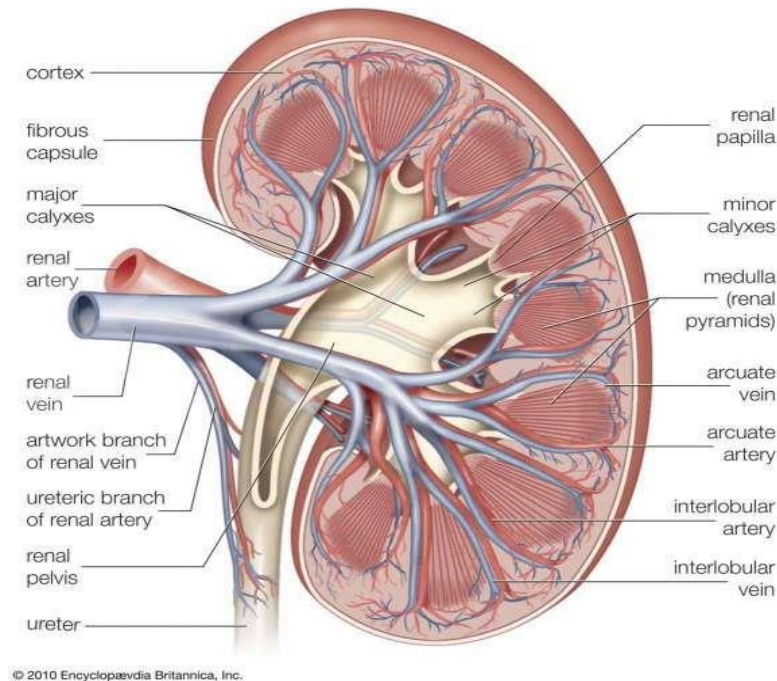


## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Anatomi Fisiologi Ginjal

Komponen yang berbeda dari nefron menahan homeostasis mengontrol keseimbangan osmotik, volume cairan, metabolisme limbah, basa destruktif, hormonal dan sistem pengaturan metabolisme (Wahyuningsih & Kusmiyati, 2017) dan tulang belakang tulang belakang kiri, ditutupi dengan lapisan tebal lemak. Setiap ginjal memiliki panjang 6 hingga tujuh koma lima cm & panjang satu koma lima hingga dua koma lima cm, memiliki berat sekitar seratus empat puluh gram. Bentuk nefron misalnya biji kacang dan bagian dalam atau hilus menghadap ke tulang belakang dan bagian luarnya melengkung (Marieb & Hoehn, 2015).



Gambar 2.1  
Struktur Anatomi Ginja (Marieb & Hoehn, 2015).

Ginjal adalah organ yang memiliki banyak pembuluh darah (vena) yang fungsinya pada dasarnya untuk menyalurkan. Aliran darah sebanyak 1,2 liter/menit atau 1.700 liter/hari, dan darah dipisahkan melalui tubulus ginjal dengan filtrat 120 ml/menit (170 liter/hari). Karena filtrat ditangani di tubulus ginjal, kemudian ia mengeluarkan hingga 1-2 liter urin setiap hari dari kedua ginjal (Guyton & Hall, 2016).

Terlebih lagi, kapasitas penting ginjal adalah untuk mengikuti volume dan pengaturan cairan ekstraseluler di dalam titik batas tertentu. Struktur dan jumlah cairan ekstraseluler dibatasi reabsorpsi, glomerulus, dan pelepasan silinder (Guyton & Hall, 2016).

Nefron mendapatkan darah dari jalur dipisahkan. Nefron kemudian, pada saat itu, mencerna metabolit dari darah. Zat yang dikumpulkan dari darah juga diubah menjadi urin, yang dikumpulkan dan dikeluarkan dari ureter. Setelah ureter, urin pertama kali dikonsumsi oleh kandung kemih, dan jika keinginan untuk buang air kecil dirasakan dan keadaan memungkinkan, urin yang dikonsumsi oleh kandung kemih dikeluarkan dari ureter. (Sherwood, 2014).

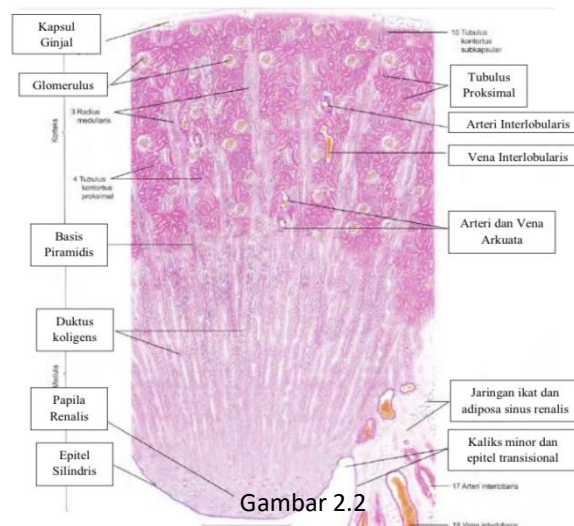
Kapasitas utama nefron yaitu untuk mengeluarkan juga menyaring plasma & berbagai zat yang sudah tidak dibutuhkan tubuh saat darah mengalir lewat nefron. Zat utama akan dikeluarkan adalah hasil akhir pencernaan seperti ureum, kreatinin dan asam urat. Lebih jauh lagi, partikel natrium, kalium, klorida, dan hidrogen akan lebih sering berkumpul secara berlebihan di dalam tubuh (Guyton & Hall, 2016).

Penampilan histologis dalam ginjal generik terdiri dari korteks dan medula. Korteks terdiri dari glomeruli, tubulus proksimal dan tubulus distal,

sedangkan tanda terdiri dari putaran henle dan mengumpulkan tubulus, yang membuka cekungan ginjal (Guyton & Hall, 2016). Nefron memiliki permukaan yang halus dan nada warna tanah kemerahan dan terletak di sisi punggung pembagi tubuh (Putri, 2013).

Glomerulus adalah tempat membatasi antara trombosit, trombosit, dan protein plasma. Sampai zat-zat kecil, yang dapat dibagi menjadi glukosa dalam klorida, asam amino, garam, plasma, natrium, kalium, bikarbonat dan urea, dilewatkan melalui pluralitas saluran dan kemudian dikonversi menjadi dikonversi (Utomo, 2015).

Glomerulus, setiap kali dipotong, menunjukkan gambar endotel vena dengan fenestra sebagai lubang filtrasi, sel yang diukur ditemukan dalam pendekatan, di mana sel naluriah, yang terbatas langsung ke endotel, dengan fenestrasi lapisan penutup (Robins & Cotran, 2015).



Gambar 2.2  
Penampang Histologi Ginjal Normal  
(Eroschenko, 2015)

Sel mesangial bersifat kontraktile dan memiliki reseptor angiotensin II. Ketika reseptor ini diaktifkan, aliran darah glomerulus berkurang. Sel mesangial juga memiliki beberapa kapasitas berbeda yang memberikan dukungan dasar

bagi glomerulus dengan melibatkan perancah ekstraseluler, endositosis, dan pembuangan partikel biasa dan obsesif yang terperangkap. badai glomerulus dan menyediakan intermediet sintetis seperti sitokin dan prostaglandin (Luiz Junqueira & Carneiro, 2016).

## **B. *Chronic Kidney Disease (CKD)***

### **1. Pengertian**

Gagal Ginjal Kronik (CKD) adalah ketidakberdayaan tubuh untuk mengabaikan pencernaan dan keseimbangan cairan (Siti Purwati, 2018). Penyakit Ginjal Berkelanjutan adalah penurunan kerja ginjal yang sedang dan ireversibel dimana terdapat kekecewaan terhadap kemampuan tubuh untuk mengikuti keseimbangan metabolisme, cairan dan elektrolit yang menyebabkan uremia atau *azotemia*. (Wijaya dan Putri, 2017).

Berdasarkan beberapa definisi di atas, maka dapat disimpulkan bahwa *Chronic Kidney Disease* adalah suatu keadaan klinis yang terjadi penurunan fungsi ginjal dengan ditandai terjadinya penurunan GFR selama >3 bulan yg bersifat progresif dan irreversibel, ginjal tidak dapat mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan, dan elektrolit yang menyebabkan terjadinya uremia dan azotemia (Siti Purwati, 2018).

### **2. Etiologi**

a. Masalah pembuluh darah ginjal: Banyak jenis cedera pembuluh darah mengakibatkan iskemia nefron dan matinya jaringan nefron. Sakit dikenal luas yaitu aterosklerosis dari vena ginjal besar, dengan pengetatan pembuluh darah scleral sedang. Hiperplasia fibromuskular dari setidaknya satu koridor besar yang juga menyebabkan penyumbatan

pembuluh darah. Nefrosklerosis adalah suatu kondisi yang disebabkan oleh hipertensi lama yang tidak diobati, ditandai dengan penebalan, hilangnya fungsi jaringan, perubahan aliran darah ginjal menyebabkan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.

- b. Gangguan neurologis: Seperti glomerulonefritis & SLE.
- c. Pencemaran : Dapat disebabkan oleh beberapa jenis mikroba, khususnya E. Coli yang berasal dari pencemaran limbah di saluran kemih bakteri. Mikroorganisme ini tiba di ginjal melalui sistem sirkulasi atau, lebih teratur, naik dari saluran kemih bagian bawah melalui ureter ke ginjal, menyebabkan kerusakan ginjal permanen yang dikenal sebagai pielonefritis.
- d. Gangguan metabolik : seperti DM (Melitus) yang menyebabkan pembentukan lemak yang meluas menyebabkan penebalan lapisan mirip rambut dan pada ginjal dan berlanjut dengan kerusakan endotel menyebabkan neuropati amiloidosis yang disebabkan oleh bukti zat proteinemik yang tidak biasa pada pembuluh darah vena yang benar-benar merusak lapisan glomerulus.
- e. Gangguan *primer tubulus* : nefrotoksisitas karena logam.
- f. Obstruksi *traktus urinarius* : oleh hipertrofi prostat, batu ginjal, dan penyempitan ureter.
- g. Kelainan kongenital dan herediter: penyakit keturunan yang ditandai dengan adanya kista/kantung berisi cairan pada ginjal dan organ lain serta tidak adanya jaringan ginjal bawaan (hipoplasia ginjal) dan adanya asidosis (Wijaya dan Putri, 2017).

### 3. Tanda dan Gejala

- a. Penyakit sistem gastrointestinal : Mual, anoreksia, dan naik turun sama dengan masalah pencernaan protein dalam sistem pencernaan, pengaturan zat beracun karena pencernaan organisme mikroskopis pencernaan seperti garam berbau dan Gaunidin logam, seperti penyebab mukosa. Fetor uremik dibawa oleh urea yang terlalu tinggi dalam air liur diubah oleh mikroba di dalam mulut menjadi alkali sehingga nafas berbau garam berbau. Cegukan alasan spesifiknya tidak diketahui.
- b. Gangguan sistem hematologi dan kulit : sakit karena tidak adanya pembentukan eritropoietin, kulit pucat dan kekuningan karena pucat dan pengumpulan urokrom. Kesemutan karena keracunan uremik, trombositopenia (penurunan kadar trombosit dalam darah), gangguan kerja kulit (penurunan fagositosis dan kematososis).
- c. Sistem saraf dan otot :
  - 1) *Restless leg syndrome* : Pelanggan merasa pegal di kakinya sehingga selalu digerakkan.
  - 2) *Burning feet syndrome* : Pelanggan merasa menggigil dan lemas, terutama di bagian bawah kaki.
  - 3) Ensefalopati metabolik: Klien tampak tidak berdaya, tidak bisa istirahat, fiksasi terhambat, gempal, mioklonus, kejang, klien tampak mengalami kekurangan dan hipotrofi otot terutama otot batas proksimal.
  - 4) Sistem kardiovaskular : hipertensi karena pengumpulan cairan dan garam, nyeri dada dan sesak karena perikarditis, radiasi perikardial,

penyakit koroner karena aterosklerosis tahap awal, dan kerusakan kardiovaskular karena agregasi cairan, irama jantung yang mengganggu pengaruh karena aterosklerosis dini, gangguan elektrolit, engelompokan metastasis, dan edema karena penumpukan cairan.

5) Sistem endokrin : gangguan seksual/libido; kesuburan dan penurunan seksual pada pria dan masalah kewanitaan pada wanita, pencernaan glukosa terganggu, pemeliharaan insulin dan pelepasan insulin melemah (Muhammad, 2012),

#### 4. Komplikasi

- a. Sebagai insufisiensi ginjal berlangsung, kelebihan volume, ketidakseimbangan elektrolit, asidosis metabolik, azotemia, dan uremia terjadi.
- b. Pada gagal ginjal stadium 5 (penyakit stadium akhir), BUN parah dan uremia berkembang, memperburuk asidosis metabolik, yang sangat merangsang laju pernapasan.
- c. Hipertensi, anemia, osteodism, hypercalia, ensefalopati uremik dan gatal (gatal) adalah komplikasi yang sering terjadi.
- d. Berkurangnya pembentukan eritropoietin dapat menyebabkan sindrom anemia kardiorenal, trias anemia yang sudah berlangsung lama, penyakit kardiovaskular, dan penyakit ginjal yang pada akhirnya mengakibatkan peningkatan morbiditas dan mortalitas.
- e. Tanpa pengobatan, koma dan kematian terjadi (Corwin, 2015).

## 5. Patofisiologi

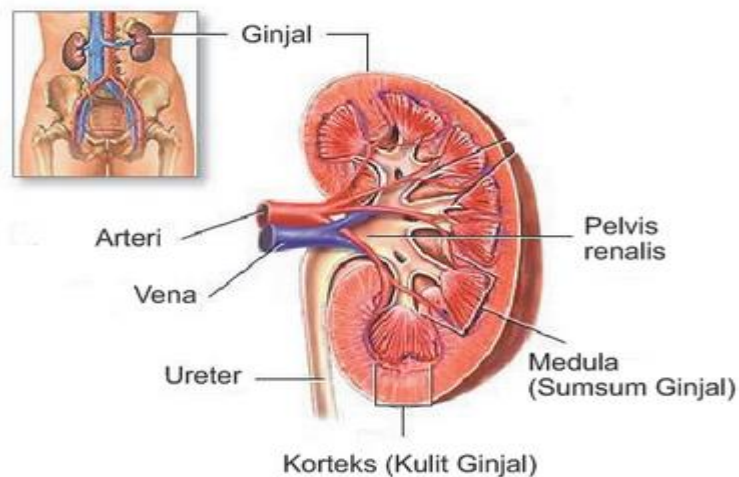
Kapasitas ginjal meluruh dan hasil akhir pencernaan protein (biasanya dikeluarkan melalui urin) terkumpul dalam darah. Uremia terjadi dan mempengaruhi semua kerangka tubuh. Karena semakin banyak efek samping, manifestasi menjadi lebih ekstrem dan banyak indikasi uremia bekerja setelah dialisis (Wijaya dan putri, 2017).

Pemicu utama CKD kontras sebagai berikut: B. Penyakit glomerulus esensial dan tambahan, penyakit pembuluh darah, penyakit, nefritis interstitial, hambatan banyak urin. Patofisiologi penyakit ginjal yang sedang berlangsung mencakup dua instrumen cedera. (1) Komponen pemicu spesifik yang menyebabkan kerusakan lebih lanjut, seperti keterbukaan terhadap bangunan aman glomerulonefritis, orang-orang yang berapi-api, tubulus ginjal, dan racun pada infeksi interstisial. (2) Sistem kerusakan sedang digambarkan oleh hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron yang tersisa. Ginjal kita memiliki 1.000.000 nefron, yang masing-masing menambah GFR habis-habisan. Ketika kerusakan ginjal terjadi karena penyebab di atas, ginjal pada awalnya sebenarnya dapat mengikuti GFR (Wijaya dan putri, 2017).

Akhirnya, bagaimanapun juga, kelebihan nefron padat tidak dapat mengontrol pedoman terprogram dari regangan glomerulus, mendorong hipertensi mendasar di glomerulus. Peningkatan tegangan glomerulus ini menyebabkan hipertrofi nefron padat sebagai sistem kompensasi (Wijaya dan putri, 2017).



Poliuria terjadi pada tahap ini, pelepasan Na urin yang berlebihan menyebabkan kekeringan dan hiponatremia, ketegangan glomerulus yang meluas menyebabkan proteinuria, dan tingkat proteinuria sesuai dengan pergerakan kekecewaan ginjal. Reabsorpsi protein dalam sel epitel ramping secara langsung menghambat jalur lisosom intraseluler, meningkatkan tekanan provokatif, membangun artikulasi faktor perkembangan terdekat, dan akhirnya membulatkan interstisial melalui pengambilan dan pembentukan makrofag. Ini melepaskan faktor kemotaktik yang menyebabkan iritasi dan fibrosis (Wijaya dan putri, 2017).



Gambar 2.3  
Piramid Iskemik dan Sklerosis Arteri dan Arterioli pada Patogen lintang Ginjal (McAlexander, 2015)

Iritasi yang berkelanjutan pada glomerulus dan tubulus memperluas penyatuan kisi ekstraseluler, mengurangi kerusakannya, dan berhubungan dengan agregasi berlebihan dari kolagen interstisial yang membulat. Glomerulosklerosis, fibrosis interstisial silindris, dan pembusukan bulat menyebabkan hilangnya massa ginjal yang sehat dan menghentikan pola

pergerakan penyakit melalui filtrasi berlebihan dan pelebaran nefron. (Wijaya dan putri, 2017).

Kerusakan pada desain ginjal menyebabkan kerusakan pada elemen ekskresi dan non-ekskresi ginjal. Melemahnya kapasitas ekskresi ginjal, termasuk berkurangnya pembuangan limbah nitrogen, berkurangnya reabsorpsi Na silindris, berkurangnya pelepasan kalium, berkurangnya pelepasan fosfat, dan berkurangnya pelepasan hidrogen (Wijaya dan putri, 2017).

Menghambat kapasitas non-ekskresi ginjal, termasuk ketidakmampuan untuk mengubah Ca laten. Selanjutnya, pembentukan eritropoietin (EPO) menurun, kerja insulin berkurang, pembentukan lipid meningkat, dan masalah kerangka kerja kekebalan dan regeneratif terjadi. Angiotensin II berperan penting dalam pedoman ketegangan glomerulus, dan angiotensin II adalah vasokonstriktor kuat yang dibuat secara mendasar dan lokal di ginjal dan mengarahkan ketegangan glomerulus dengan memperluas suasana arteriol eferen. Angiotensin II berperan penting dalam patofisiologi CKD karena memicu tekanan oksidatif, yang meningkatkan produksi sitokin, partikel semen, dan zat penarik. (Wijaya dan putri, 2017).

Kekecewaan ginjal yang terus-menerus, terutama penyakit tulang stadium akhir, memiliki banyak penyebab, termasuk berkurangnya kombinasi 1,25-dihidroksivitamin D atau kalsitriol, yang tidak mengubah tipe Ca yang mengganggu, yang menyebabkan penurunan asimilasi Ca. Penurunan asimilasi Ca ini menyebabkan hipokalsemia dan osteodistrofi. Pada infeksi ginjal yang sedang berlangsung, hiperparatiroidisme tambahan

dihasilkan dari hipokalsemia, hiperfosfatemia, dan perlindungan tulang dari PTH. (Wijaya dan putri, 2017).

Kalsium dan calcitriol adalah penghambat kritik negatif, namun hiperfosfatemia menjiwai penggabungan dan emisi PTH. Karena penurunan laju filtrasi glomerulus, ginjal tidak dapat mengeluarkan zat tertentu, misalnya, fosfat, menyebabkan hiperfosfatemia. Hiperfosfatemia memperkuat FGF23, yang menyebabkan penahanan 1-hidroksilase, katalis ini digunakan dalam kombinasi kalsitriol, hambatan oleh FGF23 juga mengurangi persatuan kalsitriol yang tahan terhadap vitamin D (Wijaya dan putri, 2017).

Peningkatan kimiawi paratiroid dan pada akhirnya terjadi hiperparatiroidisme bantu sehingga kritik negatif terhadap PTH tidak berhasil. Hiperparatiroidisme bantu menyebabkan kesedihan sumsum tulang, mengurangi pembentukan eritropoietin, dan pada akhirnya menyebabkan pucat. Selain itu, hiperparatiroidisme tambahan juga menyebabkan osteodistrofi, yang ditandai dengan fibroosteitis kistik, osteomalasia, masalah tulang astenik, dan osteodistrofi campuran. Pengeluaran Na yang berkurang dapat mendorong pemeliharaan air dan akhirnya edema dan hipertensi (Kirana, 2015).

Pengeluaran kalium yang berkurang juga terjadi, terutama ketika GFR <25 ml/menit, terutama pada CKD stadium 5. Pengurangan debit ini akan menyebabkan hiperkalemia, meningkatkan risiko gagal jantung pada pasien. (Kirana, 2015).

Asidosis metabolik pada pasien dengan penyakit ginjal konstan umumnya merupakan campuran dari lubang anion yang khas dan lubang anion yang diperluas. Pada CKD, ginjal tidak dapat membuat cukup alkali di tubulus proksimal dan mengeluarkan zat korosif endogen seperti amonium dalam urin. Ekspansi di lubang anion umumnya terjadi pada tahap 5 CKD. Lubang anion disebabkan oleh pengumpulan fosfat, sulfat, dan anion lain yang tidak dikeluarkan seperti yang diharapkan, asidosis metabolik CKD dapat menyebabkan pencernaan protein terhambat. Selain itu, asidosis metabolik juga merupakan faktor dalam perkembangan osteodistrofi ginjal (Kirana, 2015).

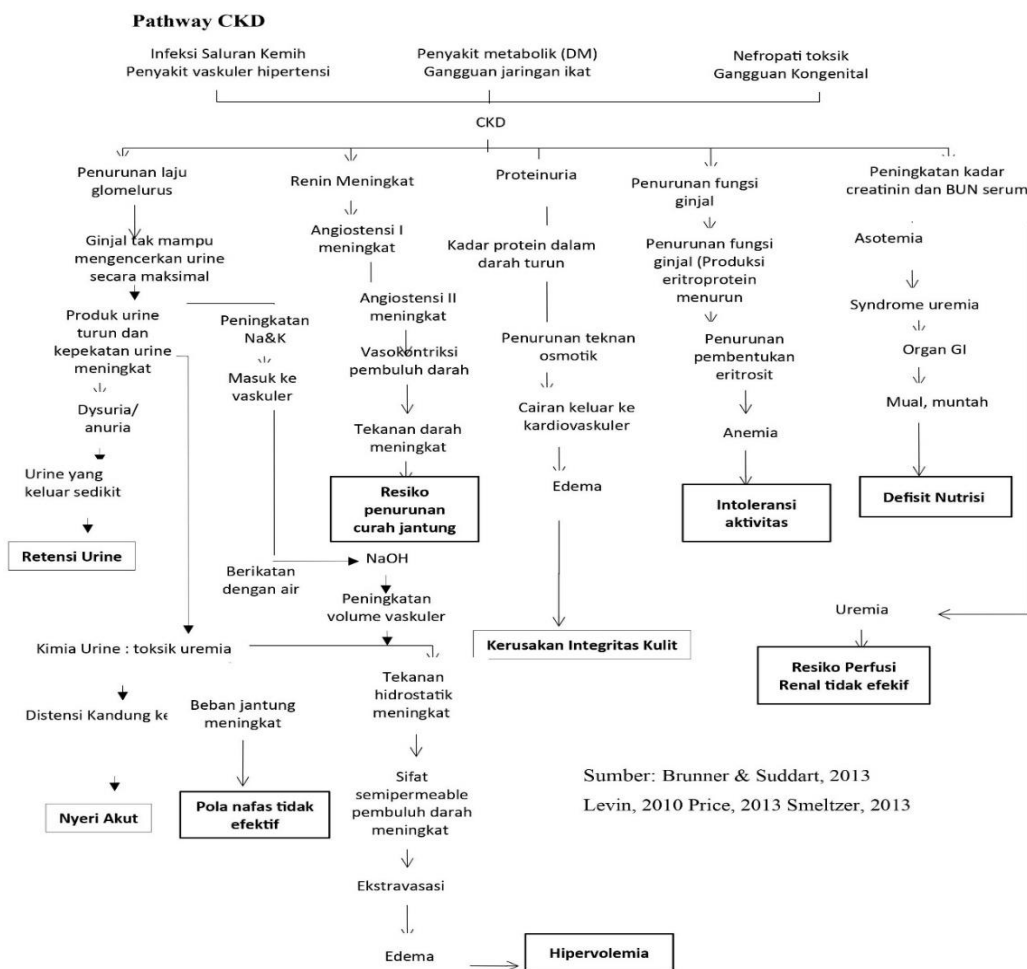
CKD, terutama stadium 5, juga mengurangi pembuangan sisa nitrogen dalam tubuh. Selanjutnya, uremia terjadi. Uremia meningkatkan nitrogen urea basal, seperti urea, kreatinin, dan asam urat. Uremia beracun dapat menyebar ke seluruh tubuh dan mempengaruhi pinggiran dan sistem sensorik fokal. Selain itu, kondisi uremik ini menyebabkan trombositopenia, memperpendek harapan hidup trombosit merah. Trombositopenia menimbulkan bahaya kematian yang tidak terbatas, terutama di saluran pencernaan, dan dapat berkembang menjadi defisiensi besi jika tidak ditangani seperti yang diharapkan. Uremia menyebabkan kesemutan pada pasien ketika sampai di kulit (Kirana, 2015).

CKD menggabungkan kerja insulin yang berkurang, pembentukan lipid yang diperluas, kerangka kerja yang aman yang lemah, dan masalah regeneratif. Ketika kerja insulin berkurang, kadar glukosa meningkat.

Pembuatan lipid yang diperluas mendorong aterosklerosis, yang dapat menyebabkan kerusakan kardiovaskular (Kirana, 2015).

Kepucatan CKD disebabkan oleh myelosupresi hiperparatiroidisme tambahan dan penurunan penggabungan EPO. Demikian pula, kelemahan dapat terjadi karena usia harapan hidup yang lebih terbatas dari trombosit merah karena dampak dari gangguan uremik, dan pucat juga dapat disebabkan oleh kekurangan makanan (Kirana, 2015).

## 6. Pathway



Gambar 2.4 Pathway CKD

## 7. Penatalaksanaan Farmakologis dan Non Farmakologis

- a. Diet cairan
- b. Hipertensi yang dikontrol
- c. Kandungan K<sup>+</sup> dalam darah yang terkontrol
- d. Anemia yang terkontrol
- e. Asidosis Terkontrol
- f. Penanganan dalam pencegahan infeksi
- g. Nutrisi dalam makanan
- h. Dialisis
- i. Transplatasi ginjal (Wijaya dan Putri, 2017)

### **C. Konsep Hemodialisa**

#### 1. Pengertian

Dialisis adalah strategi dialisis yang memanfaatkan peritoneum atau massa bagian dalam daerah tengah sebagai saluran. Peritoneum memiliki sejumlah besar vena kecil yang berjalan seperti ginjal. Strategi ini diakhiri dengan membuat titik masuk kecil di dekat tombol usus sebagai jalan masuk ke silinder atau kateter khusus. Kateter untuk semua waktu dimasukkan ke dalam depresi perut. Kapasitasnya adalah untuk menyajikan dialisis (Vadakedath & Kandi, 2017).

Hemodialisis adalah cara paling umum untuk menghilangkan sisa metabolisme dan zat berbahaya lainnya melalui lapisan semipermeabel yang berfungsi sebagai lapisan pemisah antara darah dan cairan biaksial yang dibuat khusus di dalam dialyzer (Wijaya dan Putri, 2017).

Mengingat definisi di atas, hemodialisis adalah teknik yang digunakan pada pasien dengan ketidakmampuan ginjal untuk menghilangkan produk sampingan metabolisme, zat beracun dan semipermeabel sebagai pemisah antara darah yang ditempatkan secara sengaja dan kelonggaran cairan usus. film internal yang terbuat dari dialyzer.

## 2. Tujuan Hemodialisa

Hemodialisis berencana untuk membuang produk sampingan dari pencernaan protein: urea, kreatinin dan asam urat, membuang cairan yang berlebihan dengan mempengaruhi proporsi ketegangan antara darah dan cairan, mengikuti atau membangun kembali kerangka bantalan tubuh, mengikuti atau membangun kembali kadar elektrolit tubuh (Wijaya dan Putri, 2017).

## 3. Indikasi

- a. Pasien yang membutuhkan hemodialisis mengalami kekecewaan ginjal yang persisten dan kekecewaan ginjal yang intens sementara sampai kapasitas ginjal pulih kembali (laju filtrasi globular  $<5$  ml).
- b. Asidosis, kekecewaan terhadap pengobatan sedang, kadar ureum/kreatinin darah tinggi (urea  $> 200$  mg%, kreatinin serum  $> 6$  mEq/L, kelebihan beban cairan, penyakit serius, dan muntah-muntah.
- c. Ketergantungan pada obat-obatan dan zat sintetis.
- d. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit yang ekstrem.

- e. Gangguan hepatorenal dengan standar: K+pH darah <7,10 asidosis, Oliguria/anuria >5 hari, GFR <5 ml/I pada PGK, ureum darah >200 mg/dl (Wijaya dan Putri, 2017)

#### 4. Kontraindikasi

- a. Hipertensi berat (TD >200/100 mmHg)
- b. Hipotensi (TD <100 mmHg)
- c. Adanya perdarahan hebat
- d. Demam tinggi (Wijaya dan Putri, 2017)

#### 5. Prinsip Hemodialisa

Tiga standar, diseminasi, masuk dan ultrafiltrasi, mendasari dibuat oleh hemodialisis. Racun dan efek samping dalam darah dikeluarkan dengan diseminasi dari darah fokus tinggi ke dialisat fiksasi rendah (Lavey, 2011).

Seperti yang ditunjukkan oleh Price dan Wilson 2013, cairan dialisat terbuat dari elektrolit yang relatif banyak dengan konsentrasi yang ideal untuk tubuh. Komponen yang biasanya ada adalah Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Na, Cl<sup>-</sup>, glukosa dan turunan asam asetat. Urea, kreatinin, asam urat dan fosfat akan mudah berdifusi dari darah ke dalam cairan dialisis karena cairan dialisis tidak mengandung komponen-komponen tersebut (Fahmi, 2016).

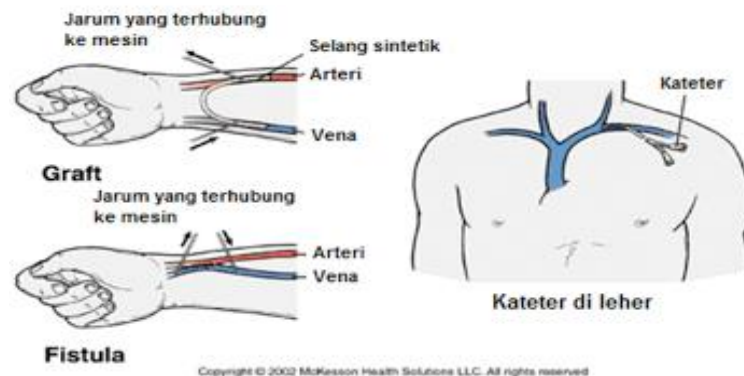
Kelimpahan air diambil dari tubuh selama interaksi infiltrasi. Kemalangan air dapat dibatasi dengan membuat sudut regangan di mana air bergerak dari area bertekanan tinggi (tubuh pasien) ke tekanan lebih rendah (dialisat). Sudut ini dapat diperluas dengan menambahkan regangan negatif yang dikenal sebagai ultrafiltrasi ke mesin dialisis. Strain negatif diterapkan



pada gadget sebagai daya tarik pada film dan bekerja dengan menghilangkan air (Elizabeth, 2011).

## 6. Akses Sirkulasi

- a. Kateter dialisis perkutan yaitu pada vena pulmonalis atau vena subklavikula
- b. Cimino : dengan membuat fistula interna arteriovenosa~ operasi (LA.Radialis dan V. Sefalika pergelangan tangan) pada tangan non dominan. Darah dipirau dari A ke V sehingga vena membesar hubungan ke sistem dialisis dengan 1 jarum di distal (garis arteri) dan diproksimal (garis vena), lama pemakaian +- 4 tahun, masalah yang mungkin timbul: Nyeri pada punksi vena,trombosis, Aneurisme, kesulitan hemostatik post dialisa, Iskemia tangan. Kontra indikasi : Penyakit perdarahan, Kerusakan prosedur sebelumnya, Ukuran pembuluh darah klien/halus.
- c. AV Graft : tabung plastik dilingkarkan yang menghubungkan arteri ke vena.. operasi graf seperti operasi fistula AV, digunakan 2-3 minggu setelah operasi. (Wijaya dan Putri, 2017)



Gambar 2.5 Akses Pembuluh Darah (<https://www.sahabatginjal.com/penting-bagi-anda/hemodialisis>)

## 7. Prosedur Hemodialisis

Darah diberikan ke dialyzer, terdapat 2 ruang terpisah. Darah klien disedot kemudian ditempatkan dalam kompartemen yang difiksasi dengan film semipermeabel palsu yang memiliki bagian elektrolit seperti serum biasa dan dibebaskan dari penumpukan pencernaan nitrogen. Darah yang diisolasi dari dialisat berubah fokus saat zat terlarut bergerak dari tinggi ke rendah sampai fiksasi zat terlarut dalam dua kompartemen setara (penyebaran). Selama siklus dialisis, air juga dapat memasuki kompartemen dialisat dari kompartemen darah dengan memperluas tegangan hidrostatik negatif di kompartemen dialisat. Perkembangan air ini disebut ultrafiltrasi (Cahyaningsih, 2011).

Ukuran pori-pori lapisan menentukan ukuran atom terlarut yang bergerak. Partikel dengan berat atom yang lebih tinggi berdifusi lebih lambat daripada partikel dengan berat sub-atom yang lebih rendah. Jika sentralisasi kedua kompartemen tinggi, kompartemen darah memiliki tekanan air, dan tegangan osmotik kompartemen dialisat tinggi, pelarut akan bergerak lebih cepat. Dialisat ini mengalir ke arah lain dari darah, meningkatkan produktivitas. Pergerakan zat terlarut cepat dari awal, tetapi kemudian memutar kembali sampai fiksasi di dua kompartemen setara. (Cahyaningsih, 2011).

## 8. Penatalaksanaan Pasien yang Menjalani Hemodialisis

Klien hemodialisa harus mendapatkan gizi begitu memuaskan agar tetap mendapat nutrisi baik. Ketidaksehatan merupakan indikator kematian signifikan pada pasien hemodialisis (Wijaya dan putri, 2017).

Status cairan menentukan kecukupan cairan dan perawatan cairan yang dihasilkan. Status cairan pada pasien PGK dapat ditunjukkan dengan pemeriksaan edema, ketegangan sirkulasi, kekuatan otot, garis lengan atas, nilai IDWG dan penanda biokimia yang meliputi natrium, kalium, kalsium, magnesium, florida, bikarbonat dan fosfat (Wijaya dan putri, 2017).

Asupan protein diandalkan 1-1,2 g/kgBB/hari dengan setengahnya terdiri dari konsumsi protein dengan nilai alami tinggi. Penerimaan kalium diberikan 40-70 meq/hari. Pembatasan kalium sangat penting, mengingat fakta bahwa itu tinggi dalam varietas makanan kalium, misalnya, produk tanah tidak disarankan untuk digunakan. Berapa banyak cairan yang masuk dibatasi oleh berapa banyak kencing yang ada dan mati rasa air. Penerimaan natrium dibatasi hingga 40-120 mEq.hari untuk mengontrol ketegangan sirkulasi dan edema. Natrium yang tinggi menyebabkan rasa dahaga hingga ingin minum. Dengan asumsi pemasukan cairan tidak masuk akal, selama jalannya dialisis akan ada kenaikan massa tubuh yang sangat besar (Wijaya dan putri, 2017).

Banyak obat dikeluarkan seluruhnya atau sampai batas tertentu melalui ginjal. Pasien yang membutuhkan resep (pengaturan glikosida jantung, agen anti-infeksi, antiaritmia, antihipertensi) harus diamati dengan hati-hati untuk memastikan bahwa tingkat darah dan jaringan dari obat-obatan ini dapat dipertahankan tanpa menyebabkan pengumpulan racun. Bahaya menciptakan dampak beracun dari obat harus dipikirkan (Wijaya dan putri, 2017).

## 9. Komplikasi

Wijaya dan Putri (2017) menjabarkan komplikasi hemodialisa sebagai berikut :

### a. Hipotensi

Ini adalah keterikatan intens berturut-turut dengan kejadian 15-30%. Ini mungkin karena volume plasma berkurang, kerusakan otonom, vasodilatasi energi panas, atau obat antihipertensi.

### b. Kram otot

Terjadi pada 20% pasien yang menjalani hemodialisis dan bersifat idiopatik, namun diyakini karena penarikan yang intens yang disebabkan oleh peningkatan volume ekstraseluler.

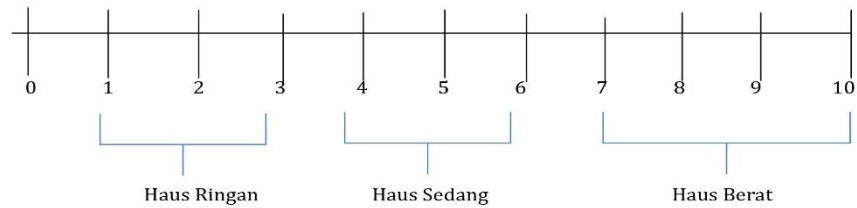
## D. Inovasi Teknik *Ice Cube's*

### 1. Definisi

Es batu sendiri terbuat dari air rebusan beku, dengan menggunakan es batu dimaksudkan untuk memberikan sensasi rasa dingin dari mencairnya es batu (Grace & Borley dalam Wahyu, 2015). Teknik *ice cube's* adalah suatu tindakan mengkonsumsi es batu dengan cara menghisap selama waktu yang ditentukan terkhusus untuk pasien-pasien yang menjalankan prosedur hemodialisa (asmira dewi, 2016). Fransisca (2013), menjelaskan teknik *ice cube's* yang didinginkan hal ini berdampak pada rasa haus yang berkurang dengan adanya program pembatasan air, sehingga dapat mengurangi rasa haus yang terjadi.

## 2. Klasifikasi rasa haus pada pasien

Alat aplikasi memakai Visual Analogue Scale (VAS) berguna mengukur skala haus. Menggunakan VAS dari skala 0 sampai 10. Skor 0 mengartikan tidak haus jika 10 mengartikan sangat haus, skala VAS diartikan haus ringan (1 sampai 3), haus sedang (4 sampai 6) dan haus berat (7 sampai 10) (Dewi dan Mustofa, 2021).



Gambar 2.6

(VAS) *for Assessment of Thirst Intensity* Millard-Stafford *et al.*, 2012)

## 3. Tujuan

Seseorang dengan Penyakit Ginjal Kronik harus melakukan terapi, salah satunya adalah hemodialisis, dengan hemodialisis pasien merasa haus yang berlebihan karena pembatasan cairan. Mengisap es batu dapat dijadikan alternatif untuk mengurangi tingkat rasa haus pasien hemodialisis. Langkah-langkah mengurangi rasa dahaga dan membatasi penambahan berat badan menggabungkan pengobatan invasi *ice cubes* memberikan rasa segar tenggorokan. Akibat dari tinjauan tersebut beralasan bahwa pasien hemodialisis yang mengalami syafaat mendambakan mengalami penurunan tingkat kehausan sebesar 56%. (Arfany *et al.*, 2014).

## **E. Konsep Asuhan Keperawatan**

### 1. Anamnesa

- a. Demografi : Kondisi rendah dengan sumber air yang kaya akan timbal, kadmium, merkuri, kromium, dan kalsium berada dalam bahaya untuk gagal ginjal terus-menerus, sebagian besar berusia 20 sampai 50 tahun, orientasi yang kaya, dan umumnya gelap.
- b. Penyakit seelumnya : Terkontaminasi jalur kemih, provokatif, hipertensi vaskular, vaskular, infeksi bawaan dan genetik, neuropati obstruktif, penyakit nefropati pembentuk kebiasaan, dan metabolik.
- c. Riwayat kesehatan keluarga : Riwayat penyakit vaskular hipertensi, infeksi metabolik, & kekecewaan ginjal yang konstan.
- d. Kesehatan fungsional : mengkonsumsi obat pencahar, diamox, vitamin D, penetral asam, obat antiinflamasi dosis tinggi, tidak adanya kebersihan individu, penggunaan racun, penggunaan jenis makanan tinggi purin, kalsium, protein, oksalat, fosfat, mengonsumsi suplemen, mengendalikan denyut nadi & glukosa yang tidak dapat diprediksi pada individu dengan hipertensi dan diabetes mellitus.
- e. Pola nutrisi dan metabolik : harus dievaluasi untuk penyakit, naik-turun, anoreksia, pemasukan cairan yang cukup, penambahan berat badan yang cepat (edema), penurunan berat badan (kurangnya nutrisi yang sehat), refluks asam, keinginan metabolik yang tidak diinginkan untuk mulut (pernapasan berbau garam), penggunaan diuretik.
- f. Pola eliminasi : harus dievaluasi untuk mual, naik-turun, anoreksia, penerimaan cairan yang memuaskan, penambahan berat badan yang

cepat (edema), penurunan berat badan (kurangnya nutrisi yang sehat), refluks asam, keinginan metabolik yang tidak menyenangkan untuk mulut (pernapasan berbau garam), penggunaan diuretik, demam karena sepsis dan kekeringan.

- g. Aktivitas & latihan : kelemahan, kelemahan ekstrim, keterbatasan gerak sendi, dan malaise.
- h. Istirahat & tidur : insomnia.
- i. Persepsi sensori & kognitif : Sensasi di bagian bawah kaki, perubahan perilaku, kram otot, perubahan kesadaran, nyeri panggul, migrain, kram/siksaan kaki (lebih disesalkan sekitar waktu malam), perilaku/gangguan kewaspadaan, rewel, penglihatan kabur, meremas, "Sindrom Kaki" Kegelisahan", matinya bagian bawah kaki, terutama kekurangan pelengkap bagian bawah (neuropati pinggiran), masalah mental, misalnya, kurangnya pertimbangan, tidak adanya fiksasi, penurunan kognitif, kekacauan.
- j. Persepsi diri dan konsep diri : sensasi ketidakberdayaan, kesedihan, tidak adanya solidaritas, halangan, kegugupan, ketakutan, kemarahan, sifat pemaarah, perubahan karakter, kesulitan memutuskan kondisi, contoh kegagalan untuk bekerja, mengikuti kapasitas pekerjaan.
- k. Pola reproduksi dan seksual : penurunan libido, amenorea, infertilitas, impotensi dan atrofi testikuler.

## 2. Pengkajian fisik

- a. Keadaan umum, mengeluhkan adanya nyeri pada pinggang.
- b. Kesadaran CM sampai Koma.

- c. Antropometri : menurunnya massa tubuh lingkaran lengan atas menurun.
- d. TTV : dari TD, Nadi, dan Suhu.
- e. Kepala
  - 1) Mata: konjungtiva anemis, mata merah, berair, penglihatan kabur, edema periorbital.
  - 2) Rambut: rambut mudah rontok, tipis dan kasar.
  - 3) Hidung : pernapasan cuping hidung
  - 4) Mulut : ulserasi dan perdarahan, nafas berbau amonia, mual, muntah serta cegukan, peradangan gusi.
- f. Leher : pembesaran vena leher.
- g. Dada : penggunaan otot bantu pernafasan, pernafasan dangkal dan kusmaul serta krekels, nafas dangkal, pneumonitis, edema pulmonar, friction rub pericardial.
- h. Abdomen : nyeri area pinggang, asites.
- i. Genital : atrofi testikuler, amenore.
- j. Ekstremitas : capillary refill time > 3 detik, kuku rapuh dan kusam serta tipis, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada telapak kaki, foot drop, kekuatan otot.
- k. Kulit : ekimosis, kulit kering, bersisik, warna kulit abu-abu, mengkilat atau hiperpigmentasi, gatal (pruritis), kuku tipis dan rapuh, memar (purpura), edema.

### 3. Laboratorium

#### a. Urine

- 1) Volume : < 400 ml/24 jam (oliguria)/anuria



- 2) Warna : urin keruh
- 3) Berat jenis < 1,015
- 4) Osmolalitas < 350 m osm/ kg
- 5) Klirens kreatinin : turun
- 6) Na<sup>++</sup> > 40 mEq/lt
- 7) Protein : proteinuria (3-4+)

b. Darah

- 1) BUN/Kreatinin : >0,6-1,2 mg/dL(untuk laki-laki), >0,5-1,1 mg/dL  
(wanita)
- 2) Ureum : 5-25 mg/dL
- 3) Hitung darah lengkap : Ht turun, Hb < 7-8 gr%
- 4) Eritrosit : waktu hidup menurun
- 5) GDA, Ph menurun : asidosis metabolik
- 6) Na ++ serum : menurun
- 7) K<sup>+</sup> : meningkat
- 8) Mg +/- fosfat : meningkat
- 9) Protein (khusus albumin) : menurun

c. Osmolalitas serum > 285 m osm/kg

d. KUB foto : ukuran ginjal / ureter/KK dan obstruksi ( batas)

e. Pielogram retrograd : identifikasi ekstrasvaskuler, massa.

f. Sistouretrogram berkemih : ukuran KK, refluks kedalaman ureter, retensi.

g. Ultrasono ginjal : sel. Jaringan untuk diagnosis histologist.

h. Endoskopi ginjal, nefroskopi : batu, hematuria, tumor

- i. EKG : ketidakseimbangan elektrolit dan asam basa.
- j. Foto kaki, tengkorak, kulomna spinal (Wijaya dan Putri, 2017).

4. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan diterapkan berdasarkan data pasien (Brunner&Sudart, 2013 dan SDKI, 2016):

- a. Hipervolemia
- b. Defisit nutrisi

5. Intervensi Keperawatan

Tabel 2.1 Intervensi Keperawatan

No.	Diagnosa keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1.	Hipervolemia	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam maka hipervolemia meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Asupan cairan meningkat</li> <li>2. Haluaran urin meningkat</li> <li>3. Edema menurun</li> <li>4. Tekanan darah membaik</li> <li>5. Turgor kulit membaik</li> </ol>	<p><b>Manajemen Hipervolemia</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia (edema, dispnea, suara napas tambahan)</li> <li>1.2. Monitor intake dan output cairan</li> <li>1.3. Monitor jumlah dan warna urin</li> </ol> <p><b>Terapeutik</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.4. Batasi asupan cairan dan garam</li> <li>1.5. Tinggikan kepala tempat tidur</li> </ol> <p><b>Edukasi</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.6. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan cairan</li> </ol> <p><b>Kolaborasi</b></p>

			<p>1.7. Kolaborasi pemberian diuretik</p> <p>1.8. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat deuretik</p> <p>1.9. Kolaborasi pemberian <i>continuous renal replacement therapy</i> (CRRT), jika perlu</p>
2	Defisit Nutrisi	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x8 jam diharapkan pemenuhan kebutuhan nutrisi pasien tercukupi dengan kriteria hasil:</p> <p>1. intake nutrisi tercukupi</p> <p>asupan makanan dan cairan tercukupi</p>	<p>2.1. Identifikasi status nutrisi</p> <p>2.2. Identifikasi makanan yang disukai</p> <p>2.3. Monitor asupan makanan</p> <p>2.4. Monitor berat badan</p> <p><b>Terapeutik</b></p> <p>2.5. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu</p> <p>2.6. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai</p> <p>2.7. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi</p> <p><b>Edukasi</b></p> <p>2.8. Anjurkan posisi duduk, jika mampu</p> <p>2.9. Ajarkan diet yang diprogramkan</p> <p><b>Kolaborasi</b></p> <p>2.10. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah</p> <p>Anjurkan posisi duduk, jika mampu</p>

			<p>2.11. Ajarkan diet yang diprogramkan</p> <p><b>Kolaborasi</b></p> <p>2.12. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalor</p> <p>2.13. dan jenis nutrisi yang dibutuhkan, jika perlu</p> <p>2.14. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan</p>
--	--	--	---