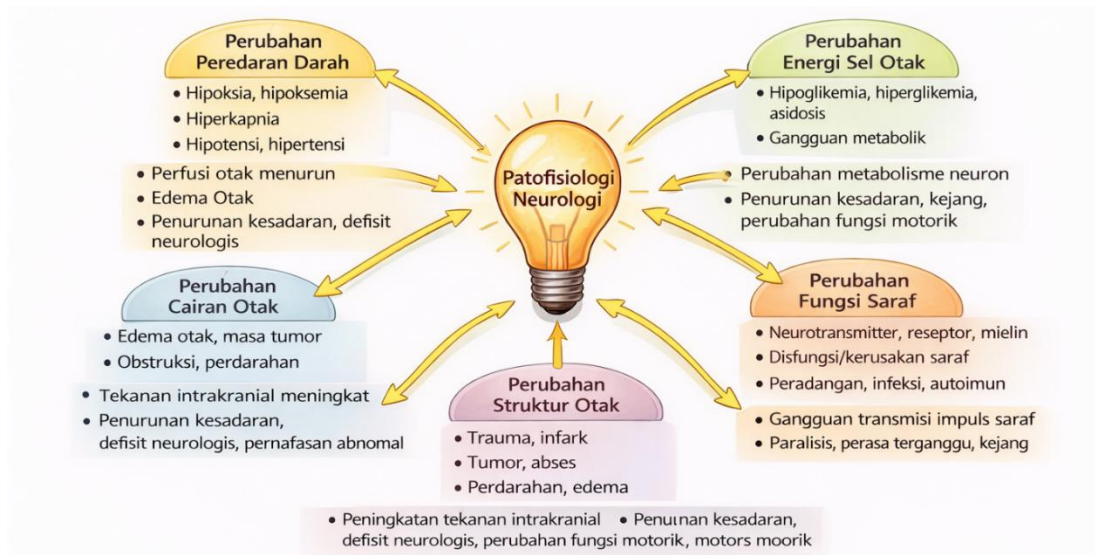
Manifestasi klinik stroke juga dipengaruhi oleh luas area otak yang mengalami kerusakan serta keterlibatan struktur fungsional tertentu. Kerusakan korteks motorik akan menimbulkan gangguan gerak volunter, sedangkan keterlibatan area sensorik menyebabkan perubahan persepsi rangsang. Gangguan pada batang otak dapat memengaruhi fungsi vital dan tingkat kesadaran. Hubungan antara lokasi lesi dan respons klinis mencerminkan keterkaitan erat antara struktur anatomi dan fungsi neurologi. Kejang menampilkan manifestasi klinik yang bersumber dari gangguan aktivitas listrik neuron yang berlebihan dan sinkron. Ketidakseimbangan antara neurotransmitter eksitatori dan inhibitor menyebabkan neuron mengalami depolarisasi berulang tanpa kontrol fisiologis. Kondisi ini memunculkan respons klinis berupa kontraksi otot involunter, perubahan perilaku, hingga gangguan kesadaran sementara. Variasi manifestasi kejang mencerminkan area otak yang terlibat dalam proses patologis tersebut (Guo et al., 2025).

Respons klinis pada kejang juga berkaitan dengan durasi dan intensitas aktivitas listrik abnormal. Aktivitas neuron yang meluas dapat memengaruhi sistem motorik, sensorik, dan otonom secara simultan. Perubahan ini menimbulkan gejala tambahan seperti perubahan denyut jantung, pola napas, dan respons pupil. Manifestasi tersebut menunjukkan bahwa kejang tidak hanya melibatkan sistem motorik, tetapi juga regulasi fisiologis yang lebih luas. Gangguan kesadaran merupakan manifestasi klinik yang berkaitan dengan perubahan fungsi *Reticular Activating System* dan korteks serebri. Gangguan perfusi otak, peningkatan tekanan intrakranial, atau gangguan metabolik dapat menurunkan aktivitas sistem

pengatur kesadaran. Respons klinik yang muncul berkisar dari somnolen hingga koma, tergantung pada derajat dan mekanisme patofisiologis yang mendasarinya. Perubahan ini mencerminkan terganggunya integrasi neurologi yang mempertahankan kewaspadaan dan kesadaran. Manifestasi klinik stroke, kejang, dan gangguan kesadaran mencerminkan respons fisiologis tubuh terhadap perubahan patofisiologi sistem neurologi. Hubungan antara mekanisme patologis dan respons klinik memberikan gambaran menyeluruh mengenai bagaimana gangguan neurologi memengaruhi fungsi tubuh. Pemahaman keterkaitan ini menjadi dasar konseptual dalam kajian patofisiologi sistem saraf pada klien dewasa (Idris et al., 2025).

F. Penerapan Patofisiologi Sistem Neurologi dalam Pengkajian Keperawatan

Patofisiologi sistem neurologi menyediakan kerangka ilmiah untuk memahami respons fisiologis tubuh terhadap gangguan saraf. Pengkajian keperawatan yang berfokus pada sistem neurologi memerlukan kemampuan menginterpretasi perubahan fungsi berdasarkan mekanisme patofisiologis yang terjadi. Proses ini menuntut keterpaduan antara pengetahuan anatomi, fisiologi, dan patologi sistem saraf dalam menilai respons klien dewasa. Berpikir kritis dalam konteks patofisiologi neurologi melibatkan kemampuan mengaitkan perubahan struktur dan fungsi saraf dengan respons fisiologis yang teramati. Perubahan tingkat kesadaran, respons motorik, dan fungsi sensorik dipahami sebagai hasil dari gangguan integrasi neurologi. Pendekatan ini menempatkan patofisiologi sebagai dasar untuk memahami fenomena klinik secara rasional dan sistematis. *Clinical reasoning* dasar dalam pengkajian neurologi berfokus pada proses analisis hubungan sebab akibat antara gangguan patofisiologis dan respons tubuh. Penurunan perfusi serebral, gangguan transmisi impuls, atau disfungsi neurotransmitter dipahami sebagai mekanisme yang mendasari perubahan respons fisiologis. Proses ini memungkinkan interpretasi yang lebih mendalam terhadap kondisi neurologi klien dewasa. Pengkajian neurologi memerlukan pemahaman mengenai pola respons fisiologis normal dan abnormal. Respons yang menyimpang dari nilai fisiologis normal dipandang sebagai indikator adanya gangguan patofisiologi sistem saraf. Interpretasi terhadap perubahan tersebut didasarkan pada pemahaman mengenai jalur saraf, pusat integrasi, dan mekanisme regulasi neurologi yang terganggu (Ogino et al., 2025).



Gambar 3.9: Kerangka Berpikir Patofisiologi dalam Interpretasi Respons Neurologi
Sumber: ilustrasi menggunakan kecerdasan buatan

Perubahan fungsi motorik dan sensorik pada klien dewasa mencerminkan gangguan spesifik pada jalur neurologi tertentu. Analisis terhadap pola kelemahan, gangguan koordinasi, atau perubahan sensasi dilakukan dengan mengaitkan lokasi dan mekanisme kerusakan saraf. Pendekatan ini menekankan pentingnya pemahaman patofisiologi dalam menginterpretasi respons fisiologis secara akurat. Respons otonom seperti perubahan denyut jantung, tekanan darah, dan pola napas juga berkaitan dengan gangguan integrasi neurologi. Disfungsi sistem saraf otonom dipahami sebagai konsekuensi dari gangguan pusat pengatur atau jalur saraf perifer. Interpretasi respons fisiologis tersebut membutuhkan pemahaman mengenai regulasi neurologi yang mempertahankan homeostasis tubuh (Blitshteyn et al., 2025).

Penerapan patofisiologi sistem neurologi dalam pengkajian keperawatan memperkuat kemampuan berpikir kritis dan *clinical reasoning* dasar mahasiswa keperawatan. Proses ini menempatkan pengkajian sebagai aktivitas analitis yang berlandaskan ilmu dasar sistem saraf. Pendekatan patofisiologis memungkinkan pemahaman respons neurologi klien dewasa secara komprehensif dan ilmiah (Sierakowska et al., 2025).

G. Mini-Case Disfungsi Neurologi Akut Akibat Gangguan Perfusi Dan Aktivitas Listrik Neuron

Seorang laki-laki berusia 58 tahun dibawa ke IGD dengan keluhan penurunan kesadaran sejak 2 jam yang lalu. Keluarga menyatakan pasien sebelumnya mengeluh sakit kepala hebat dan tiba-tiba mengalami kejang selama ± 2 menit. Riwayat hipertensi tidak terkontrol selama 10 tahun. Hasil pengkajian menunjukkan pasien tampak stupor dengan nilai *Glasgow Coma Scale* 9 (E2V2M5). Tekanan darah 190/100 mmHg, frekuensi nadi 98 kali per menit, frekuensi napas 22 kali per menit. Pupil anisokor dengan reaksi lambat terhadap cahaya. Terdapat kelemahan ekstremitas kanan dengan kekuatan otot 2 dari 5. Analisis awal menunjukkan kemungkinan gangguan perfusi serebral disertai aktivitas listrik neuron abnormal yang mengarah pada stroke hemoragik dengan komplikasi kejang. Tugas Mahasiswa:

1. Mengidentifikasi data subjektif dan objektif
2. Menganalisis hubungan patofisiologi dengan manifestasi klinis
3. Menentukan diagnosis keperawatan prioritas
4. Menyusun rencana pengkajian lanjutan berbasis *clinical reasoning*

H. Osce Station: Pengkajian Neurologi Pada Pasien dengan Penurunan Kesadaran dan Kejang

SOAL OSCE STATION: PENGKAJIAN NEUROLOGI PADA PASIEN DENGAN PENURUNAN KESADARAN DAN KEJANG WAKTU: 10–15 MENIT

1. Skenario (Untuk Mahasiswa)

Seorang pasien laki-laki usia 58 tahun dirawat dengan penurunan kesadaran dan riwayat kejang. Mahasiswa diminta melakukan pengkajian neurologi dasar.

2. Tugas Mahasiswa

Mahasiswa diminta untuk:

- a. Melakukan komunikasi terapeutik
- b. Menilai tingkat kesadaran menggunakan *Glasgow Coma Scale*
- c. Melakukan pemeriksaan motorik dan sensorik
- d. Mengidentifikasi tanda peningkatan tekanan intrakranial
- e. Menyampaikan hasil secara sistematis

3. Rubrik Penilaian OSCE (skor total: 14)

No	Komponen Penilaian	Indikator	Skor 0	Skor 1	Skor 2
1.	Komunikasi	Perkenalan dan penjelasan	Tidak	Kurang	Baik
2.	Kesadaran	Penilaian GCS	Tidak	Tidak lengkap	Lengkap
3.	Motorik	Kekuatan otot	Tidak	Tidak sistematis	Sistematis
4.	Sensorik	Respons rangsang	Tidak	Sebagian	Lengkap
5.	Pupil	Refleks cahaya	Tidak	Sebagian	Lengkap
6.	Analisis	Interpretasi	Tidak tepat	Kurang	Tepat
7.	Pelaporan	Sistematis	Tidak	Kurang	Baik

4. Kriteria Kelulusan (Opsional)

Mahasiswa dinyatakan **lulus** jika:

- Skor minimal $\geq 75\%$ dari total nilai (≥ 11 poin)
- Tidak melakukan kesalahan fatal (*critical error*), seperti: tidak melakukan pengkajian kesadaran, tidak mengenali tanda defisit neurologis, tidak mampu menyampaikan hasil pengkajian
- Mahasiswa dinyatakan **tidak lulus** jika: Skor < 11 atau melakukan kesalahan kritis dalam pengkajian neurologi

I. DOPS

FORMULIR DOPS

TOPIK : PENGKAJIAN NEUROLOGI PADA GANGGUAN PERFUSI DAN AKTIVITAS LISTRIK OTAK

1. Identitas

Komponen	Keterangan
Nama Mahasiswa	
NIM	
Tanggal	
Tempat	
Nama Penguji	

2. Deskripsi Keterampilan yang Dinilai

No	Ketrampilan
1.	Mahasiswa melakukan penilaian tingkat kesadaran (GCS)
2.	Mahasiswa melakukan pemeriksaan fungsi motorik
3.	Mahasiswa melakukan identifikasi tanda defisit neurologis
4.	Mahasiswa melakukan pemeriksaan pupil
5.	Mahasiswa melakukan pelaporan hasil secara sistematis

3. Skala Penilaian

Skor	Kriteria
1	Tidak dilakukan / sangat tidak kompeten
2	Dilakukan tetapi banyak kesalahan
3	Sangat baik, mandiri dan sistematis
4	Kompeten
5	Sangat Kompeten

4. Rubrik Penilaian DOPS

No	Komponen yang Dinilai	Indikator Penilaian	Skor (1-5)
1	Persiapan	Komunikasi dan identifikasi	
2	Kesadaran	GCS	
3	Motorik	Kekuatan otot	
4	Sensorik	Respons	
5	Pupil	Refleks	

6	Analisis	Interpretasi	
7	Profesionalisme	Etika	
8	Persiapan	Komunikasi dan identifikasi	

5. Perhitungan Nilai

Rumus:

$$\text{Nilai Akhir} = \frac{\text{Skor yang diperoleh}}{\text{Skor maksimal}} \times 100$$

Kategori Nilai:

Rentang Nilai	Kategori
≥ 85	Sangat Kompeten
75 – 84	Kompeten
60 – 74	Cukup Kompeten
< 60	Tidak Kompeten

Kriteria Kelulusan:

Mahasiswa dinyatakan **lulus** jika: Nilai minimal **≥ 75 (Kompeten)** dan tidak melakukan kesalahan kritis, seperti: Tidak melakukan penilaian kesadaran dan tidak mengenali defisit neurologi

6. Feedback Penguji

1. Kelebihan :
2. Perlu Perbaikan :
3. Rekomendasi :

7. Tanda Tangan

1. Mahasiswa :
2. Penguji :

J. Portofolio

PORTOFOLIO KLINIK MAHASISWA

TOPIK: ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN DENGAN STRIKE DAN KEJANG

1. IDENTITAS MAHASISWA

- Nama :
- NIM :
- Prodi/Institusi :

Wahana Praktik :
Periode :
Pembimbing :

2. DESKRIPSI KASUS

Pasien laki-laki usia 58 tahun dengan penurunan kesadaran dan kejang akibat gangguan perfusi serebral.

3. PENGKAJIAN

Data Subjektif :
Data Objektif :
Analisis Data :

4. DIAGNOSIS (SDKI)

Tuliskan diagnosis :

5. PERENCANAAN (SLKI & SIKI)

Tuliskan intervensi :

6. IMPLEMENTASI

Tuliskan tindakan yang dilakukan

7. EVALUASI

Tuliskan hasil evaluasi

8. REFLEKSI

Pengalaman :
Kesulitan :
Perbaikan :

9. PENILAIAN

OSCE :
DOPS :

10. LOGBOOK

Tanggal | Tindakan | Paraf

11. FEEDBACK PEMBIMBING

Kelebihan :
Perbaikan :

12. VALIDASI

Mahasiswa | Pembimbing

SOP PENGKAJIAN NEUROLOGI PADA GANGGUAN PERFUSI DAN KEJANG

1. Pengertian

Pengkajian neurologi merupakan proses sistematis untuk menilai fungsi sistem saraf dalam kondisi gangguan perfusi dan aktivitas listrik abnormal.

2. Tujuan

- a. Menilai kesadaran
- b. Mengidentifikasi kejang
- c. Mendeteksi peningkatan tekanan intracranial

3. Indikasi

- a. Stroke
- b. Kejang
- c. Penurunan kesadaran

4. Prosedur

- a. Tahap orientasi: Melakukan komunikasi terapeutik
- b. Tahap kerja
 - 1) Menilai GCS
 - 2) Menilai pupil
 - 3) Menilai motorik
 - 4) Menilai sensorik
 - 5) Mengamati tanda kejang
- c. Tahap terminasi
 - 1) Menyimpulkan hasil
 - 2) Mendokumentasikan

5. Dokumentasi

- a. Mencatat nilai *Glasgow Coma Scale*
- b. Mencatat hasil pemeriksaan motorik dan sensorik
- c. Mencatat hasil pemeriksaan pupil dan saraf kranial
- d. Mencatat adanya kejang atau tanda peningkatan tekanan intracranial
- e. Mencatat waktu pengkajian dan tindak lanjut

6. Evaluasi

- a. Pengkajian dilakukan secara sistematis
- b. Data yang diperoleh lengkap dan akurat
- c. Perubahan kondisi terdeteksi dini
- d. Hasil dapat digunakan sebagai dasar keputusan klinis

7. Keselamatan dan Kewaspadaan

- a. Menjaga keselamatan pasien selama pemeriksaan
- b. Menghindari rangsangan berlebihan
- c. Menghentikan tindakan jika kondisi memburuk
- d. Melakukan eskalasi segera jika ditemukan tanda bahaya

8. Kriteria Hasil

- a. Status neurologi teridentifikasi secara jelas
- b. Defisit neurologi dikenali secara tepat

- c. Data terdokumentasi lengkap
- d. Tindak lanjut dapat direncanakan secara rasional

9. Catatan Klinis

- a. Perubahan kecil pada nilai *Glasgow Coma Scale* memiliki makna klinis penting
- b. Perbandingan sisi tubuh penting dalam identifikasi deficit
- c. Pengkajian harus dilakukan secara berkala dan konsisten

K. Red Flags dan Eskalasi

RED FLAGS NEUROLOGI DAN PROTOKOL ESKALASI KLINIS PADA GANGGUAN PERFUSI DAN KEJANG

1. Red Flags (Tanda Bahaya Neurologi)

No	Tanda Klinis	Makna Klinis
1	Penurunan GCS ≥ 2 poin	Perburukan fungsi kortikal atau batang otak
2	Pupil anisokor atau tidak reaktif	Indikasi peningkatan tekanan intrakranial
3	Kejang berulang atau status epileptikus	Aktivitas listrik otak tidak terkontrol
4	Kelemahan mendadak satu sisi tubuh	Defisit neurologi fokal akut
5	Muntah proyektil	Peningkatan tekanan intrakranial
6	Tekanan darah sangat tinggi	Risiko stroke hemoragik
7	Perubahan pola napas	Gangguan batang otak
8	Penurunan respons terhadap rangsangan	Gangguan kesadaran berat

2. Kriteria Eskalasi Klinis

Level	Kondisi	Tindakan
Level 1	Perubahan neurologi ringan	Monitoring ketat dan dokumentasi
Level 2	Penurunan GCS atau defisit baru	Lapor dokter dan observasi intensif
Level 3	Kejang atau tanda TIK meningkat	Aktivasi tim medis dan intervensi segera

Level 4	Penurunan kesadaran progresif	Aktivasi kegawatan dan resusitasi
---------	-------------------------------	-----------------------------------

3. Tindakan Eskalasi

- Melaporkan kondisi pasien secara sistematis menggunakan SBAR
- Mengaktifkan tim kegawatan atau rapid response team
- Meningkatkan frekuensi monitoring neurologi
- Mempersiapkan alat resusitasi dan oksigenasi
- Melakukan kolaborasi interprofesional

4. Dokumentasi Eskalasi

- Mencatat waktu kejadian
- Mencatat perubahan kondisi
- Mencatat tindakan yang dilakukan
- Mencatat respons pasien
- Mencatat komunikasi dengan tim medis

Form Checklist "Saya Sudah Bisa"

Nama Mahasiswa :

Nomor Induk Mahasiswa :

Tanggal :

Petunjuk :

Mahasiswa diminta untuk memberikan penilaian secara jujur terhadap kemampuan yang telah dicapai dengan memberikan tanda pada kolom yang sesuai.

No	Pernyataan Kemampuan	Belum Mampu	Cukup Mampu	Sudah Mampu
1	Saya mampu menjelaskan konsep dasar patofisiologi sistem neurologi			
2	Saya mampu menjelaskan hubungan antara aliran darah serebral, metabolisme neuron, dan fungsi neurologi			
3	Saya mampu menjelaskan mekanisme terjadinya stroke iskemik dan hemoragik			

No	Pernyataan Kemampuan	Belum Mampu	Cukup Mampu	Sudah Mampu
4	Saya mampu menjelaskan mekanisme patofisiologi kejang			
5	Saya mampu menjelaskan mekanisme gangguan kesadaran berdasarkan fungsi <i>Reticular Activating System</i>			
6	Saya mampu mengidentifikasi tanda dan gejala gangguan neurologi berdasarkan perubahan patofisiologi			
7	Saya mampu melakukan pengkajian tingkat kesadaran secara sistematis menggunakan Glasgow Coma Scale			
8	Saya mampu menilai fungsi motorik dan sensorik pada pasien			
9	Saya mampu mengidentifikasi adanya defisit neurologi fokal			
10	Saya mampu menghubungkan hasil pengkajian dengan mekanisme patofisiologi yang terjadi			
11	Saya mampu menganalisis kemungkinan gangguan neurologi berdasarkan data yang diperoleh			
12	Saya mampu menentukan masalah keperawatan berdasarkan hasil pengkajian neurologi			
13	Saya mampu menyampaikan hasil			

No	Pernyataan Kemampuan	Belum Mampu	Cukup Mampu	Sudah Mampu
	pengkajian secara sistematis dan jelas			
14	Saya mampu melakukan dokumentasi hasil pengkajian secara lengkap dan akurat			
15	Saya mampu mengevaluasi kondisi pasien berdasarkan perubahan status neurologi			

Refleksi Mahasiswa

Tuliskan pengalaman belajar yang telah diperoleh serta bagian yang masih perlu ditingkatkan:

.....

Kesimpulan Penilaian Diri

Berdasarkan hasil penilaian diri, saya menyatakan bahwa kemampuan saya dalam melakukan pengkajian neurologi dasar berada pada tingkat:

Belum Mampu / Cukup Mampu / Sudah Mampu

(lingkari salah satu sesuai hasil refleksi)

Tanda Tangan

Mahasiswa

.....

L. Rangkuman Materi

Bab ini membahas mekanisme patofisiologi gangguan sistem neurologi yang berhubungan dengan stroke, kejang, dan gangguan kesadaran sebagai dasar pemahaman respons klinik pada praktik keperawatan. Sistem saraf berfungsi sebagai pusat integrasi dan regulasi tubuh melalui aktivitas neuron, transmisi sinaptik, serta keseimbangan metabolik jaringan otak. Stroke merupakan gangguan neurologi akibat gangguan perfusi serebral yang menyebabkan kerusakan jaringan otak secara fokal maupun global. Iskemia serebral menimbulkan kegagalan metabolisme sel, gangguan produksi energi, serta kematian neuron yang memunculkan defisit neurologi sesuai lokasi lesi.

Manifestasi klinik meliputi penurunan kesadaran, gangguan motorik, gangguan bicara, dan perubahan fungsi sensorik.

Kejang terjadi akibat aktivitas listrik neuron yang berlebihan dan tidak terkontrol. Ketidakseimbangan neurotransmitter eksitatorik dan inhibitorik menyebabkan peningkatan eksitabilitas neuron yang memicu aktivitas sinkron abnormal pada jaringan otak. Manifestasi klinik kejang mencerminkan lokasi fokus aktivitas abnormal dan luas penyebaran impuls listrik. Gangguan kesadaran merupakan kondisi kompleks yang berkaitan dengan gangguan fungsi korteks serebri atau sistem aktivasi retikular. Penurunan kesadaran dapat disebabkan oleh faktor struktural seperti perdarahan atau lesi massa, serta faktor metabolik seperti hipoksia, hipoglikemia, dan gangguan elektrolit. Respons klinik mencerminkan derajat gangguan fungsi neurologi dan tingkat keterlibatan sistem saraf pusat.

Bab ini menekankan hubungan antara perubahan patofisiologi dengan manifestasi klinik sebagai dasar interpretasi respons neurologi. Pemahaman mekanisme biologis penyakit memungkinkan perawat melakukan pengkajian yang sistematis, mengidentifikasi perubahan fungsi saraf secara dini, serta merencanakan asuhan keperawatan yang rasional dan berbasis ilmiah. Melalui pendekatan Outcome-Based Education, pembelajaran pada bab ini mengintegrasikan pengetahuan teoritis, keterampilan klinik, dan kemampuan clinical reasoning. Mahasiswa diharapkan mampu menghubungkan perubahan struktur dan fungsi sistem saraf dengan respons klinik pasien sebagai dasar pengambilan keputusan keperawatan yang aman dan efektif.

M. Daftar Pustaka

-
- Ballesterio, M., Gabrielle, B., Ducci, I., Souza, D., Libardi, M. C., & Tayra, J. T. (2025). *Clinical and demographical aspects of a new neurology outpatient clinic in a developing country: a descriptive retrospective study*. <https://doi.org/10.1136/bmjph-2025-002991>
- Bars, D. Le, Scheiber, C., Hammers, A., Bernard, E., & Costes, N. (2025). Disorder of consciousness rather than complete Locked-In Syndrome for end stage Amyotrophic Lateral Sclerosis: a case series. *Communications Medicine*, 1–14. <https://doi.org/10.1038/s43856-025-01196-9>
- Blitshteyn, S., Chémali, K. R., & Lau, D. H. (2025). *Under a Spell: Neurologic Evaluation of Presyncope as a Feature of Dysautonomia*. 1–15.
- Chen, D., He, X., Shen, Y., & Gao, Y. (2025). *A case report of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis in children with cerebella infarction as the first symptom and literature review. November*, 1–11. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1682325>
- Dijk, J. G. Van, & Wieling, W. (2023). Pathophysiological Basis of Syncope and Neurological

- Conditions that Mimic Syncope. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 55(4), 345–356. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.10.016>
- Dutta, R. R., Abdolmana, S., Rabizadeh, A., Baghbaninogourani, R., Mansooridara, S., Lopez, A., Akbari, Y., & Paff, M. (2025). *Neuromodulation and Disorders of Consciousness: Systematic Review and Pathophysiology*. 380–400. <https://doi.org/10.1016/j.neurom.2024.09.003>
- Esteban, F. J., Vargas, E., & Langa, J. A. (2026). *Synchronization , Information , and Brain Dynamics in Consciousness Research*. 1–19.
- Guo, H., Tang, X., He, X., Weng, Y., Zhang, Q., Fang, Q., & Zhang, L. (2025). *A Comprehensive Review of the Role of the Microbiota – Gut – Brain Axis via Neuroinflammation: Advances and Therapeutic Implications for Ischemic Stroke*. 1–40.
- Hazin, A. (2024). Pathophysiology of Neurological Diseases and its Diagnosis and Management. *Ournal of Contemporary Medical Education*, 14(02), 1–2.
- Huang, C. J. J., Zhou, Y. H. H., Xin, H. L., Hai, L., Shen, Z. Z., Guo, Y., & Gao, S. (2025). *The clinical applications of brain–computer interfaces*. June. <https://doi.org/10.1002/brx2.70033>
- Idris, M., Bhagchandani, M., Kumar, K., & Ibrahim, E. A. (2025). *New Onset of Seizures Leading to the Delayed Diagnosis of Sturge-Weber Syndrome in Adulthood: A Case Report*. 17(7), 1–7. <https://doi.org/10.7759/cureus.88825>
- Israel, Z., Martinez-nunez, A. E., Rozell, C. J., Little, S., Tan, H., Schmidt, S. L., Grill, W. M., Pajic, M., Turner, D. A., Hemptinne, C. De, Machado, A., Schiff, N., Holt-becker, A. S., Raike, R. S., Himes, L., Greene, D., Krinke, L., Rossi, L., Robinson, J., ... Martinez-nunez, A. E. (2025). *Proceedings of the 12th annual deep brain stimulation think tank: cutting edge technology meets novel applications*. February. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2025.1544994>
- Kuriakose, D. (2023). Pathophysiology and Treatment of Stroke : Present Status and Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 3(3), 12–24.
- Ogino, R., Yamamoto, D., Furuya, S., Teshigahara, K., & Kamiyama, J. (2025). *Acute Obstructive Hydrocephalus Due to Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Successfully Treated With Continuous Ventricular Drainage: A Case Report*. 17(3). <https://doi.org/10.7759/cureus.80803>
- Oyovwi, M. O. (2025). *The Role of Genetics in Stroke Risk and Outcome: A Review of Current Evidence*. <https://doi.org/10.1002/brb3.70820>
- Sierakowska, A., Niewiadomska, E., Łabuda, S., Bieniasiewicz, A., Roszak, M., & Łabuz-roszak, B. (2025). *Neuron-Specific Enolase as a Biomarker for Selected Neurological and Psychiatric Disorders — A Systematic Review of the Literature*. 1–19.
- Tiu, C., Badiu, C., Vasile, A. I., & Tut, S. (2025). *Copeptin as a New Blood-Based Marker for Differential Diagnosis in Stroke Patients*. 1–16.

PROFIL PENULIS



Dr. Rika Yusraini, S.Kep., Ns., M.Kes. lahir di Aceh Timur, 25 Agustus 1978. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Syiah Kuala tahun 2003. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 Biomedik pada Universitas Hasanuddin dan lulus pada tahun 2009. Selanjutnya menyelesaikan S3 pada Program Studi DMAS Universitas Syiah Kuala pada tahun 2023. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen pada Program Studi Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, mengampu mata kuliah Ilmu Biomedik dan Keperawatan Medikal Bedah. Penulis dapat dihubungi melalui e-mail: yusrainirika@gmail.com



Dr. Imas Yoyoh., S.Kp., M.Kep, lahir di Bandung pada bulan Oktober. Riwayat Pendidikan tinggi: Institut Sekretaris Manajemen Indonesia:1993, Akademi Perawat PPNI Bandung: 1996, S1 Keperawatan PSIK FK Universitas Padjadjaran Bandung:2000. Magister Keperawatan FIK Universitas Muhammadiyah Jakarta: 2014, S3 Teknologi Pendidikan Universitas Negeri Jakarta 2026. Pengalaman kerja sebagai perawat pelaksana – RS Bedah Bina Sehat Bandung: 1996-2001. Dosen tetap Akademi Perawatan STIKes Budi Luhur Bandung: 1996 -2000. Dosen tetap Akademi Perawatan Yayasan RS Jakarta: 2001-2005. Dosen tetap dan tim pengajar keperawatan medikal bedah di Prodi sarjana keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Tangerang; 2006 – sekarang. Pengalaman menulis buku ISBN: *English in Health for Nurses and Midwives* 2010. Aplikasi Hipnoterapi: 2023, Psikologi Keperawatan: 2023. Asuhan keperawatan Sistem Pencernaan 2025, dan Asuhan Keperawatan Sistem Pencernaan-Inovasi Model *Episodic Case based Learning* (ECBL) untuk meningkatkan penalaran klinis mahasiswa keperawatan 2025, serta beberapa HAKI: modul bahan ajar praktik keperawatan medikal bedah. Leaflet edukasi Kesehatan, serta beberapa pedoman naskah akademik, dan publikasi hasil penelitian pada jurnal terakreditasi Nasional dan Internasional. Perolehan prestasi: hibah kelompok penelitian PDP kategori peneliti pemula: 2023, Hibah Risetmu kategori peneliti pemula:2024 dan Hibah penelitian Hilirisasi Risetmu: 2025.

PROFIL PENULIS



Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep. lahir di Buntok, 04 Februari 1996. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi Ilmu Keperawatan, Universitas Lambung Mangkurat, Banjarbaru 2018. Di tahun yang sama melanjutkan pendidikan S2 dengan konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah pada Universitas Airlangga, Surabaya dan lulus tahun pada tahun 2020 dengan IPK 4,00. Riwayat pekerjaan diawali pada tahun 2021 di Poltekkes Kemenkes Palangka Raya, Kalimantan Tengah. Saat ini penulis bekerja di Universitas Lambung Mangkurat mengampu mata

kuliah Keperawatan Dewasa: Sistem Muskuloskeletal Integumen Persepsi Sensori dan Persarafan, Keperawatan Dewasa: Sistem Endokrin Pencernaan Perkemihan dan Imunologi, Keperawatan Dewasa: Sistem Kardiovaskuler Respiratori dan Hematologi, Bahasa Inggris, Bahasa Inggris Keperawatan, Sistem Informasi Keperawatan, *Wetland in Nursing* serta Keperawatan Paliatif. Penulis aktif dalam berbagai kegiatan Tridharma Perguruan Tinggi yaitu sebagai penulis buku, publikasi, seminar, moderator, narasumber hingga mendampingi mahasiswa pada liga nasional dan internasional. Pada tahun 2025 penulis mendapatkan beberapa penghargaan diantaranya sebagai Penulis Buku Ilmiah Terproduktif 1 Tingkat Nasional oleh PT. Optimal untuk Negeri, *Best Paper* bidang Kesehatan pada Konferensi Nasional PKM-CSR (Pengabdian Kepada Masyarakat – *Corporate Social Responsibility*), dan Dosen Pendamping PKM (Proposal Kreativitas Mahasiswa) *Award* Skema AI (Artikel Ilmiah) terbaik oleh Belmawa Kemendikristek (Pembelajaran dan Kemahasiswaan Kementerian Pendidikan Tinggi, Sains, dan Teknologi). Penulis dapat dihubungi melalui *e-mail*: bernadetta.aridamayanti@ulm.ac.id

Motto: *"From first words born in mind, writing today, impact for mankind."*

Sinopsis

Buku Ajar *Patofisiologi untuk Keperawatan* disusun sebagai referensi pembelajaran yang membantu mahasiswa keperawatan memahami hubungan antara perubahan fungsi tubuh, proses penyakit, manifestasi klinis, dan implikasinya terhadap asuhan keperawatan. Buku ini mengawali pembahasan dengan patofisiologi sistem respirasi, meliputi fisiologi ventilasi, penyakit paru obstruksi dan restriksi, gangguan keseimbangan asam basa, serta gagal napas. Materi tersebut menjadi dasar penting bagi mahasiswa dalam mengenali gangguan pernapasan, memahami mekanisme terjadinya perubahan klinis, serta mengaitkannya dengan prioritas pengkajian dan tindakan keperawatan.

Pembahasan berikutnya menguraikan patofisiologi sistem gastrointestinal hepatobilier yang mencakup inflamasi, obstruksi gastrointestinal, gagal hati, serta konsekuensi metabolik dan gangguan hemostasis. Melalui materi ini, pembaca diarahkan untuk memahami bagaimana proses inflamasi dan hambatan aliran pada saluran cerna maupun sistem hepatobilier dapat menimbulkan perubahan fisiologis, komplikasi, serta tanda bahaya yang perlu dikenali secara dini. Buku ini juga menekankan pentingnya kemampuan perawat dalam menghubungkan konsep patofisiologi dengan pengkajian klinis, pemantauan kondisi pasien, serta keputusan eskalasi sesuai kebutuhan.

Pada bagian akhir, buku ini membahas patofisiologi sistem neurologi, meliputi konsep dasar sistem neurologi, stroke, kejang, gangguan kesadaran, manifestasi klinik, serta penerapannya dalam pengkajian keperawatan. Untuk mendukung pembelajaran berbasis kompetensi, buku ini dilengkapi dengan aktivitas *Knows How*, *Shows How*, dan *Does*, mini-case, OSCE, DOPS, portofolio, rubrik penilaian, rangkuman materi, serta tabel *red flags* dan eskalasi. Dengan cakupan tersebut, buku ini diharapkan menjadi sumber pembelajaran yang aplikatif bagi mahasiswa, dosen, dan perawat dalam memahami patofisiologi secara komprehensif serta menerapkannya dalam praktik keperawatan yang aman, kritis, dan berpusat pada pasien.

Buku Ajar Patofisiologi untuk Keperawatan disusun sebagai referensi pembelajaran yang membantu mahasiswa keperawatan memahami hubungan antara perubahan fungsi tubuh, proses penyakit, manifestasi klinis, dan implikasinya terhadap asuhan keperawatan. Buku ini mengawali pembahasan dengan patofisiologi sistem respirasi, meliputi fisiologi ventilasi, penyakit paru obstruksi dan restriksi, gangguan keseimbangan asam basa, serta gagal napas. Materi tersebut menjadi dasar penting bagi mahasiswa dalam mengenali gangguan pernapasan, memahami mekanisme terjadinya perubahan klinis, serta mengaitkannya dengan prioritas pengkajian dan tindakan keperawatan.

Pembahasan berikutnya menguraikan patofisiologi sistem gastrointestinal hepatobilier yang mencakup inflamasi, obstruksi gastrointestinal, gagal hati, serta konsekuensi metabolik dan gangguan hemostasis. Melalui materi ini, pembaca diarahkan untuk memahami bagaimana proses inflamasi dan hambatan aliran pada saluran cerna maupun sistem hepatobilier dapat menimbulkan perubahan fisiologis, komplikasi, serta tanda bahaya yang perlu dikenali secara dini. Buku ini juga menekankan pentingnya kemampuan perawat dalam menghubungkan konsep patofisiologi dengan pengkajian klinis, pemantauan kondisi pasien, serta keputusan eskalasi sesuai kebutuhan.

Pada bagian akhir, buku ini membahas patofisiologi sistem neurologi, meliputi konsep dasar sistem neurologi, stroke, kejang, gangguan kesadaran, manifestasi klinik, serta penerapannya dalam pengkajian keperawatan. Untuk mendukung pembelajaran berbasis kompetensi, buku ini dilengkapi dengan aktivitas Knows How, Shows How, dan Does, mini-case, OSCE, DOPS, portofolio, rubrik penilaian, rangkuman materi, serta tabel red flags dan eskalasi. Dengan cakupan tersebut, buku ini diharapkan menjadi sumber pembelajaran yang aplikatif bagi mahasiswa, dosen, dan perawat dalam memahami patofisiologi secara komprehensif serta menerapkannya dalam praktik keperawatan yang aman, kritis, dan berpusat pada pasien.

Penerbit:

PT OPTIMAL UNTUK NEGERI

Kencana Tower Lt. Mezzanine

Jl. Raya Meruya Ilir No. 88 RT. 001 RW. 005

Kel. Meruya Utara, Kec. Kembangan

Jakarta Barat, DKI Jakarta, 11620



ISBN 978-634-7756-72-5 (PDF)



9

786347

756725