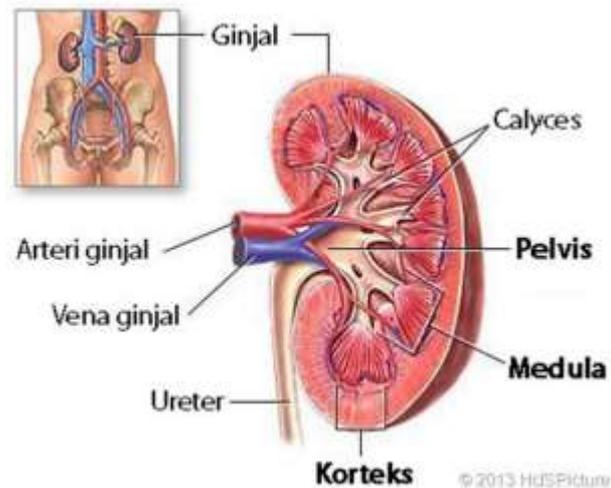


BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Fisiologi Ginjal (*Kidney*)



Gambar 2.1 Anatomi ginjal (*kidney*)

Sumber: Parwati (2019)

2.1.1 Struktur Ginjal (*Kidney*)

Ginjal terletak di dinding posterior abdomen, di daerah lumbal, kanan dan kiri tulang belakang, terbungkus lapisan lemak yang tebal, diluar rongga peritoneum karena itu ginjal berada di belakang peritoneum (Parwati, 2019). Ginjal kanan memiliki posisi yang lebih rendah dari ginjal kiri karena terdapat hati yang mengisi rongga abdomen sebelah kanan dengan panjang masing-masing ginjal 6-7,5 cm dan tebal 1,5-2,5 cm dengan berat sekitar 140 gr pada dewasa (Pearce, 2012).

2.1.2 Bagian – bagian Ginjal (*Kidney*)

Ginjal (*kidney*) menurut Haryono (2013) memiliki 3 bagian, diantara lain:

1. Kulit ginjal (korteks) memiliki nefron sebanyak 1-1,5 juta yang bertugas menyaring darah karena memiliki kapiler-kapiler darah, yang tersusun secara menggumpal dan disebut sebagai glomerulus yang dikelilingi oleh *simpai*

bowman, dan gabungan dari glomerulus dan *simpai bowman* disebut malphigi yang merupakan tempat terjadinya penyaringan darah (Haryono, 2013).

2. Sumsum ginjal (*medula*) terdapat piramid renal yang dasarnya menghadap korteks dan puncaknya (*apeks/papilla renis*) mengarah ke bagian dalam ginjal (Parwati, 2019). Kolumna renal berada diantara bagian pyramid dan terdapat jaringan korteks yang menjadi tempat berkumpulnya ribuan pembuluh halus yang mengangkut urin hasil penyaringan darah dalam badan malphigi setelah diproses yang merupakan lanjutan dari *simpai bowman* (Haryono, 2013).
3. Rongga ginjal (*pelvis renalis*) merupakan ujung ureter yang berpangkal di ginjal, berbentuk corong lebar (Parwati, 2019). *Pelvis renalis* bercabang menjadi dua atau tiga yang disebut kaliks mayor yang masing-masing membentuk beberapa kaliks minor yang menampung urine yang keluar dari *papilla* (Parwati, 2019). Dari kaliks minor urin ke kaliks mayor lalu ke pelvis renis kemudian ke ureter hingga akhirnya ditampung di vesika urinaria (Haryono, 2013).

2.1.3 Fungsi Ginjal (*Kidney*)

Ginjal (*kidney*) menurut Parwati (2019) memiliki beberapa fungsi, diantara lain yaitu:

1. Mengatur volume air (cairan) dalam tubuh melalui pengeluaran jumlah urin.
2. Mengatur keseimbangan osmotik dan mempertahankan keseimbangan ion yang optimal dalam plasma (keseimbangan elektrolit) apabila ada

pengeluaran ion yang abnormal ginjal akan meningkatkan ekskresi ion yang penting (natrium, kalium, kalsium).

3. Mengatur keseimbangan asam basa dengan mensekresi urin sesuai dengan pH darah yang berubah.
4. Mengekskresikan sisa hasil metabolisme (ureum, asam urat, kreatinin) obat-obatan, zat toksik dan hasil metabolisme pada hemoglobin.
5. Mengatur fungsi hormonal seperti mensekresi hormone renin untuk mengatur tekanan darah dan metabolisme dengan membentuk eritropoiesis yang berperan dalam proses pembentukan sel darah merah.

2.2 Konsep *Chronic Kidney Disease*

2.2.1 Definisi *Chronic Kidney Disease*

Chronic kidney disease merupakan suatu kondisi gagalnya ginjal dalam menjalankan fungsinya mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit karena rusaknya struktur ginjal yang progresif ditandai dengan penumpukan sisa metabolik (toksik uremik) dalam darah (Parwati, 2019). *Chronic kidney disease* terjadi apabila kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya glomerulus filtration rate (GFR) kurang dari 60 ml/min/1.73 m² selama 3 bulan atau lebih (Dewi, 2021; Permanasari, 2012).

Chronic kidney disease adalah gangguan fungsi ginjal (*kidney*) yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Prasadha, 2021).

2.2.2 Etiologi *Chronic Kidney Disease*

Chronic kidney disease sering kali menjadi penyakit komplikasi dari penyakit lainnya, sehingga merupakan penyakit sekunder (*secondary illness*) dan penyebab yang sering adalah diabetes mellitus dan hipertensi (Milnawati, 2019). *Chronic kidney disease* juga disebabkan oleh penyakit glomerular kronis, infeksi kronis, kelainan kongenital, penyakit vaskuler, obstruksi saluran kemih, penyakit kolagen, obat-obatan nefrotoksi (Oktaviani, 2019).

Etiologi *Chronic kidney disease* menurut Prabowo & Pranata (2014), di antara lain yaitu:

1. Penyakit dari ginjal
 - a. Penyakit pada saringan (glomerulus): *glomerulonefritis*.
 - b. Infeksi kronis: *pyelonefritis*, *ureteritis*.
 - c. Batu ginjal: *nefrolitiasis*.
 - d. Kista di ginjal: *polycystis kidney*.
 - e. Trauma langsung pada ginjal.
 - f. Keganasan pada ginjal.
 - g. Sumbatan: batu, tumor, penyempitan/striktur.
2. Penyakit umum di luar ginjal
 - a. Penyakit sistemik: diabetes melitus, hipertensi, kolesterol tinggi.
 - b. *Dyslipidemia*.
 - c. SLE (*Systemic Lupus Erythematosus*).
 - d. Infeksi di badan : TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis.
 - e. Preeklampsia.
 - f. Obat-obatan.

- g. Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar).

2.2.3 Klasifikasi *Chronic Kidney Disease*

Klasifikasi *chronic kidney disease* menurut Permanasari (2012); Prabowo & Pranata (2014), yaitu:

1. *Stage 1: Kidney damage with normal or increased GFR (>90 mL/min/1.73 m²).*
2. *Stage 2: Mild reduction in GFR (60-89 ml/min/1.73 m²).*
3. *Stage 3: Moderate reduction in GFR (30-59 ml/min/1.73 m²).*
4. *Stage 4: Severe reduction in GFR (15-29 ml/min/1.73 m²).*
5. *Stage 5: Kidney failure (GFR <15 ml/min/1.73 m² or dialysis).*

Penurunan GFR menurut Kandacong (2017) dapat diukur dengan menggunakan rumus *Cockcroft-Gault* untuk mengetahui derajat penurunan fungsi ginjal:

$$\text{LFG/GFR (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

2.2.4 Patofisiologi *Chronic Kidney Disease*

Pada waktu terjadi *chronic kidney disease* sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak (hipotesa nefron utuh) (Milnawati, 2019). Nefron – nefron yang utuh hipertrofi dan memproduksi volume filtrasi yang meningkat disertai reabsorpsi, walaupun dalam keadaan penurunan GFR atau daya saring (Milnawati, 2019). Metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi sampai $\frac{3}{4}$ dari nefron-nefron rusak (Milnawati, 2019). Beban bahan yang harus dilarut menjadi lebih besar daripada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus, selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak oliguri timbul

disertai retensi produk sisa (Parwati, 2019). Titik dimana timbulnya gejala – gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala – gejala khas kegagalan ginjal bila kira – kira fungsi ginjal telah hilang 80%-90% (Parwati, 2019). Pada tingkat ini fungsi renal yang demikian nilai kreatinin clearance turun sampai 15 ml/menit atau lebih rendah itu (Milnawati, 2019).

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah, sehingga terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh (Milnawati, 2019). Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala akan semakin berat (Permanasari, 2012).

1. Penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG)

Penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) dapat dideteksi dengan mendapatkan urin 24-jam untuk pemeriksaan klirens kreatinin (Milnawati, 2019). Penurunan LFG terjadi akibat tidak berfungsinya glomeruli, kreatinin akan menurun dan kadar kreatinin serum meningkat, selain itu kadar nitrogen urea darah (BUN) akan meningkat (Permanasari, 2012).

2. Retensi cairan dan natrium

Ginjal tidak mampu mengkonsentrasikan atau mengencerkan urine secara normal pada penyakit ginjal tahap terakhir, respon ginjal yang sesuai terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit sehari-hari tidak terjadi (Permanasari, 2012). Pasien yang sering menahan natrium dan cairan, akan meningkatkan resiko terjadinya oedema, gagal jantung kongesti dan hipertensi (Milnawati, 2019; Permanasari, 2012). Hipertensi dapat terjadi aktivasi aksis renin – angiotensin – aldosterone, dan mempunyai kecenderungan untuk kehilangan garam mencetuskan resiko hipertensi dan hipovolemi (Milnawati, 2019; Permanasari, 2012).

3. Asidosis

Asidosis metabolik seiring terjadi karena adanya ketidakmampuan ginjal mengeksresikan muatan asam (H^+) yang berlebihan (Milnawati, 2019; Permanasari, 2012). Penurunan sekresi asam terutama akibat ketidakmampuan tubulus ginjal untuk mensekresikan amonia (NH_3) dan mengabsorpsi natrium bikarbonat (HCO_3^-) (Milnawati, 2019; Permanasari, 2012). Nilai normal adalah 16-20 mEq/L (Permanasari, 2012). Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik lain juga terjadi (Milnawati, 2019; Permanasari, 2012). Pada sebagian klien *chronic kidney disease* asidosis metabolik terjadi pada tingkatan ringan dengan pH darah tidak kurang dari 7,35. nilai normalnya 7,35-7,45 (Permanasari, 2012).

4. Anemia

Anemia terjadi akibat dari produksi eritropoetin yang tidak adekuat (racun uremik dapat menginaktifkan eritropoetin atau menekan sum-sum tulang terhadap eritropoetin) (Milnawati, 2019; Permanasari, 2012). Memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi dan kecenderungan mengalami perdarahan terutama disaluran gastrointestinal, anemia akan menyebabkan kelelahan, dapat timbul dispnea sewaktu penderita melakukan kegiatan fisik (Permanasari, 2012). Anemia akan timbul apabila kreatinin serum lebih dari 3,5 mg/100 ml atau GFR menurun 30 % dari normal (Permanasari, 2012).

5. Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat

Filtrasi ginjal menurun dapat meningkatkan kadar fosfat serum dan sebaliknya, serta peningkatan fosfat serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid tapi pada *chronic kidney disease* tubuh tidak berespon normal terhadap peningkatan sekresi hormon dan akibatnya kalsium tulang menurun

sehingga menyebabkan perubahan pada tulang, selain itu metabolik aktif vitamin D (1,25 dehidrosikolekalsiferol) yang secara normal dibuat ginjal menurun seiring perkembangan gagal ginjal (Permanasari, 2012).

6. Ketidakseimbangan kalium

Hiperkalemia timbul pada pasien *chronic kidney disease* yang mengalami oligouri disamping itu asidosis sistemik dapat menimbulkan hiperkalemia melalui pergeseran K⁺ dari sel ke cairan ekstra seluler, bila K⁺ antara 7-8 mEq/L akan timbul disritmia yang fatal bahkan henti jantung (Permanasari, 2012).

7. Hypermagnesemia

Uremia akan mengalami penurunan kemampuan meneksresikan magnesium, sehingga kadar magnesium serum meningkat (nilai normal 1,5-2,3 mEq/L) (Permanasari, 2012).

8. Hiperurisemia

Chronic kidney disease dapat menimbulkan gangguan eksresi asam urat sehingga kadar asam urat meningkat (nilai normal 4-6 mg/100 ml) sehingga dapat menimbulkan serangan *arthitis gout* akibat endapan garam urat pada sendi dan jaringan lunak (Permanasari, 2012).

9. Penyakit tulang uremik

Osteodistropi renal terjadi dari perubahan kompleks kalsium, fosfat dan ketidakseimbangan parathormone (Permanasari, 2012).

10. Kelainan metabolisme

Kelainan metabolisme merupakan ciri khas sindrome uremik, meski mekanismenya belum jelas, terjadi akibat gangguan metabolisme protein akibat dari sintesa protein abnormal (Permanasari, 2012). Gangguan metabolisme

karbohidrat juga terjadi, kadar gula darah puasa meningkat tapi tidak lebih dari 200 mg/100ml mengakibatkan jaringan perifer tidak peka terhadap insulin, dimana ginjal gagal menonaktifkan 1-5 % insulin dari uremia (Permanasari, 2012). Metabolisme lemak terjadi akibat peningkatan kadar trigliserida serum karena peningkatan glukosa dan insulin serta penggunaan asetat dalam dialisis (Permanasari, 2012).

2.2.5 Manifestasi Klinis *Chronic Kidney Disease*

Manifestasi klinis *chronic kidney disease* menurut Kardiyudiani & Susanti, (2019), yaitu:

1. Mual.
2. Muntah.
3. Kehilangan nafsu makan.
4. Kelelahan dan kelemahan.
5. Masalah tidur.
6. Perubahan volume dan frekuensi buang air kecil.
7. Otot berkedut dan kram.
8. Pembengkakan kaki dan pergelangan kaki.
9. Gatal terus menerus.
10. Nyeri dada jika cairan menumpuk di dalam selaput jantung.
11. Sesak napas jika cairan menumpuk di paru-paru.
12. Tekanan darah tinggi yang sulit dikendalikan.

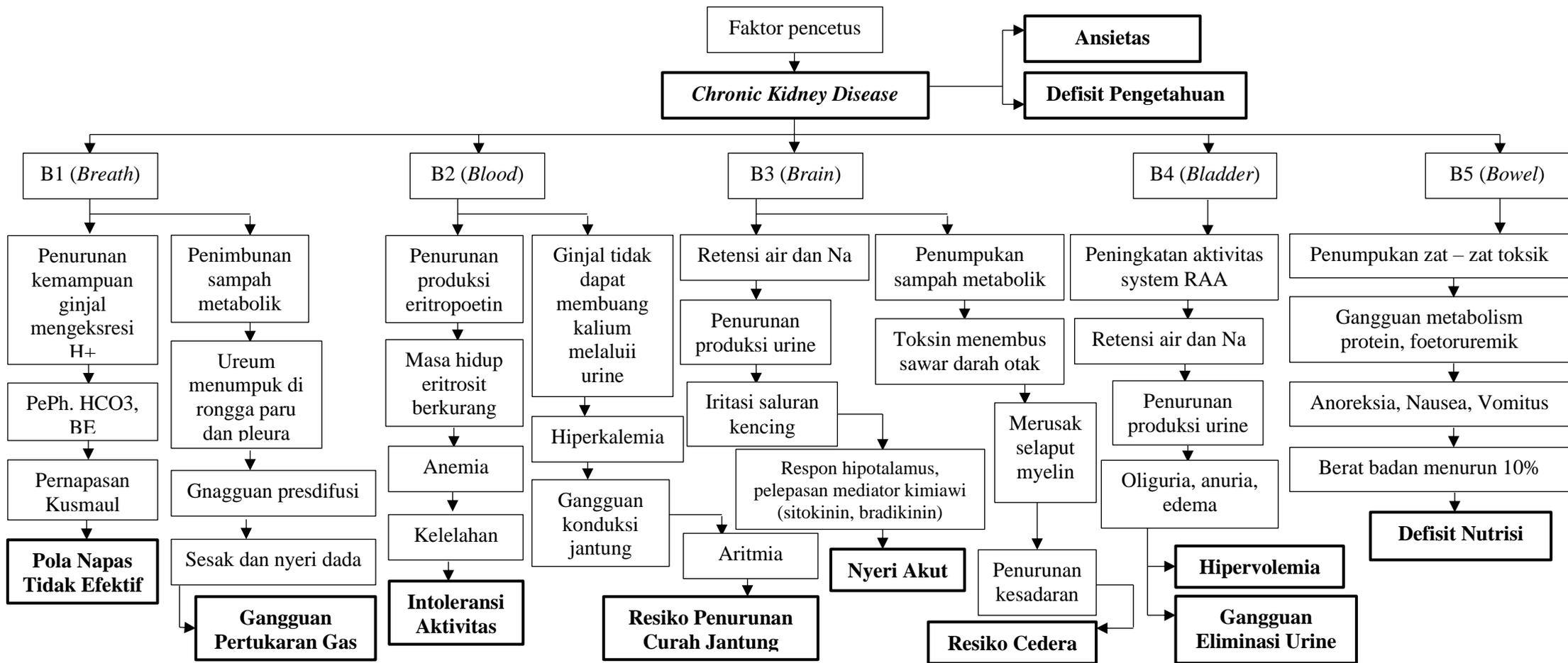
Manifestasi klinis *chronic kidney disease* menurut Wahyuni, Miro, & Kurniawan (2018), yaitu:

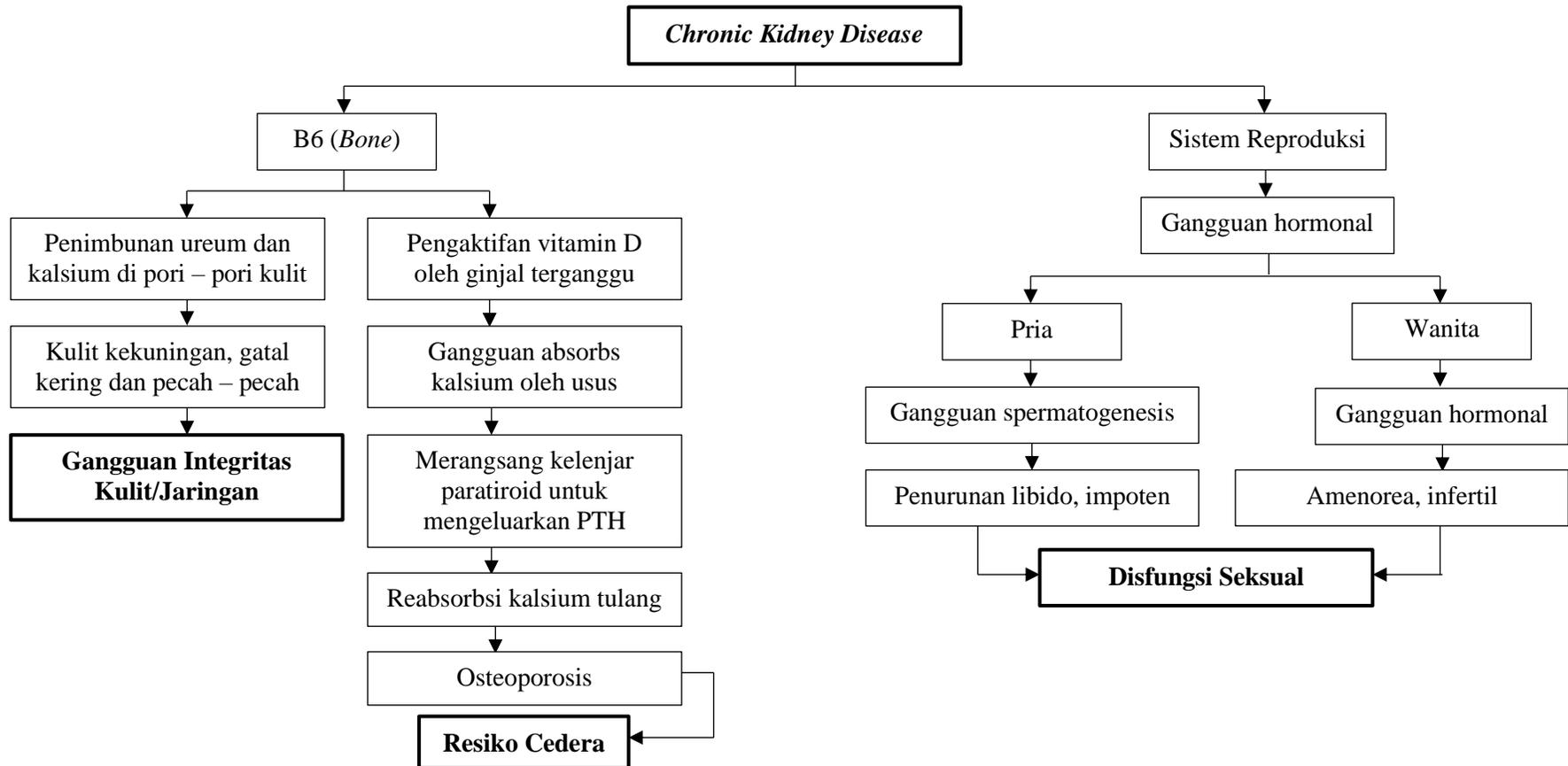
1. Sistem gastrointestinal ditandai dengan nafas berbau ammonia, ulserasi dan perdarahan pada mulut, anoreksia, mual, muntah dan cegukan, penurunan aliran saliva, haus, rasa kecap logam dalam mulut, kehilangan kemampuan penghidu dan pengecap, parotitis dan stomatitis, peritonitis, konstipasi dan diare, perdarahan darisaluran gastrointestinal.
2. Sistem Kardiovaskular yang ditandai dengan hipertensi, perubahan EKG, perikarditis, efusi perikardium, gagal jantung kongestif dan tamponade perikardium.
3. Sistem Respirasi yang ditandai dengan edema paru, efusi pleura dan pleuritis.
4. Sistem Neuromuskular yang ditandai dengan lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, kejang, neuropati perifer, bingung dan koma.
5. Sistem Metabolik/endokrin yang ditandai dengan inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impoten dan amenorrea.
6. Sistem Cairan-elektrolit yang ditandai dengan gangguan asam basa menyebabkan kehilangan sodium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesium dan hipokalsemia.
7. Sistem Dermatologi yang ditandai dengan pucat, hiperpigmentasi, plurtitis, eksimosis, azotermia dan uremia frost.
8. Abnormal skeletal yang ditandai dengan osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalasia.

9. Sistem Hematologi yang ditandai dengan anemia, defek kualitas platelet dan perdarahan meningkat.
10. Fungsi psikososial yang ditandai dengan perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif.

2.2.6 WOC Chronic Kidney Disease

Gambar 2.2 WOC Chronic Kidney Disease





Sumber: Milnawati (2019); Permanasari (2012); SDKI (2016); Wahyuni et al (2018)

2.2.7 Pemeriksaan Penunjang *Chronic Kidney Disease*

Pemeriksaan penunjang *chronic kidney disease* menurut Oktaviani (2019), yaitu:

1. Urine
 - a. volume: biasanya berkurang dari 400ml/24jam (oliguria)/anuria.
 - b. Warna: secara abnormal urin keruh, mungkin disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, partikel koloid, fosfat lunak, sedimen kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, mioglobulin, forffirin.
 - c. Berat jenis: < 1,051 (menetap pada 1.010 menunjukkan kerusakan ginjal berat).
 - d. Osmolaritas: < 350 Mosm/kg menunjukkan kerusakan mubular dan rasio urin/sering 1:1.
 - e. Kliren kreatinin: mungkin agak menurun.
 - f. Natrium: > 40 ME o /% karena ginjal tidak mampu mereabsorbsi natrium.
 - g. Protein: derajat tinggi proteinuria (3-4+) secar bulat, menunjukkan kerusakan glomerulus jika SDM dan fagmen juga ada. pH, kekeruhan, glukosa, SDP dan SDM.
2. Darah
 - a. BUN: Urea adalah produksi akhir dari metabolise protein, peningkatan BUN dapat merupakan indikasi dehidrasi, kegagalan prerenal atau gagal ginjal.

- b. Kreatinin: produksi katabolisme otot dari pemecahan kreatinin otot dan kreatinin posfat. Bila 50% nefron rusak maka kadar kreatinin meningkat.
 - c. Elektrolit: natrium, kalium, kalsium dan posfat.
 - d. Hematology: Hb, trombosit, Ht dan leukosit.
3. Pielografi intravena
- a. Menunjukkan abnormalitas pelvis ginjal dan ureter, pielografi retrograde dilakukan bila dicurigai ada obstruksi yang reversible arteriogram ginjal.
 - b. Mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ekstrasvaskuler massa.
4. Sistoureterogram: menunjukkan ukuran kandung kemih, refluks ke dalam ureter, retensi.
5. Ultrasonografi ginjal: menunjukkan ukuran kandung kemih, dan adanya massa, kista, obstruksi pada saluran perkemihan bagian atas.
6. Biopsi ginjal: dilakukan secara endoskopi untuk menentukan sel jaringan untuk diagnosis histologist.
7. Endoskopi ginjal nefroskopi: dilakukan untuk menentukan pelvis ginjal, keluar batu, hematuria dan pengangkatan tumor selektif.
8. EKG: untuk menunjukkan ketidakseimbangan elektrolit dan pengangkatan tumor selektif.

2.2.8 Penatalaksanaan *Chronic Kidney Disease*

Penatalaksanaan *chronic kidney disease* menurut Dewi (2021), yaitu:

1. Konservatif
 - a. Melakukan pemeriksaan lab darah dan urine.

- b. Optimalisasi dan pertahankan keseimbangan cairan dan garam, biasanya diusahakan agar tekanan vena jugularis sedikit meningkat dan terdapat edema betis ringan. Pengawasan dilakukan melalui pemantauan berat badan, urine serta pencatatan keseimbangan cairan.
- c. Diet TKRP (Tinggi Kalori Rendah Protein): diet rendah protein (20-240 gr/hr) dan tinggi kalori menghilangkan gejala anoreksia dan nausea dari uremia serta menurunkan kadar ureum. Hindari pemasukan berlebih dari kalium dan garam.
- d. Kontrol hipertensi: pada pasien hipertensi dengan penyakit ginjal, keseimbangan garam dan cairan diatur tersendiri tanpa tergantung pada tekanan darah. Sering diperlukan diuretik loop selain obat anti hipertensi.
- e. Kontrol ketidak seimbangan elektrolit: yang sering ditemukan adalah hiperkalemia dan asidosis berat. Untuk mencegah hiperkalemia hindari pemasukan kalium yang banyak (batasi hingga 60 mmol/hr), diuretik hemat kalium, obat-obat yang berhubungan dengan ekskresi kalium (penghambat ACE dan obat anti inflamasi nonsteroid), asidosis berat, atau kekurangan garam yang menyebabkan pelepasan kalium dari sel dan ikut dalam kaliuresis. Deteksi melalui kalium plasma dan EKG.

2. Dialysis

Peritoneal dialysis biasanya dilakukan pada kasus – kasus emergency. Sedangkan dialysis yang bisa dilakukan dimana saja yang tidak bersifat akut adalah CAPD (*continues ambulatori peritonal dialysis*).

3. Hemodialisis

Dialisis yang dilakukan melalui tindakan infasif di vena dengan menggunakan mesin. Pada awalnya hemodiliasis dilakukan melalui daerah femoralis namun untuk mempermudah maka dilakukan: AV fistule: menggabungkan vena dan arteri Double lumen: langsung pada daerah jantung (vaskularisasi ke jantung). Tujuannya yaitu untuk menggantikan fungsi ginjal dalam tubuh fungsi eksresi yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain.

4. Operasi

- a. Pengambilan batu.
- b. Transplantasi ginjal.

2.3 Konsep Hemodialisis

2.3.1 Definisi Hemodialisis

Hemodialisis berasal dari kata hemo = darah dan dialisis = pemisahan zat – zat terlarut (Dewi, 2021). Hemodialisis adalah suatu metode terapi dialisis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut atau secara progresif ginjal tidak mampu melaksanakan proses tersebut (Dewi, 2021). Terapi ini dilakukan dengan menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan membran penyaring semipermeabel (ginjal buatan) (Dewi, 2021). Hemodialisis dapat dilakukan pada saat toksin atau zat racun harus segera dikeluarkan untuk mencegah kerusakan permanen atau menyebabkan kematian (Dewi, 2021).

Hemodialisis merupakan suatu proses yang dilakukan pada pasien gagal ginjal stadium akhir yang membutuhkan terapi jangka panjang atau permanen

dengan suatu teknologi tinggi sebagai terapi pengganti fungsi ginjal untuk mengeluarkan sisa-sisa metabolisme atau racun tertentu dari darah seperti air, natrium, kalium, hidrogen, urea, kreatinin, asam urat dan zat-zat lain melalui membran semipermeabel sebagai pemisah darah dan cairan dialisat dimana terjadi proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi (Sulistini, Yetti, & Hariyati, 2012)

2.3.2 Tujuan Hemodialisis

Tujuan dari dilakukannya hemodialisis menurut Dewi (2021), yaitu:

1. Menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi, yaitu membuang sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatin, dan sisa metabolisme yang lain.
2. Menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat. Membuang kelebihan air dengan mengetahui tekanan banding antara darah dan bagian cairan, biasanya terdiri atas tekanan positif dan negatif (penghisap) dalam kompartemen dialisat.
3. Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal.
4. Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain.
5. Mempertahankan atau mengembalikan sistim buffer tubuh.
6. Mempertahankan atau mengembalikan kadar elektronik tubuh: secara umum tujuan dilaksanakannya terapi hemodialisis adalah untuk mengambil zat-zat toksik nitrogen dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan. Pada hemodialisis, aliran darah yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dialiser tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien.

2.3.3 Indikasi Hemodialisis

Indikasi dilakukannya hemodialisis menurut Permanasari (2012), yaitu:

1. Indikasi absolut

Indikasi absolut yaitu perikarditis, ensefalopati, neuropati perifer, hiperkalemia dan asidosis metabolik, hipertensi maligna, edema paru, oliguri berat atau anuria bendungan paru dan kelebihan cairan yang tidak responsif dengan diuretik, hipertensi refrakter, muntah persisten dan *Blood Uremic Nitrogen* (BUN) > 120 mg% dan kreatinin > 10 mg% (Permanasari, 2012).

2. Indikasi elektif

Indikasi elektif yaitu Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) antara 5-8 mL/menit/1,73 m², mual, anoreksia, muntah, Sindroma Uremia, penyakit tulang, gangguan pertumbuhan, dan astenia berat. Laboratorium abnormal : asidosis metabolik, azotemia (kreatinin 8-12 mg%, BUN 100-120 mg%, CCT kurang dari 5-10 mL/menit) (Permanasari, 2012).

3. Indikasi pada gagal ginjal stadium terminal

Indikasi dilakukannya Hemodialisis pada penderita gagal ginjal stadium terminal menurut Permanasari (2012) antara lain:

- a. Kelainan fungsi otak karena keracunan ureum (*ensefalopati uremik*)
- b. Gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit, misalnya : asidosis metabolik, hiperkalemia dan hiperkalsemia.
- c. Edema paru sehingga menimbulkan sesak napas berat.
- d. Gejala – gejala keracunan ureum (*uremic symptom*).

4. Indikasi pada *chronic kidney disease*

Indikasi dialisa pada *chronic kidney disease* adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG sudah kurang dari 5 ml/menit) sehingga dialisis baru dianggap perlu dimulai bila dijumpai salah satu dari hal di bawah menurut Dewi (2021), yaitu:

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

5. Indikasi pada gagal ginjal akut

Terapi dialisis pada gagal ginjal akut memudahkan dalam pemberian cairan dan nutrisi (Dewi, 2021). Indikasi terapi dialisis ditetapkan berdasarkan berbagai pertimbangan, bila diberikan pada saat yang tepat dan cara yang benarakan memperbaiki morbiditas, dan mortalitas (Dewi, 2021). Pada gagal ginjal akut berat yang pada umumnya dirawat di unit perawatan intensif, terapi dialisis diberikan lebih agresif (Permanasari, 2012). Menunda terapi dialisis pada gagal ginjal akut berat hanya akan memperburuk gangguan fisiologis dengan konsekuensi peningkatan mortalitas (Permanasari, 2012). Indikasi dialisis pada gagal ginjal akut menurut (Wahyuni et al., 2018) antara lain :

- a. *Severe fluid overload*.
- b. *Refractory hypertention*.
- c. Hiperkalemia yang tidak terkontrol.

- d. Mual, muntah, nafsu makan kurang, gastritis dengan perdarahan.
- e. *Letargi, malaise, somnolence, stupor, coma, delirium, asterixis, tremor, seizure*, perikarditis (resiko perdarahan atau tamponade).
- f. Perdarahan diatesis (epistaksis, perdarahan gastrointestinal dan lain-lain).
- g. Asidosis metabolik berat.
- h. *Blood Urea Nitrogen (BUN)* > 70-100 mg/dl.

2.3.4 Kontraindikasi Hemodialisis

Kontraindikasi hemodialisis menurut Rudi (2013), yaitu:

1. Hipertensi berat (TD >200/100mmHg).
2. Hipotensi (TD <100mmHg).
3. Adanya perdarahan hebat.
4. Demam tinggi.

2.3.5 Prinsip Hemodialisa

Prinsip hemodialisa dengan cara difusi dihubungkan dengan pergeseran partikel-partikel dari daerah konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah oleh tenaga yang ditimbulkan oleh perbedaan konsentrasi zat-zat terlarut di kedua sisi membran dialisis, difusi menyebabkan pergeseran urea kreatinin dan asam urat dari darah ke larutan dialisat (Rudi, 2013).

2.3.6 Akses Sirkulasi Darah

Akses sirkulasi darah menurut Armiyati & Rahayu (2014), yaitu:

1. Kateter dialisis perkutan yaitu pada vena pulmoralis atau vena subklavikula.
2. Cimino: dengan membuat fistula interna arteriovenosa~ operasi (LA.Radialis dan V. Sefalika pergelangan tangan) pada tangan non dominan. Darah dipirau

dari A ke V sehingga vena membesar hubungan ke sistim dialisi dengan 1 jarum di distal (garis arteri) dan diproksimal (garis vena), lama pemakaian +- 4 tahun, masalah yang mungkin timbul: Nyeri pada punksi vena, trombosis, Aneurisme, kesulitan hemostatik post dialisa, Iskemia tangan. Kontra indikasi : Penyakit perdarahan, Kerusakan prosedur sebelumnya, Ukuran pembuluh darah klien/halus.

3. AV Graft: tabung plastik dilingkarkan yang menghubungkan arteri ke vena. Operasi graf seperti operasi fastula AV, digunakan 2-3 minggu setelah operasi.

2.3.7 Prosedur Pelaksanaan Hemodialisis

Hemodialisa dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah (Kemenkes RI, 2016). Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (artifisial) dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen (Kemenkes RI, 2016). Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke konsentrasi yang rendah, sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (difusi) (Kemenkes RI, 2016). Pada proses dialisis, air juga dapat berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen cairan dialisat dengan cara menaikkan tekanan hidrostatik negatif pada kompartemen cairan dialisat (Kemenkes RI, 2016). Perpindahan air ini disebut ultrafiltrasi (Kemenkes RI, 2016).

Besar pori pada selaput akan menentukan besar molekul zat pelarut yang berpindah (Kemenkes RI, 2016). Molekul dengan berat molekul lebih besar akan

berdifusi lebih lambat dibanding molekul lebih rendah (Kemenkes RI, 2016). Kecepatan perpindahan zat pelarut tersebut makin tinggi bila konsentrasi di kedua kompartemen makin besar, diberikan tekanan hidrolis dikompartemen darah, dan bila tekanan osmotik di kompartemen cairan dialisis lebih tinggi (Kemenkes RI, 2016). Cairan dialisis ini mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi (Kemenkes RI, 2016). Perpindahan zat terlarut pada awalnya berlangsung cepat tetapi kemudian melambat sampai konsentrasinya sama di kedua kompartemen (Kemenkes RI, 2016).

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan *Chronic Kidney Disease*

2.4.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian adalah kegiatan menganalisis informasi, yang dihasilkan dari pengkajian skrining untuk menilai suatu keadaan normal atau abnormal, kemudian nantinya akan digunakan sebagai pertimbangan dengan diagnosa keperawatan yang berfokus pada masalah atau resiko (Dewi, 2021). Pengkajian harus dilakukan dengan dua tahap yaitu pengumpulan data (informasi subjektif maupun objektif) dan peninjauan informasi riwayat pasien pada rekam medis (Herdman & Kamitsuru, 2015).

Pengkajian melibatkan beberapa langkah-langkah di antaranya yaitu pengkajian skrining dalam pengkajian skrining hal yang pertama dilakukan adalah pengumpulan data. Pengumpulan data merupakan pengumpulan informasi tentang klien yang dilakukan secara sistematis (Prasadha, 2021). Metode yang digunakan dalam pengumpulan data yaitu wawancara (anamnesa), pengamatan (observasi), dan pemeriksaan fisik (*physical assessment*) (Dewi, 2021). Langkah selanjutnya

setelah pengumpulan data yaitu lakukan analisis data dan pengelompokan informasi (Dewi, 2021).

Pengkajian keperawatan *chronic kidney disease* menurut Prabowo & Pranata (2014); Parwati (2019), yaitu:

1. Identitas

Identitas klien meliputi nama lengkap, tanggal lahir, alamat dan sebagainya lalu cocokkan dengan label nama untuk memastikan bahwa setiap rekam medis, catatan, hasil tes dan sebagainya memang milik klien (Parwati, 2019).

Chronic kidney disease pada pasien yang melakukan hemodialisa terjadi terutama pada usia lanjut (50-70 th), usia muda, dapat terjadi pada semua jenis kelamin tetapi 70 % pada pria. Laki-laki sering memiliki resiko lebih tinggi terkait dengan ginjal mengalami kegagalan filtrasi. Pekerjaan dan pola hidup sehat (Prabowo & Pranata, 2014).

2. Keluhan utama

Keluhan utama sangat *chronic kidney disease* bervariasi, keluhan berupa urine output menurun (oliguria) sampai pada anuria, penurunan kesadaran karena komplikasi pada sistem sirkulasi-ventilasi, anoreksia, mual dan muntah, fatigue, napas berbau urea, dan pruritus. Kondisi ini dipicu oleh karena penumpukan zat sisa metabolisme/toksik dalam tubuh karena ginjal mengalami kegagalan filtrasi (Prabowo & Pranata, 2014).

Pada klien *chronic kidney disease* dengan masalah kulit biasanya memiliki keluhan seperti kulit kering sampai bersisik, kasar, pucat, gatal, mengalami iritasi karena garukan, edema (Parwati, 2019).

3. Riwayat penyakit sekarang

Pada klien dengan *chronic kidney disease* biasanya terjadi penurunan urine output, penurunan kesadaran, penurunan pola nafas karena komplikasi dari gangguan sistem ventilasi, fatigue, perubahan fisiologis kulit, bau urea pada napas. Selain itu, karena berdampak pada metabolisme, maka akan terjadi anoreksia, nausea, dan vomit sehingga beresiko untuk terjadi gangguan nutrisi (Prabowo & Pranata, 2014).

Pada klien dengan *chronic kidney disease* mengalami penurunan urine output (oliguria) sampai pada anuria, anoreksia, mual dan muntah, fatigue, napas berbau urea, adanya perubahan pada kulit. Kondisi ini terjadi karena penumpukan (akumulasi) zat sisa metabolisme/toksin dalam tubuh karena ginjal mengalami kegagalan dalam filtrasi (Parwati, 2019).

4. Riwayat penyakit dahulu

Informasi penyakit terdahulu akan menegaskan untuk penegakan masalah. Kaji penyakit pada saringan (glomerulus): glomerulonefritis, infeksi kuman; *pyelonefritis, ureteritis, nefrolitiasis*, kista di ginjal: *polcystis kidney*, trauma langsung pada ginjal, keganasan pada ginjal, batu, tumor, penyempitan/striktur, diabetes melitus, hipertensi, kolesterol tinggi, infeksi di badan: TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis, preeklamsi (Prabowo & Pranata, 2014).

Riwayat pemakaian obat-obatan, ada riwayat gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih atau faktor predisposisi seperti diabetes melitus dan hipertensi biasanya sering dijumpai pada penderita *chronic kidney disease* (Parwati, 2019).

5. Riwayat Kesehatan keluarga

Chronic kidney disease bukan penyakit menular atau menurun, sehingga silsilah keluarga tidak terlalu berdampak pada penyakit ini. Namun pencetus sekunder seperti DM dan hipertensi memiliki pengaruh terhadap penyakit gagal ginjal kronik, karena penyakit tersebut bersifat herediter (Prabowo & Pranata, 2014).

6. Airway

Kaji jalan nafas, apakah paten atau terjadi obstruksi. Kaji adanya retraksi clavikula dan adanya pernafasan cuping hidung, observasi adanya sputum, apakah kental dan banyak (Prabowo & Pranata, 2014).

Periksa adanya produksi sekret, ada atau tidak pernapasan cuping hidung, kesimetrisan kedua lubang hidung, pada kulit akan terlihat kering dan kusam serta periksa ada massa dan nyeri tekan pada sinus atau tidak, ada dislokasi tulang hidung atau tidak, akan terasa kasar (Parwati, 2019).

7. Breathing

Kaji pergerakan dada apakah simetris atau asimetris, adanya penggunaan otot bantu napas, auskultasi suara napas, nafas cepat dan dalam (*Kussmaul*), *dispnoe nokturnal paroksismal* (DNP), takhipnee (peningkatan frekuensi), adanya suara napas tambahan, batuk dengan/tanpa sputum, keluhan sesak napas, irama pernapasan, dan pemakaian alat bantu napas (Prabowo & Pranata, 2014).

Pada klien CKD pergerakan dada akan cepat karena pola napas juga cepat dan dalam (kusmaul), batuk dengan ada tidaknya sputum kental dan banyak apabila ada edema paru batuk akan produktif menghasilkan sputum merah muda dan encer,

pada kulit akan ditemukan kulit kering, uremic frost, pucat atau perubahan warna kulit dan bersisik *chronic kidney disease*.

8. Circulation

Pada kondisi uremi berat, tindakan auskultasi perawat akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi pericardial, didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongestif, tekanan darah meningkat, akral dingin, CRT >3 detik, palpitasi, nyeri dada atau angina, dan sesak napas, gangguan irama jantung, edema, penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung, akral dingin, turgor kulir menurun (Prabowo & Pranata, 2014).

Pada klien *chronic kidney disease* akan terjadi disritmia jantung dan akan terdengar bunyi jantung murmur (biasanya pada lansia) pada klien *chronic kidney disease* yang memiliki hipertensi (Parwati, 2019).

9. Disability

Isikan tingkat kesadaran pasien secara cepat dengan pengkajian AVPU menurut Ere (2019), yaitu:

- a. Allert: Bila pasien dalam keadaan sadar penuh, orientasi.
- b. Verbal: Bila pasien dalam penurunan kesadaran namun hanya dapat mengeluarkan suara secara verbal.
- c. Pain: bila pasien hanya berespon terhadap rangsangan nyeri yang diberikan.
- d. Unrespon: bila pasien tidak memberikan respon apapun terhadap rangsangan yang telah diberikan pemeriksa baik dengan suara keras sampai pada rangsang nyeri.

10. Pemeriksaan fisik (B1-B6) menurut Rudi (2013), yaitu:
 - a. B1 (Breath): Adanya bau urea pada bau napas. Jika terjadi komplikasi asidosis/ alkalosis respiratorik maka kondisi pernapasan akan mengalami patologis gangguan. Pola napas akan semakin cepat dan dalam sebagai bentuk kompensasi tubuh mempertahankan ventilasi.
 - b. B2 (Blood): Ditemukan adanya friction rub pada kondisi uremia berat. Selain itu, biasanya terjadi tekanan darah meningkat, akral dingin, capillary reffil time > 3 detik, palpitasi jantung, nyeri dada, dyspneu, gangguan irama jantung dan gangguan sirkulasi lainnya.
 - c. B3 (Brain): Tingkat kesadaran menurun (seperti bingung atau agitasi), pingsan, nyeri kepala (penyebabnya karena adanya trauma), mata berkunang-kunang, berkeringat banyak.
 - d. B4 (Bowel): Gangguan system pencernaan lebih dikarenakan efek dari penyakit. Sering ditemukan anoreksia, nausea, vomit dan diare.
 - e. B5 (Bladder): Dengan gangguan/ kegagalan fungsi ginjal secara kompleks (filtrasi, sekresi, reabsorpsi, dan sekresi), maka manifestasi yang paling menonjol adalah penurunan urine output < 400 ml/hari bahkan sampai pada anuria (tidak adanya urine output).
 - f. B6 (Bone): Kelemahan otot, mudah lelah.
11. Pengkajian dengan Metode (SAMPLE): metode yang sering dipakai untuk mengkaji riwayat pasien menurut Rudi (2013), yaitu:
 - a. S (*signs and symptoms*): tanda dan gejala yang diobservasi dan dirasakan pasien.
 - b. A (*Allergis*): alergi yang dipunya pasien.

- c. M (*medications*): tanyakan obat yang diminum pasien untuk mengatasi nyeri.
- d. P (*pertinent past medical history*): riwayat penyakit yang diderita pasien.
- e. L (*last oral intake solid*): makan atau minum terakhir, jenis makanan, ada penurunan atau peningkatan kualitas makanan
- f. E (*event leading to injury or illness*): pencetus atau kejadian penyebab keluhan

2.4.2 Analisa Data

Analisis data merupakan metode yang dilakukan perawat untuk mengkaitkan data klien serta menghubungkan data tersebut dengan konsep teori dan prinsip yang relevan keperawatan untuk membuat kesimpulan dalam menentukan masalah kesehatan pasien dan keperawatan pasien .

2.4.3 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah suatu penilaian klinis mengenai respons klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (SDKI, 2016). Diagnosa keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respons klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (SDKI, 2016).

Diagnosa keperawatan *chronic kidney disease* menurut Rudi (2013; SDKI (2016), yaitu:

1. Pola napas tidak efektif.
2. Gangguan pertukaran gas.
3. Intoleransi aktivitas.

4. Resiko penurunan curah jantung.
5. Nyeri akut.
6. Resiko cedera.
7. Hipervolemia.
8. Gangguan eliminasi urin.
9. Defisit nutrisi.
10. Gangguan integritas kulit/jaringan.
11. Disfungsi seksual.

2.4.4 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan merupakan segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang di harapkan (SDKI, 2016).

Intervensi keperawatan *chronic kidney disease* menurut SDKI (2016), yaitu:

1. Pola napas tidak efektif

Tujuan dan kriteria hasil menurut SLKI (2019) L.01004 hal.95, yaitu:

- a. Tujuan:

Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan pola napas membaik.

- b. Kriteria hasil:

- 1) Dispnea menurun.
- 2) Penggunaan otot bantu napas menurun.
- 3) Pemanjangan fase ekspirasi menurun.
- 4) Frekuensi napas membaik.
- 5) Kedalaman napas membaik.

Intervensi keperawatan menurut SIKI (2018) 1.01012 hal.186, yaitu:

- a. Monitor pola napas.
 - b. Monitor bunyi napas tambahan.
 - c. Monitor sputum.
 - d. Pertahankan kepatenan jalan napas head-tilt, chin-lift, (jaw thrust jika terdapat cedera servikal).
 - e. Posisikan semi-fowler atau fowler.
 - f. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu.
 - g. Lakukan penghidapan lender kurang dari 15 detik.
 - h. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal.
 - i. Keluarkan sumbatan benda padat dengan forcep McGill.
 - j. Berikan oksigen, jika perlu.
 - k. Ajarkan batuk efektif.
 - l. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.
2. Gangguan pertukaran gas

Tujuan dan kriteria hasil menurut SLKI (2019) L.01003 hal.94, yaitu:

- a. Tujuan
Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan pertukaran gas meningkat.
- b. Kriteria hasil
 - 1) Tingkat kesadaran meningkat.
 - 2) Dispnea menurun.
 - 3) Bunyi napas tambahan menurun.

- 4) PCO₂ membaik.
- 5) PO₂ membaik.
- 6) Takikardia membaik.
- 7) pH arteri membaik.

Intervensi keperawatan menurut SIKI (2018) 1.01014 Hal.247, yaitu:

- a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas.
- b. Monitor pola napas.
- c. Monitor kemampuan batuk efektif.
- d. Monitor adanya sputum.
- e. Monitor adanya sumbatan jalan napas.
- f. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru.
- g. Auskultasi bunyi napas.
- h. Monitor saturasi oksigen.
- i. Monitor nilai AG D.
- j. Monitor hasil x-ray thoraks.
- k. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien.
- l. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan.
- m. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.

2.4.5 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan sebuah fase dimana perawat melaksanakan rencana atau intervensi yang sudah dilaksanakan sebelumnya (SDKI, 2016). Berdasarkan terminologi SIKI, implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan yang merupakan tindakan khusus yang digunakan untuk melaksanakan intervensi (SDKI, 2016).

Implementasi keperawatan membutuhkan fleksibilitas dan kreativitas perawat, sebelum melakukan tindakan, perawat harus mengetahui alasan mengapa tindakan tersebut dilakukan (Dewi, 2021). Implementasi keperawatan berlangsung dalam tiga tahap yaitu fase pertama merupakan fase persiapan yang mencakup pengetahuan tentang validasi rencana, implementasi rencana, persiapan pasien dan keluarga, fase kedua merupakan puncak implementasi keperawatan yang berorientasi pada tujuan dan fase ketiga merupakan transmisi perawat dan pasien setelah implementasi keperawatan selesai dilakukan (Dewi, 2021).

2.4.6 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi asuhan keperawatan didokumentasikan dalam bentuk SOAP yaitu S (Subjektif) dimana perawat menemui keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan, O (Objektif) adalah data yang berdasarkan hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung pada pasien dan yang dirasakan pasien setelah tindakan keperawatan, A (Assesment) yaitu interpretasi makna data subjektif dan objektif untuk menilai sejauh mana tujuan yang telah ditetapkan dalam rencana keperawatan tercapai, dapat dikatakan tujuan tercapai apabila pasien mampu menunjukkan perilaku sesuai kondisi yang ditetapkan pada tujuan, sebagian tercapai apabila perilaku pasien tidak seluruhnya tercapai sesuai dengan tujuan, sedangkan tidak tercapai apabila pasien tidak mampu menunjukkan perilaku yang diharapkan sesuai dengan tujuan, dan yang terakhir adalah planning (P) merupakan rencana tindakan berdasarkan analisis, jika tujuan telah dicapai, maka perawat akan menghentikan rencana dan apabila belum tercapai, perawat akan melakukan modifikasi rencana untuk melanjutkan rencana keperawatan pasien, evaluasi ini disebut juga evaluasi proses (Dewi, 2021).

