

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN
GAGALGINJAL KRONIK DENGAN INTERVENSI INOVASI
PEMBERIANVIRGIN COCONUT OIL (VCO) TERHADAP TINGKAT
KEPARAHANPRURITUS YANG MENJALANI HEMODIALISA DI
RUANG HEMODIALISA RSUD ABDUL WAHAB SJAHRINE 2018**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



Disusun Oleh:

Widya Nur Kartika Sari, S.Kep

17111024120072

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR
PROGRAM PROFESI NERS 2017-2018**

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Gagal Ginjal Kronik
dengan Intervensi Inovasi Pemberian Virgin Coconut Oil (VCO) terhadap
Tingkat Keparahan Pruritus yang Menjalani Hemodialisa di Ruang
Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine 2018**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



Disusun Oleh:

Widya Nur Kartika Sari, S.Kep

17111024120072

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR
PROGRAM PROFESI NERS 2017-2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)
Dengan Intervensi Inovasi Pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap
Tingkat Keparahan Pruritus Yang Menjalani Hemodialisa Diruang Hemodialisa
RSUD Abdul Wahab Sjahrane Tahun 2018**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Oleh

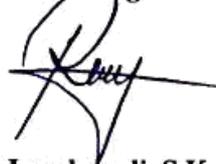
Widia Nur Kartika Sari

17111024120072

Disetujui Untuk Diujikan

Pada Tanggal, 25 Juli 2018

Pembimbing



Ns. Ramdhany Ismahmudi, S.Kep.,Mph

NIDN. 1110087901

Mengetahui,

Koordinator Stase Elektif



Ns. Siti Khoiroh Muflihatin, M.Kep

NIDN. 1115017703

LEMBAR PERSETUJUAN

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)
Dengan Intervensi Inovasi Pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap
Tingkat Keparahan Pruritus Yang Menjalani Hemodialisa Diruang Hemodialisa
RSUD Abdul Wahab Sjahranie Tahun 2018**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Oleh

Widia Nur Kartika Sari

17111024120072

Disetujui Untuk Dujikan

Pada Tanggal, 25 Juli 2018

Pembimbing



Ns. Ramdhany Ismahmudi, S.Kep., Mph

NIDN. 1110087901

Mengetahui,

Koordinator Stase Elektif



Ns. Siti Khoiroh Muflihatin, M.Kep

NIDN. 1115017703

LEMBAR PENGESAHAN

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan
Intervensi Inovasi Pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap Tingkat
Keparahan Pruritus Yang Menjalani Hemodialisa Di Ruang Hemodialisa**

RSUD Abdul Wahab Sjahrine 2018

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh :

Widia Nur Kartika Sari

17111024120072

Diseminarkan dan Disetujui untuk diujikan

Pada tanggal, 25 Juli 2018

Penguji I



Ns. Suwanto, M. Adm. Kes

NIP : 19710327199603001

Penguji II



Ns. Fariid Rahman H, M. Kes

NIDN : 1112068002

Penguji III



Ns. Ramdhany Ismahmudi, M. Ph

NIDN. 1110087901



**Mengetahui,
Ketua
Program Studi S1 Keperawatan**

Ns. Dwi Rahma Fitriyani, M. Kep

NIDN: 1119097601

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Intervensi Inovasi Pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) terhadap Tingkat Keparahan Pruritus yang Menjalani Hemodialisa di Ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine 2018

Widia Nur Kartika Sari¹, Ramdhany Ismahmudi²

INTISARI

Latar Belakang: Uremik pruritus adalah istilah yang dipakai untuk pruritus yang dialami oleh pasien penyakit ginjal stadium akhir, dengan tidak disertai oleh penyakit-penyakit lain yang dapat menyebabkan gatal.

Tujuan: Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan pasien gagal ginjal kronik dengan tingkat keparahan pruritus yang dilakukan hemodialisa di ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine Samarinda.

Metode: Metode yang digunakan adalah pengukuran tingkat keparahan pruritus dengan *visual analog scale* (VAS) dengan intervensi inovasi pemberian *Virgin Coconut Oil*.

Hasil: Hasil analisa menunjukkan bahwa pemberian *Virgin Coconut Oil* yang secara berkelanjutan akan memberikan efek yang baik bagi kerusakan integritas kulit pada pasien GGK dengan skor VAS pre intervensi 8 (pruritus berat) dan post intervensi 6 (pruritus sedang) sehingga tindakan ini merupakan tindakan yang efektif dan efisien bagi pasien, oleh karena itu penggunaannya sangatlah di anjurkan.

Kesimpulan: Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa pemberian *Virgin Coconut Oil* secara berkelanjutan dapat mengurangi tingkat keparahan pruritus pada pasien GGK.

Kata kunci: Uremic Pruritus, Gagal Ginjal Kronik, Hemodialisa, *Virgin Coconut Oil*

¹ Mahasiswa Program Profesi Ners Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur

² Dosen Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur

Analysis of Nursing Clinical Practice in Chronic Kidney Disease Patients with Innovation

Intervention of Virgin Coconut Oil (VCO) on Pruritus Severity Hemodialisa

in Hemodialisa Room RSUD Abdul Wahab Sjahrine 2018

Widia Nur Kartika Sari¹, Ramdhany Ismahmudi²

ABSTRACT

Background: Uremic pruritus is a term used for pruritus experienced by patients with end-stage renal disease, with no accompanying other diseases that can cause itching.

Objective: The result clinical nursing to analyze the cases of chronic kidney disease patients with the severity of pruritus are treated in hemodialysis in Hemodialisa Unit, Abdul Wahab Sjahrine Samarinda Hospital.

Method: Methods used a measurement severity pruritus with visual analog scale (VAS) by intervention innovation of the virgin coconut oil

Result: The results showed that Virgin Coconut Oil would have a good effect on the damage to patients with CKD with a pre-intervention score of VAS 8 (pruritus weight) and post-intervention 6 (moderate pruritus) that was effective and efficient for patients, it is heavily recommended in use.

Conclusion: Based on the result of this research can be concluded that the virgin coconut oil continued can reduce severity pruritus in patients GJK

Keywords: Uremic pruritus, Chronic kidney disease, Hemodialysis, Virgin Coconut Oil

¹ Student of Ners Profession Study Program in Muhammadiyah University East Kalimantan

² Teacher of Muhammadiyah University East Kalimantan

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Chronic kidney disease (CKD) adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang *irreversible* dan progresif dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia (Black & Hawk, 2009; Smeltzer & Bare, 2008).

Penyakit gagal ginjal kronik merupakan permasalahan bidang nefrologi dengan angka kejadian masih cukup tinggi, etiologi luas dan kompleks, sering diawali tanpa keluhan maupun gejala klinis kecuali sudah terjun pada stadium terminal yaitu gagal ginjal tahap akhir (Suwitra, 2010).

Chronic kidney disease (CKD) di Amerika Serikat diperkirakan 100 kasus per 4 juta penduduk pertahun dan akan meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Di Indonesia jumlah penderita gagal ginjal kronik terus meningkat dan diperkirakan pertumbuhannya sekitar 10% setiap tahun. Saat ini belum ada penelitian epidemiologi tentang prevalensi penyakit ginjal kronik di Indonesia. Dari data beberapa pusat nefrologi di Indonesia diperkirakan prevalensi penyakit gagal ginjal kronik masing-masing berkisar 100-150 per satu juta penduduk (Suwitra, 2010).

Berdasarkan estimasi Badan Kesehatan Dunia WHO (2012) bahwa peserta global lebih dari 500 juta orang mengalami penyakit gagal ginjal

kronik. Sekitar 1,5 juta orang harus menjalani hidup bergantung pada cuci darah. Di Indonesia berdasarkan Pusat Data & Informasi Perhimpunan Rumah Sakit Seluruh Indonesia, jumlah klien gagal ginjal kronik diperkirakan sekitar 50 orang per satu juta penduduk, 60% nya adalah usia dewasa dan usia lanjut. Menurut Depkes RI (2009) pada hari peringatan Ginjal Sedunia mengatakan hingga saat ini di Tanah Air terdapat sekitar 70 ribu orang klien gagal ginjal kronik yang memerlukan penanganan terapi cuci darah, yang di biayai oleh program Gaskin dan Askeskin. Data PT. Askes tahun 2009 menunjukkan bahwa insiden gagal ginjal di Indonesia mencapai 350 per satu juta penduduk, pada tahun 2012 terdapat sekitar 70.000 pasien gagal ginjal kronik yang memerlukan cuci darah (Setiawan, 2012).

Data yang di ambil dari masing-masing Korwil di seluruh Indonesia tahun 2012 di dapatkan data di Kalimantan pasien baru aktif berjumlah 1107 orang dan 384 orang pasien lama aktif yang menjalani Hemodialisa PERNEFRI (2012). Dan berdasarkan rekam medik di ruang hemodialisis RSUD Abdul Wahab Sjahrinie Samarinda mengalami peningkatan setiap tahunnya, pada tahun 2016-2017 sebanyak 250 orang.

Pasien dengan penyakit ginjal stadium lanjut hampir semua memiliki minimal satu gangguan dermatologis dan perubahan kulit serta kuku, yang dapat terjadi sebelum atau setelah dialisa atau tranplantasi. Beberapa mengatakan bahwa manifestasi kulit ini disebabkan oleh proses patologis mendasar yang disebabkan penyakit ginjal, sementara yang lainnya percaya bahwa perubahan kulit ini berhubungan dengan keparahan dan durasi gagal ginjal.

Manifestasi kulit yang paling umum timbul pada penyakit ginjal stadium lanjut di antaranya xerosis dan pruritus. Xerosis yaitu gambaran kulit kering atau kasar terjadi pada 50-75% pasien dialisis. Xerosis dimanifestasikan dengan sedikitnya turgor kulit, kulit kering, pecah-pecah khususnya permukaan ekstremitas. Kondisi ini dapat membuat sangat tidak nyaman karena menyebabkan bertambahnya celah di kulit, ulcer, iritasi, dermatitis kontak ataupun alergi. Hal ini juga predisposisi terhadap infeksi (seperti *cellulitis*) karena membahayakan pertahanan kulit normal. Tertundanya penyembuhan luka pada pasien penyakit ginjal stadium lanjut ini meningkatkan risiko infeksi.¹ Salah satu penatalaksanaan pasien Gagal Ginjal Kronik yaitu pengobatan segera terhadap infeksi untuk mencegah infeksi sampai keginjal karena pada penderita Gagal Ginjal Kronik terjadi penurunan imunitas.

Xerosis disebabkan berkurangnya kelembaban akibat hilangnya lipid dan faktor pelembab alami di stratum korneum. Xerosis pertama kali ditandai dengan gejala kekeringan pada permukaan kulit yang menjadi bersisik, keras dan rasa tidak nyaman. Kondisi yang berkelanjutan akan menyebabkan permukaan kulit retak dan pecah-pecah yang berakibat timbulnya iritasi dan inflamasi. Xerosis dapat menimbulkan masalah yang cukup serius bila tidak ditangani sejak dini. Jika kedalaman pecahan tersebut cukup dalam hingga lapisan dermis akan menimbulkan perdarahan yang memicu infeksi oleh jamur dan bakteri.

Xerosis dapat diatasi dengan menggunakan pelembab yang berfungsi menjaga kelembaban kulit dan membuat kulit menjadi lembut. Pelembab yang ideal untuk mencegah xerosis harus memiliki mekanisme kerja oklusif dan

humektan untuk meningkatkan kadar air serta *emollient* untuk melembutkan kulit yang kasar. Peningkatan kadar air pada permukaan kulit melalui mekanisme kerja oklusif membentuk lapisan film tipis diatas permukaan kulit, sedangkan melalui mekanisme kerja humektan memungkinkan air terikat dengan tertarik pada stratum korneum. *Emollient* memungkinkan dapat melembutkan kulit dengan cara mengisi ruang-ruang *desquamasi keratinosit*.

Pruritus atau gatal-gatal merupakan keluhan yang paling sering terjadi pada pasien hemodialisis. Hampir 60-80% pasien yang menjalani dialisis (baik hemodialisis maupun dialisis peritoneal) mengeluhkan pruritus.¹⁻⁶ Pruritus didefinisikan sebagai rasa gatal setidaknya 3 periode dalam waktu 2 minggu yang menimbulkan gangguan, atau rasa gatal yang terjadi lebih dari 6 bulan secara teratur. Pruritus umumnya dialami sekitar 6 bulan setelah awal dialisis dan biasanya makin meningkat dengan lamanya pasien menjalani dialisis.

Pruritus pada pasien dengan gagal ginjal atau yang sedang menjalani dialisa disebut dengan pruritus uremik. Penderita pruritus uremik mengeluh sangat gatal, terlihat banyak ekskoriasi, mengalami gangguan tidur, depresi, sangat sensitif, kualitas hidup yang rendah.

Hubungan antara uremia dengan pruritus telah lama diketahui namun patofisiologinya belum jelas. Meskipun tata laksana pasien penyakit ginjal stadium akhir sudah berkembang pesat, namun tata laksana pruritus masih menjadi masalah klinis.

Uremia adalah penyebab metabolik yang paling umum dari pruritus. Untuk beberapa pasien pruritus bisa dikurangi dengan permulaan dialisa, namun pruritus lebih sering dimulai sekitar 6 bulan setelah memulai dialisa dan

biasanya meningkat dengan lamanya waktu dialisis. Pruritus tidak memiliki hubungan yang konsisten dengan usia, jenis kelamin, ras atau penyakit yang diderita. Pruritus mungkin muncul beberapa waktu atau menetap, tempatnya bisa lokal atau menyeluruh, dan tingkat pruritusnya bisa ringan atau berat. Jika pruritus ini digaruk dalam jangka lama dapat menyebabkan berbagai lesi kulit.

Sekarang sudah berkembang perawatan kulit dari tanaman yang turun temurun dipercaya dapat menjaga kulit tetap sehat. Salah satu obat tradisional yang dapat digunakan untuk kulit yaitu minyak kelapa murni. Bahan alami ini mudah ditemukan disekitar kita, sehingga dapat mengurangi besarnya biaya yang harus dikeluarkan serta mengurangi efek samping dari obat yang akan memperberat kerja ginjal penderita gagal ginjal kronik.

Minyak kelapa murni atau yang lebih dikenal dengan sebutan *Virgin Coconut Oil* (VCO) adalah minyak kelapa yang tidak mengalami hidrogenasi sehingga komponen anti oksidannya tidak mengalami kerusakan dan bebas dari lemak *trans*. VCO merupakan pelembab kulit alami karena mampu mencegah kerusakan jaringan dan memberikan perlindungan terhadap kulit tersebut. VCO pun mampu mencegah berkembangnya bercak-bercak di kulit akibat penuaan dan melindungi kulit dari cahaya matahari. Bahkan VCO dapat memperbaiki kulit yang rusak atau sakit. Oleh karena itu, penggunaan VCO akan mampu menampilkan kulit menjadi lebih muda.

Dari uraian di atas penulis ingin melakukan analisis parktik keperawatan pada pasien gagal ginjal konik dengan intervrensi pemberian *virgin coconut oil* untuk mengurangi tingkat keparahan pruritus pada pasien

yang sedang menjalani Hemodialis di ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine Samarinda.

B. Rumusan Masalah

Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien gagal ginjal kronik yang mengalami pruritus dengan Intervensi Inovasi Penggunaan *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap Tingkat Keparahan Pruritus di Ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners ini bertujuan untuk menganalisa asuhan keperawatan pada pasien gagal ginjal kronik yang mengalami pruritus dengan Intervensi Inovasi Penggunaan *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap Tingkat Keparahan Pruritus di Ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine.

2. Tujuan Khusus

a. Menganalisa kasus kelolaan pasien dengan pasien gagal ginjal kronik yang mengalami pruritus dengan Intervensi Inovasi Penggunaan *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap Tingkat Keparahan Pruritus yang meliputi pengkajian, diagnosa keperawatan, rencana keperawatan, implementasi, evaluasi dan dokumentasi.

b. Menganalisis intervensi inovasi penggunaan *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap Tingkat Keparahan Pruritus di Ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrine.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoritis

Penelitian ini diharapkan menjadi referensi untuk penelitian selanjutnya yang berhubungan dengan Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Intervensi Inovasi Pemberian *Virgin Coconut Oil* (VCO) Terhadap Tingkat Keparahan Pruritus Yang Menjalani Hemodialisa Di Ruang Hemodialisa RSUD Abdul Wahab Sjahrinedanuntuk menambah khasanah kajian ilmiah dalam pengembangan media pembelajaran.

2. Manfaat Praktis

a. Pelayanan Kesehatan

Hasil penulisan ini diharapkan dapat memerikan inspirasi kepada pelayanan kesehatan dalam menyusun asuhan keperawatan yang dilakukan khususnya intervensi kepada pasien gagal ginjal kronik sesuai dengan *evidence base practice*.

b. Pendidikan

Hasil penulisan ini diharapkan mampu meningkatkan kualitas pembelajaran yang berkaitan dengan sistem neurologi khususnya mengenai pasien gagal ginjal kronik yang mengalami gangguan integritas kulit sehingga di harapkan dapat membantu meningkatkan rasa nyaman dan mencegah perburukan kondisi serta komplikasi yang lebih berat terhadap pasien.

c. Penulis Selanjutnya

Hasil penulisan ini diharapkan menjadi dasar dalam melakukan analisis praktik keperawatan sesuai dengan penelitian terbaru.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

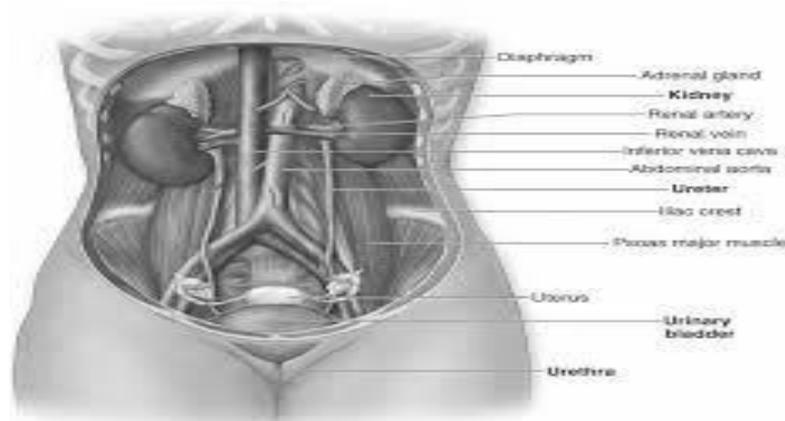
A. Telaah Pustaka

1. Anatomi dan Fisiologi

a. Anatomi

Berikut ini adalah struktur dan anatomi ginjal menurut Wilson (2007).

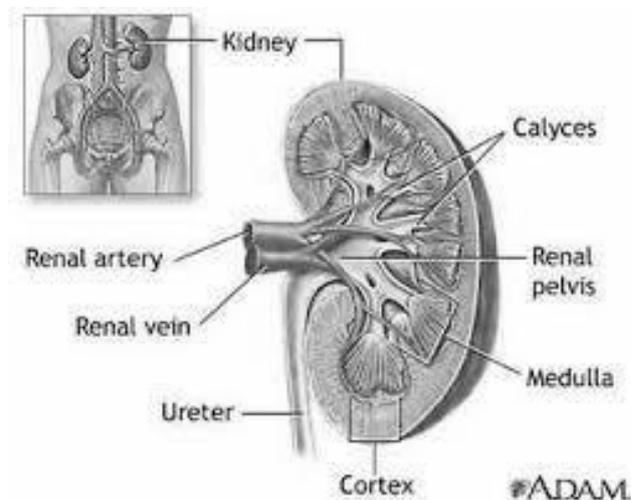
Ginjal terletak pada dinding posterior abdomen terutama di daerah lumbal, disebalah kanan dan kiri tulang belakang, dibungkus lapisan lemak yang tebal dibelakang peritoneum. Kedudukan ginjal dapat diperkirakan dari belakang, mulai dari ketinggian vertebra torakalis terakhir sampai vertebra lumbalis ketiga dan ginjal kanan sedikit lebih rendah dari ginjal kiri karena tertekan oleh hati.



Gambar 2.1
Anatomi Ginjal tampak dari depan
Sumber: Suprpto (2014)

Setiap ginjal panjangnya 12 cm sampai 13 cm, lebarnya 6 cm dan tebalnya antara 1,5 sampai 2,5 cm, pada orang dewasa berat ginjal antara 140 sampai 150 gram. Bentuk ginjal seperti kacang dan sisi dalamnya atau hilus mengahap ketulang belakang, serta sisi luarnya berbentuk cembung. Pembuluh darah ginjal semuanya masuk dan keluar melalui hilus. Diatas setiap ginjal menjulang kelenjar suprarenal.

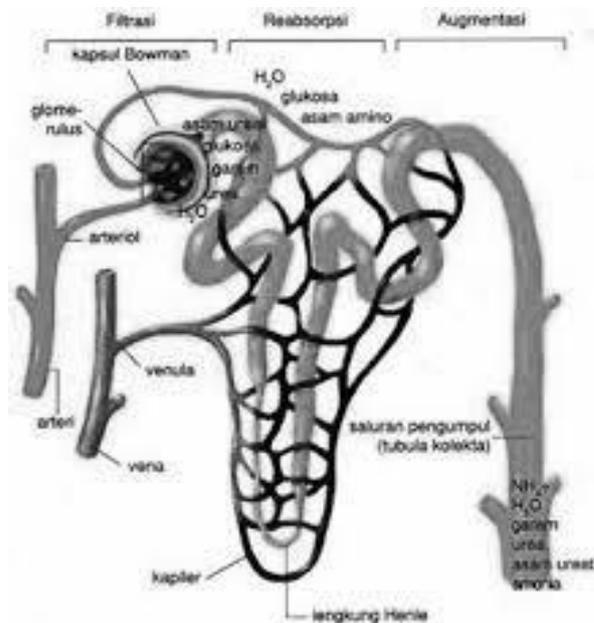
Setiap ginjal dilengkapi kapsul tipis dan jaringan fibrus yang membungkusnya, dan membentuk pembungkus yang halus seta di dalamnya terdapat struktur-struktur ginjal warnanya ungu tua dan terdiri dari bagian kapiler disebalah luar, dan medulla disebalah dalam. Bagian medulla tersusun 15 sampai 16 bagian yang berbentuk piramid, yang disebut sebagai pyramid ginjal. Puncaknya mengarah kehilus dan berakhir di kalies, kalies akan menghubungkan dengan pelvis ginjal.



Gambar 2.2
Potongan vertikal ginjal
Sumber: adamimage.com

Struktur mikroskopik ginjal tersusun atas banyak nefron yang merupakan satuan fungsional ginjal, dan diperkirakan ada 1.000.000

nefron dalam setiap ginjal. Setiap nefron mulai membentuk sebagai berkas kapiler (badan Malpighi/glomerulus) yang erat tertanam dalam ujung atas yang lebar pada unineferus. Tubulus ada yang berkelok dan ada yang lurus. Bagian pertama tubulus berkelok lagi yaitu kelokan kedua yang disebut tubulus distal, yang bergabung dengan tubulus penampung yang berjalin melintas kortek dan medulla, dan berakhir dipuncak salah satu piramid ginjal.



Gambar 2.3
Bagian Microscopic ginjal
Sumber: Pearce dan Wilson, 2006

Selain tubulus urineferus, struktur ginjal berisi pembuluh darah yaitu arteri renalis yang membawa darah murni dari aorta abdominalis ke ginjal dan bercabang-cabang di ginjal dan membentuk arteriola aferen (arteriola aferentes). Serta masing-masing membentuk simpul didalam salah satu glomerulus. Pembuluh aferen kemudain tampil sebagai arteola eferen (arteriola eferentes), yang bercabang-cabang membentuk jaringan

kapiler disekelilingi tubulus uriniferus. Kapiler-kapiler ini kemudian bergabung lagi untuk membentuk vena renalis, yang membawa darah ke vena kava inferior. Maka darah yang beredar dalam ginjal mempunyai dua kelompok kapiler, yang bertujuan agar darah lebih lama disekelilingi tubulus urineferus, karena fungsi ginjal tergantung pada hal tersebut.

b. Fisiologi

dibawah ini akan disebutkan tentang fungsi ginjal dan proses pembentukan urin menurut (R.Bellamo, et al, 2006).

1. Fungsi ginjal

Fungsi ginjal memegang peranan penting dalam pengeluaran zat-zat toksin atau racun, mempertahankan keseimbangan cairan tubuh, mempertahankan keseimbangan kadar asam dan basa dari cairan tubuh, mengeluarkan sisa-sisa metabolisme akhir (protein ureum, kreatinin dan amoniak), mengaktifkan vitamin D untuk memelihara kesehatan tulang, serta 6 memproduksi hormon eritropoietin yang membantu pembentukan sel darah merah (R. Bellamo, et al, 2006).

2. Proses pembentukan urin

Urin berasal dari darah yang di bawa arteri renalis masuk kedalam ginjal. Darah terdiri dari bagian yang padat yaitu sel darah, kemudian akan disaring dalam tiga tahap yaitu filtrasi, reabsorsi dan ekresi (Syaefudin, 2007).

a) Proses Filtrasi (Penyaringan)

Pada mulanya darah yang masih mengandung air (H₂O), amonia (NH₃), garam, urea, glukosa(C₆H₁₂O₆), dan asam amino masuk ke glomerulus dengan

melalui arterioli afferent untuk dapat mengalami proses filtrasi. Glomerulus adalah suatu bagian dari badan malpighi. Sel-sel kapiler glomerulus tersebut yang memiliki karakteristik berpori serta juga bertekanan tinggi ini semakin mempermudah berlangsungnya proses penyaringan atau juga filtrasi.

Di dalam glomerulus tersebut, terjadilah proses penyerapan kembali keping darah, sel-sel darah, serta juga molekul-molekul protein yang berukuran besar. Sementara dari itu, molekul-molekul kecil itu yang terkandung didalam darah seperti glukosa, natrium, kalium, klorida, bikarbonat, asam amino,serta juga urea lolos dari penyaringan serta ikut mengendap bersamaan dengan urin primer. Urin primer yang sudah terbentuk tersebut kemudian akan ditampung kedalam kapsul bowman.

b) Proses Reabsorpsi (Penyerapan Kembali)

Setelah darah tersebut mengalami suatu filtrasi pada glomerulus, maka urin primer , yang telah ditampung kedalam kapsul bowman tersebut akan masuk ke dalam suatu tubulus kontortus proksimal untuk dapat mengalami suatu proses penyerapan kembali (reabsorpsi).

3. Proses Ekresi

Sisa dari penyerapan urin kembali yang terjadi pada tubulus dan diteruskan pada piala ginjal selanjutnya diteruskan ke ureter dan masuk ke fesika urinaria.

B. Konsep Penyakit Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat *irreversible*, dan memerlukan terapi pengganti ginjal yaitu berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Selain itu gagal ginjal kronik juga dapat diartikan dengan terjadinya kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi adanya kelainan patologis, adanya kelainan ginjal seperti kelainan dalam komposisi darah atau urin serta adanya kelainan pada tes pencitraan (*imaging tests*) serta laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/mnt/1.73 m² (Nurhayati, 2010).

Gagal ginjal kronik merupakan gangguan fungsi ginjal yang progresif dan *irreversible* dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia atau terjadi retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Smeltzer & Bare, 2008). Penyakit gagal ginjal kronik terjadi bila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Penyebab gagal ginjal kronik antara lain penyakit infeksi, penyakit peradangan, penyakit vaskuler hipertensif, gangguan

jaringan ikat, gangguan kongenital dan herediter, penyakit metabolik, nefropati toksik, nefropati obstruktif (Prince & Wilson, 2005).

Gagal ginjal kronik juga didefinisikan sebagai penurunan dari fungsi jaringan ginjal secara progresif di mana massa di ginjal yang masih ada tidak mampu lagi mempertahankan lingkungan internal tubuh. Gagal ginjal kronis juga diartikan sebagai bentuk kegagalan fungsi ginjal terutama di unit nefron yang berlangsung perlahan-lahan karena penyebab yang berlangsung lama, menetap dan mengakibatkan penumpukan sisa metabolit atau toksik uremik, hal ini menyebabkan ginjal tidak dapat memenuhi kebutuhan seperti biasanya sehingga menimbulkan gejala sakit (Black & Hawks, 2005).

2. Etiologi Gagal Ginjal Kronis

Penyebab utama gagal ginjal ginjal kronik sangat bervariasi antara satu negara dengan negara lain. Penyebab utama gagal ginjal kronik di Amerika Serikat diantaranya yaitu Diabetes Mellitus (DM) tipe 2 merupakan penyebab terbesar gagal ginjal kronik sebesar 37% sedangkan tipe 1 7%. Hipertensi menempati urutan kedua sebesar 27%. Urutan ketiga penyebab gagal ginjal kronik adalah glomerulonefritis sebesar 10%, nefritis interstisial 4%, Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2014 menyebutkan bahwa penyebab gagal ginjal di Indonesia diantaranya adalah glomerulonefritis 46.39%, DM 18.65% sedangkan obstruksi dan infeksi sebesar 12.85% dan hipertensi 8.46% sedangkan penyebab lainnya 13,65% (Drakbar, 2008). Dikelompokkan pada sebab lain diantaranya, nefritis lupus, nefropati urat, intoksikasi obat, penyakit ginjal bawaan, tumor ginjal, dan penyebab yang tidak diketahui. Etiologi gagal ginjal kronik dapat

disebabkan oleh penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, glomerulonefritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak dapat dikontrol, obstruksi traktus urinarius, lesi herediter seperti penyakit ginjal polikistik (Brunner & Suddarth, 2008). dilanjutkan dengan nefritis interstisialis, kista, neoplasma serta penyakit lainnya yang masing-masing sebesar 2%.

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2014 menyebutkan bahwa penyebab gagal ginjal di Indonesia diantaranya adalah glomerulonefritis 46.39%, DM 18.65% sedangkan obstruksi dan infeksi sebesar 12.85% dan hipertensi 8.46% sedangkan penyebab lainnya 13,65% (Drakbar, 2008). Dikelompokkan pada sebab lain diantaranya, nefritis lupus, nefropati urat, intoksikasi obat, penyakit ginjal bawaan, tumor ginjal, dan penyebab yang tidak diketahui. Etiologi gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, glomerulonefritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak dapat dikontrol, obstruksi traktus urinarius, lesi herediter seperti penyakit ginjal polikistik (Brunner & Suddarth, 2008).

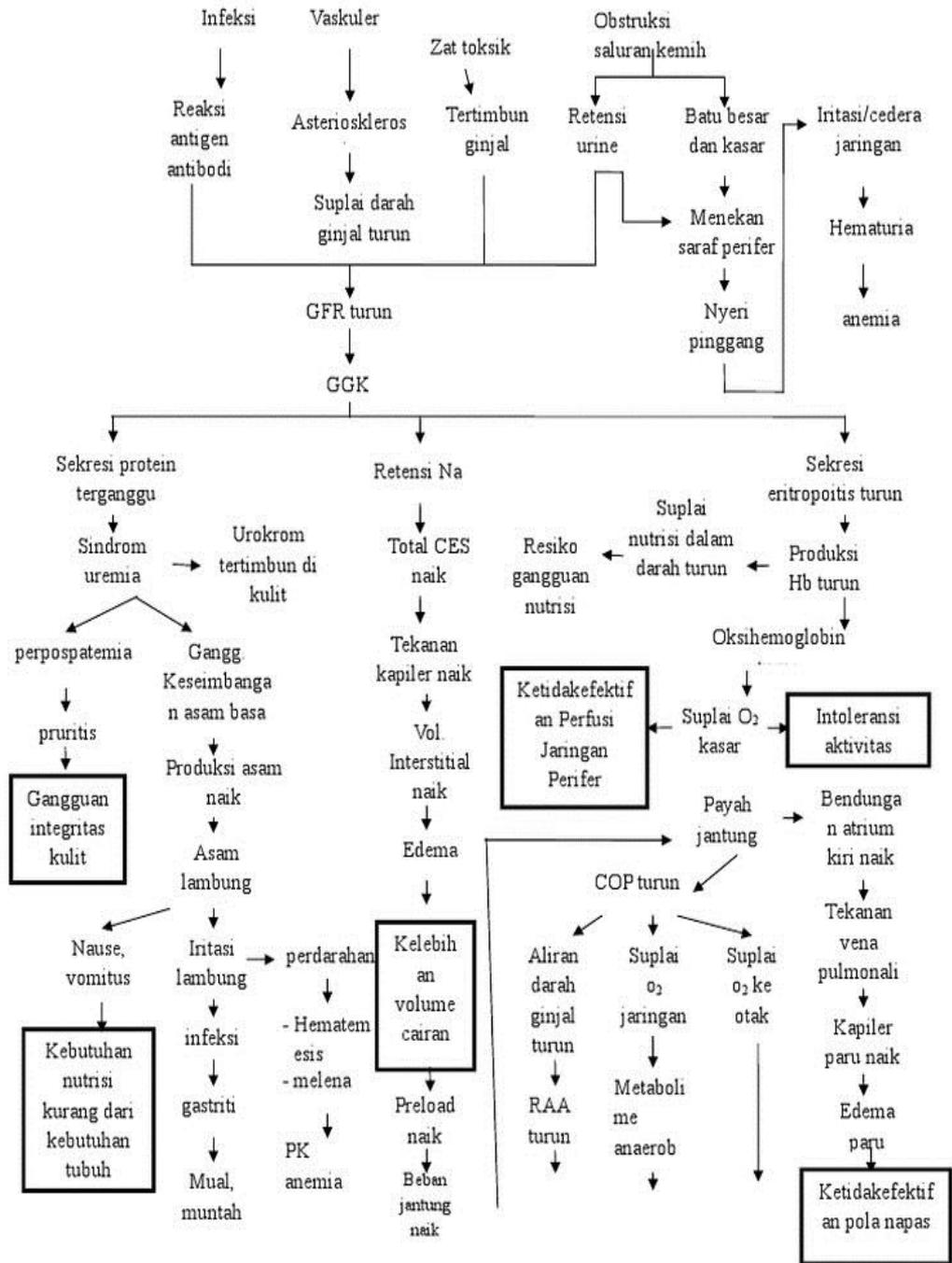
3. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangannya proses yang terjadi sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus.

Pada stadium paling dini pada penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), dimana basal Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) masih normal atau dapat meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum sampai pada LFG sebesar 30%. Kerusakan ginjal dapat menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal, produk akhir metabolik yang seharusnya dieksresikan ke dalam urin, menjadi tertimbun dalam darah. Kondisi seperti ini dinamakan sindrom *uremia*. Terjadinya *uremia* dapat mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk metabolik (sampah), maka gejala akan semakin berat (Brunner & Suddarth, 2008).

Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan keseimbangan cairan seperti hipovolemi atau hipervolemi, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal, pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suharyanto dalam Hidayati, 2012).

PATHWAY



2.4 Pathway CKD

4. Gambaran Klinis Gagal Ginjal Kronik

Gambaran klinis pada pasien dengan gagal ginjal kronik, yaitu (Sudoyo, 2014):

- a) Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes mellitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperuremia, Lupus Erimatosus Sistemik (LES) dan lain sebagainya.
- b) Sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, (volume overload), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
- c) Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium dan klorida).

5. Stadium Gagal Ginjal Kronik

Perjalanan umum gagal ginjal progresif dapat dibagi menjadi 3 (tiga) stadium, yaitu (Brunner & Suddarth, 2008) :

- a) stadium I, dinamakan penurunan cadangan ginjal. Pada stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal, dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dengan test pemekatan kemih dan test Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) secara seksama.
- b) stadium II, dinamakan insufisiensi ginjal, pada stadium ini, 75% lebih jaringan yang berfungsi telah rusak, LFG besarnya 25% dari normal, kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat dari normal, gejala-gejala nokturia atau sering berkemih di malam hari sampai 700 ml dan poliuria (akibat dari kegagalan pemekatan).

c) stadium III, dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia, sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau rusak, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh dan nilai LFG hanya 10% dari keadaan normal.

6. Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

a. Terapi Konservatif

Perubahan fungsi ginjal bersifat individu untuk setiap pasien (CKD) dan lama terapi konservatif bervariasi dari bulan sampai tahun.

Tujuan terapi konservatif:

- 1) Mencegah memburuknya fungsi ginjal secara profresi
- 2) Meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksik asotemia
- 3) Mempertahankan dan memperbaiki metabolisme secara optimal
- 4) Memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit

Prinsip terapi konservatif:

- 1) Mencegah memburuknya fungsi ginjal
 - (1) Hati-hati dalam pemberian obat yang bersifat nefrotoksik
 - (2) Hindari keadaan yang menyebabkan diplesi volume cairan ekstraseluler dan hipotensi
 - (3) Hindari gangguan keseimbangan elektrolit
 - (4) Hindari pembatasan ketat konsumsi protein hewani
 - (5) Hindari proses kehamilan dan pemberian obat kontrasepsi
 - (6) Hindari instrumentasi dan sistoskopi tanpa indikasi medis yang kuat
 - (7) Hindari pemeriksaan radiologis dengan kontras yang kuat tanpa indikasi medis yang kuat

2) Pendekatan terhadap penurunan fungsi ginjal progresif lambat

- (1) Kendalikan hipertensi sistemik dan intraglomerular
- (2) Kendalikan terapi ISK
- (3) Diet protein yang proporsional
- (4) Kendalikan hiperfosfatemia
- (5) Terapi hiperurekemia bila asam urat serum ≥ 10 mg%
- (6) Terapi hiperfosfatemia
- (7) Terapi keadaan asidosis metabolik
- (8) Kendalikan keadaan hiperglikemia

b. Terapi Simtomatik

1. Asidosis metabolik

Jika terjadi harus segera dikoreksi, sebab dapat meningkatkan serum

K^+ (Hiperkalemia):

- (1) Suplemen alkali dengan pemberian kalsium nkarbonat 5 mg/hari
- (2) Terapi alkali dengan sodium bikarbonatnIV, bila PH \leq atau sama dengan 7.35 atau serum bikarbonat \leq atau sama dengan 20 mEq/L

c. Terapi Pengganti

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit gagal ginjal kronik taduium 5, yaitu LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisa, dialisis peritoneal dan tranplantasi ginjal (Suwitra, 2006)

1) Dialisis meliputi

(1) Hemodilisa

Tindakan terapi dialysis tidak boleh terlambat untuk encegah gejala toksik azotemia dan malnutrisi. Terapi dialisis tidak boleh terlalu

cepat pada pasien gagal ginjal kronik yang belum tahap akhir akan memperburuk faal ginjal (LFG).

(2) Dialisis Peritoneal (DP)

Akhir-akhir ini sudah populer *Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis*(CAPD) di pusta ginjal diluar negeri dan di Indonesia, Indikasi medik CAPD yaitu pasien anak-anak dan orang tua (umur lebih dari 65 tahun), pasien-pasien yang menderita penyakit system kardiovaskule, pasien-pasien yang cenderung akan mengalami pendarahan bila dilakukan hemodialisis, kesulitan pembuatan AV *shunting*, pasien dengan stroke, pasien gagal ginjal terminal dengan residual urin masih cukup dan pasien nefropati diabetic disertai *co-morbidity* dan *co-mortality*, Indikasi non-medik yaitu pasien keinginan sendiri, tingkat intelektual tinggi untuk melakukan sendiri (mandiri) dan di daerah yang jauh dari pusat ginjal (Sukandar, 2008).

2) Transpalntasi Ginjal

Transplantasi ginjal merupakan terapi pengganti ginjal (anatomi dan faal). Pertimbangan program transplantasi ginjal, yaitu:

- (1) Cangkok ginjal (Kidney transplant) dapat mengambil alih seluruh (100%) faal ginjal, sedangkan hemodialisis hanya mengambil alih 70-80% faal ginjal alamiah.
- (2) Kualitas hidup kembali normal
- (3) Masa hidup lebih lama
- (4) Komplikasi (biasanya dapat diantisipasi) terutama berhubungan dengan obat imunosupresif untuk mencegah reaksi penolakan

(5) Biaya lebih murah dan dapat dibatasi.

C. Konsep Asuhan Keperawatan CKD

1. Anamnesis

Pada pengkajian yang dilakukan pada pasien CKD diperoleh secara *autoanamnesis* dan *alloanamnesis*. Dimana identitas pasien meliputi nama (anonym), usia, jenis kelamin, agama, alamat, pekerjaan dan diagnosa medis.

2. Riwayat Kesehatan

a. Keluhan Utama

Keluhan yang didapat biasanya bervariasi, mulai dari urine output sedikit tidak dapat BAB, gelisah sampai penurunan kesadaran, anoreksia, dyspnea, nausea, vomiting, mulut terasa kering (*xerostomia*), nafas berbau (ureum), dan gatal pada kulit. Pada kasus CKD dapat terjadi pada segala usia dan jenis kelamin (tidak ada perbandingan antara wanita dan pria).

b. Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian ditujukan sesuai dengan predisposisi penyakit terutama pada prerenal dan renal. Secara ringkas perawat menanyakan keluhan yang pasien rasakan saat ini, seperti berapa lama penurunan jumlah output urine dan apakah penurunan jumlah urine ada hubungannya dengan predisposisi.

c. Riwayat Penyakit Dahulu

Kaji apakah ada riwayat penyakit infeksi system perkemihan, diabetes militus, hipertensi dan batu ginjal. Kemudian tentang riwayat konsumsi obat-obatan dan riwayat alergi.

d. Riwayat Penyakit Keluarga

Kaji apakah ada riwayat penyakit ginjal dari keluarga

3. Pemeriksaan Pola Fungsi

1) B1 (Breathing)

Pada periode oliguri sering didapatkan adanya gangguan pola napas dan jalan napas yang merupakan respons terhadap azotemia dan sindrom akut uremia. Klien bernapas dengan bau urine (fedor uremik) sering didapatkan pada fase ini. Pada beberapa keadaan respons uremia akan menjadikan asidosis metabolik sehingga didapatkan pernapasan kussmaul.

2) B2 (Blood)

Pada kondisi azotemia berat, saat perawat melakukan auskultasi akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi perikardial sekunder dari sindrom uremik. Pada sistem hematologi sering didapatkan adanya anemia. Anemia yang menyertai gagal ginjal akut merupakan kondisi yang tidak dapat dielakkan sebagai akibat dari penurunan produksi eritropoetin, lesi gastrointestinal uremik, penurunan usia sel darah merah, dan kehilangan darah, biasanya dari saluran G1. Adanya penurunan curah jantung sekunder dari gangguan fungsi jantung akan memberat kondisi GGA. Pada pemeriksaan tekanan darah sering didapatkan adanya peningkatan.

3) B3 (Brain)

Gangguan status mental, penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau, penurunan tingkat kesadaran (azotemia, ketidakseimbangan elektrolit/asam/basa). Klien berisiko kejang, efek sekunder akibat gangguan elektrolit, sakit kepala, penglihatan kabur, kram otot/kejang biasanya akan didapatkan terutama pada fase oliguri yang berlanjut pada sindrom uremia.

4) B4 (Bladder)

Perubahan pola kemih pada periode oliguri akan terjadi penurunan frekuensi dan penurunan urine output <400 ml/hari, sedangkan pada periode diuresis terjadi peningkatan yang menunjukkan peningkatan jumlah urine secara bertahap, disertai tanda perbaikan filtrasi glomerulus. Pada pemeriksaan didapatkan perubahan warna urine menjadi lebih pekat/gelap

5) B5 (Bowel)

Didapatkan adanya mual dan muntah, serta anoreksia sehingga sering didapatkan penurunan intake nutrisi dari kebutuhan.

6) B6 (Bone)

Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum efek sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi

4. Pemeriksaan diagnostik

a. Laboratorium

Urinalisis didapatkan warna kotor, sedimen kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, dan myoglobin. Berat jenis <1.020 menunjukkan penyakit ginjal, pH urine >7.00 menunjukkan ISK, NTA, dan GGK. Osmolalitas

kurang dari 350 mOsm/kg menunjukkan kerusakan ginjal dan rasio urine : serum sering 1 : 1.

b. Pemeriksaan BUN dan kadar kreatinin

Terdapat peningkatan yang tetap dalam BUN dan laju peningkatannya bergantung pada tingkat katabolisme (pemecahan protein), perfusi renal dan masukan protein. Serum kreatinin meningkat pada kerusakan glomerulus. Kadar kreatinin serum bermanfaat dalam pemantauan fungsi ginjal dan perkembangan penyakit.

c. Pemeriksaan elektrolit

Pasien yang mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus tidak mampu mengekskresikan kalium. Katabolisme protein menghasilkan pelepasan kalium seluler ke dalam cairan tubuh, menyebabkan hiperkalemia berat. Hiperkalemia menyebabkan disritmia dan henti jantung.

d. Pemeriksaan pH

Pasien oliguri akut tidak dapat mengeliminasi muatan metabolik seperti substansi jenis asam yang dibentuk oleh proses metabolik normal. Selain itu, mekanisme bufer ginjal normal turun. Hal ini ditunjukkan dengan adanya penurunan kandungan karbon dioksida darah dan pH darah sehingga asidosis metabolik progresif menyertai gagal ginjal.

5. Penatalaksanaan medis

Penatalaksanaan untuk mengatasi penyakit CKD menurut (Corwin, 2009) adalah:

- a. Pada penurunan cadangan ginjal dan insufisiensi ginjal, tujuan pelaksanaan adalah memperlambat kerusakan nefron lebih lanjut, terutama dengan restriksi protein dan obat-obat antihipertensi
- b. Pada gagal ginjal, terapi ditujukan untuk mengoreksi ketidakseimbangan cairan dan elektrolit
- c. Pada penyakit ginjal stadium akhir, terapi berupa dialisis atau transplantasi ginjal
- d. pada semua stadium, pencegahan infeksi perlu dilakukan

6. Diagnosa Keperawatan

diagnosa keperawatan merupakan keputusan klinik tentang respon individu, keluarga dan masyarakat tentang masalah kesehatan aktual atau potensial, dimana berdasarkan pendidikan dan pengalamannya, perawat secara akontabilitas dapat mengidentifikasi dan memberikan intervensi secara pasti untuk menjaga, menurunkan, membatasi, mencegah dan merubah status kesehatan klien (Carpenito, 2006; Gordon & Nanda 1997).

Diagnosa keperawatan pada pasien CKD menurut Moorhead, dkk., 2013 & Bulechek, dkk., 2013:

- a. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi
- b. Nyeri berhubungan dengan agen cedera fisik
- c. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi
- d. Resiko Infeksi dengan faktor resiko prosedur infasif
- e. Intoleransi aktivitas b/d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen

- f. Kerusakan integritas kulit b.d gangguan volume cairan

7. Intervensi Keperawatan

Tabel 2.1:
Intervensi Keperawatan Pada Pasien CKD

No	Diagnosa	Tujuan dan KH	Intervensi
1	Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi	<p>NOC:Respiratory status</p> <p>Setelah dilakukan asuhan selama 1X4 jam, masalah teratasi dengan indikator :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi pernapasan (3) 2. Irama pernapasan (3) 3. Suara auskultasi (4) 4. Kepatenana jalan napas (3) <p>Skala:</p> <p>1=devisiasi berat dari kisaran normal</p> <p>2=bevisiasi yang cukup cukup berat dari kisaran normal</p> <p>3=devisiasi sedang dari kisaran normal</p> <p>4=devisiasi ringan dari kisaran normal</p> <p>5= tidak ada devisiasi dari kisaran normal</p>	<p>Respiratory management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.1 monitor kecepatan, irama, kedalaman, dan kesulitan bernapas 1.2 catat pergerakan dada, catat ketidasimetrisan ,penggunaan otot-otot bantu napas dan retraksi pada otot intercosta 1.3 monitor suara napas tambahan seperti ngorok dan mengi 1.4 monitor kelelahan otot-otot diafragma dengan pergerakan parasoksikal. 1.5 monitor kesimetrisan ekspansi paru <p>Oxygen Therapy</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.6 Bersihkan mulut, hidung dan sekret trakea 1.7 Monitor aliran oksigen 1.8 Pertahankan posisi pasien <p>Vital Sign Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.9 Monitor TD, nadi, suhu dan RR 1.10 Monitor suara paru 1.11 Monitor pola pernafasan abnormal
2	Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik	<p>Control Pain</p> <p>Setelah dilakukan asuhan selama 1x4 jam masalah dapat teratasi dengan indikator :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menggambarkan faktor penyebab nyeri (4) 2. Menggunakan tindakan pengurangan nyeri (4) 3. Melaporkan nyeri terkontrol(4) <p>Skala :</p>	<p>Pain Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.1 Lakukan pengkajian nyeri secara komperhensif 2.2 Observasi adanya petunjuk reaksi nonverbal dan ketidaknyamanan terutama pada tidak dapat berkomunikasi secara efektif 2.3 Gali bersama pasien faktor-faktor yang dapat menurunkan dan memperberat nyeri 2.4 Ajarkan teknik nonfarmakologi untuk menurunkan nyeri 2.5 Gunakan tindakan pengontrol nyeri sebelum nyeri bertambah berat. <p>Analgesic Administration</p>

		<p>1= tidak pernah menunjukkan</p> <p>2= jarang menunjukkan</p> <p>3= kadang-kadang menunjukkan</p> <p>4= sering menunjukkan</p> <p>5= secara konsisten menunjukkan</p>	<p>2.6 Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas dan keparahan nyeri sebelum mengobati pasien.</p> <p>2.7 Cek perintah pengobatan meliputi obat, dosis, dan frekuensi obat analgesik yang diresepkan.</p> <p>2.8 Cek adanya riwayat alergi obat.</p> <p>2.9 Pilih analgesik atau kombinasi analgesik yang sesuai ketika lebih dari satu diberikan.</p> <p>2.10 Tentukan pilihan obat analgesik (narkotik, non narkotik, atau NSAID), berdasarkan tipe dan keparahan nyeri</p>
3	Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi	<p>Elektrolit and Acid Base Balance</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan masalah berkurang dengan indikator :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan darah 2. Kelembapan membran mukosa 3. Keseimbangan <i>intake</i> dan <i>output</i> dalam 24 jam <p>Skala:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sangat terganggu 2. Banyak terganggu 3. Cukup terganggu 4. Sedikit terganggu 5. Tidak terganggu 	<p>Fluid Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.1 Monitor nilai serum elektrolit yang abnormal 3.2 Monitor manifestasi ketidakseimbangan elektrolit 3.3 berikan cairan sesuai resep, jika diperlukan 3.4 pertahankan pencatatan asupan dan haluran yang akurat 3.5 konsultasikan dengan dokter terkait pemberian elektrolit dengan sedikit obat-obatan <p>Fluid Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.6 Timbang popok / pembalut jika di perlukan 3.7 Monitor vital sign 3.8 Kaji lokasi dan luas edema 3.9 Batasi masukan cairan pada keadaan hiponatremi delusi dengan serum Na < 130 mEq/l 3.10 Kolaborasi dengan dokter jika tanda cairan berlebih muncul memburuk
4.	Resiko infeksi dengan resiko prosedur infasif	<p>Immune Status</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 4 jam masalah teratasi dengan indikator :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. mengenali tanda dan gejala yang mengindikasikan resiko (4) 2. mengidentifikasi kemungkinan 	<p>Infection Control</p> <p>Melakukan pengkajian rutin dengan benar</p> <ol style="list-style-type: none"> 4.1 Observasi ulang riwayat kesehatan untuk membuktikan status medis dan diagnose keperawatan terakhir

		<p>resiko kesehatan (4)</p> <p>3. memvalidasi resiko kesehatan yang ada (4)</p> <p>skala :</p> <p>1= tidak pernah menunjukkan</p> <p>2= jarang menunjukkan</p> <p>3= kadang-kadang menunjukkan</p> <p>4= sering menunjukkan</p> <p>5= secara konsisten menunjukkan</p>	<p>4.2 Jaga catatan keperawatan tetap akurat</p> <p>4.3 Identifikasi kebutuhan perawatan lanjut pada pasien</p> <p>4.4 Instruksikan pada pengunjung untuk mencuci tangan saat berkunjung dan setelah berkunjung meninggalkan pasien</p> <p>4.5 Cuci tangan setiap dengan sabun antimikroba sebelum dan sesudah tindakan keperawatan</p> <p>4.6 Gunakan baju, sarung tangan sebagai alat pelindung</p> <p>4.7 Pertahankan lingkungan aseptik selama pemasangan alat</p>
5	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum	<p>Activity tolerance</p> <p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 1x4 jam, masalah teratasi dengan indikator</p> <p>1 HR ketika beraktivitas (3)</p> <p>2 respirasi saat beraktivitas(3)</p> <p>3 tekanan darah saat beraktivitas(3)</p> <p>4 usaha bernapas saatv beraktivitas(3)</p> <p>5 bergerak dari baring keduduk(3)</p> <p>6 bergerak dari duduk kebaring (3)</p> <p>7 bergerak dari duduk keberdiri(3)</p> <p>8 bergerak dari berdiri keduduk(3)</p> <p>Skala:</p> <p>1=berat dikompromi</p> <p>2=substansial dikompromikan</p> <p>3=sedang dikompromikan</p> <p>4=ringan dikompromikan</p> <p>5=tidak dikompromikan</p>	<p>Energy management</p> <p>5.1 monitor respon kardiorespirasi terhadap aktivitas (takikardi, distritmia, dispeu, diaphoresis, pucat, tekanan hemodinamik dan jumlah respirasi)</p> <p>5.2 monitor dan catat pola dan jumlah tidur pasien</p> <p>5.3 monitor lokasi ketidaknyamanan atau nyeri selama bergerak dan aktivitas</p> <p>5.4 monitor intake nutrisi</p> <p>5.5 instruksikan pada pasien untuk mencatat tanda tanda dan gejala kelelahan</p> <p>Exercise Therapy: Ambulation</p> <p>5.6 pakaikan pasien dengan pakaian yang tidak membatasi</p> <p>5.7 bantu pasien untuk duduk ditempat tidur, disisi tempat tidur (“ kaki terjantai”) atau dikursi sesuai batas toleransi</p> <p>5.8 bantu pasien untuk duduk disisi tempat tidur untuk memfasilitasi pangeturan posisi tubuh</p>
6	Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan volume cairan	<p>Hemodyalis akses</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x4 jam diharapkan integritas kulit dapat teratasi dengan indikator:</p> <p>1. Keseimbangan cairan serum</p>	<p>Management Elektrolit</p> <p>6.1 pantau kadar serum abnormal</p> <p>6.2 pantau adanya tanda dan gejala overhidrasi yang memburuk atau hidrasi</p>

	elektrolit Skala 1. Sangat terganggu 2. Banyak terganggu 3. Cukup terganggu 4. Sedikit terganggu 5. Tidak terganggu	6.3 timbang berat badan harian dan pantau gejala 6.4 monitor manifestasi dari ketidakseimbangan elektrolit Pressure Management 6.5 Hindari kerutan pada tempat tidur 6.6 Oleskan lotion / minyak pada daerah yang tertekan 6.7 Memandikan pasien dengan sabun atau air hangat Insision Site Care 6.8 Monitor proses kesembuhan insisi 6.9 Monitor tanda dan gejala infeksi
--	--	--

Sumber: Moorhead, dkk., 2013 & Bulechek, dkk., 2013.

D. Konsep Hemodialisa

1. Definisi Hemodialisis

Dialisis adalah pergerakan cairan dan butir-butir (partikel) melalui membran semipermeabel. Dialisis merupakan suatu tindakan yang dapat memulihkan keseimbangan cairan dan elektrolit, mengendalikan keseimbangan asam-basa dan mengeluarkan sisa metabolisme dan bahan toksik dari tubuh (Baradero et.al, 2008).

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke suatu tabung ginjal buatan (dialyzer) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (artificial) dengan kompartemen (artificial) dengan kompartemen dialisis dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan

konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (difusi). Pada proses dialysis, air juga dapat berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen cairan dialisis dengan cara menaikkan tekanan hidrostatik negatif pada kompartemen dialisis. Perpindahan ini disebut ultrafiltrasi (Sudoyo, 2006).

Hemodialisa sebagai terapi yang dapat meningkatkan kualitas hidup dan memperpanjang usia. Hemodialisa merupakan metode pengobatan yang sudah dipakai secara luas dan rutin dalam program penanggulangan gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik (Smeltzer, S.C dan Bare, 2008).

2. Fungsi Sistem Ginjal Buatan

- a. Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin dan asam urat
- b. Membuang kelebihan air dengan mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan, biasanya terdiri atas tekanan positif dalam arus darah dan tekanan negatif (penghisap) dalam kompartemen dialisis (proses ultrafiltrasi)
- c. Mempertahankan atau mengembalikan sistem nafas tubuh
- d. Mempertimbangkan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.

3. Tujuan

Secara umum tujuan dialisis adalah untuk mempertahankan kehidupan dan kesejahteraan pasien sampai fungsi ginjal pulih kembali. Dialisis dilakukan pada gagal ginjal untuk mengeluarkan zat-zat toksik dan

limbah tubuh yang dalam keadaan normal diekskresikan oleh ginjal yang sehat. Dialisis juga dilakukan dalam penanganan pasien dengan edema yang membandel (tidak responsif terhadap terapi), koma hepaticum, hiperkalemia, hiperkalsemia, hipertensi dan uremia (Smeltzer, S.C dan Bare, 2008)

4. Prinsip Dialisis

Baradero et.al, (2008) menyebutkan ada tiga prinsip yang mendasari dialisis yaitu *difusi, osmosis dan ultrafiltrasi*. Pada saat dialisis, prinsip osmosis dan difusi atau ultrafiltrasi digunakan secara stimulan atau bersamaan.

- a. Difusi adalah pergerakan butir-butir (partikel) dari tempat yang berkonsentrasi rendah. Dalam tubuh manusia, hal ini terjadi melalui *membransemipermiabel*. Difusi menyebabkan *urea, kreatinin* dan asam urat dari darah pasien masuk ke dalam dialisat. Walaupun konsentrasi *eritrosit* dan protein dalam darah tinggi, materi ini tidak dapat menembus membran semipermiabel karena eritrosit dan protein mempunyai molekul yang besar.
- b. Osmosis mengangkut pergerakan air melalui membran semipermiabel dari tempat yang berkonsentrasi rendah ke tempat yang berkonsentrasi tinggi (osmolaritas).
- c. Ultrafiltrasi adalah pergerakan cairan melalui membran semipermiabel sebagai tekanan gradien buatan. Tekanan gradien buatan dapat bertekanan positif (didorong) atau negatif (ditarik).

Ultrafiltrasi lebih efisien dari pada osmosis dalam mengambil cairan dan di tetapkan dalam hemodialisa.

5. Metode Dialisis

Nursalam (2006) menyebutkan bahwa metode dialisis terdiri dari tiga metode meliputi :

a. Dialisis Peritoneum

Pada dialisis peritoneum, membran peritoneum penderita digunakan sebagai sawar semipermeabel alami. Larutan dialisat yang telah dipersiapkan sebelumnya (sekitar 2 liter) dimasukkan kedalam rongga peritoneum melalui sebuah kateter menetap yang diletakkan di bawah kulit abdomen. Larutan dibiarkan berada di dalam rongga peritoneum selama waktu yang telah ditentukan (biasanya antara 4 sampai 6 jam). Nursalam (2006) membagi dialisis peritoneum menjadi tiga jenis, yaitu:

- 1) Dialisis peritoneum intermitten (pada gagal ginjal akut atau kronis).
- 2) Dialisis peritoneum ambulatori kontinu (CAPD)

CAPD (*continuous ambulatory peritoneal dialysis*) merupakan suatu bentuk dialisis yang dilakukan pada banyak pasien penyakit renal stadium terminal.

Pada keadaan ini ditanamkan sampai dua liter larutan glukosa isotonik atau hipertonik dalam rongga peritoneal pasien melalui pemasangan kateter silastik permanen, terjadilah ekuilibrium cairan melalui membran peritoneal seluas 2 m²

dengan darah kapiler peritoneum. Setelah beberapa jam cairan yang mengandung sisa buangan toksik ditarik keluar. Prosedur ini diulang tiga atau empat kali sehari.

b. Dialisis peritoneum siklus kontinu.

Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir (ESRD/ *end stage renal disease*) yang memerlukan terapi jangka panjang atau terapi permanen.

c. Terapi pengganti renal kontinu

Transplantasi ginjal adalah terapi pilihan yang sebagian besar pasien, namun terbatas karena sedikitnya suplai organ donor.

1. Indikasi Hemodialisis

Indikasi secara umum dialysis pada gagal ginjal kronik adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG) sudah kurang dari 5 mL/menit. Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisis apabila terdapat kondisi sebagai berikut :

- a. Hiperkalemia
- b. Asidosis
- c. Kegagalan terapi konservatif
- d. Kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah (ureum >200mg/dL atau kreatinin >6mEq/L)
- e. Kelebihan cairan
- f. Mual dan muntah hebat

- g. Anuria berkepanjangan (> 5 hari)

2. Kontraindikasi Hemodialisis

- a. Hipotensi
- b. Hipokalemia
- c. Obesitas
- d. Perleketaan peritoneum
- e. Peritonitis local
- f. Operasi atau trauma abdomen yang baru saja terjadi
- g. Kelainan intra abdomen yang belum diketahui penyebabnya
- h. Luka bakar dinding abdomen yang cukup luas
- i. Malignansi stadium lanjut (terkait tumor)
- j. Alzaimer
- k. Multi infact dementia
- l. Sindrom hepatorenal (sindrom klinis yang terjadi pada pasien penyakit hati kronis)
- m. Sirosis hati
- n. Organic brain syndrome.

3. Proses Hemodialisa

Pada proses hemodialisa, darah dialirkan ke luar tubuh dan disaring di dalam ginjal buatan (dialyzer). Darah yang telah disaring kemudian dialirkan kembali kedalam tubuh. Rata-rata manusia mempunyai sekitar 5,6 s/d 6,8 liter darah, dan selama proses hemodialisa hanya sekitar 0,5 liter yang berada diluar tubuh. Untuk proses hemodialisa dibutuhkan pintu masuk atau akses agar darah dari tubuh dapat keluar dan disaring oleh

dialyzer kemudian kembali ke dalam tubuh. Terdapat 3 jenis akses yaitu arteriovenous (AV) fistula, AV graft dan central venous catheter.

AV fistula adalah akses vaskuler yang paling direkomendasikan karena cenderung lebih aman dan juga nyaman untuk pasien. Sebelum melakukan proses hemodialisa (HD), perawat akan memeriksa tanda-tanda vital pasien untuk memastikan apakah pasien layak untuk menjalani hemodialisis. Selain itu pasien melakukan timbang badan untuk menentukan jumlah cairan didalam tubuh yang harus dibuang pada saat terapi. Langkah berikutnya adalah menghubungkan pasien ke mesin cuci darah dengan memasang blod line (selang darah) dan jarum ke akses vaskuler pasien, yaitu akses untuk jalan keluar darah ke dialyzer dan akses untuk jalan masuk darah ke dalam tubuh. Setelah semua terpasang maka proses terapi hemodialisa dapat dimulai. Pada proses hemodialisa, darah sebenarnya tidak mengalir melalui mesin HD, melainkan hanya melalui selang darah dan dialyzer. Mesin HD sendiri merupakan perpaduan dari komputer dan pompa, dimana mesin HD mempunyai fungsi untuk mengatur dan memonitor aliran darah, tekanan darah, dan memberikan informasi jumlah cairan yang dikeluarkan serta informasi vital lainnya. Mesin HD juga mengatur cairan dialisat yang masuk ke dialyzer, dimana cairan tersebut membantu mengumpulkan racun-racun dari darah. Pompa yang ada dalam mesin HD berfungsi untuk mengalirkan darah dari tubuh ke dialyzer dan mengembalikan kembali ke dalam tubuh.

4. Komplikasi

Menurut Tisher dan Wilcox (1997) serta Havens dan Terra (2005) selama tindakan hemodialisa sering sekali ditemukan komplikasi yang terjadi, antara lain:

a. Kram otot

Kram otot pada umumnya terjadi pada separuh waktu berjalannya hemodialisa sampai mendekati waktu berakhirnya hemodialisa. Kram otot seringkali terjadi pada ultrafiltrasi (penarikan cairan) yang cepat dengan volume yang tinggi.

b. Hipotensi

Terjadinya hipotensi dimungkinkan karena pemakaian dialisat asetat, rendahnya dialisat natrium, penyakit jantung aterosklerotik, neuropati otonomik, dan kelebihan tambahan berat cairan.

c. Aritmia

Hipoksia, hipotensi, penghentian obat aritmia selama dialisa, penurunan kalsium, magnesium, kalium, dan bikarbonat serum yang cepat berpengaruh terhadap aritmia pada pasien hemodialisa.

d. Sindrom ketidakseimbangan dialisa

Sindrom ketidakseimbangan dialisa dipercaya secara primer dapat diakibatkan dari osmol-osmol lain dari otak dan bersihan urea yang kurang cepat dibandingkan dari darah, yang mengakibatkan suatu gradien osmotik diantara kompartemen-kompartemen ini. Gradien osmotik ini menyebabkan perpindahan air ke dalam otak yang menyebabkan oedema serebri. Sindrom ini tidak lazim dan biasanya

terjadi pada pasien yang menjalani hemodialisa pertama dengan azotemia berat.

e. Hipoksemia

Hipoksemia selama hemodialisa merupakan hal yang penting yang perlu dimonitor pada pasien yang mengalami gangguan fungsi kardiopulmonar.

f. Perdarahan

Uremia menyebabkan gangguan fungsi trombosit. Fungsi trombosit dapat dinilai dengan mengukur waktu perdarahan. Penggunaan heparin selama hemodialisa juga merupakan faktor resiko terjadinya perdarahan.

g. Gangguan pencernaan

Gangguan pencernaan yang sering terjadi adalah mual dan muntah yang disebabkan karena hipoglikemia. Gangguan pencernaan sering disertai dengan sakit kepala.

h. Pembekuan darah

Pembekuan darah disebabkan karena dosis pemberian heparin yang tidak adekuat ataupun kecepatan putaran darah yang lambat.

5. Peralatan Hemodialisa

a. *Arterial – Blood Line* (AVBL)

AVBL terdiri dari :

1) *Arterial Blood Line (ABL)*

Adalah tubing/line plastik yang menghubungkan darah dari tubing akses vaskular tubuh pasien menuju dialiser, disebut inlet ditandai dengan warna merah.

2) *Venouse Blood Line*

Adalah tubing/line plastik yang menghubungkan dari dari dialiser dengan tubing akses vascular menuju tubuh pasien disebut outlet ditandai dengan warna biru. *Priming* volume AVBL antara 100-500 ml. *Priming* volume adalah volume cairan yang diisikan pertama kali pada AVBL dan kompartemen dialiser.

3) Dialyzer atua ginjal buatan (*artificial kidney*)

Adalah suatu alat dimana prosesdialisis terjadi terdiri dari 2 ruang atau kompartemen, yaitu: kompartemen darah yaitu ruangan yang berisi darah dan kompartemen dialisat yaitu ruangan yang berisi dialisat. Kedua kompartemen dipisahkan oleh membran semipermeabel.

Dialiser mempunyai 4 lubang yaitu dua ujung untuk keluar masuk darah dan dua samping untuk keluar masuk dialisat.

4) *Air Water Treatment*

Air dalam tindakan hemodialis dipakai sebagai pencampur dialisat peka (diasol). Air ini dapat berasal dari berbagai sumber, seperti air PAM dan air sumur, yang harus dimurnikan dulu dengan cara “water treatment” sehingga memenuhi standar

AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrument*). Jumlah air yang dibutuhkan untuk satu deddion hemodialisis seorang pasien adalah sekitar 120 Liter.

5) Larutan Dialisat

Dialisat adalah larutan yang mengandung elektrolit dalam komposisi tertentu. Dipasaran beredar dua macam dialisat yaitu dialisat asetat dan dialisat bicarbonate. Dialisat asetat menurut komposisinya ada beberapa macam yaitu : jenis standart, free potassium, low calsium dan lain-lain. Bentuk bicarbonate ada yang powder, sehingga sebelum dipakai perlu dilarutkan dalam air murni atau air water treatment sebanyak 9,5 liter dan ada yang bentuk cair (siap pakai).

6) Mesin Hemodialisis

Ada bermacam-macam mesin hemodialisis sesuai dengan mereknya. Tetapi prinsipnya sama yaitu blood pump, system pengaturan larutan dialisat, system pemantauan mesin terdiri dari *blood circuit* dan *dillisat circuit* dan sebagai monitor sebagai deteksi adanya kesalahan. Dan komponen tambahan seperti *heparin pump*, tombol *bicarbonate*, *control ultrafiltrasi*, *program ultrafiltrasi*, *kateter vena*, *blood volume monitor*.

6. Prosedur Hemodialisis

a. Persiapan pasien meliputi:

- 1) Surat dari dokter nefrologi untuk tindakan hemodialisis (intruksi dokter)

- 2) Identitas pasien dan surat persetujuan tindakan hemodialisis
 - 3) Riwayat penyakit yang pernah diderita (penyakit lain dan alergi)
 - 4) Keadaan umum pasien
 - 5) Keadaan psikososial
 - 6) Keadaan fisik seperti : status cairan bendungan vena jugularis (-/+), ukur TTV, BB, warna kulit, mata, suara nafas, ekstremitas oedema (-/+), turgor dan vaskuler akses yang bebas dari infeksi dan perdarahan
 - 7) Data laboratorium : Hb, ureum, kreatinin, HBSAG
- b. Persiapan mesin:
- 1) Listrik
 - 2) Air yang sudah diolah dengan cara:
 - a) Filtrasi
 - b) Softening
 - c) Deionisasi
 - d) Reverse osmosis
 - 3) Sistem sirkulasi dialisat:
 - a) Propotioning system
 - b) Asetat/bikarbonat
 - 4) Sirkulasi Darah:
 - a) Dialyzer/hollow fiber
 - b) Priming

c. Persiapan sebelum hemodialisa

1) Setting dan Priming:

a) Mesin dihidupkan

b) Lakukan setting dengan cara:

1) Keluarkan dializer dan AV blood line (AVBL) dari bungkusnya, juga selang infuse set dan NaClnya (perhatikan sterilitasnya)

2) Dengan teknik aseptik hubungkan ujung AVBL pada dializer

3) Pasang alat tersebut pada mesin sesuai dengan tempatnya

4) Hubungkan NaCl melalui infus set bebas dari udara dengan mengisinya terlebih dahulu

5) Tempatkan ujung *Vena Blood Line* (VBL) dalam penampung, hindarkan kontaminasi dengan penampung dan jangan terendam dengan air keluar

c) Lakukan priming dengan posisi dialyzer biru diatas (outlet) dan yang merah (inlet) dibawah caranya:

1) Alirkan NaCl ke dalam sirkulasi dengan kecepatan 100cc/menit

2) Udara dikeluarkan dari sirkulasi

3) Setelah semua sirkuit terisi dan bebas dari udara, pompa dimatikan klem kedua ujung AVBL hubungkan ujung

Arteri Blood Line (ABL) dengan memakai konektor dan klem dibuka kembali

- 4) Sambungkan cairan dialisat dengan dialyzer dengan posisi outlet dibawah dan inlet diatas
 - 5) Lakukan sirkulasi 5-10 menit dengan QB 100cc/menit
 - 6) Masukkan heparin 1500 μ dalam sirkulasi
- d) Pungsi vaskuler akses
- 1) Tentukan tempat puksi atau periksa tempat shunt
 - 2) Alasi dengan perlak kecil dan atur posisi
 - 3) Bawa alat-alat ke dekat tempat tidur pasien (alat-alat steril masukan ke dalam bak steril)
 - 4) Cuci tangan, bak steril dibuka kemudian memakai sarung tangan
 - 5) Beritahu pasien bila akan dilakukan punksi
 - 6) Pasang duk steril, sebelumnya desinfeksi daerah yang akan di punksi dengan betadine dan alcohol
 - 7) Ambil fistula dan punksi outlet terlebih dulu bila perlu lakukan anasthesi lokal, kemudian desinfeksi
 - 8) Ambil darah untuk pemeriksaan laboratorium
 - 9) Bolus heparin yang sudah diencerkan dengan NaCl 0,9% (dosis awal)
 - 10) Selanjutnya punksi inlet dengan cara yang sam kemudian difinikasi.

d. Memulai hemodialisa

Sebelum dilakukan punksi dan memulai hemodialisa ukur tanda-tanda vital dari berat badan pre hemodialisis.

Pelaksanaanya:

- 1) Setelah selesai punksi, sirkulasi dihentikan, pompa dimatikan, ujung AVBL diklem
- 2) Sambungan AVBL dilepas, kemudian ABL dihubungkan dengan punksi outlet. Ujung VBL ditempatkan ke Matcan
- 3) Buka semua klem dan putar pompa perlahan-lahan sampai ± 100 cc/menit untuk mengalirkan darah, mengawasi apakah ada penyulit
- 4) Biarkan darah memasuki sirkulasi sampai pada bubble trap VBL, kemudian pompa dimatikan dan VBL diklem.
- 5) Ujung VBL dihapus kemudian dihubungkan dengan punksi inlet, klem dibuka (pastikan sambungan bebas dari udara)
- 6) Putar pompa dengan QB 100cc/menit kemudian naikan perlahan-lahan antara 150-200cc/menit.
- 7) Fiksasi AVBL agar tidak mengganggu pergerakan
- 8) Hidupkan heparin pump sesuai dengan lamanya hemodialisis
- 9) Buka klem selang monitor AV pressure
- 10) Hidupkan detektor udara
- 11) Ukur TTV
- 12) Cek mesin dan sirkulasi dialisat
- 13) Cek posisi dialyzer (merah diatas, biru dibawah)

- 14) Observasi kesadaran dan keluhan pasien
 - 15) Programkan hemodialisis
 - 16) Rapikan peralatan
- e. Penatalaksanaan selama hemodialisa
- 1) Memprogram dan memonitor mesin hemodialisa
 - a) Lamanya hemodialisa
 - b) *Quick of Blood* (kecepatan aliran darah) = 100-250cc/menit
 - c) *Quick Dialysat* (kecepatan aliran dialisat) 400-600cc/menit
 - d) Temperature dialisat 37-40 C
 - e) TMP dan UFR
 - f) Heparinisasi
 - 1) Dosis heparin, dosis awal = 50-100 μ /kgBB diberikan pada waktu punksi dan untuk priming = 155 μ .
Diberikan pada waktu sirkulasi AVBL.
 - 2) Dosis maintenance (pemeliharaan) = 500-2000 μ /jam, diberikan pada waktu hemodialisis berlangsung. Cara pemberian dosis maintenance:
 - a) Kontinue: diberikan secara terus menerus dengan bantuan pompa dari awal hemodialisis sampai dengan 1 jam sebelum hemodialisis berakhir.
 - b) Intermiten: diberikan 1 jam setelah hemodialisis berlangsung dan pemberian selanjutnya dimasukkan tiap selang 1 jam. Untuk 1 jam terakhir tidak diberikan.

- c) Minimal heparin: heparin dosis awal kurang lebih 2000 μ , selanjutnya diberikan kalau perlu.
 - g) Pemeriksaan (Laboratorium, EKG,dll)
 - h) Pemberian obat-obatan, transfusi, dll
 - i) Monitor tekanan (Fistula pressure, Arterial pressure, Venous pressure Dialisat pressure)
 - j) Detektor (udara, *blood leak detector*)
 - k) Observasi pasien (TTV, fisik, pendarahan, keluhan, posisi dan aktivitas dan komplikasi hemodialisa).
- f. Tahap akhir hemodialisa
- 1) Persiapan alat : (Tensimeter, kasa, betadine, alkohol, band aid, Verband gulung, plester, ember tempat pembuangan alat penekanan)
 - 2) Lima menit sebelum hemodialisa berakhir kecepatan aliran darah diturunkan, TMP dinolkan.
 - 3) Ukur tekana darah dan nadi
 - 4) kecepatan aliran darah dinolkan, ujung arteri line dan fistula punctle diklem kemudian sambung lepas
 - 5) Fistula dihubungkan dengan spuit, darah didorong masuk memakai udara.
 - 6) Ujung arteri line dihubungkan dengan NaCl 0,9%, klem dibuka dan kecepatan aliran darah diputar 100cc/menit untuk mendorong darah dalam blood line masuk ke tubuh

- 7) Pompa dimatikan, ujung venous line dan fistula diklem, sambungan dilepas
- 8) Pasien diukur tekanan darahnya dan diobservasi
- 9) Jika hasil bagus, jarum punksi dicabut, bekas punksi ditekan dengan kasa betadine ± 10 menit
- 10) Jika darah sudah tidak keluar, tutup dengan band aid
- 11) Pasang balutan dengan verband, gulung sebagai penekan jangan terlalu kencang
- 12) Timbang berat badan
- 13) Rapikan tempat tidur dan alat-alat
- 14) Perawat cuci tangan
- 15) Mesin dibersihkan dan didesinfektan
- 16) Bersihkan ruangan hemodialisa

E. Konsep Pruritus

1. Definisi Pruritus

Pruritus adalah suatu sensasi yang secara khusus ditemukan pada kulit, didefinisikan sebagai suatu sensasi yang tidak menyenangkan yang menyebabkan keinginan untuk menggaruk. Pruritus dapat terjadi akibat faktor-faktor dermatologis maupun non dermatologis.

Pruritus dermatologis adalah pruritus karena kelainan-kelainan kulit seperti eksema atopi, psoriasis, xerosis, skabies, dermatitis kontak, *insect bite*, liken planus, dermatofitosis, pedikulosis, folikulitis, urtikaria dan liken simpleks kronis. Pruritus nondermatologis diakibatkan oleh penyakit-penyakit sistemik, seperti penyakit ginjal kronik, kolestasis, limfoma

Hodgkin, polisitemia vera, infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) dan hipertiroidisme; penyakit-penyakit neuropati, seperti pruritus brakioradial, parestetika notalgia dan gatal pada pasca herpetika; dan penyakit-penyakit psikogenik, seperti gangguan obsesif kompulsif, delusi parasitosis dan penyalahgunaan obat. Pada penyakit-penyakit psikogenik ini dapat ditemukan gambaran ekskoriasi neurotik berupa garis-garis linier berkrusta yang tersebar. Gambaran ini dapat terjadi dibagian tubuh yang dapat dijangkau oleh pasien, walaupun paling sering ditemukan pada daerah ekstremitas.

Pruritus uremik adalah istilah yang dipakai untuk pruritus yang dialami oleh pasien penyakit ginjal stadium akhir, dengan tidak disertai oleh penyakit-penyakit lain yang dapat menyebabkan gatal (Pardede, 2010).

2. Klasifikasi Pruritus

Klasifikasi pruritus menurut Akhyani et al (2005) adalah:

- a. *Pruritoceptive itch* : Akibat gangguan yang berasal dari kulit. Misalnya, inflamasi, kering, dan kerusakan kulit.
 - b. *Neuropathic itch* : Akibat gangguan pada jalur aferen saraf perifer atau sentral. Misalnya, pada herpes dan tumor.
 - c. *Neurogenic itch* : Tidak ada gangguan pada saraf maupun kulit, namun terdapat transmitter yang merangsang gatal. Misalnya, morphin dan penyakit sistemik (ginjal kronis, jaundice)
 - d. *Psikogenic itch* : Akibat gangguan psikologi. Misalnya, parasitophobia
- (Twycross R et al, 2003)

3. Patofisiologi Pruritus

Mekanisme yang mendasari terjadinya pruritus kurang dipahami. Banyak teori yang berkembang saat ini seperti akibat hiperparatiroidisme sekunder, kelainan divalention, histamin, sensitisasi alergi, proliferasi sel mast kulit, anemia defisiensi besi, hipervitaminosis A, xerosis, neuropati dan perubahan neurologis, keterlibatan sistem opioid (understimulation dari reseptor κ atau berlebih dari reseptor μ), sitokin, asam empedu serum, oksida nitrat, atau beberapa kombinasi dari ini (Akhyani et al, 2005).

Xerosis terlihat pada sebagian besar pasien pada HD dan dapat menyebabkan pruritus. Xerosis kulit biasanya disebabkan karena retensi vitamin A karena berkurangnya fungsi ginjal untuk mengsekresikan zat ini. Maka vitamin A akan menumpuk di jaringan subkutan kulit. Vitamin yang terlalu berlebihan ini akan menyebabkan atrofi kelenjar sebacea dan kelenjar keringat sehingga kulit menjadi kering dan gatal (Akhyani et al, 2005; Wicaksono, 2009).

Kadar histamin yang dihasilkan sel mast pada pasien pruritus uremik lebih tinggi dibandingkan dengan pada pasien non-pruritus. Sel mast pada dermis terletak berdekatan ke saraf aferen C neuron terminal, dan interaksi antara struktur ini berperan penting dalam mediasi pruritus. Jumlah sel mast pada pruritus uremik lebih banyak dibandingkan pada orang normal dan berkaitan dengan peningkatan kadar hormon paratiroid plasma (Pardede, 2010).

Pada kulit pasien dialisis terdapat kadar kalsium, magnesium, dan fosfat yang tinggi. Magnesium berperan dalam modulasi konduksi saraf serta pelepasan histamin dari sel mast. Kalsium juga berperan pada terjadinya

pruritus melalui degranulasi sel mast. Kalsium dan magnesium darah dalam kadar tinggi akan berikatan dengan fosfat sehingga membentuk kristal. Kristal ini akan berdeposit di kulit dan menimbulkan rangsangan terhadap serabut saraf c yang akan menyebabkan sensasi gatal. Kondisi hiperfosfatemia, hiperkalsemia, dan hipermagnesium juga bisa disebabkan karena hiperparatiroid sekunder (Wicaksono, 2009; Akhyani et al, 2005; Pardede, 2010).

Menurut Mettang et al (2004) ada dua konsep yang sering diajukan sebagai patofisiologi pruritus uremik.

a. The Immuno-hypothesis

Mekanisme imunologi berperan penting dalam patogenesis pruritus uremik. Banyak faktor yang mungkin terlibat, penyebab yang paling mungkin adalah IL-2 yang disekresikan oleh limfosit Th1 teraktivasi. Telah dilaporkan bahwa pemberian IL-2 intradermal menimbulkan efek pruritogenik yang cepat tetapi lemah. Penelitian pendahuluan multisenter menetapkan bahwa diferensiasi Th-1 lebih menonjol pada pruritus uremik dibandingkan dengan tanpa pruritus uremik. Hasil ini dapat mendukung hipotesis bahwa keadaan inflamasi dapat menyebabkan pruritus uremik.

b. The opioid hypothesis

Stimuli inflamatori yang disebabkan oleh uremia dan dialisis akan menyebabkan peningkatan diferensiasi limfosit Th1 dan supresi itch-reducing – κ receptor atau peningkatan μ -reseptor di kulit pasien yang menjalani dialisis. Namun hingga saat ini, hipotesis ini belum dapat

dibuktikan. Imunomodulator dan obat antagonis reseptor- κ telah terbukti sangat membantu pada pruritus yang berat.

4. Epidemiologi Pruritus

Pruritus uremik terjadi pada 10-85% pasien-pasien yang menjalani hemodialisis. Kesulitan dalam menentukan gejala yang sangat subjektif, terbatasnya jumlah pasien pada kebanyakan penelitian, dan sifat-sifat retrospektif dari beberapa informasi, mungkin merupakan penyebab mengapa angka ini memiliki rentang yang lebar. *Dialysis Outcomes and Practice Pattern Study (DOPPS)* melaporkan pruritus mengenai 42% pasien yang sedang menjalani hemodialisis. Selama 20 tahun terakhir insidensi pruritus menurun dari 85% pada awal tahun 1970-an menjadi 30% pada akhir tahun 1990-an. Kemajuan teknik-teknik dialisis dan manajemen pasien disebutkan sebagai alasan mengapa prevalensi pruritus uremik ini telah menurun.

5. Etiologi Pruritus

Banyak faktor yang terlibat sebagai etiologi pruritus uremik, dan faktor-faktor metabolik dikaitkan dalam patogenesisnya. Faktor-faktor metabolik tersebut diantaranya adalah hiperkalsemia, hiperfosfatemia, hiperparatiroidisme sekunder, dan hipermagnesemia. Keithi-Reddy et al membagi penyebab terjadinya gatal pada pasien-pasien penyakit ginjal stadium akhir atau *End-Stage Renal Disease (ESRD)* berdasarkan penyebab yang berkaitan dengan uremia dan yang tidak berhubungan dengan uremia. Ada lima teori yang didapatkan mengenai etiopatogenesis pruritus uremik pada literatur-literatur tentang ginjal, diantaranya adalah:

a. Xerosis (Kulit Kering)

Tiga hal yang dikaitkan dengan xerosis pada CKD adalah dehidrasi kulit, fungsi barier yang mengalami perubahan dan iritasi yang jelas terhadap substansi-substansi eksternal seperti surfaktan. Patogenesis pruritus uremikum dikaitkan dengan adanya atrofi kelenjar sebacea dan bagian duktus dari kelenjar ekrin yang menyebabkan kadar lipid permukaan kulit yang lebih rendah. Selain itu disfungsi barier juga menyebabkan hilangnya integritas dari kandungan air pada stratum korneum kulit.

b. Substansi-substansi pruritogenik

Substansi pruritogenik merupakan akumulasi dari substansi-substansi yang tidak dapat dikeluarkan secara adekuat dengan dialisis yang dapat menyebabkan pruritus. Substansi-substansi ini antara lain adalah vitamin A, histamin, dan ion-ion divalen seperti kalsium, fosfor, dan magnesium. Secara lokal substansi ini dapat berperan pada reseptor-reseptor yang memediasi sensasi gatal. Secara sentral, substansi-substansi ini juga dapat memodulasi jalur yang menyebabkan persepsi gatal.

Ion-ion divalen disebutkan dapat mengendap pada lapisan epidermis kulit dan menghasilkan efek yang mensensitisasi pruritus. Selain itu kadar histamine serum juga ditemukan meningkat pada sebagian besar pasien dengan pruritus. Sementara peningkatan hormon paratiroid juga memiliki korelasi terhadap gejala pruritus, walaupun hormon paratiroid sendiri tampaknya bukan merupakan zat pruritogenik.

Toksin-toksin uremikum disebutkan berperan dalam proses terjadinya pruritus uremikum. Toksin dapat berupa senyawa kecil yang larut dalam air

(berat molekul < 500 Dalton), molekul-molekul menengah (> 500 Dalton) dan molekul yang terikat protein (sebagian besar memiliki berat molekul <500 Dalton, juga berperan untuk terjadinya pruritus uremik. Pada proses hemodialisis, senyawa-senyawa kecil mudah dibersihkan, namun molekul-molekul menengah hanya dapat dipindahkan dengan strategi tertentu. Sedangkan molekul-molekul yang terikat protein, oleh karena ikatannya tersebut, terhambat pola pemindahannya melalui proses hemodialisis.

c. Etiologi neuropati

Proliferasi yang abnormal dari serat-serat saraf sensoris yang menyebabkan sensasi gatal pada pasien gagal ginjal kronik. Pada keadaan ini, pruritus dapat merupakan tanda dari neuropati yang mendasari. Hipotesis ini didukung oleh penemuan bahwa gabapentin, suatu agen yang digunakan untuk nyeri neuropatik, telah terbukti efektif dalam mengobati pruritus pada penyakit ginjal kronik.

d. Ketidakseimbangan peptida opioid

Pada pruritus yang berkaitan dengan CKD, diyakini bahwa terdapat ketidakseimbangan antara peptida opioid endogen yang menstimulasi dan yang menghambat jalur pruritus. Beberapa reseptor opioid terlibat dalam jalur pruritus, seperti yang sudah dikonfirmasi dengan observasi bahwa morfin, suatu agonis opioid, dapat menginduksi gatal. Sebaliknya, agen-agen yang menstimulasi reseptor κ -opioid dapat mengurangi rasa gatal.

e. Keadaan proinflamasi

Penyakit ginjal kronik dianggap menyebabkan abnormalitas sistem imun yang menyebabkan keadaan pro inflamasi, yang bermanifestasi sebagai

pruritus. Hal ini didukung oleh studi-studi yang menunjukkan bahwa terapi-terapi immunosupresan termasuk sinar ultraviolet B (UVB), takrolimus, dan talidomid memberikan respon terhadap penurunan pruritus.

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang dibutuhkan untuk mengetahui penyebab pruritus walaupun pemeriksaan klinis juga bisa menandai adanya kelainan sistemik tertentu. Pemeriksaan yang bisa dilakukan untuk mendiagnosis kemungkinan pruritus karena penyakit penyerta sistemik antara lain:

Tabel 2.2
Pemeriksaan Penunjang Pruritus

NO	Jenis Pemeriksaan	Temuan	Penyerta Sistemik	Jenis Pruritus
1	Hitung darah lengkap (CBC)	- Hct > 65% - Peningkatan MCV > 98fl	Polisitemia Vera	Pruritus Hematologis
		- RBC normal atau < 2,8 juta/mm ³ - HB menurun < 10 gr/dl - Penurunan MCV, MCH, MCHC	Anemia defisiensi besi	
2	Kadar vitamin B12 serum	Peningkatan > 900pg/ml	Polisitemia Vera	
3	TIBC (Total Iron Binding Capacity)	Peningkatan > 360 g/dl	Anemia defisiensi besi	
4	BUN (Blood Urea Nitrogen) serum kreatinin	- BUN > 40 mmol/l atau >120mg% - Level serum kreatinin >90 mmol/l atau >10mg%	CRF	Pruritus Renal
5	AFP Bilirubin direk, indirek	Peningkatan level	Kolestasis	Pruritus Kolestasis
6	USG Abdomen	Obstruksi bilier primer	Kolestasis	
7	Level TSH, T ₃ -Bebas	- TSH menurun, T ₃ -Bebas meningkat	Hipertiroidisme	Pruritus Endokrin

		- TSH meningkat, T ₃ -Bebas menurun	Hipotiroidisme	
8	Chest Radiologi	Limfadenopati mediastinum	Hodgkin lymphoma	Pruritus malignansi

7. Penatalaksanaan Pruritus

Penatalaksanaan untuk pruritus uremikum meliputi penatalaksanaan nonfarmakologis, farmakologis dan dengan mengatasi penyakit yang mendasarinya. Penatalaksanaan nonfarmakologis meliputi pengobatan secara fisik, seperti fototerapi, akupunktur dan sauna, sampai dengan tindakan paratiroidektomi. Penatalaksanaan farmakologis meliputi penatalaksanaan topikal dan sistemik. Pada penatalaksanaan topikal dapat diberikan emolien, kapsaisin dan steroid topikal. Pada penatalaksanaan sistemik dapat diberikan diet rendah protein, minyak *primrose*, lidokain dan metiksilin, antagonis opioid, *charcoal* aktif, kolestiramin, antagonis serotonin, talidomid, *nicergoline* dan *nalfurafine*. Pruritus uremikum dapat diatasi dengan penanganan penyakit yang mendasarinya, yaitu dengan transplantasi ginjal, dialisis yang efisien maupun pemberian eritropoietin.

a. Penatalaksanaan secara medis:

1) Pengobatan Topikal:

Losion calamine. Losion ini tidak dapat digunakan pada kulit yang kering dan memiliki batasan waktu dalam pemakaiannya karena mengandung phenols.

2) Losion menthol/campor yang berfungsi untuk memberikan sensasi dingin.

3) Pemakaian emolient yang teratur, terutama jika kulit kering

- 4) Kortikosteroid topikal sedang untuk periode waktu yang pendek. Kortikosteroid secara topikal maupun sistemik cenderung tidak menimbulkan efek anti pruritus dan jika efek anti pruritus terlihat, maka ini lebih disebabkan penekanan efek inflamasi.
- 5) Antihistamin topikal sebaiknya tidak digunakan karena dapat mensensitisasi kulit dan menimbulkan alergi dermatitis kontak.

b. Medikasi oral

Pengobatan dengan medikasi oral mungkin diperlukan, jika rasa gatal cukup parah dan menyebabkan tidur terganggu:

- 1) Aspirin: efektif pada pruritus disebabkan oleh mediator kinin atau prostaglandin, tapi dapat memperburuk rasa gatal pada beberapa pasien.
- 2) Doxepin atau amitriptyline: antidepresan trisiklik dengan antipruritus yang efektif. Antidepresan tetrasiklik dapat membantu rasa gatal yang lebih parah.
- 3) Antihistamin: Antihistamin memiliki efek yang kurang baik, kecuali pada pruritus yang dicetuskan terutama akibat aksi histamine. Contohnya adalah urtikaria. Antihistamin yang tidak mengandung penenang memiliki antipruritus. Antihistamin penenang dapat digunakan karena efek penenangnya tersebut
- 4) Thalidomide terbukti ampuh mengatasi prurigo nodular dan beberapa jenis pruritus kronik.

Secara ringkas, obat-obat yang bekerja secara perifer antara lain antagonis H1, agonis H3, antagonis SP, antagonis TRPV1, agonis CB1, antagonis PAR-2. Sementara yang bekerja secara sentral adalah

gabapentin (untuk gatal neuropati), talidomit (mensupresi persarafan), mirtazapine, inhibitor uptake serotonin dan opioid mu antagonis dan agonis kappa (Burgon G, 2006).

2. Penatalaksanaan secara keperawatan

Upaya lain yang berguna untuk menghindari pruritus, diantaranya mencegah faktor pemicu, seperti pakaian yang kasar, terlalu panas, dan yang menyebabkan vasodilatasi jika dapat menimbulkan rasa gatal (misalnya kafein, alkohol, makanan pedas). Jika kebutuhan untuk menggaruk tidak tertahankan, maka gosok atau garuk area yang bersangkutan dengan telapak tangan.

Untuk gatal ringan dengan penyebab yang tidak membahayakan seperti kulit kering, dapat dilakukan penanganan sendiri berupa:

- a) Mengoleskan pelembab kulit berulang kali sepanjang hari dan segera sepanjang hari
- b) Mandi rendam air hangat suam-suam kuku
- c) Tidak mandi terlalu sering dengan air berkadar kaporit tinggi
- d) Kamar mandi harus bersih, sejuk dan lembab\
- e) Mengenakan pakaian yang tidak mengiritasi kulit seperti katun dan sutra, menghindari bahan wol serta bahan sintesis yang tidak menyerap keringat.
- f) Menghindari konsumsi kafein, alcohol, rempah-rempah, air panas dan keringat berlebih
- g) Menghindari hal-hal yang telah diketahui merupakan penyebab gatal
- h) Menjaga higiene pribadi dan lingkungan
- i) Mencegah komplikasi akibat garukan dengan jalan memotong kuku

7. Penilaian Pruritus

Penilaian pruritus umumnya dilakukan dengan Visual Analog Scale (VAS), yaitu hanya menilai keparahan gejala, tidak memperhitungkan aspek-aspek lain dari pruritus. Untuk menilai derajat keparahan gatal masih digunakan VAS. Dengan Skor 0 (Tidak ada pruritus), skor 1-3 (Pruritus ringan), skor 4-6 (Pruritus sedang), skor 7-10 (Pruritus berat).

F. Konsep *Virgin Coconut Oil*

1. Definisi *Virgin Coconut Oil*

Virgin coconut oil adalah minyak kelapa yang dihasilkan dari daging buah kelapa (*cocos nucifera* L) segar dan matang dengan cara mekanis atau alamiah dengan atau tanpa pemanasan, yang tidak mengakibatkan perubahan pada minyak. *Virgin coconut oil* baik untuk dikonsumsi manusia pada keadaan alamiahnya (Alamsyah, 2005).

Virgin coconut oil (VCO) adalah minyak yang dibuat dari buah kelapa segar yang diproses secara mekanik atau alamiah dengan atau tanpa pemanasan dan tanpa penambahan bahan kimia dan zat aditif lainnya (Kabara, 2010).

VCO dalam bentuk minyak kelapa murni, berwarna putih/jernih seperti air, dan mengandung vitamin E alamiah dan tidak mengalami proses hidrolisa atau oksidasi sebagaimana dibuktikan dengan nilai FFA dan bilangan peroksida yang rendah. VCO adalah minyak yang dapat dikonsumsi langsung tanpa mengalami proses selanjutnya. Umumnya mutu VCO yang baik diproduksi dengan temperatur yang rendah (600C) dan tergantung pada cara atau metode yang digunakan. Metode apapun yang

dipakai kadar air dari minyak yang dihasilkan adalah 0,1% atau lebih kecil, sebaliknya lebih dari itu minyak akan menjadi tengik. Salah satu indikator perbedaan antara minyak kelapa dengan VCO adalah bau dan rasa. Dalam VCO aroma dan bau khas kelapa tidak berubah, sedangkan minyak kelapa dari kopra yang sudah mengalami pemurnian tidak seperti itu atau akan mengalami perubahan (Kabara, 2010). VCO mengandung asam lemak jenuh $\pm 92\%$. Asam lemak tak jenuh di dalam VCO merupakan asam lemak golongan rantai sedang (MCFA) yaitu asam lemak dengan jumlah rantai atom karbon C1-C12, golongan asam lemak ini memiliki keunggulan dibanding dengan asam lemak lain diantaranya tidak dapat disintesis menjadi kolesterol, tidak ditimbun dalam tubuh, mudah dicerna dan dibakar dalam proses metabolisme serta lebih mudah dilarutkan.

Virgin coconut oil mengandung medium chain fatty acid (MCFA), mudah diserap langsung ke hati dan sebagian besar dioksidasi seperti halnya karbohidrat. Jadi VCO menyediakan energi instan dan terutama sangat cocok pada aktivitas endurance (Kabara,2010). VCO memiliki kandungan triasilgliserol rantai sedang (medium chain triacyglyserol/MCT0) khususnya yang mempunyai koefisien digestibility maksimum sehingga komponen ini lebih cepat dicerna daripada lemak jenis lain. Sifat ini disebabkan MCT mempunyai ukuran lebih kecil daripada long chain triacyglyserol (LCT) yang dapat memfasilitasi aksi lipase pankreas sehingga akan terhidrolisis lebih cepat dan lebih sempurna dari lemak-lemak lainnya (Fatimah dan Rindengan, 2011). Menurut Berger dan Moller (2002) asam lemak jenuh rantai sedang yang terdapat pada VCO akan mengaktifkan

peroxisome proliferator-activated reseptor (PPAR) α dan γ yang memiliki sifat hypolipidemic yaitu sifat untuk menurunkan kadar LDL dan trigliserida, sebaliknya meningkatkan HDL. Nevin dan Rajamohan (2004) menyatakan bahwa kandungan polifenol yang tinggi dari VCO mampu memelihara kadar kolesterol dan lipid di jaringan dan serum dimana mekanisme aksi polifenol ini menangkap spesies oksigen reaktif dalam komponen cairan plasma dan intesial dinding arteri sehingga oksidasi LDL dihambat.

2. Manfaat *virgin coconut oil*

virgin coconut oil efektif dan aman digunakan sebagai moisturizer pada kulit sehingga dapat meningkatkan hidrasi kulit, dan mempercepat penyembuhan pada kulit. Pemanfaatan *virgin coconut oil* dalam sediaan setengah padat dimungkinkan karena memiliki sejumlah sifat yang baik pada kulit yaitu bersifat emolien dan moisturizer. Hal ini membuat kulit lembut dan lembab sehingga dapat menurunkan tahanan diffusinya (Agero and Verallo-Rowell, 2004)

virgin coconut oil adalah minyak terbaik karena melindungi terhadap infeksi kulit, melembutkan dan melembabkan serta mencegah kerutan dan kendur pada kulit Gupta, et, al (2010).

Sedangkan penggunaan lotion biasa untuk perawatan kulit, umumnya menggunakan komponen air sehingga ketika dipakai akan memberikan kesegaran sesaat namun ketika kandungan airnya hilang karena penguapan maka kulit akan menjadi kering. Sedangkan dalam *virgin coconut oil* antioksidan dan vitamin E masih dapat dipertahankan sehingga jika

digunakan sebagai pelindung kulit akan mampu melmbabkan kulit (Price, 2004).

Vitamin E dari *virgin coconut oil* yang diberikan secara topical dapat terserap 24 jam yang berfungsi sebagai stabilizer membrane sel, melindungi kerusakan sel dari radikal bebas dan sebagai simpanan lemak dalam organ sel (Nirmala, 2006)

Dalam penelitian (Handayani 2010) menyampaikan salah satu bahan topikal yang telah lama dimanfaatkan untuk perawatan kulit adalah minyak kelapa murni atau *virgin coconut oil* yang bermanfaat sebagai pelembab untuk mencegah kulit kering namun tidak membuat kulit basah, memberikan maanfaat nutrisi, antioksidan dan antibacterial untuk kulit.

Penelitian (Agero & Veralo-Rowell 2004) menyimpulkan bahwa ruam dan gatal dapat hilang dengan pemberian *virgin coconut oil*.

Berdasarkan uji klinis yang dilakukan Erna Melastuti, dkk, (2013) pada pasien pruritus yang menjalani hemodialisa metode penelitian ini adalah *Quasi Experimental* kelompok kontrol non-setara dengan intervensi Pemberian *VCO (Virgin Coconut Oil)*. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui penurunan pruritus pada pasien dengan penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis sebelum dan sesudah intervensi Pemberian *VCO (Virgin Coconut Oil)* padaa pasien Ginjal Kronis yang menjalani hemodialisa dan memiliki komplikasi pruritus. *VCO* diberikan dengan cara menggosok secara merata pada permukaan kulit yang mengalami pruritus sebanyak 3 kali setiap 5 menit. Pemberian *VCO* dilakukan untuk mengurangi pruritus efektif dilakukan 3-4 minggu, peneliti mengambil 3

minggu untuk mempelajari dan melaksanakan pemberian VCO pada kelompok perlakuan dalam seminggu 3 kali, setiap Senin, Rabu, dan Jumat. Itu kelompok pembandingan diberikan lotion 3 kali dalam seminggu, setiap Selasa, Kamis, dan Sabtu. Pengukuran skala pruritus, dilakukan sehari sebelum diberikan VCO dan lotion kemudian dilakukan pre-test dan sehari setelah diberi VCO dan lotion melakukan post-test pada kelompok eksperimen. Data diuji menggunakan uji Wilcoxon (Non-parametrik statistik) dengan tingkat signifikansi $p < 0,05$.

BAB III

LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

BAB IV

ANALISA SITUASI

SILAHKAN KUNJUNGI

PERPUSTAKAAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH

KALIMANTAN TIMUR

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil intervensi dan pembahasan pada bab sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan bahwa:

1. Kasus kelolaan klien Tn.M dengan diagnosa medis *Chronic Kidney Disease* yaitu klien menjalani hemodialisa sudah 7 tahun ini dan didiagnosa CKD grade V yang menyebabkan klien mengalami gagal ginjal adalah gaya hidup. Pada saat pengkajian 03-07-2018 pasien mengatakan gatal-gatal di area kaki kanan dan kiri selama proses hemodialisa, kadang-kadang kalien lemas jika tekanan darahnya meningkat. Pada saat pengkajian tingkat kesadaran pasien dengan nilai GCS (*Glasgow Coma Scale*): *Eyes* 4 (membuka mata spontan), *Verbal* 5 (orientasi penuh), *Motorik* 6 (mengiku perintah) didapatkan hasilnya yaitu 15 (composmentis). Vital sign TD: 160/100 mmHg, RR: 19x/i, HR: 88x/I, Temp 36,6°c
2. Diagnosa dari masalah keperawatan yang di tegakkan yaitu:
 - a. Kelebihan volume cairan b/d kegagalan mekanisme regulasi
 - b. Nyeri akut b/d Agen cedera fisik
 - c. Keruskan integritas kulit b/d Kondisi status metabolik
 - d. Resiko infeksi dengan faktor resiko prosedur invasif
3. Intervensi keperawatan yang dibuat berdasarkan diagnosa keperawatan yang telah ditegakkan dan mengacu kepada NANDA (*North American*

*Nursing Diagnosis Association) NIC (Nursing Interventions Classification) NOC (Nursing Outcomes Classification). Intervensi inovasi berdasarkan jurnal terkait yang berjudul *Effectiveness Of Providing Virgin Coconut Oil (VCO) Towards Pruritus Reduction: Study On Patients With Chronic Kidney Diseases Undergoing Hemodialysis.**

B. Saran

1. Institusi akademis

Institusi akademik mensosialisasikan dan mendiskusikan mengenai penerapan tindakan pemberian *virgin coconut oil* terhadap tingkat keparahan pruritus pada kasus-kasus pasien dengan gagal ginjal kronik, sehingga mahasiswa mampu meningkatkan cara berpikir kritis dalam menerapkan intervensi mandiri keperawatan dengan jurnal penelitian terbaru.

2. Perawat

Perawat lebih banyak memberikan pelayanan secara maksimal sehingga mampu meningkatkan kualitas hidup klien untuk terhindar dari kelebihan volume cairan yang bisa mengakibatkan komplikasi intradialitik dan memberikan pendidikan kesehatan serta motivasi sehingga dapat berdampak positif terhadap kesehatan pasien dan keluarga tentang pentingnya diet pada pasien gagal ginjal kronis.

3. Mahasiswa

Mahasiswa harus lebih banyak menerapkan tindakan mandiri keperawatan dengan pemberian *virgin coconut oil* pada pasien gagal ginjal kronik dengan tingkat keparahan pruritus, sehingga dapat mengurangi rasa gatal dan kerusakan integritas kulit pasien. Mahasiswa selain terhadap pasien yang dikelolanya kepada pasien lain dapat diterapkan, Sehingga mahasiswa lebih mahir dalam pelaksanaannya dan juga mahasiswa harus lebih banyak belajar dan mencari referensi lebih banyak baik dari buku maupun jurnal penelitian terbaru mengenai keefektifan penggunaan pemberian *virgin coconut oil*.

DAFTAR PUSTAKA

Adam, 2011, Medikal Images, Diakses pada tanggal 2 Juli 2018
<http://www.adamimages.com/Illustration/SearchResult/1/kidney>

Adhi, Djuanda. 2007. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi kelima. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Agero, A.L.C. dan Verallo-Rowell, V.M., 2004. A randomized double-blind controlled trial comparing extra virgin coconut oil with mineral oil as a moisturizer for mild to moderate xerosis. *Dermatitis: Contact, Atopic, Occupational, Drug*, 15: 109–116.

Akhyani, M., Ganji, M.R., Samadi, N., Khamesan, B., & Daneshpazhooh, M. 2005). Pruritus in hemodialysis patients. *BMC Dermatology*. 5, (7):1-6

Alamsyah, Andi Nur., (2005), *Virgin Coconut Oil Minyak Penakluk Aneka Penyakit*, Penerbit Agro Media Pustaka, Jakarta

Anderson, S dan Wilson, L.M. 2007. *Patofisiologi Edisi 6*. EGC. Jakarta. 415-417

ATOPIC DERMATITIS, URTICARIA AND ITCH Acta Derm Venereol 2012; 92: 449–581 Visual Analogue Scale: Evaluation of the Instrument for the Assessment of Pruritus di akses pada tanggal 26 Juni 2018
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22102095>

Baradero, M., dkk., 2008. *Seri Asuhan Keperawatan Pada Klien Gangguan Ginjal*. EGC : Jakarta.

Bellamo R, Kellum J.A, Ronco C. 2006. Defining acute renal failure: physiological principles (Dalam: *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Halaman 73-78. Editor: Pinsky M.R, Brochard L, Mancebo J). Springer

Black, M. J. & Hawks, H .J., 2009. *Medical surgical nursing : clinical management for continuity of care*, 8th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company

Brunner dan Suddarth. (2008). *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta : EGC

Bulechek, M.G dkk.(2013). *Nursing Interventions Classification (NIC)*, 6th Indonesian edition. Indonesia: Mocomedia

Carpenito, L.J. (2006). *Rencana asuhan dan pendokumentasian keperawatan (Edisi 2)*. Alih Bahasa Monica Ester. Jakarta: EGC

Corwin. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*. Edisi. 3. Jakarta: EGC

Davey, Patrick. 2005. *Medicine At A Glance*. Alih Bahasa: Rahmalia. A, dkk. Jakarta: Erlangga

Depkes RI (2009) *hari peringatan Ginjal Sedunia*

Erna Melastuti, dkk, (2013) *Effectiveness Of Providing Virgin Coconut Oil (VC) Towards Pruritus Reduction: Study On Patients With Chronic Kidney Diseases Undergoing Hemodialysis*. Di akses pada tanggal 20 Juli 2018 <http://eprints.ners.unair.ac.id/293/3/EFFECTIVENESS%20OF%20PROVIDING%20VIRGIN%20COCONUT%20OIL%20%28VCO%29%20TOWARDS%20PRURITUS%20REDUCTION%20STUDY%20ON%20PATIENTS%20WITH%20CHRONIC%20KIDNEY%20DISEASES%20%20UNDERGOING%20HEMODIALYSIS.pdf>

Handayani, R. S. (2010). Efektifitas Penggunaan Virgin Coconut Oil (VCO) dengan Massage untuk Pencegahan Luka Tekan Grade I pada Pasien yang Berisiko Mengalami Luka Tekan di RSUD Dr. Hi. Abdoel Moeloek Provinsi Lampung. Di akses pada tanggal 7 Juli 2018. <http://lib.ui.ac.id/file?file=digital/137172-T%20Ririn%20Sri%20Handayani.pdf>

Havens, L., Terra, R. P. 2005. Hemodialysis. Available from: <https://www.kidneyatlas.org/>

Kabara J. Discover the antiviral properties of lauric acid and coconut oil di akses pada tanggal 7 Juli 2018 <http://www.healthy-oilplanet.com/lauric-acid.html>.

Mettang, T., Alscher, D.M., Magnus, C. P. 2004. Uremic pruritus: new perspectives and insight from recent trials. In: G Yosipovitch, M W greaves et al Eds. *Itch Basic Mechanisms and Therapy*. New York: Marcel Dekker. P.193-203.

Mokodompit (2013) Pengaruh Kelebihan Berat Badan Terhadap Kejadian Komplikasi Gagal Jantung Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa Di Rumah Sakit Se-Provinsi Gotontalo. Di akses pada tanggal 17 Juli 2018 [file:///C:/Users/PCC/Downloads/11275-11232-1-PB%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/PCC/Downloads/11275-11232-1-PB%20(1).pdf)

Moorhead Sue, dkk. (2013). *Nursing Outcomes Classification (NOC)*, 5th Indonesian edition. Indonesia: Mocomedia.

Nekada, C. D. Y. 2012. Hubungan antara Dukungan Keluarga dengan Kepatuhan pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dalam Menjalani Hemodialisis di RSUD Dr.Soeradji Tirtonegoro Klaten. *Journal Respati*. 2(03).

Neli Suharti (2014) analisis praktik klinik keperawatan kesehatan masyarakat perkotaan pada pasien gagal ginjal kronik dengan intervensi pemberian virgin coconut oil pada xerosis. Di akses pada tanggal 24 Juni 2018 <http://lib.ui.ac.id/file?file=digital/2016-5/20391003-PR-Neli%20Suharti.pdf>

Noviyanti (2016) pengaruh terapi pijat terhadap pengurangan nyeri persalinan kala 1 fase aktif pada ibu bersalin (studi kasus di kota Bandung) Di akses pada tanggal 17 Juli 2018 <file:///C:/Users/PCC/Downloads/216-Article%20Text-633-1-10-20161031.pdf>

Nursalam. 2006. *Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika

Pardede, O.Sundung.(2010). Pruritus uremik. Sari Pediatri. Vol. 11. No. 5. Februari Jakarta : Departement Of Pediatric, Faculty Of Medicine. Indonesian University. <http://saripediatri.idai.or.id/pdf/11-5-7.pdf>

Pearce, C. Evelyn. 2006. Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.

PERNEFRI. (2012). Fifth Report Of Indonesian Renal Registry 2012. Diakses pada tanggal 2 Juli 2018 <https://www.indonesianrenalregistry.org/data/5th%20Annual%20Report%20Of%20IRR%202012.pdf>

Pisoni RL, Wikstrom B, Elder SJ, Akizawa T, Asano Y, Keen ML et al. Pruritus in haemodialysis patients: international results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:3495-505. Doi:10.1093/ndt/gfl461.

Price, M., 2004, Terapi Minyak Kelapa, (diterjemahkan oleh : Bahrul Ulum), Prestasi Pustaka Publisher, Jakarta

Profil RSUD Abdul Wahab Sjahrine, di akses pada tanggal 26 Juli 2018 <http://www.rsudaws.co.id/>

Setiawan Y. dan Faradila. 2012. Mengenal Cuci Darah (Hemodialisa). <http://ikcc.or.id/>

Smeltzer & Bare . (2008). Textbook of Medical Surgical Nursing Vol.2.

Philadelphia: Lippincott William & Wilkins.

Sudoyo A. W., Setiyohadi B., Alwi I, Simadibrata K, dan Setiati S. (2009). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 5. Interna publishing. 1035-1039.

Suprpto. (2014). Patologi & Patofisiologi Penyakit. Yogyakarta

Suwitra, K. 2010. Penyakit Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S. Edisi V, Jilid II. Jakarta: Pu

Tisher & Wilcox, 1997. <https://b11nk.wordpress.com/hemodialisa/>

Twycross, R., Greaves, M. W., Handwerker, H., Jones E. A., Libretto, S.E., Szepietowski, J. 2003. Itch: scratching more than the urface. *Q J Med.* 96:7-26.