

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Fisiologi

1. Anatomi ginjal

Renal (ginjal) merupakan suatu organ yang terletak retroperitoneal pada dinding abdomen di kanan dan kiri columna vertebralis setinggi vertebra torakal 12 (T12) hingga lumbal 3 (L3). Ginjal kanan terletak lebih rendah dari yang kiri karena besarnya lobus hepar. Ginjal berwarna merah dan berbentuk seperti kacang merah. Ginjal orang dewasa dapat mencapai panjang 10-12 cm, lebar 5-7 cm, dan ketebalan 3 cm dengan berat total satu organ ginjal adalah 135-150 gram (Tortora dan Derrickson, 2012).

Ginjal dibungkus oleh tiga lapis jaringan yang berfungsi sebagai pelindung ginjal terhadap trauma dan memfiksasi ginjal. Lapisan yang terdalam adalah kapsula renalis, lapisan kedua adalah kapsula adiposa, dan lapisan terluar adalah fascia renal. Ginjal terdiri dari dua bagian utama, yakni korteks renalis di bagian luar yang berwarna merah terang dan medula renalis di bagian dalam yang berwarna coklat kemerahan. Korteks renalis mengandung jutaan unit fungsional penyaring yang disebut nefron. Medula ginjal terdiri dari beberapa massa-massa triangular disebut piramida renalis dengan basis menghadap korteks renalis dan bagian apeks yang menonjol ke medial (Tortora dan Derrickson, 2011). Ginjal mendapatkan suplai darah dari arteri renalis yang masuk melalui hilus ginjal. Arteri renalis kemudian akan terbagi dalam beberapa segmen ginjal (arteri segmentalis) dan terus terbagi hingga menjadi arteriol afferen yang memperdarahi tiap nefron. Darah yang masuk ke dalam

nefron akan disaring dan diproses lebih lanjut hingga terbentuk urin. Darah akan keluar dari ginjal melalui vena renalis (Tortora dan Derrickson, 2011).

2. Fisiologi ginjal

Ginjal adalah yang terutama berperan dalam mempertahankan stabilitas volume, komposisi elektrolit, dan osmolaritas dalam tubuh. Ginjal berperan dalam mempertahankan stabilitas air dalam tubuh, mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion cairan ekstraseluler, memelihara volume plasma yang tepat bagi tubuh, membantu memelihara keseimbangan asam basa pada tubuh, mengekskresikan produk-produk sisa metabolisme tubuh, dan mengekskresikan senyawa asing seperti obat-obatan (Yesdelita, 2011).

Ginjal terdiri dari sekitar 1 juta unit fungsional mikroskopik yang disebut nefron. Ginjal menjalankan sebagian besar fungsinya dengan menghasilkan produk akhir berupa urin, Nefron merupakan unit terkecil penyusun ginjal yang mampu membentuk urin. Darah yang masuk melalui arteri renalis akan disaring oleh ginjal. Senyawa-senyawa bermolekul besar dan yang masih diperlukan tubuh akan tetap berada dalam darah, sedangkan sisa metabolisme tubuh dan produk-produk yang berlebihan atau tidak lagi diperlukan oleh tubuh akan diproses lebih lanjut untuk dapat dikeluarkan dalam bentuk urin. Urin kemudian dikumpulkan dan dialirkan melalui ureter menuju vesica urinaria. Urin ditampung dalam vesica urinaria hingga volume tertentu yang akan secara otomatis merangsang reseptor-reseptor saraf di vesica urinaria dan menimbulkan hasrat untuk berkemih, selanjutnya urin akan dikeluarkan melalui uretra (Yesdelita, 2011).

Tiga proses dasar terjadi di nefron dalam pembentukan urin adalah filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang hampir bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula bowman. Kebanyakan zat dalam plasma, kecuali protein yang bermolekul besar, difiltrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma. Selanjutnya filtrat mengalir ke tubulus dimana zat-zat yang bermanfaat bagi tubuh, seperti air dan ion klorida, direabsorpsi dan dikembalikan ke plasma kapiler peritubulus, sedangkan zat-zat yang tidak dibutuhkan tetap berada dalam urin. Proses selanjutnya adalah sekresi tubulus, yakni pemindahan selektif bahan-bahan dari kapiler peritubulus ke dalam lumen tubulus.

Sekresi tubulus merupakan mekanisme untuk mengeluarkan sejumlah bahan, seperti ion kalium dan ion hidrogen untuk menjaga keseimbangan asam basa. Pada akhirnya urin akan diekskresikan keluar tubuh melalui uretra. Dari 125 mL plasma yang difiltrasi per menit, biasanya 124 mL/menit direabsorpsi sehingga jumlah akhir urin yang dibentuk rerata adalah 1 mL/menit. Dengan demikian, dari 180 liter plasma yang difiltrasi setiap hari, 1,5 liter menjadi urin dan diekskresikan (Yesdelita, 2011).

B. Konsep Penyakit *Chronic Kidney Disease*

1. Definisi

Chronic Kidney Disease adalah gangguan fungsi ginjal yang progresif dan irreversible dimana untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit ginjal mengalami kegagalan, sehingga menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain

dalam darah). CKD ditandai dengan penurunan fungsi ginjal pada suatu tingkatan memerlukan terapi pengganti ginjal berupa atau transplantasi ginjal (Smeltzer, 2013).

a. Klasifikasi

Penyakit ini diartikan dari ada atau tidaknya kerusakan ginjal dan kemampuan ginjal dalam melakukan fungsinya. Dua hal yang mendasari klasifikasi ini yaitu derajat penyakit dan diagnosis etiologi. Klasifikasi berdasarkan derajat penyakit dibuat dari laju filtrasi glomerulus (LFG), yang dihitung dengan rumus cockcroft-gault sebagai berikut :

$$LFG \left(\frac{mL}{mnt} m^2 \right) = \frac{(140 - umur) \times BB}{72 \times \text{ kreatinin plasma } \left(\frac{mg}{dL} \right)}$$

* pada perempuan dikali 85

Menurut The Renal Association (2013) berikut adalah klasifikasi GGK

Tabel 2.1 Stadium GGK (The Renal Association, 2013)

Stadium	Deskripsi	LFG (mL/menit/1,73m ²)
1	Fungsi ginjal normal, terdapat kelainan pada urin, kelainan struktur	≥ 90
2	Penurunan fungsi ringan ginjal dan temuan lain (seperti stadium 1) menunjukkan adanya penyakit ginjal	60 -89
3a	Penurunan sedang fungsi ginjal	45 - 59
3b		30 - 44
4	Penurunan berat fungsi ginjal	15 - 29
5	Gagal ginjal	< 15

2. Etiologi

Penyebab CKD belum diketahui secara pasti. Namun, beberapa kondisi yang berhubungan dengan pembuluh darah atau struktur lain di ginjal yang mengarah ke CKD. Penyebab paling sering timbul adalah :

a. Diabetes melitus

Tingginya kadar gula darah dan kenaikan terus menerus dalam beberapa tahun, hal ini dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal (ebMD, 2015).

b. Hipertensi

Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal dan tekanan darah salah satu penyebab utama CKD (weMD, 2015).

Kondisi lain yang dapat merusak ginjal dan menjadi penyebab CKD yaitu :

- 1) Penyakit ginjal dan infeksi, seperti penyakit ginjal yang disebabkan oleh kista
- 2) Arteri renal yang sempit
- 3) Penggunaan obat dalam jangka waktu yang lama dapat merusak ginjal. Seperti Non Steroid Anti inflammation drugs (NSAID), seperti celecoxib dan ibuprofen dan penggunaan antibiotik (WebMD, 2015).

3. Patofisiologi

Patofisiologi GJK tergantung dari penyakit awal yang mendasarinya. Pada diabetes melitus terjadi hambatan aliran pembuluh darah sehingga terjadi nefropati diabetik, sehingga terjadi peningkatan tekanan glomerular hingga terjadi ekspansi mesangial, hipertrofi glomerular. Semua itu menyebabkan berkurangnya area filtrasi yang mengarah pada glomerulusklerosis (Sudoyo, 2010). tekanan darah tinggi

juga dapat menjadi penyebab GJK. Perluasan arteriol aferen ginjal yang disebabkan tekanan darah tinggi sehingga terjadi penurunan filtrasi (NIDDK, 2016).

Pada glomerulonefritis, ketika antigen dari luar memicu antibodi spesifik dan membentuk kompleks imun yang terdiri dari antigen, antibodi, dan sistem komplemen. Endapan kompleks imun akan memicu proses inflamasi dalam glomerulus. Membrane Attack dihasilkan dari endapan kompleks imun yang mengaktivasi jalur klasik.

Pada nefron yang masih sehat terdapat mekanisme hiperfiltrasi dan hipertrofi sebagai kompensasi ginjal dalam mengurangi nefron. Namun, proses kompensasi ini berlangsung cepat, diikuti oleh proses maladaptif berupa nekrosis nefron yang tersisa pada akhirnya (Isselbacher dkk, 2012). Proses tersebut akan menyebabkan penurunan fungsi nefron secara progresif.

Selain itu, aktivitas dari renin-angiotensinaldosteron juga berkontribusi terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresivitas dari nefron (Sudoyo, 2009). Aktivitas ini disebabkan oleh renin-angiotensin-aldosteron yang menyebabkan peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi dari arteriol aferen (Tortora, 2011). Terjadi peningkatan cairan dan natrium dalam tubuh pasien GJK. Sehingga mengganggu keseimbangan glomerulotubular yang meningkatkan intake natrium yang akan menyebabkan retensi natrium dan meningkatkan cairan ekstrasel karena gangguan ginjal ini (Isselbacher dkk, 2012). Reabsorpsi natrium akan menstimulasi osmosis air dari lumen tubulus menuju kapiler

peritubular sehingga dapat terjadi hipertensi (Tortora, 2011).

Kerja jantung meningkat karena hipertensi dan dapat merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Saad, 2014). Gangguan proses filtrasi menyebabkan banyak substansi melewati glomerulus dan keluar bersamaan dengan urin, contohnya seperti eritrosit, leukosit, dan protein (Harrison, 2012). Penurunan kadar protein dalam tubuh mengakibatkan edema karena terjadi penurunan tekanan osmotik plasma sehingga cairan dapat berpindah dari intravaskular menuju interstitial (Kidney Failure, 2013).

Dalam hal ini, sistem renin-angiotensin-aldosteron juga memiliki peranan. Perpindahan cairan dari intravaskular menuju interstitial menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal. Turunnya aliran darah ke ginjal akan mengaktifasi sistem reninangiotensin-aldosteron sehingga terjadi peningkatan aliran darah (Tortora, 2011). Gagal ginjal kronik menyebabkan insufisiensi produksi eritropoetin (EPO). Eritropoetin merupakan faktor pertumbuhan hemopoetik yang mengatur diferensiasi dan proliferasi prekursor eritrosit. Gangguan pada EPO menyebabkan terjadinya penurunan produksi eritrosit dan mengakibatkan anemia (Harrison, 2012).

4. Manifestasi Klinik

Mulai muncul gejala pada pasien gangguan ginjal kronis saat terjadi penumpukan sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, elektrolit dan cairan. Peningkatan kadar ureum darah merupakan penyebab umum

terjadinya kumpulan gejala yang disebut sindroma uremia pada pasien gangguan ginjal kronis. Sindroma uremia terjadi saat laju filtrasi glomerulus kurang dari 10 ml/menit/1,73 m². Peningkatan kadar ureum darah akibat gangguan fungsi ekskresi ginjal menyebabkan gangguan pada multi sistem. Sehingga gejala yang bersifat sistemik muncul. Tabel berikut menunjukkan tanda dan gejala sindroma uremik pada pasien gangguan ginjal kronis (Lewis et al., 2011):

Tabel 2.2 Tanda dan gejala sindroma uremik pada pasien gangguan ginjal kronis

Sistem	Maanifestasi Klinik
Gastrointestinal	1. Anoreksia 2. Nausea 3. Vomiting 4. Perdarahan 5. Gastritis
Hematologik	1. Anemia 2. Perdarahan 3. Infeksi
Kardiovaskuler	1. Hipertensi 2. Gagal jantung 3. Penyakit arteri koroner 4. Perikarditis
Endokrin	1. Hiperparatiroidisme 2. Abnormalitas tiroid 3. Amenore 4. Disfungsi ereksi
Metabolik	1. Intoleransi karbohidrat 2. Hiperlipidemia
Neurologik	1. Fatigue 2. Nyeri kepala 3. Parastesia 4. Gangguan pola tidur 5. Encephalopaty 6. Restless leg syndrome
Respirasi	1. Edema paru 2. Pleuritis uremik 3. Pneumonia
Muskuloskeletal	1. Kalsipitasi vaskuler dan jaringan lemak 2. Osteomalacia 3. Osteoitis fibrosa
Integumen	1. Pruritus 2. Ekimosis 3. Kulit kering
Penglihatan	Hypertensive retinopathy
Psikologis	1. Cemas 2. Depresi

Sumber : Lewis et al., 2011

5. Penegakan Diagnosa

Penegakkan diagnosis GJK tidak hanya dilihat dari pemeriksaan laboratorium ataupun radiologis saja, banyak berbagai aspek yang dapat membantu penegakkan diagnosis GJK, yaitu : anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan radiologis. Setiap stadium hasil anamnesisnya berbeda beda, pada GJK stadium 1-3 pasien belum mengalami gangguan keseimbangan air dan elektrolit atau gangguan metabolik dan endokrin secara klinis (asimtomatis), GJK stadium 4-5 pasien pada tahap awal mengalami poliuria dan edema, dan GJK stadium 5 pasien sudah mengalami anemia, asidosis metabolik, cegukan (hiccup), edema perifer, edem pulmo, gangguan gastrointestinal, pruritus, fatigue, somnolen, disfungsi ereksi, penurunan libido, amenore, dan disfungsi platelet (Longo et al., 2011).

Pada pemeriksaan fisik inspeksi tampak sakit, pucat, napas pendek, konjungtiva anemis, mukosa pucat, kulit eksoriasi akibat pruritus, dan edema perifer. Tanda vital pasien bisa hipertensi, takipnea dan hipotermia. Perkusi yang didapat pada pasien nyeri ketok pada costovertebrae angel (CVA) (Suwitra, 2009; Longo et al., 2011).

Pada tes fungsi ginjal didapat blood urea nitrogen (BUN) : >20 mg/dl (N: 10- 20 mg/dL), kreatinin serum pada pria > 1,3 mg/dL (N: 0,7-1,3 mg/dL), pada wanita > 1,1 mg/dL (N: 0,6-1,1 mg/dL). Laju filtrasi glomerulus (LFG) didapat pada pria < 97 mL/menit (N: 97-137 mL/menit) dan pada wanita < 88 mL/menit (N: 88-128 mL/menit) (National Institutof Health, 2014). Keadaan radiologis pada pasien GJK didapatkan dari

intravena pyelogram (IVP), antegrade pyelography (APG), dan ultrasonografi (USG) yaitu, hidronefrosis pada stadium awal sebagai kompensasi, USG pada stadium lanjut GGK tampak ginjal mengecil (National Institute of Health, 2014).

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis yaitu :

a. Terapi Nonfarmakologis

Beberapa yang bisa dilakukan untuk mencegah penyakit ini berkembang parah seperti yang dipublikasikan (Kidney International Supplements, 2013), antara lain:

1) Pembatasan protein

Dapat menunda kerusakan ginjal. Intake protein yang dilakukan 0.8g/kg/hari untuk pasien dewasa dengan atau tanpa diabetes serta LFG 1.3 g/kgBB/hari beresiko memperburuk GGK.

2) Pembatasan Glukosa

Disarankan pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c) 7.0% (53 mmol/mol) untuk mencegah dan menunda perkembangan komplikasi mikrovaskuler diabetes pada pasien GGK dengan diabetes.

3) Berhenti merokok

4) Diet natrium, diusahakan < 2.4 g per hari.

5) Menjaga berat badan.

BMI (Body Mass Index) < 102cm untuk pria, dan < 88cm untuk wanita. f) Olahraga Direkomendasikan melakukan

olahraga ringan 30-60 menit seperti jalan santai, jogging, bersepeda atau berenang selama 4-7 hari tiap minggu.

Terapi non farmakologi lainnya terutama pasien GJK terutama yang sudah stage 5 adalah :

1) Hemodialisis

Merupakan tindakan untuk membuang sampah metabolisme yang tak bisa dikeluarkan oleh tubuh, seperti adanya ureum di dalam darah. Dilakukan jika pasien menderita GJK stadium 5 dan telah diberikan diuretik namun tidak berefek.

2) Operasi AV Shunt (*arterio veno shunting*)

Merupakan tindakan yang pertama kali dilakukan kepada pasien sebelum menjalankan hemodialisis rutin. Operasi ini adalah operasi pembuatan saluran untuk hemodialisis.

b. Terapi non farmakologi

Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis (menurut NICE guidelines, 2014) adalah:

1) Kontrol tekanan darah

a) Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis, harus mengontrol tekanan darah sistolik < 140 mmHg (dengan target antara 120-139 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 90 mmHg.

b) Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis dan diabetes dan juga pada pasien dengan ACR (Albumin Creatinin Ratio)

70 mg/mmol atau lebih, diharuskan untuk menjaga tekanan darah sistolik < 130 mmHg (dengan target antara 120-129 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 80 mmHg.

2) Pemilihan Agen Antihipertensi

a) Pemilihan obat antihipertensi golongan ACE Inhibitor atau ARBs diberikan kepada pasien gangguan ginjal kronis dan:

(1) Diabetes dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 3 mg/mmol atau lebih.

(2) Hipertensi dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 30 mg/mmol atau lebih.

(3) Nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 70 mg/mmol atau lebih (terlepas dari hipertensi atau penyakit kardiovaskular).

b) Jangan memberikan kombinasi ACE Inhibitor atau ARBs untuk pasien gangguan ginjal kronis.

c) Untuk meningkatkan hasil pengobatan yang optimal, sebaiknya informasikan kepada pasien tentang pentingnya:

(1) Mencapai dosis terapi maksimal yang masih dapat ditoleransi.

(2) Memantau LFG dan konsentrasi serum kalium (potassium) dalam batas normal.

d) Pada pasien gangguan ginjal kronis, konsentrasi serum kalium (potassium) dan perkiraan LFG sebelum memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs. Pemeriksaan ini diulang

antara 1 sampai 2 minggu setelah memulai penggunaan obat dan setelah peningkatan dosis

- e) Jangan memberikan/memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs, jika konsentrasi serum kalium (potassium) $> 5,0$ mmol/liter.
- f) Keadaan hiperkalemia menghalangi dimulainya terapi tersebut, karena menurut hasil penelitian terapi tersebut dapat mencetuskan hiperkalemia.
- g) Obat-obat lain yang digunakan saat terapi ACE inhibitor atau ARBs yang dapat mencetuskan hiperkalemia (bukan kontraindikasi), tapi konsentrasi serum kalium (potassium) harus dijaga.
- h) Hentikan terapi tersebut, jika konsentrasi serum kalium (potassium) meningkat $> 6,0$ mmol/liter atau lebih dan obat-obatan lain yang diketahui dapat meningkatkan hiperkalemia sudah tidak digunakan lagi.
- i) Dosis terapi tidak boleh ditingkatkan, bila batas LFG saat sebelum terapi kurang dari 25% atau kreatinin plasma meningkat dari batas awal kurang dari 30%.
- j) Apabila ada perubahan LFG 25% atau lebih dan perubahan kreatinin plasma 30% atau lebih :
 - (1) Investigasi adanya penggunaan NSAIDs.

- (2) Apabila tidak ada penyebab (yang diatas), hentikan terapi tersebut atau dosis harus diturunkan dan alternatif obat antihipertensi lain dapat digunakan
- (3) Pemilihan statins dan antiplatelet
 - (a) Terapi statin digunakan untuk pencegahan primer penyakit kardiovaskular. Pada pasien gangguan ginjal kronis, penggunaannya pun tidak berbeda.
 - (b) Penggunaan statin pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular, terlepas dari batas nilai lipidnya.
 - (c) Penggunaan antiplatelet pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular. Gangguan ginjal kronis bukan merupakan kontraindikasi dari penggunaan aspirin dosis rendah, tetapi dokter harus memperhatikan adanya kemungkinan perdarahan minor pada pasien gangguan ginjal kronis yang dieberikan antiplatelet multipel.

7. Pemeriksaan diagnostik

Pemeriksaan diagnostik Mutaqin (2011) disebutkan ada pengkajian diagnostik pada pasien dengan GGK yaitu :

a. Laboratorium

- 1) Laju endap darah : meninggi yang diperberat oleh adanya anemia dan hipoalbuminemia. Anemia normositer normokrom dan jumlah retikulosit yang rendah.
- 2) Ureum dan kreatinin : meninggi, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 30 : 1. Ingat perbandingan bisa meninggi oleh karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih. Perbandingan ini berkurang : ureum lebih kecil dari kreatinin pada diet rendah protein, dan tes klirens kreatinin yang menurun.
- 3) Hiponatremi : umumnya karena kelebihan cairan.
- 4) Hiperkalemia : biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- 5) Hipokalsemia dan hiperfosfatemia : terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D pada GGK.
- 6) Phosphate alkalin meninggi akibat gangguan metabolisme tulang , terutama isoenzim fosfatase lindi tulang.
- 7) Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia, umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diet rendah protein.
- 8) Peningkatan gula darah akibat gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).

- 9) Hipertrigliserida, akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peningkatan hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
- 10) Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan Ph yang menurun, BE yang menurun, PCO₂ yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-basa organik pada gagal ginjal.

b. Radiologi

- 1) Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.
- 2) *Intra Vena Pielografi* (IVP) untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu misalnya usia lanjut, diabetes melitus dan nefropati asam urat.
- 3) USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih dan prostat.
- 4) Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.

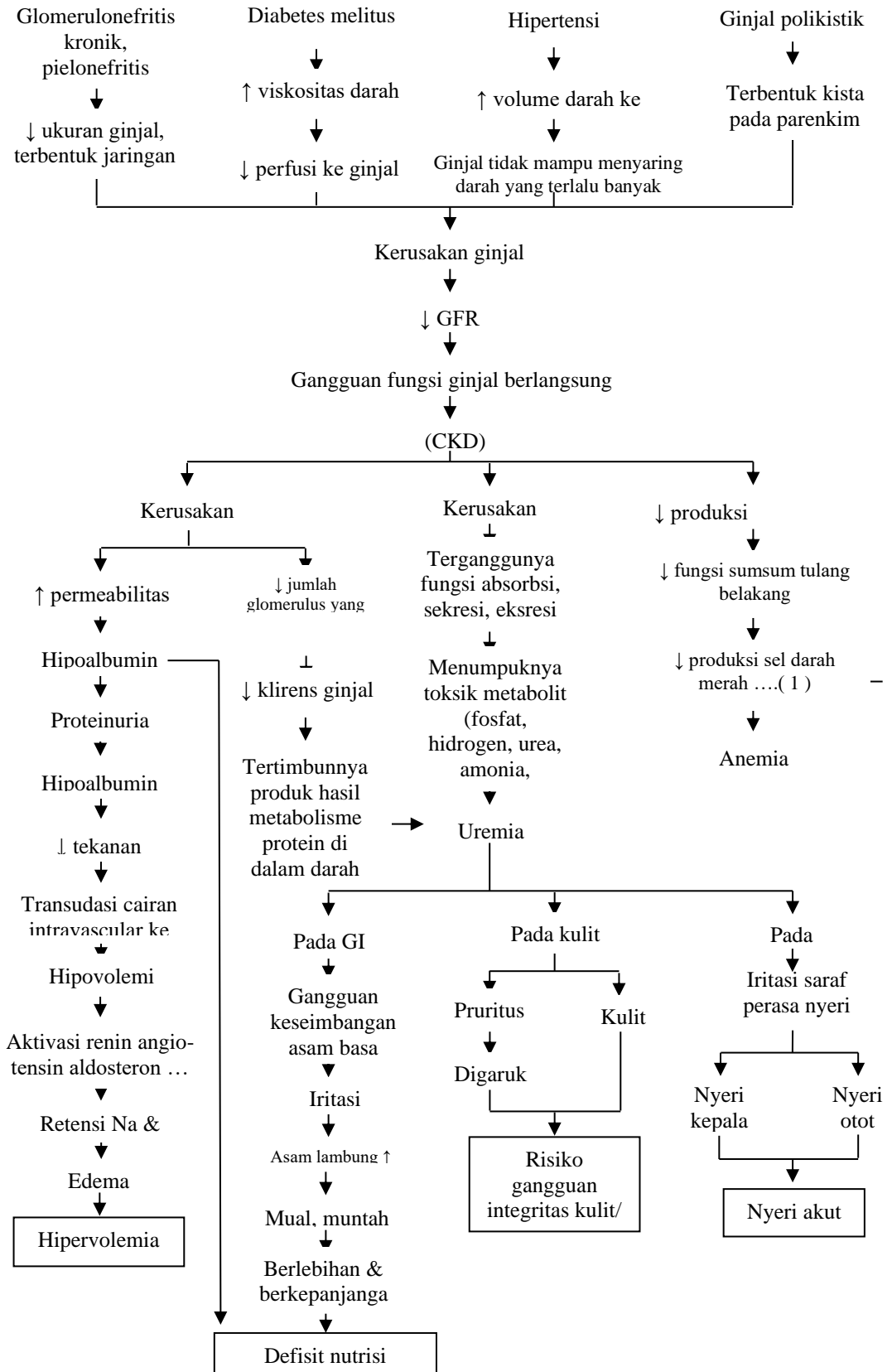
- 5) EKG untuk melihat kemungkinan : hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia).

8. Komplikasi

Komplikasi gagal ginjal kronis yang perlu menjadi perhatian perawat dan memerlukan pendekatan kolaboratif untuk perawatan meliputi :

- a. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, metabolisme asidosis, katabolisme, dan asupan yang berlebihan (diet, obat-obatan, cairan).
- b. Perikarditis pada PD, efusi perikardial, dan tamponade perikardial karena retensi produk limbah uremic dan dialisis tidak memadai.
- c. Hipertensi akibat retensi natrium dan air dan kerusakan sistem renin-angiotensinaldosteron system.
- d. Anemia akibat penurunan produksi erythropoietin, penurunan RBC umur, perdarahan di saluran pencernaan dari racun menjengkelkan dan pembentukan ulkus, dan kehilangan darah selama hemodialysis.
- e. Penyakit tulang dan kalsifikasi metastatik dan vaskular karena retensi fosfor, kalsium serum rendah tingkat, metabolisme vitamin D abnormal, dan tinggi tingkat aluminium

9. Pathway



C. Konsep Hemodialisis

Ada 3 jenis terapi pengganti ginjal untuk pasien dengan *End-Stage Renal Disease* yaitu, Hemodialisis (HD), peritoneal dialisis, dan transplantasi ginjal. Lamanya pasien menjalani terapi hemodialisis dapat mempengaruhi keberhasilan terapi (Campbell Walsh, 2012).

2.2 Gambar Pathway CKD

1. Definisi

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses perubahan komposisi solute darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semi permeabel (membran dialisis). Tetapi pada prinsipnya, hemodialisis adalah suatu proses pemisahan atau penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik akut maupun kronik (Suhardjono, 2014). Hemodialisis adalah salah satu terapi pengganti ginjal untuk pasien penyakit ginjal kronik. Terapi ini dilakukan untuk menggantikan fungsi ginjal yang rusak (Brunner & Suddarth, 2013).

2. Tujuan

Menurut Black & Hawks (2014) dan Lewis et al. (2011) tujuan hemodialisis adalah membuang produk sisa metabolisme protein seperti ureum dan kreatinin, mempertahankan kadar serum elektrolit dalam darah, mengoreksi asidosis, mempertahankan kadar bikarbonat dalam darah, mengeluarkan kelebihan cairan dari darah dan menghilangkan overdosis obat dari darah.

Tujuan utama tindakan hemodialisis adalah mengembalikan keseimbangan cairan intraseluler dan ekstraseluler yang terganggu akibat dari fungsi ginjal yang rusak (Himmelfarb & Ikizler, 2010).

3. Prinsip

Terdapat 3 komponen utama yang terlibat dalam proses hemodialisis yaitu alat dialiser, cairan dialisat dan sistem penghantaran darah. Dialiser adalah alat dalam proses dialisis yang mampu mengalirkan darah dan dialisat dalam kompartemen-kompartemen di dalamnya, dengan dibatasi membran semi permeabel. Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah perpindahan zat terlarut melalui membran semipermeabel. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk menambahkan serum bikarbonat. Zat terlarut yang terikat dengan protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat menembus membran (Suhardjono, 2014).

Sedangkan ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi karena adanya perbedaan tekanan hidrostatik maupun tekanan osmotik. Ultrafiltrasi terjadi karena perbedaan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk pada kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat. (*Transmembran Pressure*). Pada proses hemodialisis, proses difusi dan filtrasi berjalan secara bersamaan serta dapat diprogram sesuai dengan

keadaan klinis pasien. Dalam proses hemodialisis, cairan dialisat mengalir berlawanan arah dengan darah, sehingga tetap mempertahankan kecepatan difusi yang optimal (Suhardjono, 2014).

Hemofiltrasi serupa dengan filtrasi glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatis yang lebih tinggi daripada cairan disisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya (O'Callaghan, 2009). Berbeda dengan HD, Hemofiltrasi (HF) memakai prinsip konveksi dengan tekanan hidrostatis dan membran high flux, sehingga ultrafiltrat yang berupa larutan (air dan zat terlarut) dapat banyak keluar melalui membran dialiser. Plasma ultrafiltrat digantikan dengan elektrolit atau cairan yang diproduksi oleh mesin dialisis sendiri secara on-line (Suhardjono, 2014).

Hemodiafiltrasi (HDF) menggabungkan manfaat dari hemodialisis dan hemofiltrasi. Pada pasien Penyakit Ginjal Kronik tahap akhir, hemodiafiltrasi digunakan sebagai terapi pengganti intermiten untuk keadaan-keadaan khusus. HDF memberikan beberapa manfaat dalam optimalisasi koreksi anemia, mengurangi atau mengatasi inflamasi, stress oksidatif, profil lipid, dan produk kalsium-fosfat pasien penyakit ginjal kronik tahap akhir. Tetapi saat ini terapi HDF ini masih mahal, sehingga masih terbatas digunakan (Suhardjono, 2014).

4. Indikasi dan Kontraindikasi

Kidney Disease Outcome Quality (KDOQI) tahun 2015

merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat serta resiko memulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan LFG < 30 mL/menit/1.73m² (Tahap 4). Edukasi mengenai Penyakit Ginjal Kronik dan pilihan terapi dialisis mulai diberikan kepada pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik tahap 4, termasuk pasien yang memiliki kebutuhan segera untuk dialisis. Keputusan untuk memulai perawatan dialisis pada pasien harus didasarkan pada penilaian tanda atau gejala uremia pada pasien, tanda kekurangan energi-protein, bukan pada pasien dengan stadium tertentu tanpa adanya tanda atau gejala tersebut (Rocco et al., 2015).

Pada pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik tahap 5 inisiasi HD dimulai dengan indikasi sebagai berikut :

- a. Kelebihan (*Overload*) cairan ekstraseluler yang sulit dikendalikan dan/ hipertensi.
- b. Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi farmakologis.
- c. Asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- d. Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
- e. Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoetin dan besi.
- f. Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa sebab yang jelas.

- g. Penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis.
- h. Adanya gangguan neurologis (neuropati ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

Kontraindikasi dilakukannya hemodialisis dibedakan menjadi 2 yaitu, kontraindikasi absolut dan kontraindikasi relatif. Kontraindikasi absolut adalah apabila tidak didapatkannya akses vascular. Sedangkan untuk kontraindikasi relatif adalah apabila ditemukannya kesulitan akses vaskular, fobia terhadap jarum, gagal jantung, dan koagulopati (Suhardjono, 2014).

5. Proses hemodialisis

Efektifitas hemodialisis dilakukan 2 – 3 kali dalam seminggu selama 4 – 5 jam atau paling sedikit 10 – 12 jam). Sebelum dilakukan hemodilisa maka perawat harus melakukan pengkajian pradialisa, dilanjutkan dengan menghubungkan klien dengan mesin hemodialisis dengan memasang blood line dan jarum ke akses vaskuler klien, yaitu akses untuk jalan keluar darah ke dialiser dan akses masuk darah ke dalam tubuh. *Arterio Venous* (AV) fistula adalah akses yang direkomendasikan karena kecendrungan lebih aman dan juga nyaman bagi pasien. (Brunner & Suddart, 2014).

Setelah blood line dan akses vaskuler terpasang, proses hemodialisis dimulai. Saat dialysis darah dialirkan keluar tubuh dan

disaring didalam dialiser. Darah mulai mengalir dibantu pompa darah. Cairan normal salin diletakkan sebelum pompa darah untuk mengantisipasi adanya hipotensi intradialisis. Infuse heparin diletakkan sebelum atau sesudah pompa tergantung peralatan yang digunakan. Darah mengalir dari tubuh melalui akses arterial menuju ke dialiser sehingga terjadi pertukaran darah dan sisa zat. Darah harus dapat keluar masuk tubuh klien dengan kecepatan 200-400 ml/menit (Brunner & Suddart, 2014).

Proses selanjutnya darah akan meninggalkan dialiser. Darah meninggalkan dialiser akan melewati detector udara. Darah yang sudah disaring kemudian dialirkan kembali kedalam tubuh melalui akses venosa. Dialysis diakhiri dengan menghentikan darah dari klien, membuka selang normal salin dan membilas selang untuk mengembalikan darah pasien. Pada akhir dialysis, sisa akhir metabolisme dikeluarkan, keseimbangan elektrolit tercapai dan buffer system telah diperbaharui (Brunner & Suddart, 2014).

6. Komponen Hemodialisis

a. Mesin Hemodialisis

Mesin hemodialisis memompa darah dari pasien ke dialyzer sebagai membran semipermeabel dan memungkinkan terjadi proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi karena terdapat cairan dialysate didalam dialyzer. Proses dalam mesin hemodialisis merupakan proses yang kompleks yang mencakup kerja dari deteksi udara, kontrol alarm mesin dan monitor data proses hemodialisis.

b. Ginjal Buatan (*dialyzer*)

Dialyzer atau ginjal buatan adalah tabung yang bersisi membran semipermeabel dan mempunyai dua bagian yaitu bagian untuk cairan dialysate dan bagian yang lain untuk darah. Beberapa syarat dialyzer yang baik (Heonich & Ronco,2008) adalah volume priming atau volume dialyzer rendah, clereance dialyzer tinggi sehingga bisa menghasilkan *clearence* urea dan creatin yang tinggi tanpa membuang protein dalam darah, koefesien ultrafiltrasi tinggi dan tidak terjadi tekanan membran yang negatif yang memungkinkan terjadi back *ultrafiltration*, tidak mengakibatkan reaksi inflamasi atau alergi saat proses hemodialisis(*hemocompatible*), murah dan terjangkau, bisa dipakai ulang dan tidak mengandung racun. Syarat dialyzer yang baik adalah bisa membersihkan sisa metabolisme dengan ukuran molekul rendah dan sedang, asam amino dan protein tidak ikut terbuang saat proses hemodialisis, volume dialyzer kecil, tidak mengakibatkan alergi atau *biocompatibility* tinggi, bisa dipakai ulang dan murah harganya.

c. Dialysate

Dialysate adalah cairan elektrolit yang mempunyai komposisi seperti cairan plasma yang digunakan pada proses. Cairan dialysate terdiri dari dua jenis yaitu cairan acetat yang bersifat asam dan bicarbonat yang bersifat basa.

d. *Blood Line*

(BL) atau *Blood line* untuk proses hemodialisis terdiri dari dua bagian yaitu bagian arteri berwarna merah dan bagian vena berwarna biru. BL yang baik harus mempunyai bagian pompa, sensor vena, air leak detector (penangkap udara), karet tempat injeksi, klem vena dan arteri dan bagian untuk heparin. Fungsi dari BL adalah menghubungkan dan mengalirkan darah pasien ke dialyzer selama proses hemodialysis.

e. *Fistula Needles*

Fistula Needles atau jarum fistula sering disebut sebagai Arteri Vena Fistula (AV Fistula) merupakan jarum yang ditusukkan ke tubuh pasien PGK yang akan menjalani hemodialisis. Jarum fistula mempunyai dua warna yaitu warna merah untuk bagian arteri dan biru untuk bagian vena.

7. Pemantauan Selama Hemodialisis (Nursalam, 2010)

- a. Monitor status hemodinamik, elektrolit dan keseimbangan asam-basa demikian juga sterilisasi dan sistem tertutup.
- b. Biasanya dilakukan oleh perawat yang terlatih dan familiar dengan protokol dan peralatan yang digunakan.

8. Pengelolaan Hemodialisis (Nursalam, 2010)

- a. Penatalaksanaan diet ketat (protein, sodium dan potasium) dan pembatasan cairan masuk.
- b. Pantau kesehatan secara terus-menerus meliputi penatalaksanaan terapi hingga ekskresi ginjal normal.
- c. Komplikasi yang diamati:

- 1) Penyakit kardiovaskular arteriosklerosis, CHF, gangguanmetabolisme lipid (hipertrigliseridemia), penyakit jantung koroner atau stroke.
- 2) Infeksi kambuhan
- 3) Anemia dan kelelahan
- 4) Ulkus lambung dan masalah lainnya
- 5) Masalah tulang (osteodistrapi ginjal dan nekrosis septik pinggul) akibat gangguan metabolisme kalsium.
- 6) Hipertensi.
- 7) Masalah psikososial: depresi, bunuh diri dan disfungsi seksual.

9. Komplikasi

Komplikasi akut yang sering paling sering terjadi adalah hipotensi terutama pada pasien diabetes. Hipotensi pada HD dapat dicegah dengan melakukan evaluasi berat badan kering dan modifikasi dari ultrafiltrasi, sehingga diharapkan jumlah cairan yang dikeluarkan lebih banyak pada awal dibandingkan di akhir dialisis. Kram otot juga sering terjadi selama proses hemodialisis. Beberapa faktor pencetus yang dihubungkan dengan kejadian kram otot ini adalah adanya gangguan perfusi otot karena pengambilan cairan yang agresif dan pemakaian dialisat rendah sodium. Reaksi anafilaktoid juga merupakan salah satu komplikasi dari hemodialisis. Reaksi anafilaktoid terhadap dialiser sering dijumpai pada pemakaian pertama (Suhardjono, 2014).

Komplikasi kronik pasien hemodialisis dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu :

- a. Komplikasi yang terjadi karena terapi hemodialisis seperti, hipotensi; anemia; endocarditis, dan lain-lain
- b. Komplikasi yang terjadi karena penyakit ginjal primer seperti nefropati, kronik gromeluropati, glomerulonefritis, dll. (Checheita et al., 2010).

Komplikasi kronik atau komplikasi jangka panjang yang dapat terjadi pada pasien yang menjalani terapi hemodialisis antara lain, penyakit kardiovaskular (Suhardjono, 2014). Salah satu kesulitan utama pada pasien dialisis jangka panjang adalah mortalitas yang berhubungan dengan infark miokard dan penyakit serebrovaskuler. Hal ini mungkin diakibatkan oleh faktor risiko yang umum pada pasien uremik, seperti, hipertensi, hiperlipidemi, kalsifikasi vaskuler akibat hipertiroidisme dan curah jantung yang tinggi akibat anemia atau faktor lain (Harrison, 2014).

10. Lama Terapi Hemodialisis

KDOQI merekomendasikan bahwa pasien dengan *residual kidney function rendah* (kurang dari 2 ml/menit) menjalani hemodialisis tiga kali seminggu dengan durasi 3 jam setiap kali hemodialisis (Rocco et al., 2015). Pranoto (2010) membagi lama terapi hemodialisis menjadi 3 yaitu, kurang dari 12 bulan, 12-24 bulan, dan lebih dari 24 bulan (Pranoto, 2010).

Pasien yang menjalani hemodialisis selama lebih dari 10 tahun kemudian melakukan transplantasi ginjal memiliki outcome yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang melakukan transplantasi ginjal

18 yang sebelumnya melakukan terapi hemodialisis dalam waktu yang lebih singkat (Campbell Walsh, 2012).

11. Persiapan Sebelum Hemodialisis

a. Persiapan pasien meliputi :

- 1) Surat dari dokter nefrologi untuk tindakan hemodialisis (instruksi dokter)
- 2) Identitas pasien dan surat tindakan persetujuan hemodialysis
- 3) Riwayat penyakit yang pernah diderita (penyakit lain dan alergi)
- 4) Keadaan umum pasien
- 5) Keadaan psikososial
- 6) Keadaan fisik seperti: status cairan (bendungan v. Jugularis +/-), ukur tanda-tanda vital, berat badan, warna kulit, mata suara nafas, extremitasi oedema +/-, tugor dan vaskuler akses yang bebas dari infeksi dan pendarhan.
- 7) Data laboratorium: Hb, ureum, kreatinin, HBSAg

b. Pastikan pasien benar-benar telah siap untuk hemodialisis

- 1) Persiapan mesin:
 - a) Listrik
 - b) Air yang sudah diolah dengan cara:
 - 1) Filtrasi
 - 2) Softening
 - 3) Deionisasi
 - 4) Reverse osmosis

- 2) Sistem sirkulasi dialisis:
 - a) *Proportioning system*
 - b) Asetat/bikarbonat
 - c) sirkulasi darah :
 - (1) Dialyzer/hollow fiber
 - (2) *iming*
- 3) Persiapan peralatan:
 - a) Bak instrumen berisi:
 - (1) Dializer
 - (2) AV blood line
 - (3) AV fistula
 - (4) NaCl 0.9%
 - (5) Infus set
 - (6) Spuit 10 cc
 - (7) Heparin lidocain 0.8 ml
 - (8) Kassa steril
 - (9) Duk
 - (10) Sarung tangan
 - (11) Bangkok kecil
 - (12) Densifectan (alcohol/betadin)
 - (13) Klem
 - (14) Matcan/gelas ukur
 - (15) Timbangan

(16) Termometer

(17) Plester

(18) Perlak kecil

12. Prosedur Hemodialisis

a. *Setting Dan Priming*

- 1) Mesin dihidupkan
- 2) Lakukan *setting* dengan cara:
 - a) Tempatkan ujung *vena bloodline* (VBL) dalam penampung, hindarkan kontaminasi dengan penampung dan jangan terendam dengan air keluar. Keluarkan dialyzer dan AV blood line (AVBL) dari bungkusnya, juga selang infuse set dan NaCl nya (perhatikan sterilitasnya).
 - b) Dengan tehnik aseptik hubungan ujung AVBL pada dialyzer
 - c) Pasang alat tersebut pada mesin sesuai dengan tempatnya
 - d) Hubungkan NaCl melalui infus set bebas dari udara dengan mengisinya lebih terdahulu
- 3) Lakukan *priming* dengan posisi dialyzer biru di atas (*outlet*) dan yang merah (*inlet*) dibawah ini:
 - a) Alirkan NaCl kedalam sirkulasi dengan kecepatan 100 cc/menit
 - b) Udara dikeluarkan dari sirkulasi
 - c) Setelah semua sirkuit terisi dan bebas dari udara, pompa dimatikan klem kedua ujung AVBL hubungkan ujung arteri *blood line* (ABL) dan *vena blood line* (VBL) dengan

memakai konektor dan klem dibuka kembali d) Sambungkan cairan dialisis dengan dialyzer dengan posisi outlet di bawah dan inlet di atas

- d) Lakukan sirkulasi 5-10 menit dengan QB 100 cc/menit
 - e) Masukkan heparin 1500 μ dalam sirkulasi.
- 4) Pungsi vaskuler akses
- a) Tentukan tempat punksi atau periksa tempat shunt
 - b) Alasi dengan perlek kecil dan atur posisi
 - c) Bawa alat-alat ke dekat tempat tidur pasien (alat-alat steril masukkan ke dalam bak steril)
 - d) Cuci tangan, bak steril dibuka kemudian memakai sarung tangan
 - e) Beritahu pasien bila akan dilakukan punksi
 - f) Pasang duk steril, sebelumnya desinfeksi daerah yang akan di punksi dengan betadin dan alcohol
 - g) Ambil vintula dan punksi outlet terlebih dulu bila diperlu dilakukan anestesi lokal, kemudian desinfeksi
 - h) Ambil darah untuk pemeriksaan laboratorium
 - i) Bolus heparin yang sudah diencerkan dengan NaCl 0.9% (dosis awal)
 - j) Selanjutnya punksi inlet dengan cara yang sama kemudian difiksasi.

13. Memulai Hemodialisis

Sebelum dilakukan punksi dan memulai hemodialisis ukur tanda-tanda vital dari berat pre hemodialisis. Pelaksanaannya:

- a. Setelah selesai punksi, sirkulasi dihentikan, pompa dimatikan, ujung AVBL diklem
- b. Sambungkan AVBL dilepas, kemudian ABL dihubungkan dengan punksi outlet. Ujung VBL ditempatkan ke matcan
- c. Buka semua klem dan putar pompa perlahan-lahan sampai ± 100 cc/menit untuk mengalirkan darah, mengawasi apakah ada penyulit
- d. Biarkan darah memasuki sirkulasi sampai pada bubble trap VBL, kemudian pompa dimatikan dan VBL diklem
- e. Ujung VBL dihapus hamakan kemudian dihubungkan dengan punksi inlet, klem dibuka (pastikan sambungan bebas dari udara)
- f. Putar pompa dengan QB 100 cc/menit kemudian naikkan perlahan-lahan antara 150-200 cc/menit
- g. Fiksasi AVBL agar tidak mengganggu pergerakan
- h. Hidupkan heparin pump sesuai dengan lamanya hemodialisis i. Buka klem selang monitor AV pressure
- i. Hidupkan detector udara, kebocoran
- j. Ukur tekanan darah, nadi dan pernapasan
- k. Cek mesin dan sirkulasi dialisat
- l. Cek posisi dialyzer (merah di atas, biru dibawah)
- m. Observasi kesadaran dan keluhan pasien\
- n. Programkan hemodialisis
- o. Isi formulir hemodialisis\
- p. Rapikan peralatan

14. Penatalaksanaan selama hemodialisis

a. Memprogram dan memonitor mesin hemodialisis

- 1) Lamanya hemodialisis
- 2) QB (kecepatan aliran darah) = 100-250 cc/menit
- 3) QD (kecepatan aliran dialisat) = 400-600 cc/menit
- 4) Temperature dialisat 36-37 C
- 5) TMP dan UFR
- 6) Heparinisasi
- 7) Pemeriksaan (laboratorium, EKG dll)
- 8) Pemberian obat-obatan, transfusi dll
- 9) Monitor tekanan
 - a) *Fistula pressure*
 - b) *Arterial pressure*
 - c) *Venous pressure*
 - d) *Dialisat pressure*
- 10) Detektor (udara, blood leak derector)

b. Heparinisasi

1) Dosis heparin

Dosis awal = 50-100 u/kgBB, Diberikan pada waktu punksi

Untuk priming = 155 u/kgBB, Diberikan pada waktu sirkulasi
AVBL

2) Dosis *maintenance* (pemeliharaan) = 500-2000 u/jam Diberikan pada waktu hemodialisis berlangsung

a) Cara pemberian dosis *maintenance*

- (1) Kontinu: diberikan secara terus-menerus dengan bantuan pompa dari awal hemodialisis sampai dengan sampai 1 jam sebelum hemodialisis berakhir
- (2) Intermiten: diberikan 1 jam setelah hemodialisis berlangsung dan pemberian selanjutnya dimasukkan tiap selang 1 jam. Untuk 1 jam terakhir tidak diberikan
- (3) Minimal heparin: heparin dosis awal kurang lebih 2000 Iu, selanjutnya diberikan kalau perlu

c. Observasi pasien

- 1) Tanda-tanda vital (T, N, S, pernafasan, kesadaran)
- 2) Fisik
- 3) Perdarahan
- 4) Sarana hubungan sirkulasi
- 5) Posisi dan aktivitas
- 6) Keluhan dan komplikasi hemodialysis

d. Mengakhiri Hemodialisis

- 1) Persiapan alat:
 - a) Tensimeter
 - b) Kasa betadine, alcohol
 - c) Band ald
 - d) Verband gulung
 - e) Plester
 - f) Ember tempat pembuangan
 - g) Alat penekanan

- 2) Pelaksanaan:
 - a) Lima menit sebelum hemodialisis berakhir QB diturunkan, TMP dinolkan
 - b) Ukur tekanan darah dan nadi
 - c) QB dinolkan, ujung arteri line dan fistula punctie di klem kemudian Ujung arteri line dihubungkan dengan NaCl 0.9% klem dibuka dan QB diputar 100 cc/menit untuk mendorong darah dalam blood line masuk ke tubuh bung lepas
 - d) Fistula disambungkan dengan spuit, darah didorong masuk memakai udara\
 - e) Pompa, dimatikan, ujung veneous line dan fistula diklem, sambungan dilepas
 - f) Pasien diukur tekanan darahnya dan diobservasi
 - g) Jika hasil bagus, jarum punksi dicabut, bekas punksi ditekan dengan kasa betadin ± 10 menit
 - h) Jika darah sudah tidak keluar, tutup dengan band aid
 - i) Pasang balutan dengan verband, gulung sebagai penekan (jangan terlalu kencang)
 - j) Timbang berat badan
 - k) Isi formulir hemodialisis
 - l) Rapikan tempat tidur dan alat-alat
 - m) Perawat cuci tangan
 - n) Mesin dimatikan dan didesinfektan

- o) Setelah proses pembersihan selesai mesin dimatikan, lepaskan steke mesin di stop kontak, dan tutup kran air
- p) Bersihkan ruangan hemodialysis

D. Konsep Teori Pruritus Uremik

1. Definisi

Pruritus ialah sensasi kulit yang iritatif dan menimbulkan rangsangan untuk menggaruk. Pruritus merupakan gejala dari berbagai penyakit kulit dengan atau tanpa disertai kelainan pada kulit. Pruritus yang tidak disertai kelainan kulit, maka disebut pruritus esensial. Pruritus esensial disebabkan oleh banyak keadaan. Ada kalanya pruritus ini disebut pruritus simtomatik (Djuanda, 2011).

Pruritus pada penyakit ginjal sering disebut dengan *pruritus uremik* hal ini disebabkan karena ginjal gagal mengekskresikan zat – zat toksin didalam darah sehingga dapat timbul uremia (Djuanda, 2011). Menurut beberapa penelitian ternyata kenaikan serum urea dapat menyebabkan pruritus itu tidak benar, penyebab pruritus banyak dan masih sulit dimengerti (Bologna et al, 2012). Pruritus pada keadaan GGK ini banyak dikenal dengan pruritus renal atau *Chronic Kidney Diseaseassociated pruritus* (CKD-ap) atau CKD itch (Djuanda 2011).

2. Epidemiologi

Pruritus renal merupakan pruritus kronik (lebih dari 6 minggu) yang sangat mengganggu dan persisten akibat komplikasi penyakit GGK pada pasien hemodialisis dengan prevalensi antara

20-70% (Susel et al, 2014). Pruritus renal pada pasien hemodialisis dapat terjadi secara menyeluruh dibagian tubuh (generalisata) atau hanya di lokasi tertentu saja. Pruritus terlokalisasi biasanya pasien sering mengeluh dibagian lengan dan punggung. Distribusi lokasi pruritus pasien hemodialisis pada penelitian sebelumnya yaitu generalista (21,1%), multipel lokasi (42,1%) dan satu lokasi (36,8%) di daerah tubuh, ekstremitas atas, ekstremitas bawah, kulit kepala (Susel et al, 2014).

3. Etiologi

Uremia merupakan penyebab metabolik pruritus yang paling sering. Faktor yang mengeksaserbasi pruritus termasuk panas, waktu malam hari (*night time*), kulit kering dan keringat. Penyebab pruritus pada penyakit ginjal tidak jelas dan dapat multifaktorial (I. Narita, 2008). Sejumlah faktor diketahui menyebabkan *pruritus uremik* namun etiologi spesifik pada umumnya belum diketahui pasti. Beberapa kasus pruritus lebih berat selama atau setelah dialisis dan dapat berupa reaksi alergi terhadap heparin, eritropoietin, formaldehid, atau asetat (I. Narita, 2008). Penyebab pruritus lain termasuk di antaranya adalah hiperparatiroid sekunder, dry skin (disebabkan atrofi kelenjar keringat), hiperfosfatemia dengan meningkatnya deposit kalsium-fosfat di kulit dan peningkatan produk kalsium-fosfat, dialisis inadkuat, meningkatnya kadar β_2 -mikroglobulin, anemia (atau manifestasi defisiensi eritropoietin), neuropati perifer, kadar aluminium dan magnesium yang tinggi,

peningkatan sel mast, xerosis, anemia defisiensi besi, hipervitaminosis A dan disfungsi imun (I. Narita, 2008).

4. Patofisiologi

Patofisiologi pruritus pada pasien dialisis masih belum diketahui. Keluhan pruritus diperkirakan berhubungan dengan pelepasan histamin dari sel mast di kulit. Persepsi pruritus dibawa oleh sistem saraf pusat melalui jalur neural yang berhubungan dengan reseptor opioid. Namun, mekanisme uremia menginduksi pruritus belum diketahui jelas, mungkin karena disequilibrium metabolik. Menarik diperhatikan bahwa pruritus tidak terjadi pada pasien gagal ginjal akut, sehingga kadar *blood urea nitrogen* (BUN) dan kreatinin bukan menjadi penyebab satu-satunya pruritus (I. Narita, 2008). Berikut ini beberapa mekanisme yang menyebabkan pruritus (I. Narita, 2008):

a. Xerosis

Xerosis merupakan masalah kulit yang sering terjadi (60% - 90%) pada pasien dialisis yang memicu terjadinya pruritus uremia. Xerosis atau *dry skin* akibat atrofi kelenjar sebacea, gangguan fungsi sekresi eksternal, dan gangguan hidrasi stratum korneum. *Skin dryness* pada pasien dialisis yang pruritus mempunyai hidrasi lebih rendah dibandingkan pasien dialisis tanpa keluhan pruritus.

b. Berkurangnya eliminasi transepidermal faktor pruritogenik

Secara teori, akumulasi senyawa pruritogenik yang tidak terdialisis dapat menimbulkan efek sensasi gatal di saraf pusat

ataupun di reseptor. Senyawa pruritogenik di antaranya vitamin A, hormon paratiroid dan histamin yang berpotensi menimbulkan pruritus. Namun tidak ada bukti yang mendukung bahwa senyawa-senyawa tersebut menyebabkan *pruritus uremik*. Kadar plasma vitamin A meningkat pada pasien dialisis, tetapi tidak ada hubungan antara kadar plasma vitamin A dengan derajat pruritus; bahkan autopsi menunjukkan bahwa kadar vitamin A di organ-organ tubuh sama atau lebih rendah pada pasien uremia dibandingkan pasien yang tidak uremia. Senyawa pruritogenik lain adalah interleukin-1, yang dikeluarkan setelah kontak antara plasma dengan membran hemodialisis yang bioinkompatibel. Interleukin-1 mempunyai efek proinflamasi di kulit dan secara teori dapat menyebabkan rasa gatal.

Stale-Backdahl menyatakan hipotesa bahwa *pruritus uremik* dapat disebabkan oleh proliferasi abnormal serabut saraf sensorik yang dikenal sebagai neuropati uremik. Stale menemukan serabut saraf dan saraf terminal tersebar di lapisan epidermis pasien dialisis. Namun, laporan terbaru menyatakan tidak ada perbedaan distribusi serabut saraf sensorik enolase-positif antara pasien normal dengan pasien uremik. Marker inflamasi seperti C-reactive protein dan interleukin-6 dilaporkan juga meningkat pada pasien *pruritus uremik*

c. Hiperparatiroid

Hiperparatiroid dapat menstimulasi sel mast untuk

melepaskan histamin dan dapat menyebabkan mikropresipitasi garam kalsium dan magnesium di kulit. Namun, tidak semua pasien hiperparatiroid berat mengalami pruritus. Suatu studi pernah melaporkan pruritus dapat hilang sama sekali setelah tindakan paratiroidektomi. Lebih lanjut diketahui tidak ada hubungan antara kadar PTH (*parathyroid hormone*) plasma dengan proliferasi sel dermal, juga tidak ada perbedaan jumlah sel mast atau kadar PTH antara pasien dengan atau tanpa pruritus.

d. Hiperkalsemia dan hiperfosfatemia

Pada kulit pasien dialisis terdapat kadar kalsium, magnesium, dan fosfat yang tinggi. Meningkatnya kadar ion divalen dapat menyebabkan presipitasi kalsium atau magnesium fosfat yang menyebabkan pruritus. Magnesium berperan dalam modulasi konduksi saraf serta pelepasan histamin dari sel mast. Kalsium juga berperan pada terjadinya pruritus melalui degranulasi sel mast. Pruritus akan berkurang seiring dengan penurunan kadar kalsium dan magnesium

Peningkatan kadar histamine Histamin, basofil, trombosit, dan sel mast peritoneal serta bronkial telah dikenal sebagai pemicu rasa gatal pada kulit yang alergi. Pelepasan histamin dipicu oleh substansi P, neurotransmitter yang terlibat dalam sensasi rasa gatal. Kadar histamin yang meningkat telah dilaporkan pada pasien uremia, namun hubungan antara kadar histamin dengan derajat pruritus masih belum jelas. Reaksi *flare* akibat histamin sangat

sedikit pada pasien uremia dibandingkan pasien normal, dan antagonis histamin biasanya tidak efektif mengurangi *pruritus uremik*. Jadi, sangat tidak mungkin bahwa histamin berperan sebagai patogen utama pruritus.

e. Peningkatan proliferasi sel mast di kulit

Pada pasien uremia, jumlah sel mast dermis meningkat, dan kadar histamin dan triptase plasma lebih tinggi pada pasien dengan *pruritus uremik* berat.

f. Neuropati sensorik uremik

Pruritus uremik merupakan sensasi gatal dari neuropati dan neurogenik. Pruritus ditransmisikan melalui serabut C di kulit. Stimulan serabut C meliputi sitokin, histamin, serotonin, prostaglandin, neuropeptida, dan enzim. Sensasi gatal neuropati dapat berasal dari kerusakan sistem saraf di sepanjang jalur afferen, contohnya neuralgia postherpetik dan infeksi HIV. Sensasi gatal yang berasal dari sentral tanpa kerusakan neuron diistilahkan sebagai neurogenik, contohnya kolestasis dan pemakaian opioid eksogen. Pada nyeri neurogenik, dijumpai peningkatan tonus opioidergik akibat akumulasi opioid endogen.

g. Teori imunitas

Gangguan sistem imun dengan proinflamatori turut berperan dalam patogenesis *pruritus uremik*, faktor IL-2 yang disekresi oleh limfosit Th-1 teraktivasi turut berperan. Telah dilaporkan bahwa pemberian IL-2 intradermal menimbulkan efek

pruritogenik yang cepat tetapi lemah, IL-2 mempunyai kaitan kausal dengan sitokin *pruritus uremik* dan diferensiasi sel T.

5. Manifestasi klinik

Gambaran klinis dari *pruritus uremik* adalah bersifat simetris, dimana daerah yang paling sering terlibat adalah punggung, lengan, dada dan kepala. Pruritus yang bersifat generalisata jarang dijumpai. Eksaserbasi pruritus dapat dipicu oleh adanya panas dari eksternal, keringat, stres dan kulit kering. Sementara mandi dengan air hangat atau dingin, suhu yang dingin dan aktivitas dapat mengurangi pruritus. Pada kulit dapat terlihat ekskoriiasi akibat garukan, dengan atau tanpa adanya lesi impetigo, prurigo maupun likenifikasi yang merupakan suatu fenomena sekunder. Agitasi atau depresi dapat ditemukan pada separuh pasien *pruritus uremikum*. Durasi, derajat keparahan dan karakteristik pruritus bervariasi, dapat berubah sepanjang waktu dan berbeda-beda pada tiap pasien. Pruritus biasanya lebih berat dirasakan pada malam hari sehingga sering menyebabkan gangguan tidur. Sebagian pasien mengalami pruritus dalam jangka waktu yang singkat sementara sebagian lainnya merasakannya sepanjang hari dan sepanjang malam (Mettang, T. et al, 2014).

Kriteria spesifik yang digunakan untuk mendiagnosis *pruritus uremikum* adalah apabila didapatkan salah satu dari gejala-gejala yang berikut ini (Mettang, T. et al, 2014):

- a. Pruritus timbul segera sebelum dialisis, atau kapan saja, tanpa adanya bukti penyakit aktif lainnya yang dapat menjelaskan

terjadinya pruritus.

- b. Lebih dari atau sama dengan tiga episode gatal selama suatu periode 2 minggu, dengan gejala yang timbul beberapa kali sehari, terjadi paling tidak beberapa menit, dan mengganggu pasien.
- c. Timbulnya suatu keadaan gatal dalam pola yang teratur selama periode 6 bulan, tetapi frekuensinya lebih sedikit daripada yang disebutkan diatas.

6. Penilaian derajat pruritus

Derajat keparahan pruritus sulit untuk dinilai oleh sebab sifat-sifat alaminya dan lokalisasinya yang tidak jelas. Secara umum, penilaian pruritus dapat dibagi menjadi 2 kelompok utama yaitu evaluasi subyektif dari rasa gatal dan penilaian garukan. Untuk mengevaluasi rasa gatal secara subyektif dapat dilakukan penilaian sederhana terhadap derajat keparahan rasa gatal [seperti VAS, *numeric rating scale (NRS)*, *verbal rating scale (VRS)*], kuesioner gatal yang menyediakan data kualitas gatal, sistem analisis terkomputerisasi, dan penilaian ambang persepsi pruritus (Mettang, T. et all, 2014).

Untuk menilai garukan dapat dilakukan dengan bantuan pengamatan adanya ekskoriiasi dan derajat likenifikasi, rekaman video inframerah, limb meter (monitor aktivitas pergelangan tangan, sensor tekanan), transduser vibrasi kuku jari-jari tangan (sensor piezo film, pruritometer) dan sistem evaluasi akustik dari garukan. Selain itu, untuk menganalisis aktivitas otak selama episode gatal, telah

dilakukan teknik-teknik pencitraan fungsional (*functional magnetic resonance, positron emission tomography*) (Mettang, T. et all, 2014).

Untuk menilai pruritus direkomendasikan untuk menggunakan kombinasi paling sedikit dua metode penilaian rasa gatal yang independen. Namun, rekomendasi ini dapat terlalu menghabiskan waktu pada penggunaan klinis sehari-hari, oleh karena itu untuk penilaian intensitas gatal tersebut dibutuhkan suatu metode yang sederhana dan dapat dipercaya.

a. *Visual analogue scale (VAS)*

VAS merupakan salah satu metode yang paling sering digunakan untuk penilaian pruritus karena dapat memberikan estimasi rasa gatal yang mudah dan cepat. VAS dinilai dengan meminta pasien menandai skala 1-10 pada kertas baik horizontal maupun vertikal, untuk menunjukkan derajat keparahan pruritus yang dirasakan pasien.

b. Penilaian pruritus modifikasi Duo dan Mettang Derajat keparahan pruritus dapat dinilai dengan suatu metode yang didasarkan pada metode yang diusulkan oleh Duo (1987) dan dimodifikasi oleh Mettang et al. Skor dinilai oleh peneliti yang sama terhadap semua pasien. Metode ini didasarkan pada kriteria yang mencakup scratching, keparahan, frekuensi, distribusi pruritus, dan gangguan tidur yang berkaitan dengan pruritus, yaitu sebagai berikut (Mettang, T. et all, 2012) :

1) *Scratching:*

Pruritus yang dilaporkan dengan periode waktu: pagi, sore, dan malam, dan masing-masing memiliki 1 skor. 2)

2) Keparahan:

1 skor : sensasi gatal ringan tanpa perlu menggaruk

2 skor : beberapa kali menggaruk

3 skor : sering menggaruk

4 skor : menggaruk tanpa ada rasa berkurang

5 skor : pruritus yang dirasakan terus menerus.

3) Distribusi: Setiap lokasi misalnya lengan, tungkai bawah, dan batang tubuh mendapatkan masing-masing 1 skor, dengan skor maksimal adalah 5, untuk pruritus generalisata.

4) Frekuensi: Yang dinilai adalah jumlah episode pruritus dan durasinya. Setiap dua episode singkat (< 10 menit) atau satu episode panjang (> 10 menit) mendapatkan 1 skor. Skor maksimal adalah 5, yaitu dengan > 10 episode singkat atau > 5 episode panjang

5) Gangguan tidur: Keadaan yang dinilai adalah jumlah jam tidur dan frekuensi gangguan tidur oleh karena rasa gatal. Skor 0 jika memiliki > 7 jam tidur pada malam hari dan skor 10 jika tidak dapat tidur sama sekali. Gangguan tidur juga dinilai dari jumlah berapa kali pasien terbangun pada malam hari oleh karena rasa gatal.

1 skor : untuk 1 kali terbangun

2 skor : untuk 2 kali terbangun

3 skor : untuk 3 kali terbangun

4 skor : untuk 4 kali terbangun

5 skor : untuk > 5 kali terbangun.

Untuk keparahan, distribusi dan frekuensi, penilaian skor dilakukan pagi dan siang. Sehingga skor paling tinggi selama 24 jam adalah 48. Pada penelitian yang menggunakan penilaian derajat pruritus, evaluasi dalam 4 minggu terakhir pernah dilakukan untuk menentukan skor pruritus. Skor pruritus dibagi menjadi skor 0 untuk yang tidak pruritus, dan pada subyek yang pruritus derajat keparahannya dapat dibagi gradasinya menjadi 1-16 untuk pruritus ringan, 17-32 pruritus sedang dan 33-48 pruritus berat.

7. Penatalaksanaan pruritus

Penatalaksanaan uremic pruritus (Mettang, 2014):

a. Topical treatment

1) Emolien

Emolien efektif pada *pruritus uremik*. Terapi *bath oil* yang mengandung polidokanol, suatu campuran komponen monoeter laurilalkohol dan makrogol, nampaknya bermanfaat bagi beberapa pasien.

2) *Capsaicin topical*

Capsaicin (trans-8-metil-N-vanilil-6nonenamida), suatu alkaloid alami yang terdapat di berbagai spesies Solanacea,

diekstraksi dari red chili pepper dan telah banyak digunakan untuk terapi pruritus.

b. hysical treatment

1) Phototherapy (Ultraviolet)

Sinar ultraviolet mengurangi keluhan pruritus melalui mekanisme yang belum jelas. Durasi efek antipruritus terapi UVB 3 kali seminggu bervariasi, namun dapat bertahan selama beberapa bulan.

2) Acupuncture

3) Systemic treatment

a) Low-protein diet

b) Primrose oil Suplemen oral dari γ -linoleic acid (GLA)-rich primrose oil dilaporkan bermanfaat. Efek yang sama dapat diperoleh dengan menggunakan minyak ikan, minyak zaitun, dan minyak safflower.

c) Lidocaine and mexiletine

d) Opioid antagonists Nalfurafine efektif menghilangkan keluhan pruritus. Setelah pemberian nalfurafine selama 2-4 minggu, memberikan hasil keluhan gatal, intensitas gatal dan gangguan tidur menjadi berkurang.

4) Dyalysis-related treatment

a) *Efficient dialysis*

Terapi dialisis yang optimal akan memperbaiki efikasi dialisis dan status nutrisi pasien yang selanjutnya akan

mengurangi prevalensi dan derajat keparahan *pruritus uremik*.

b) Erythropoietin Mengobati anemia penyakit kronik.

c) *Kidney transplantation*

E. Konsep *Essential Oil*

1. Definisi

Minyak esensial atau minyak atsiri merupakan komponen pemberi aroma yang dapat ditemukan dalam berbagai macam bagian tumbuhan. Istilah esensial dipakai karena minyak atsiri mewakili bau tanaman asalnya.

Minyak esensial adalah minyak yang dihasilkan dari jaringan tanaman tertentu seperti akar, batang, kulit, bunga, daun, biji dan rimpang. Minyak ini bersifat mudah menguap pada suhu kamar (25°C) tanpa mengalami dekomposisi dan berbau wangi sesuai dengan tanaman penghasilnya, serta larut dalam pelarut organik tetapi tidak larut dalam air (Gunther, 2009).

Minyak esensial dapat digunakan sebagai bahan pewangi, penyedap, *antiseptic* internal, bahan *analgesic*, *sedative* serta stimulan. Terus berkembangnya penggunaan minyak esensial di dunia maka minyak esensial di Indonesia merupakan penyumbang devisa negara yang cukup signifikan setelah cina (Sastrohamidjoyo, 2014).

2. Ciri - Ciri *Essential Oil*

Minyak esensial bersifat mudah menguap karena titik uapnya rendah. Susunan senyawa komponen yang kuat mempengaruhi saraf

manusia (terutama hidung) sehingga sering kali memberikan efek psikologis tertentu. Setiap senyawa penyusun memiliki efek tersendiri, dan campurannya dapat menghasilkan rasa yang berbeda. Karena pengaruh psikologis ini, minyak esensial merupakan komponen penting dalam aromaterapi atau kegiatan - kegiatan liturgi dan olah pikir/jiwa seperti yoga atau ayurveda (Anggraeni, dkk 2015).

3. Manfaat *Essential Oil*

Minyak esensial membantu mengolah stres dan mempromosikan relaksasi. Minyak esensial sangat aktif terhadap bakteri, jamur dan virus dengan kekuatan kulit lebih baik penetrasi dari antibiotik konvensional. Oleh karena itu bermanfaat terhadap berbagai macam infeksi kulit. Minyak esensial menyeimbangkan produksi sebum dan karenanya sangat baik untuk mengobati semua jenis kulit, kering, berminyak, kombinasi dan normal.

Minyak esensial adalah antiseptik. Ditunjukkan untuk menghancurkan semua bakteri uji dan virus sekaligus mengembalikan keseimbangan tubuh. Minyak esensial memiliki kemampuan untuk mencerna bahan kimia beracun dalam tubuh. Minyak esensial juga merupakan antioksidan kuat. Antioksidan menciptakan lingkungan yang tidak ramah bagi radikal bebas (Widyastuti, 2011).

4. Cara Menggunakan *Essential Oil*

Berbagai pilihan cara menggunakan *Essential Oil* seperti :

a. Dhirup

Minyak esensial bisa dimanfaatkan dengan cara dhirup.

Caranya dengan memasukkannya ke dalam wadah khusus yang dinamakan difusser, semprotan, atau diteteskan ke dalam baskom yang berisi air panas. Cara yang satu ini digunakan untuk mengatasi suasana hati yang membutuhkan ketenangan.

Sistem limbik terangsang karena molekul yang dihirup mencapai otak. Sistem limbik adalah bagian otak yang mengatur emosi, denyut jantung, tekanan darah, pernapasan, ingatan, stres dan keseimbangan hormon (Andini, 2018).

b. Dioleskan Pada Kulit

Selain dihirup, minyak esensial bisa digunakan dengan mengoleskannya ke kulit. Mengoleskan dan memijat bagian tertentu dapat meningkatkan sirkulasi darah di daerah tersebut dan membuat minyak terserap dengan baik. Namun, usahakan untuk melakukan tes alergi sebelum mengoleskan ke kulit. Caranya dengan mengoleskan esensial pada kulit lengan dan tunggu reaksinya 24 hingga 48 jam. Jika dalam waktu tersebut kulit tidak mengalami masalah apapun seperti kemerahan atau gatal - gatal, maka minyak ini aman untuk digunakan (Andini, 2018).

c. Dicampurkan Dalam Bak Mandi

Selain dihirup dan dioleskan dapat juga diteteskan dalam bak mandi sehingga selain menghirup minyak dapat juga membantu minyak meresap ke dalam kulit (Andini, 2018).

5. Jenis - Jenis *Essential Oil*

a. Minyak *Sweet Almond*

Mengandung asam lemak esensial seperti asam oleat, linoleat, palmitat dan asam stearat yang membantu mengurangi peradangan dan melindungi struktur kulit (Afrasiabifar, 2017).

b. Minyak *Violet*

Mengandung fitokimia seperti minyak atsiri, glikosida, tanin, flavonoid, saponin, alkaloid, gallate, fenol, vitamin c dan kumarin. Kandungan sitosterol, sterol yang mirip dengan herbal dengan analog buatan hidrokortison dan kortikosterol yang memiliki karakteristik pelindung kulit yang kuat seperti mengurangi eritema, pruritus dan radang kulit (Khorsand, 2019).

c. Minyak Biji Chia

Mengandung asam linoleat dan flavonol yang bertindak sebagai antioksidan lipid. Minyak biji chia dapat digunakan sebagai pelembab untuk kulit pruritus (Jeong, 2010).Minyak Lavender

Dapat mengobati infeksi yang diakibatkan oleh jamur dan memberikan efek rileksasi.

d. Minyak *Tea Tree*

Kandungan anti-inflamasi dapat meredakan rasa gatal pada kulit.

e. Minyak *Allium Sativum*

Mengandung bahan aktif Allicin yang bermanfaat menghambat proliferasi bakteri dan jamur (Ariyani, 2019).

f. Minyak Zaitun

Mengandung asam lemak yang berfungsi sebagai anti - inflamasi dan dapat meningkatkan kelembaban serta elastisitas kulit (Ariyani, 2019).

g. Minyak *Peppermint*

Mengandung komponen utama menthol dan menthone. Peppermint juga memiliki sifat antimikroba, antivirus, dan antioksidan yang dapat memberi manfaat untuk kesehatan.

h. Minyak *Sunflower*

Memiliki sumber vitamin E yang cukup tinggi dan senyawa antioksidan yang bermanfaat merawat kulit

i. Minyak Jojoba

Kandungan vitamin E dapat bekerja sebagai antioksidan dan melembabkan kulit.

j. Minyak Turmeric

Memiliki efek anti inflamasi, antibakteri dan pelembab. Mengandung minyak atsiri, pati, zat pahit, resin, selulosa dan mineral (Setiawan, 2020).

k. Minyak *Virgin Coconut*

Memiliki efek antibakteri yang digunakan pada penyakit kulit. Dapat melembabkan kulit, mengurangi peradangan pada kulit, meningkatkan kadar antioksidan dan kadar kolagen.