

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tinjauan Teoritis Medis

2.1.1. Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal yaitu ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu kronik dan akut. Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible), gagal ginjal akut sering kali berkaitan dengan penyakit kritis, berkembang sepat dalam hitungan beberapa hari hingga minggu, dan biasanya reversible bila pasien dapat bertahan dengan penyakit kritisnya (Price & Wilson, 2006).

Gagal ginjal kronik adalah kegagalan fungsi untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolit (toksik uremik) didalam darah (Muttaqin. Arif, 2012).

Gagal ginjal kronik (GGK) atau penyakit ginjal tahap akhir merupakan gangguan fungsi ginjal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan *uremia* (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Suharyanto & Madjid, 2009).

2.1.2. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Menurut Muttaqin, (2012), Begitu banyak kondisi klinis yang bisa menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronik. Akan tetapi, apa pun sebabnya, respons yang terjadi adalah penurunan fungsi ginjal secara progresif. Kondisi klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan gagal ginjal kronik bisa disebabkan dari ginjal sendiri dan di luar ginjal.

1. Penyakit dari ginjal.

- a. Penyakit pada saringan (glomerulus) : glomerulonefritis.
- b. Infeksi kuman: pyelonefritis, ureteritis.
- c. Batu ginjal: nefrolitiasis.
- d. Kista di ginjal: polycystis kidney.
- e. Trauma langsung pada ginjal.
- f. Keganasan pada ginjal.
- g. Sumbatan: batu, tumor, penyempitan/striktur.

2. Penyakit umum di luar ginjal

- a. Penyakit sistemik: diabetes melitus, hipertensi, kolesterol tinggi.
- b. Dyslipidemia.
- c. SLE.
- d. Infeksi di badan: TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis.
- e. Preeklamsi.
- f. Obat-obatan.
- g. Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar).

2.1.3. Perjalanan Klinis

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

1. Stadium I, dinamakan penurunan cadangan ginjal.
Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal, dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dengan tes pemekatan kemih dan tes GFR yang teliti.
2. Stadium II, dinamakan insufisiensi ginjal
 - a. Pada stadium ini, dimana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak.
 - b. GFR besarnya 25% dari normal
 - c. Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat dari normal
 - d. Gejala-gejala nokturia atau sering berkemih di malam hari sampai 700 ml dan poliuria (akibat dari kegagalan pemekatan) mulai timbul
3. Stadium III, dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia
 - a. Sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau rusak, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh.
 - b. Nilai GFR hanya 10% dari keadaan normal.
 - c. Kreatinin serum dan BUN akan meningkat dengan mencolok.
 - d. Gejala-gejala yang timbul karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit dalam

tubuh, yaitu : oliguria karena kegagalan glomerulus, sindrom uremik (Suharyanto & Madjid, 2009)

2.1.4. Patofisiologi

Secara ringkas patofisiologi gagal ginjal kronis dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbungan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya, serta mengalami hipertrofi.

Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Sebagian dari siklus kematian ini tampaknya berkaitan dengan tuntunan pada nefron-nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein. Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respons dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan

dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh.

Dampak dari gagal ginjal kronik memberikan berbagai masalah keperawatan diantaranya: Kelebihan volume cairan, penurunan perfusi serebral, gangguan pola nafas, perubahan proses pikir, defisit neurologik, resiko cedera, pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan, Nyeri, Intoleransi aktivitas, gangguan konsep diri (gambaran diri), kecemasan, gangguan integritas kulit (Muttaqin.Arif, 2012)

2.1.5. Manifestasi Klinis(NANDA NIC-NOC 2015)

Gagal ginjal kronik

Menurut perjalanan klinisnya:

1. Menurunnya cadangan ginjal pasien asimtomatik, namun GFR (*glomerular filtration rate*) dapat menurun hingga 25% dari normal.
2. Insufisiensi ginjal, selama keadaan ini pasien mengalami poliuria dan nokturia, GFR (*glomerular filtration rate*) 10% hingga 25% dari normal, kadar creatinin serum dan BUN sedikit meningkat diatas normal.
3. Penyakit ginjal, stadium akhir (ESRD) atau sindrom uremik (lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma), yang ditandai dengan *glomerular filtration rate* kurang dari 5-10 ml/menit, kadar serum kreatinin dan BUN meningkat tajam, dan terjadinya perubahan biokimia dan gejala yang kompleks.

Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodiu, kalium, khlorida).

2.1.6. Penatalaksanaan Medik

Pengobatan gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi 2 (dua) tahap, yaitu tindakan konservatif dan dialisis atau transplantasi ginjal.

1. Tindakan konservatif

Tujuan pengobatan pada tahap ini adalah untuk meredakan atau memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif.

Pengobatan :

a. Pengaturan diet protein, kalium, natrium dan cairan

1) Pembatasan protein

Pembatasan protein tidak hanya mengurangi kadar BUN, tetapi juga mengurangi asupan kalium dan fosfat, serta mengurangi produksi ion hidrogen yang berasal dari protein. Pembatasan asupan protein telah terbukti menormalkan kembali kelainan ini dan meperlambat terjadinya gagal ginjal

Tabel 1. Pembatasan protein berdasarkan nilai GFR

GFR (ml/menit)	Pembatasan Protein (g)
10	40
5	25-30
3 atau kurang 20	20

Jumlah kebutuhan protein biasanya dilonggarkan sampai 60-80 g/hari, apabila penderita mendapatkan pengobatan dialisis teratur (Suharyanto & Masjid, 2009).

2) Diet rendah kalium

Hiperkalemia biasanya merupakan masalah pada gagal ginjal lanjut. Asupan kalium dikurangi. Diet yang dianjurkan adalah 40-80 mEq/hari. Penggunaan makanan dan obat-obatan yang tinggi kadar kaliumnya dapat menyebabkan hiperkalemia (Suharyanto & Masjid, 2009).

3) Diet rendah natrium

Diet Na yang dianjurkan adalah 40-90 mEq/hari (1-2 g Na). Asupan natrium yang terlalu longgar dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru, hipertensi dan gagal jantung kongestif (Suharyanto & Masjid, 2009).

4) Pengaturan cairan

Cairan yang diminum penderita gagal ginjal tahap lanjut harus diawasi dengan seksama. Parameter yang tepat untuk diikuti selain data asupan dan pengeluaran cairan yang dicatat dengan tepat adalah pengukuran berat badan harian. Asupan yang bebas dapat menyebabkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, dan edema, sedangkan asupan yang terlalu rendah mengakibatkan dehidrasi, hipotensi dan gangguan fungsi ginjal.

Aturan yang dipakai untuk menentukan banyaknya asupan cairan adalah :

Jumlah urin yang dikeluarkan selama 24 jam terakhir + 500 ml (IWL)

Misalnya: Jika jumlah urin yang dikeluarkan dalam waktu 24 jam adalah 400 ml, maka asupan cairan total dalam shari adalah $400 + 500 = 900$ ml

b. Pencegahan dan Pengobatan Komplikasi

1) Hipertensi

- a) Hipertensi dapat dikontrol dengan pembatasan natrium dan cairan
- b) Pemberian obat antihipertensi: metildopa (aldomet), propranolol, klonidin (catapres).

Apabila penderita sedang mengalami terapi hemodialisa, pemberian antihipertensi dihentikan karena dapat mengakibatkan hipotensi dan syok yang diakibatkan oleh keluarnya cairan intravaskular melalui ultrafiltrasi.

- c) Pemberian diuretik: furosemid (lasix) (Suharyanto & Masjid, 2009).

2) Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi yang paling serius, karena bila K^+ serum mencapai sekitar 7 mEq/L, dapat mengakibatkan aritmia dan juga henti jantung.

Hiperkalemia dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intravena, yang akan memasukkan K^+ ke dalam sel, atau dengan pemberian kalsium glukonat 10% (Suharyanto & Masjid, 2009).

3) Anemia

Anemia pada gagal ginjal kronik diakibatkan penurunan sekresi eritropoetin oleh ginjal. Pengobatannya adalah pemberian hormon eritropoetin, yaitu rekombinan eritropoetin (r-EPO), selain dengan pemberian vitamin dan asam folat, besi dan tranfusi darah (Suharyanto & Masjid, 2009).

4) Asidosis

Asidosis ginjal biasanya tidak diobati kecuali HCO_3^- plasma turun dibawah angka 15 mEq/L. Bila asidosis berat akan dikoreksi dengan pemberian Na HCO_3^- (Natrium Bikarbonat) parenteral. Koreksi pH darah yang berlebihan dapat mempercepat timbulnya tetani, maka harus dimonitor dengan seksama (Suharyanto & Masjid, 2009).

5) Diet rendah fosfat

Diet rendah fosfat dengan pemberian gel yang dapat mengikat fosfat di dalam usus. Gel yang dapat mengikat fosfat harus dimakan bersama dengan makanan (Suharyanto & Masjid, 2009).

6) Pengobatan hiperurisemia

Obat pilihan untuk mengobati hiperurisemia pada penyakit ginjal lanjut adalah pemberian alopurinol. Obat ini mengurangi kadar asam urat dengan menghambat biosintesis sebagian asam urat total yang dihasilkan tubuh (Suharyanto & Masjid, 2009).

2. Dialisis dan transplantasi

Pengobatan gagal ginjal stadium akhir adalah dengan dialisis dan transplantasi ginjal. Dialisis dapat digunakan untuk mempertahankan penderita dalam keadaan klinis yang optimal sampai tersedia donor ginjal.

Dialisis dilakukan apabila kadar kreatinin serum biasanya diatas 6 mg/100 ml pada laki-laki atau 4 ml/100 ml pada wanita, dan GFR kurang dari 4 ml/menit (Suharyanto & Madjid, 2009).

2.1.7. Komplikasi

Menurut O'Callaghan (2007) Komplikasi gagal ginjal kronik disebabkan oleh akumulasi berbagai zat yang normalnya diekskresikan oleh ginjal, serta produksi vitamin D dan eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal. Sindrom uremik mengacu pada komplikasi gagal ginjal kronik seperti anemia, kebingungan (confusion), koma, asteriksis, kejang, efusi perikard, gatal, dan penyakit tulang. komplikasi gagal ginjal kronik dibagi menjadi 10 yaitu:

1. Komplikasi hematologis

Anemia pada penyakit ginjal kronik disebabkan oleh produksi eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal dan diobati dengan

pemberian aritropoietin subkutan atau intravena. Hal ini hanya bekerja bila kadar besi, folat, dan vitamin B12 adekuat dan pasien dalam keadaan baik. Sangat jarang terjadi, antibodi dapat terbentuk melawan eritopoietin yang diberikan sehingga terjadi anemia aplastik. Walaupun waktu pembekuan darah normal, namun fungsi trombosit terganggu dan waktu perdarahan (waktu yang diperlukan suatu perdarahan akibat luka untuk berhenti) memanjang. Waktu perdarahan dapat membaik dengan dialisis yang efisien, koreksi anemia dengan eritroitein, dan pemberian estrogen terkonjugasi. Vasopresin sinetik (desmopresin) meningkat kadar faktor *von Willebrand* dan memperpendek waktu perdarahan untuk sementara.

2. Penyakit vaskular dan hipertensi

Penyakit vaskular merupakan penyebab utama kematian pada gagal ginjal kronik. Pada klien yang tidak menyandang diabetes, hipertensi mungkin merupakan faktor risiko yang paling penting. Sebagian besar hipertensi pada penyakit gagal ginjal kronik disebabkan hipervolemia akibat retensi natrium dan air. Keadaan ini biasanya tidak cukup parah untuk bisa menimbulkan edema, namun mungkin terdapat ritme jantung triple. Hipertensi seperti itu biasanya memberikan respon terhadap restriksi natrium dan pengendalian volume tubuh melalui dialisis. Jika fungsi ginjal memadai, pemberian furosemid dapat bermanfaat. Hipertensi yang tidak memberi respons terhadap pengurangan volume tubuh seringkali berkaitan dengan produksi renin yang berlebihan. Jika tekanan darah tidak bisa dikontrol dengan

inhibitor ACE, bloker reseptor angiotensin, vasodilator, atau β -bloker, maka nefrektomi kadang membantu. Namun demikian, stenosis arteri renalis seharusnya disingkirkan sebagai penyebab hipertensi, karena seringkali dapat diobati dengan angioplasti balon.

3. Dehidrasi

Hilangnya fungsi ginjal biasanya menyebabkan retensi natrium dan air akibat hilangnya nefron. Namun, beberapa pasien tetap mempertahankan sebagian filtrasi, namun kehilangan fungsi tubulus, sehingga mengekskresi urin yang sangat encer, yang dapat menyebabkan dehidrasi.

4. Kulit

Gatal merupakan keluhan kulit yang paling sering terjadi. Keluhan ini sering timbul pada hiperparatiroidisme sekunder atau tersier serta dapat disebabkan oleh deposit kalsium fosfat kadar fosfat dan dengan krim yang mencegah kulit kering. Bekuan uremik merupakan presipitat kristal ureum pada kulit dan timbul hanya pada uremia berat. Pigmentasi kulit dapat timbul dan anemia dapat menyebabkan pucat.

5. Gastrointestinal

Walaupun kadar gastrin meningkat walaupun kadar gastrin meningkat, ulkus peptikum tidak lebih sering terjadi pada klien gagal ginjal kronik dibandingkan populasi normal. Namun demikian, gejala mual, muntah, anoreksia, dan dada terbakar sering terjadi. Insidensi esofagitis serta angiodisplasia lebih tinggi, keduanya dapat

menyebabkan perdarahan. Insidensi pankreatitis juga lebih tinggi. Gangguan pengecap dapat berkaitan dengan bau napas yang menyerupai urin.

6. Endokrin

Pada pria, gagal ginjal dapat menyebabkan kehilangan libido, impotensi, dan penurunan jumlah serta motilitas sperma. Pada wanita, sering terjadi kehilangan libido, berkurangnya ovulasi, dan infertilitas. Siklus hormon pertumbuhan yang abnormal dapat turut berkontribusi dalam menyebabkan retardasi pertumbuhan pada anak dan kehilangan massa otot pada orang dewasa.

7. Neurologis dan psikiatrik

Gagal ginjal yang tidak diobati dapat menyebabkan kelelahan, kehilangan kesadaran, dan bahkan koma, seringkali dengan tanda iritasi neurologis (mencakup tremor, asteriksia, agitasi, meningismus, peningkatan tonus otot dengan mioklonus, klonus pergelangan kaki, hiper-refleksia, plantarekstensor, dan yang paling berat kejang). Aktivitas $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPase}$ terganggu pada uremia dan terjadi perubahan yang tergantung hormon paratiroid (*parathyroid hormone*, PTH) pada transpor kalsium membran yang dapat berkontribusi dalam menyebabkan neurotransmisi yang abnormal. Neuropati perifer dapat terjadi. Manifestasi yang khas adalah neuropati sensorik motorik distal, dengan kehilangan sensorik berpola *glove and stocking*, dan kelemahan serta kehilangan massa otot distal. Biasanya terjadi simetris, namun dapat juga terjadi mononeuropati terisolasi serta mengenai

sarafkranial. Neuropati autonomik juga dapat terjadi. Miopati dapat disebabkan oleh defisiensi vitamin D, hipokalsemia, hipofosfatemia, dan kelebihan PTH. Gangguan tidur sering terjadi. Kaki yang tidak bisa diam (*restless leg*) atau kram otot dapat juga terjadi dan kadang merespons terhadap pemberian kuinin sulfat. Gangguan psikiatrik seperti depresi, dan ansietas sering terjadi dan terdapat peningkatan risiko bunuh diri.

8. Imunologis

Fungsi imunologis terganggu pada gagal ginjal kronik dan infeksi sering terjadi. Uremia menekan fungsi sebagian besar sel imun dan dialisis dapat mengaktivasi efektor imun, seperti komplemen, dengan tidak tepat.

9. Lipid

Hiperlipidemia terjadi terutama hipertrigliseridemia akibat penurunan katabolisme trigliserida. Kadar lipid lebih tinggi pada pasien yang menjalani dialisis peritoneal dari pada pasien yang menjalani hemodialisis, mungkin akibat hilangnya protein plasma regulator seperti apolipoprotein A-1 disepanjang membran peritoneal.

10. Penyakit jantung

Perikarditis dapat terjadi dan lebih besar kemungkinan terjadinya jika kadar ureum atau fosfat tinggi atau terdapat hiperparatiroidisme sekunder yang berat. Kelebihan cairan dan hipertensi dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri atau kardio miopati dilatasi. Fistula dialisis arterio vena yang besar dapat menggunakan proporsi

curah jantung dalam jumlah besar sehingga mengurangi curah jantung yang dapat digunakan oleh bagian tubuh yang tersisa.

2.2. Konsep Dasar Masalah Keperawatan

2.2.1. Kelebihan volume cairan(Herdman, NANDA Internasional 2015-2017)

Peningkatan retensi cairan isotonik.

2.2.2. Batasan karakteristik

1. Ada bunyi jantung S3
2. Anasarka
3. Ansietas
4. Asupan melebihi haluaran
5. Azotemia
6. Bunyi napas tambahan
7. Dispnea
8. Dispnea nokturnal paroksismal
9. Distensi vena jugularis
10. Edema
11. Efusi pleura
12. Gangguan pola nafas
13. Gangguan tekanan darah
14. Gelisah
15. Hepatomegali
16. Ketidakseimbangan elektrolit

17. Kongesti pulmonal
18. Oliguria
19. Ortopnea
20. Penambahan berat badan dalam waktu sangat yang singkat
21. Peningkatan tekanan vena sentral
22. Penurunan hematokrit
23. Penurunan hemoglobin
24. Perubahan berat jenis urine
25. Perubahan status mental
26. Perubahan tekanan arteri pulmonal
27. Refleks hepatojugular positif

2.2.3. Faktor yang berhubungan

1. Gangguan mekanisme regulasi
2. Kelebihan asupan cairan
3. Kelebihan asupan natrium

2.3 Konsep Hemodialisis

2.3.1 Pengertian Hemodialisis

Hemodialisis adalah penggantian ginjal modern menggunakan dialisis untuk mengeluarkan zat terlarut yang diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air, yang membawa serta zat terlarut yang tidak diinginkan (O'callaghan, 2007).

Dialisis merupakan suatu proses yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika ginjal tidak mampu melaksanakan proses tersebut (Suharyanto & Madjid, 2009).

2.3.2 Tujuan Hemodialisis

Dialisis dilakukan pada gagal ginjal kronik untuk mengeluarkan zat-zat toksik dan limbah tubuh yang dalam keadaan normal dieksresikan oleh ginjal yang sehat. Tujuan dialisis adalah untuk mempertahankan kehidupan dan kesejahteraan pasien sampai fungsi ginjal pulih kembali (Suharyanto dan madjid, 2009).

2.3.3 Indikasi Hemodialisis

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia(2009) Umumnya indikasi dialisa pada gagal ginjal kronik adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG sudah kurang dari 5 ml/menit) sehingga dialisis baru dianggap perlu dimulai bila dijumpai salah satu dari hal di bawah :

1. Keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata
2. K serum >6 mEq/L
3. Ureum darah >200 mg/L
4. Ph darah $<7,1$
5. Anuria berkepanjangan (>5 hari)
6. Fluid overloaded.

2.3.4 Kontra Indikasi Hemodialisis

Kontra indikasi hemodialisis menurut Saferi (2013) kontra indikasinya adalah:

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

4. Demam tinggi.

2.3.5 Prinsip Kerja Hemodialisis

Menurut Muttaqin (2011) dan Saferi (2013) terdapat tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu: difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi.

1. Proses difusi adalah proses berpindahnya zat karena adanya perbedaan kadar di dalam darah, makin banyak yang berpindah ke dialisat.
2. Proses osmosis adalah proses pengangkutan pergeseran cairan lewat membran semi permeabel dari daerah yang kadar partikel-partikel rendah ke daerah yang partikel lebih tinggi, osmosis bertanggung jawab atas pergeseran cairan dari klien.
3. Proses ultrafiltrasi adalah proses berpindahnya zat atau pergeseran cairan lewat membran semi permeabel dampak dari bertambahnya tekanan yang di deviasiakan secara buatan.

2.3.6 Akses pada Sirkulasi Darah

1. Kateter sub klavikula dan femoralis

Akses segera kedalam sirkulasi darah pasien pada hemodialisis darurat dicapai melalui kateterisasi sub klavikula untuk pemakaian sementara. Kateter femoralis dapat dimasukkan ke dalam pembuluh darah femoralis untuk pemakaian segera dan sementara.

2. Fistula

Fistula yang lebih permanen dibuat melalui pembedahan biasanya dilakukan pada lengan bawah dengan cara menghubungkan atau menyambung (anastomosis) pembuluh

arteri dengan vena secara sideto side dihubungkan antara ujung dan sisi pembuluh darah. Fistula tersebut membutuhkan waktu 4 sampai 6 minggu menjadi matang sebelum siap digunakan. Waktu ini diperlukan untuk memberikan kesempatan agar fistula pulih dan segmen vena fistula berdilatasi dengan baik sehingga dapat menerima jarum berlumen besar dengan ukuran 14-16. Jarum ditusukkan ke dalam pembuluh darah agar cukup banyak aliran darah yang akan mengalir melalui dializer. Segmen vena fistula digunakan untuk memasukkan kembali (reinfus) darah yang sudah didialisis.

3. Tandur

Dalam menyediakan lumen sebagai tempat penusukan jarum dialisis, sebuah tandur dapat dibuat dengan cara menjahit sepotong pembuluh arteri atau vena dari sapi, material Gore-tex (heterograft) atau tandur vena safena dari pasien sendiri. Biasanya tandur tersebut dibuat bila pembuluh darah pasien sendiri tidak cocok untuk dijadikan fistula (Suharyanto dan Madjid, 2009)

2.3.7 Sistem Kerja Dializer

Menurut Suharyanto dan Madjid (2009).

1. Pararel plate dialyzer

Pararel plate dialyzer, terdiri dari dua lapisan selotan yang dijepit oleh dua penyokong. Darah mengalir melalui lapisan-lapisan

membran, dan cairan dialisa dapat mengalir dalam arah yang sama seperti darah, atau dengan daerah berlawanan.

2. Hollow Fiber atau capillary dialyzer

Darah mengalir melalui bagian tengah tabung-tabung kecil, dan cairan dialisa membasahi bagian luarnya. Aliran cairan dialisa berlawanan dengan arah aliran darah. Suatu sistem dialisa terdiri dari dua sirkuit, satu untuk darah dan satu untuk cairan dialisa. Bila sistem ini bekerja, darah mengalir dari penderita melalui tabung plastik (jalur arteri), melalui dializer hollow fiber dan kembali ke penderita melalui jalur vena. Dialisa kemudian dimasukkan ke dalam dializer, dimana cairan akan mengalir diluar serabut berongga sebelum keluar melalui drainase. Keseimbangan antara darah dan dialisa terjadi disepanjang membrane dialisis melalui proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi. Komposisi cairan dialisis diatur sedemikianrupa sehingga mendekati komposisi ion darah normal, dan sedikit dimodifikasi agar memperbaiki gangguan cairan dan elektrolit yang sering menyertai gagal ginjal. Unsur-unsur yang umum terdiri dari Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , asetat dan glukosa. Urea, kreatinin, asam urat, dan fosfat dapat berdifusi dengan mudah dari darah ke dalam cairan dialisis karena unsur-unsur ini tidak terdapat dalam cairan dialisis. Natrium asetat yang lebih tinggi konsentrasinya dalam cairan dialisis, akan berdifusi ke dalam darah. Tujuan menambahkan asetat adalah untuk

mengoreksi asidosis penderita uremia. Asetat dimetabolisme oleh tubuh penderita menjadi bikarbonat. Glikosa dalam konsentrasi yang rendah (200mg/100ml) ditambahkan ke dalam bak dialisis untuk mencegah difusi glukosa ke dalam bak dialisis yang dapat mengakibatkan kehilangan kalori. Heparin secara terus menerus dimasukkan pada jalur arteri melalui infuse lambat untuk mencegah pembekuan. Bekuan darah dan gelembung udara dalam jalur vena akan menghalangi udara atau bekuan darah kembali ke aliran darah. Waktu yang dibutuhkan seseorang untuk melakukan hemodialisa adalah tiga kali seminggu, dengan setiap kali hemodialisa 3 sampai 5 jam.

2.4. Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan penulis mengacu dalam proses keperawatan yang terdiri dari lima tahapan, yaitu :

2.4.1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian merupakan tahap awal dan dasar dalam proses keperawatan. Kemampuan mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada tahap ini akan menentukan diagnosis keperawatan. Pengkajian harus dilakukan dengan teliti dan cermat sehingga seluruh kebutuhan perawatan pada klien dapat diidentifikasi (Nikmatur 2012).

2.4.2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis merupakan pertanyaan yang menggambarkan respon manusia (keadaan sehat atau perubahan pola interaksi actual/potensial) dari individu atau kelompok agar perawat dapat secara legal mengidentifikasi dan perawat dapat memberikan tindakan keperawatan secara pasti untuk menjaga status kesehatan (Nikmatur 2012).

2.4.3. Perencanaan Keperawatan

Rencana keperawatan merupakan pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi, mengatasi masalah-masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnosis keperawatan. Desain perencanaan menggambarkan sejauh mana perawat mampu menetapkan cara menyelesaikan masalah dengan efektif dan efisien (Nikmatur 2012).

2.4.4. Pelaksanaan Keperawatan

Pelaksanaan keperawatan merupakan realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, serta menilai data yang baru (Nikmatur 2012).

2.4.5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan (Nikmatur 2012).

2.5. Penerapan Asuhan Keperawatan Pada Gagal Ginjal Kronik

2.5.1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian pada klien sindrom nefrotik terdiri dari pengumpulan data, riwayat kesehatan, pemeriksaan fisik. Pengumpulan data yang berupa nama, tempat tanggal lahir, jenis kelamin, agama, suku/bangsa, pendidikan, pekerjaan, tanggal masuk rumah sakit.

1. Keluhan utama

Keluhan utama yang didapat biasanya bervariasi, mulai dari urine output sedikit sampai tidak dapat BAK, bengkak dibagian tangan, perut dan kaki, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan (anoreksi), mual, muntah terasa kering, rasa lelah, nafas berbau ureum), dan gatal pada kulit (Muttaqin.Arif, 2012).

2. Riwayat kesehatan sekarang

Kaji onset penurunan urine output, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas, kelemahan fisik, adanya perubahan kulit, adanya nafas berbau amonia, dan perubahan pemenuhan nutrisi. Kaji sudah ke mana saja klien meminta pertolongan untuk mengatasi masalahnya dan mendapat pengobatan apa (Muttaqin.Arif, 2012)

3. Riwayat kesehatan dahulu

Kaji adanya riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, penggunaan obat-obat nefrotoksik, *Benign Prostatic Hyperplasia*, dan protatektomi. Kaji adanya riwayat

penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan yang berulang, penyakit diabetes mellitus, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting untuk kaji mengenai pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dokumentasikan (Muttaqin.Arif, 2012).

4. Psikososial

Adanya perubahan fungsi struktur tubuh dan adanya tindakan dialisis akan menyebabkan penderita mengalami gangguan pada gambaran diri. Lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan, gangguan konsep diri(gambaran diri) dan gangguan peran pada keluarga (*self esteem*) (Muttaqin.Arif, 2012).

5. Pemeriksaan Fisik

Keadaan Umum dan TTV

Keadaan umum klien lemah dan terlihat sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremia dimana dapat mempengaruhi sistem saraf pusat. Pada TTV sering didapatkan adanya perubahan, RR meningkat. Tekanan darah terjadi perubahan dari hipertensi ringan sampai berat (Muttaqin.Arif, 2012).

6. B1 (*Breathing*)

Klien bernapas dengan bau urine (*fetor uremik*) sering didapatkan pada fase ini. Respons uremia didapatkan adanya pernapasan kussmaul. Pola napas dan dalam merupakan upaya untuk melakukan

pembuangan karbon dioksida yang menumpuk di sirkulasi (Muttaqin.Arif, 2012).

7. B2 (*Blood*)

Pada kondisi uremia berat, tindakan auskultasi perawat akan menemukan adanya *friction rub* yang merupakan tanda khas efusi perikardial. Didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongesif, TD meningkat, akral dingin, CRT >3 detik, palpitasi, nyeri dada atau angina dan sesak napas, gangguan irama jantung, edema penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung akibat hiperkalemi, dan gangguan konduksi elektrik otot ventrikel.

Pada sistem hematologi sering didapatkan adanya anemia. Anemia sebagai akibat dari penurunan produksi eritropoetin, lesi gastrointestinal uremik, penurunan usia sel darah merah, dan kehilangan darah, biasanya dari saluran GI, kecenderungan mengalami perdarahan sekunder dari trombositopenia (Muttaqin.Arif, 2012).

8. B3 (*Brain*)

Didapatkan penurunan tingkat kesadaran, disfungsi serebral, seperti perubahan proses pikir dan disorientasi. Klien sering didapatkan adanya kejang, adanya neuropati perifer, *burning feet syndrome*, *restless leg syndrome*, kram otot, dan nyeri otot (Muttaqin.Arif, 2012).

9. B4 (*Bladder*)

Penurunan urine output <400ml/hari sampai anuri, terjadi penurunan libido berat (Muttaqin.Arif, 2012).

10. B5 (*Bowel*)

Didapatkan adanya mual dan muntal, anoreksia dan diare sekunder dari bau mulut amonia, peradangan mukosa mulut, dan ulkus saluran cerna sehingga sering didapatkan penurunan intake nutrisi dari kebutuhan (Muttaqin.Arif, 2012).

11. B6 (*Bone*)

Didapatkan adanya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, nyeri kaki(memburuk saat malam hari), kulit gatal, ada/berulangnya infeksi, pruritus, demam (sepsis, dehidrasi), petekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium, pada kulit, jaringan lunak, dan sendi keterbatasan gerak sendi.

Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi (Muttaqin.Arif, 2012).

12. Pengkajian Diagnostik

Laboratorium

- a. Laju endap darah : meninggi yang diperberat oleh adanya anemia, dan hipoalbuminemia.
- b. Ureum dan kreatinin: meninggi, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 20:1. Ingat perbandingan bisa meninggi oleh karena perdarahan saluran

cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih. Perbandingan ini berkurang: ureum lebih kecil dari kreatinin, pada diet rendah protein, dan tes klirens kreatinin yang menurun.

- c. Hiponatremi: umumnya karena kelebihan cairan.
Hiperkalemia: biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- d. Hipokalsemia dan hiperfosfatemia: terjadinya karena berkurangnya sintesis vitamin D3 pada GGK
- e. Phosphate alkaline meninggi akibat gangguan metabolisme tulang, terutama isoenzim fosfatase lindi tulang.
- f. Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia: umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diet rendah protein.
- g. Peninggian gula darah, akibat gangguan metabolisme karbohidrat pada ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).
- h. Hipertrigliserida, akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peninggian hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
- a. Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan pH yang menurun, BE yang menurun, HCO_3 yang menurun, PCO_2 yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-asam organik pada gagal ginjal (Muttaqin.Arif, 2012)

13. Pemeriksaan Diagnostik

- b. Foto polos abdomen
- c. Intra vena pielografi (IVP)
- d. USG
- e. Renogram
- f. EKG (Muttaqin.Arif, 2012)

14. Pengkajian Penatalaksanaan Medis

Tujuan penatalaksanaan adalah menjaga keseimbangan cairan elektrolit dan mencegah komplikasi:

1. Dialisis. Dialisis dapat dilakukan untuk mencegah komplikasi gagal ginjal yang serius, seperti hiperkalemia, perikarditis, dan kejang. Dialisis memperbaiki abnormalitas biokimia; menyebabkan cairan, protein dan natrium dapat dikonsumsi secara bebas; menghilangkan kecenderungan perdarahan; dan membantu menyembuhkan luka.
2. Koreksi Hiperkalemi.
3. Koreksi anemia.
4. Koreksi asidosis.
5. Pengendalian hipertensi
6. Transplantasi ginjal (Muttaqin.Arif, 2012).

2.5.2. Diagnosa Keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan volume urine, retensi cairan dan natrium

Tujuannya yaitu dalam waktu 1 x 24 jam tidak terjadi kelebihan volume cairan sistemik

Kriteria evaluasi: pasien tidak sesak napas, edema ekstremitas berkurang, pitting edema (-), produksi urine >600 ml/hr.

a. Kaji adanya edema ekstremitas

Rasional: Curiga adanya gagal kongestii/kelebihan volume cairan.

b. Istirahatkan/anjurkan klien untuk tirah baring pada saat edema masih terjadi

Rasional: Menjaga klien dalam keadan tirah baring selama beberapa hari mungkin diperlukan untuk meningkatkan diuretin yang bertujuan mengurangi edema.

c. Kaji tekanan darah

Rasional: sebagai salah satu cara untuk mengetahui peningkatan jumlah cairan yang dapat diketahui dengan meningkatkan beban kerja jantung yang dapat diketahui dari meningkatnya tekanan darah.

d. Ukur input dan output

Rasional: penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan output.

e. Timbang berat badan

Rasional: perubahan tiba-tiba dari berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan

- f. Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker sesuai dengan indikasi

Rasional: meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia

- g. Kolaborasi:

- 1) Berikan diet tanpa garam

Rasional: natrium meningkatkan retensi cairan dan meningkatkan volume plasma

- 2) Berikan diet rendah protein tinggi kalori

Rasional: Diet rendah protein untuk menurunkan insufisiensi dan retensi nitrogen yang akan meningkatkan BUN, Diet tinggi kalori untuk cadangan energi dan mengurangi katabolisme protein.

- 3) Berikan deuretik, contoh: furosemide, spironolakton, hidronolakton

Rasional: Diuretik bertujuan untuk menurunkan volume plasma dan menurunkan risiko terjadinya edema paru.

- 4) Adenokortikosteroid, golongan prednison

Rasional: Adenokortikosteroid, golongan prednison digunakan untuk menurunkan proteinuri.

- 5) Lakukan dalisis

Rasional: Dialisis akan menurunkan volume cairan yang berlebih (Muttaqin.Arif, 2012)

2. Perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual, muntah, pembatasan diet dan perubahan membran mukosa mulut.

Tujuannya yaitu mempertahankan masukan nutrisi yang adekuat

- a. Kaji status nutrisi: perubahan berat badan, nilai laboratorium (BUN, kreatinin, protein, besi dan transferin)

Rasional: Menyediakan data dasar untuk memantau perubahan dan evaluasi intervensi

- b. Kaji pola diet nutrisi: riwayat diet, makanan kesukaan, dan hitung kalori

Rasional: pola diet dulu dan sekarang dapat dipertimbangkan dalam menyusun menu

- c. Kaji faktor yang merubah dalam masukan nutrisi: mual, muntah, anoreksia, diet yang tidak menyenangkan, depresi, kurang memahami pembatasan, stomatitis

Rasional: Menyediakan informasi mengenai faktor lain yang dapat diubah atau dihilangkan untuk meningkatkan masukan diet

- d. Menyediakan makanan kesukaan pasien dalam batas-batas diet

Rasional: mendorong peningkatan masukan diet

- e. Tingkatkan masukan protein yang mengandung nilai biologis tinggi, seperti telur, daging, produk susu

Rasional: Protein lengkap diberikan untuk mencapai keseimbangan nitrogen yang diperlukan untuk pertumbuhan dan penyembuhan

- f. Anjurkan kepada pasien jika makan camilan yang mengandung tinggi kalori, rendah protein, rendah natrium diantara waktu makan

Rasional: Mengurangi makanan dan protein yang dibatasi dan menyediakan kalori untuk energi
 - g. Jelaskan alasan pembatasan diet dan hubungannya dengan penyakit ginjal dan peningkatan urea dan kreatinin

Rasional: Meningkatkan pemahaman pasien tentang hubungan antara diet urea, kreatinin dengan penyakit ginjal
 - h. Ciptakan lingkungan yang menyenangkan selama waktu makan

Rasional: Faktor yang tidak menyenangkan menyebabkan anoreksia
 - i. Timbang berat badan setiap hari

Rasional: Untuk memantau status cairan dan nutrisi
 - j. Kaji bukti adanya masukan protein yang tidak adekuat, seperti edema, penurunan albumin serum dan penyembuhan yang lambat

Rasional: Masukkan protein yang tidak adekuat dan menurunkan kadar albumin dan protein lain, menimbulkan edema, perlambatan penyembuhan (Suharyanto & Madjid, 2009)
3. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan status metabolik, sirkulasi (anemia, iskemia jaringan) dan sensasi (neuropati ferifer), penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi areumdalam kulit.

Tujuannya yaitu dalam waktu 3x24 jam tidak terjadi kerusakan integritas kulit.

Kriteria evaluasi: kulit tidak kering, hiperpigmentasi berkurang, memar pada kulit berkurang.

- a. Kaji terhadap adanya kekeringan kulit, pruritis, ekskortasi, dan infeksi

Rasional: Perubahan mungkin disebabkan oleh penurunan akibat kelenjar keringat atau pengumpulan kalsium dan kulit pada lapisan kutaneus

- b. Kaji terhadap adanya petekie dan purpura

Rasional: Perdarahan yang abnormal sering dihubungkan dengan penurunan jumlah dan fungsi pletelet akibat uremia

- c. Monitor lipatan kulit dan area yang oedema

Rasional: Area-area ini sangat mudah terjadinya injuri

- d. Gunting kuku dan pertahankan kuku terpotong pendek dan bersih

Rasional: Penurunan curah jantung, mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium/air, dan penurunan urine output

- e. Kolaborasi

- Berikan pengobatan antipruritis sesuai pepasan

Rasional: Mengurangi stimulus gatal pada kulit
(Muttaqin.Arif, 2012).

2.5.5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Tujuan dari evaluasi adalah mengakhiri rencana tindakan keperawatan, memodifikasi rencana tindakan keperawatan dan meneruskan rencana tindakan keperawatan (Nikmatur 2012)

Untuk memudahkan perawat mengevaluasi atau memantau perkembangan klien, digunakan komponen SOAP. Pengertian SOAP adalah sebagai berikut :

S : data subyektif (Keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan).

O : data objektif (Hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung kepada klien dan yang dirasakan klien setelah dilakukan tindakan keperawatan).

A : analisis (Interprestasi dari data subyektif dan objektif. Analisis merupakan suatu masalah atau diagnosis keperawatan yang masih terjadi atau juga dapat dituliskan masalah/diagnosis baru yang terjadi akibat perubahan status kesehatan klien yang telah teridentifikasi datanya dalam data subyektif dan objektif).

P : planning (Perencanaan perawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi atau ditambahkan dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya).