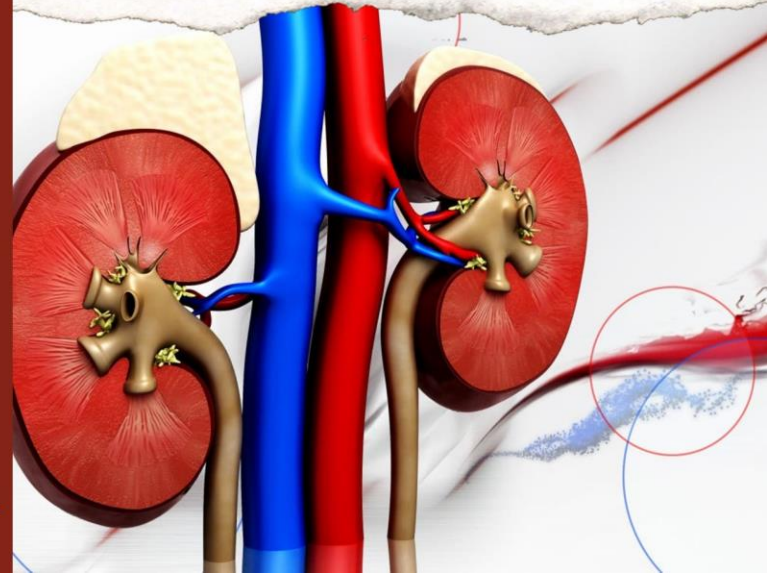




Dr. Roihatul Zahroh, S. Kep., Ns., M. Ked.
Istiroha, S. Kep., Ns., M. Kep.

KONSEP DASAR DAN ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM PERKEMIHAN



KONSEP DASAR DAN ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM PERKEMIHAN

Sistem perkemihan adalah cabang ilmu medis internal yang mempelajari pada diagnosis, pengobatan dan manajemen penyakit yang mempengaruhi fungsi ginjal dan penyakit ginjal. Susunan sistem perkemihan terdiri dua ginjal (*ren*) yang menghasilkan urine, dua ureter yang membawa urine dari ginjal ke *vesika urinaria* (kandung kemih), satu *vesika urinaria* tempat urine dikumpulkan, dan satu uretra urine dikeluarkan dari *vesika urinaria*. Fungsi ginjal di antaranya membuat serta mengatur hormon *eritropoetin* yang berfungsi dalam pembentukan sel darah merah di sum-sum tulang), enzim renin (pengatur tekanan darah), dan *kalsitriol* (pengatur keseimbangan kadar kalsium), serta mengatur kadar mineral, air, dan zat kimia yang beredar di dalam darah.

Penyakit ginjal adalah gangguan fungsi pada organ ginjal. Kerusakan ginjal menyebabkan produk limbah dan cairan menumpuk dalam tubuh. Beberapa penyakit pada ginjal dan sistem perkemihan di antaranya adalah kelainan kongenital sistem perkemihan, infeksi saluran kemih (ISK) meliputi infeksi di parenkim ginjal sampai kandung kemih dengan jumlah *bakteriuria* yang bermakna, *sindroma nefrotik* yang bisa terjadi karena kelainan *kongenital* dan akibat penyakit sistemik lain, *uroolithiasis* (batu ginjal) yang terjadi karena tingginya konsentrasi kristal urine yang membentuk batu di saluran kemih, BPH (*benign prostat hyperplasia*) yang menyebabkan aliran urine yang lemah, tidak lengkap dalam pengosongan kandung kemih, dan gagal ginjal akut ataupun kronik.

Konsep Dasar dan Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan

Dr. Roihatul Zahroh, S. Kep., Ns., M. Ked., & Istiroha, S. Kep., Ns., M. Kep.



Penerbit SAGUSATAL INDONESIA
Perum Gardena Maisa 2, Nagari Koto Baru.
Kec. Kubung, Kab. Solok, Sumatra Barat.
Website: www.sagusatal.or.id
Email: sagusatal21@gmail.com



**KONSEP DASAR
DAN
ASUHAN KEPERAWATAN
SISTEM PERKEMIHAN**

UU No 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

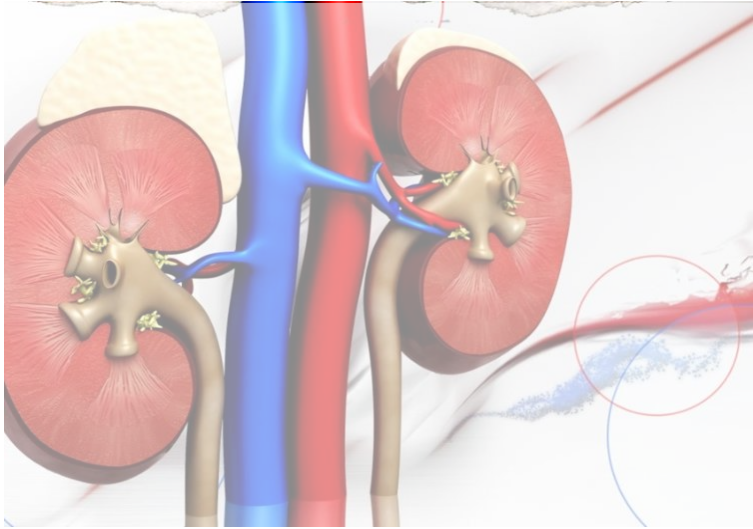
Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. penggunaan kutipan singkat ciptaan dan/atau produk hak terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. penggandaan ciptaan dan/atau produk hak terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. penggandaan ciptaan dan/atau produk hak terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan fonogram yang telah dilakukan pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu ciptaan dan/atau produk hak terkait dapat digunakan tanpa izin pelaku pertunjukan, produser fonogram, atau lembaga penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

KONSEP DASAR DAN ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM PERKEMIHAN



**Dr. Roihatul Zahroh, S. Kep., Ns., M. Ked.
Istiroha, S. Kep., Ns., M. Kep.**



Konsep Dasar dan Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan

Dr. Roihatul Zahroh, S.Kep., Ns., M.Ked.
Istiroha, S.Kep., Ns., M.Kep.

Editor:
Fiska Erlina

Desainer:
Widiyana

Sumber Gambar Kover:
www.freepik.com

Penata Letak:
Fiska Erlina
Monica Amanda Febiola

Proofreader:
Tim Sagusatal

Ukuran:
x, 192 hlm., 14,8x21 cm

ISBN:
978-623-8128-30-3

Cetakan Pertama:
April 2023

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau
memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini
tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT SAGUSATAL INDONESIA

Perum Gardena Maisa 2 C.10, Koto Baru, Kecamatan Kubung,
Kabupaten Solok, Provinsi Sumatra Barat – Indonesia 27361
HP/WA: 0853-6304-8289
Website: www.sagusatal.or.id
E-mail: sagusatal21@gmail.com

DAFTAR ISI

PRAKATA	vi
PENDAHULUAN	1
KONSEP DASAR SISTEM PERKEMIHAN	3
KELAINAN KONGENITAL SISTEM PERKEMIHAN	15
A. Definisi kelainan kongenital	16
B. Patofisiologi kelainan kongenital	16
C. Pengelompokan kelainan kongenital.....	18
D. Macam-macam kelainan kongenital.....	22
E. Faktor yang mempengaruhi kelainan kongenital..	27
F. Pencegahan kelainan kongenital	30
INFEKSI SALURAN KEMIH (ISK)	35
A. Definisi ISK.....	35
B. Etiologi ISK.....	38
C. Manifestasi klinis ISK.....	41
D. Penatalaksanaan ISK.....	41
E. Asuhan Keperawatan pada ISK	43
SINDROM NEFROTIK (SN)	67
A. Definisi SN	67
B. Etiologi SN	67
C. Manifestasi klinis SN	70
D. Penatalaksanaan SN	81
E. Asuhan Keperawatan pada SN.....	92
BATU GINJAL (UROLITHIASIS)	99

A. Definisi Urolithiasis	99
B. Etiologi Urolithiasis	100
C. Manifestasi klinis Urolithiasis	102
D. Penatalaksanaan Urolithiasis	111
E. Asuhan Keperawatan pada Urolithiasis	112
BENIGN PROSTAT HIPERPLASIA (BPH).....	123
A. Definisi BPH	124
B. Etiologi BPH	125
C. Manifestasi klinis BPH	133
D. Penatalaksanaan BPH	136
E. Asuhan Keperawatan pada BPH.....	138
GAGAL GINJAL	149
I. GAGAL GINJAL AKUT (GGA).....	149
A. Definisi GGA	149
B. Etiologi GGA	152
C. Manifestasi klinis GGA	152
D. Penatalaksanaan GGA	153
II. GAGAL GINJAL KRONIS (GGK).....	185
A. Definisi GGK	185
B. Etiologi GGK	156
C. Manifestasi klinis GGK	159
D. Penatalaksanaan GGK	160
E. Asuhan Keperawatan pada GGK.....	166
KONSEP HEMODIALISIS (HD)	177
DAFTAR PUSTAKA	187
PROFIL PENULIS.....	191

PRAKATA

Alhamdulillah, puji syukur kepada Allah SWT atas segala anugerah, rahmat dan karunia-Nya sehingga buku ini dapat terwujud. Nefrologi (Sistem Perkemihan) adalah cabang ilmu medis internal yang mempelajari dan berfokus pada diagnosis, pengobatan dan manajemen penyakit yang mempengaruhi fungsi ginjal dan penyakit ginjal. Perawatan yang diperlukan untuk penyakit ginjal bervariasi, tergantung pada kondisi darah dan tingkat keparahannya, begitu pula dengan perjalanan penyakitnya yang bisa berbeda-beda.

Untuk itu membutuhkan asuhan keperawatan yang tepat dan sesuai dengan hasil penelitian terbaru agar dapat mengurangi dampak akibat gangguan perkemihan yang dialami oleh klien.

Kami sadar bahwa isi buku ini masih jauh dari sempurna, oleh sebab itu saran maupun kritik dari pembaca kami terima dengan senang hati. Kami berharap, mudah-mudahan buku ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Gresik, Maret 2023

Penulis

PENDAHULUAN

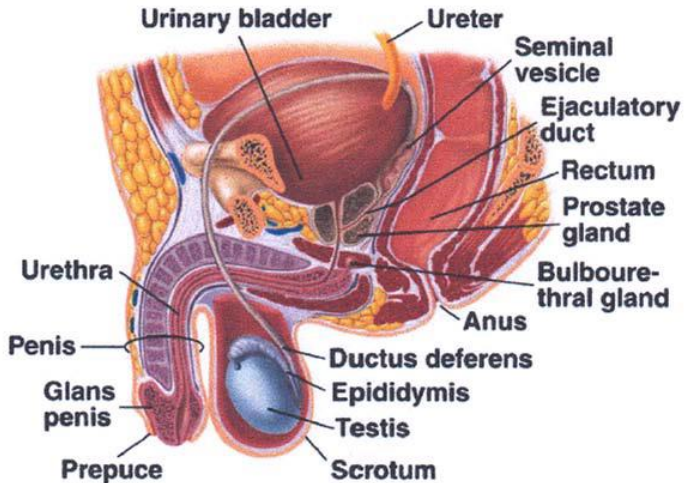
NEFROLOGI

Nefrologi (sistem Perkemihan) adalah cabang ilmu medis internal yang mempelajari dan berfokus pada diagnosis, pengobatan dan manajemen penyakit yang mempengaruhi fungsi ginjal dan penyakit ginjal. Kata *nefrologi* berasal dari bahasa Yunani *nephros* (ginjal) dan akhiran *ology* (pelajaran). Ginjal mempunyai fungsi bermacam-macam termasuk menyaring sisa hasil metabolisme dan toksin dari darah, serta mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit tubuh, yang kemudian dibuang melalui urine. Fungsi ginjal yang lain di antaranya membuat serta mengatur hormon *eritropoetin* (yang berfungsi dalam pembentukan sel darah merah di sumsum tulang), enzim renin (pengatur tekanan darah), dan *kalsitriol* (pengatur keseimbangan kadar kalsium), serta mengatur kadar mineral, air, dan zat kimia yang beredar di dalam darah. Penyakit ginjal adalah gangguan fungsi pada organ ginjal. Kerusakan ginjal menyebabkan produk limbah dan cairan menumpuk dalam tubuh. Kondisi tersebut menyebabkan beberapa masalah, seperti pembengkakan di pergelangan kaki, muntah, lemah, susah tidur, dan sesak napas. membutuhkan penatalaksanaan medis dan pemberian asuhan keperawatan baik di rumah sakit maupun di rumah setelah pasien keluar dari rumah sakit.

KONSEP DASAR SISTEM PERKEMIHAN

A. ANATOMI & FISILOGI SISTEM PERKEMIHAN

Sistem perkemihan merupakan suatu sistem di mana terjadinya proses penyaringan darah sehingga darah bebas dari zat-zat yang tidak dipergunakan oleh tubuh dan menyerap zat-zat yang masih dipergunakan oleh tubuh. Zat-zat yang tidak dipergunakan oleh tubuh larut dalam air dan dikeluarkan berupa urine (air kemih) (Speakman, 2008). Susunan sistem perkemihan terdiri dari: a) dua ginjal (ren) yang menghasilkan urine, b) dua ureter yang membawa urine dari ginjal ke *Vesika urinearia* (kandung kemih), c) satu *Vesika urinearia* tempat urine dikumpulkan, dan d) satu uretra urine dikeluarkan dari *Vesika urinearia* (Panahi,2010).



Gambar 1. Anatomi Saluran Kemih

1. Ginjal (Ren)

Ginjal terletak pada dinding posterior di belakang peritoneum pada kedua sisi vertebra *torakalis* ke-12 sampai vertebra *lumbalis* ke-3. Bentuk ginjal seperti biji kacang. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dari ginjal kiri, karena adanya *lobus hepatis dextra* yang besar.

Fungsi ginjal

Fungsi ginjal adalah memegang peranan penting dalam pengeluaran zat-zat toksik atau racun, mempertahankan suasana keseimbangan cairan, mempertahankan keseimbangan kadar asam dan basa dari cairan tubuh, dan mengeluarkan sisa-sisa metabolisme akhir dari protein ureum, kreatinin dan amoniak.

Fascia renalis

Fascia renalis terdiri dari: a) fascia (fascia renalis), b) jaringan lemak perirenal, dan c) kapsula yang sebenarnya (kapsula fibrosa), meliputi dan melekat dengan erat pada permukaan luar ginjal.

Stuktur ginjal

Setiap ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula fibrosa, terdapat korteks renalis di bagian luar, yang berwarna coklat gelap, medulla renalis di bagian dalam yang berwarna coklat lebih terang dibandingkan korteks. Bagian medulla berbentuk kerucut yang disebut piramides renalis, puncak kerucut tadi menghadap kaliks yang terdiri dari lubang-lubang kecil yang disebut papilla renalis (Panahi, 2010).

Hilum

Hilum merupakan pinggir medial ginjal berbentuk konkaf sebagai pintu masuknya pembuluh darah, pembuluh limfe, ureter dan nervus. Pelvis renalis berbentuk corong yang menerima urine yang diproduksi ginjal. Terbagi menjadi dua atau tiga calices renalis majores yang masing-masing akan bercabang menjadi dua atau tiga calices renalis minores. Struktur halus ginjal terdiri dari banyak nefron yang merupakan unit fungsional ginjal. Diperkirakan ada 1 juta nefron dalam setiap ginjal. Nefron terdiri dari: glomerulus, tubulus proximal, ansa henle, tubulus distal dan tubulus urinearius (Panahi, 2010).

1) Proses pembentukan urine

a. Proses filtrasi, di glomerulus.

Terjadi penyerapan darah yang tersaring adalah bagian cairan darah kecuali protein. Cairan yang tersaring ditampung oleh simpai bowmen yang terdiri dari glukosa, air, sodium, klorida, sulfat, bikarbonatdll, diteruskan ke tubulus ginjal. Cairan yang disaring disebut filtrat glomerulus.

b. Proses reabsorpsi

Pada proses ini terjadi penyerapan kembali sebagian besar dari glukosa, sodium, klorida fosfat dan beberapa ion bikarbonat. Prosesnya terjadi secara pasif (*obligator reabsorpsi*) di tubulus proximal. Sedangkan pada tubulus distal terjadi kembali penyerapan sodium dan ion bikarbonat bila diperlukan tubuh. Penyerapan terjadi secara aktif (*reabsorpsi fakultatif*) dan sisanya dialirkan pada papilla renalis.

c. Proses sekresi

Sisa dari penyerapan kembali yang terjadi di tubulus distal dialirkan ke papilla renalis selanjutnya diteruskan ke luar (Rodrigues, 2008).

2) Peredaran darah ginjal

Ginjal mendapatkan darah dari *aorta abdominalis* yang mempunyai percabangan arteri renalis, arteri ini berpasangan kiri dan kanan. Arteri renalis bercabang menjadi arteri interlobularis

kemudian menjadi arteri akuarta. Arteri interlobularis yang berada di tepi ginjal bercabang menjadi arteriole aferen glomerulus yang masuk ke glomerulus. Kapiler darah yang meninggalkan glomerulus disebut *arteriole eferen glomerulus* yang kemudian menjadi vena renalis masuk ke vena cava inferior (Barry, 2011).

3) Persarafaan ginjal

Ginjal mendapatkan persarafaan dari *fleksus renalis* (vasomotor). Saraf ini berfungsi untuk mengatur jumlah darah yang masuk ke dalam ginjal, saraf ini berjalan bersamaan dengan pembuluh darah yang masuk ke ginjal (Barry, 2011).

2. Ureter

Terdiri dari 2 saluran pipa masing-masing bersambung dari ginjal ke *vesika urinearia*. Panjangnya $\pm 25-34$ cm, dengan penampang 0,5 cm. Ureter sebagian terletak pada rongga abdomen dan sebagian lagi terletak pada rongga pelvis. Lapisan dinding ureter menimbulkan gerakan-gerakan peristaltik yang mendorong urine masuk ke dalam kandung kemih. Lapisan dinding ureter terdiri dari dinding luar jaringan ikat (jaringan *fibrosa*), sebagai berikut:

- a) Lapisan tengah lapisan otot polos
- b) Lapisan sebelah dalam lapisan mukosa

3. *Vesika urinearia* (kandung kemih)

Vesika urinearia bekerja sebagai penampung urine. Organ ini berbentuk seperti buah pir (kendi). Letaknya di belakang simfisis pubis di dalam rongga panggul. *Vesika*

urinearia dapat mengembang dan mengempis seperti balon karet.

4. Uretra

Uretra merupakan saluran sempit yang berpangkal pada *Vesika urinearia* yang berfungsi menyalurkan air kemih ke luar. Pada laki-laki panjangnya kira-kira 13,7-16,2 cm, terdiri dari:

- a. Uretra pars prostatika;
- b. Uretra pars membranosa;
- c. Uretra pars spongiosa;

Uretra pada wanita panjangnya kira-kira 3,7-6,2 cm. *sphincter* uretra terletak di sebelah atas vagina (antara *clitoris* dan vagina) dan uretra di sini hanya sebagai saluran ekskresi (Panahi, 2010).

5. Urine/ Air Kemih.

Sifat fisis air kemih, terdiri dari:

- a. Jumlah ekskresi dalam 24 jam ± 1.500 cc tergantung dari pemasukan (*intake*) cairan dan faktor lainnya;
- b. Warna bening kuning muda dan bila dibiarkan akan menjadi keruh;
- c. Warna kuning tergantung dari kepekatan, diet, obat-obatan dan sebagainya;
- d. Bau, bau khas air kemih bila dibiarkan lama akan berbau amoniak;
- e. Berat jenis 1,015-1,020;
- f. Reaksi asam, bila lama-lama menjadi alkalis, juga tergantung daripada diet (sayur menyebabkan reaksi alkalis dan protein memberi reaksi asam).

Komposisi air kemih, terdiri dari:

- 1) Air kemih terdiri dari kira-kira 95% air;
- 2) Zat-zat sisa nitrogen dari hasil metabolisme protein, asam urea, amoniak dan kreatinin;
- 3) Elektrolit natrium, kalsium, NH₃, bikarbonat, fosfat dan sulfat;
- 4) Pigmen (*bilirubin* dan *urobilin*);
- 5) Toksin;
- 6) Hormon (Velho, 2013).

Ciri-ciri urine normal.

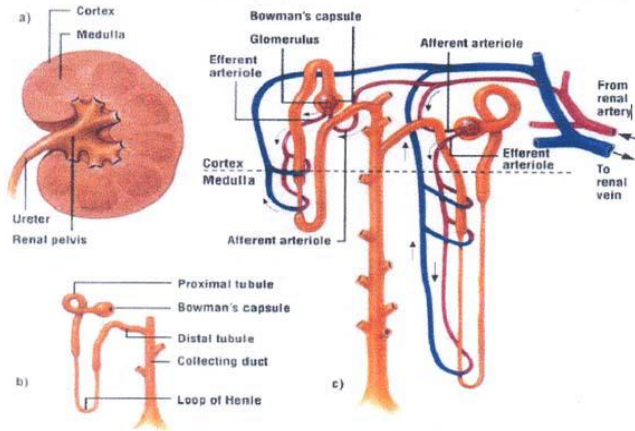
- 1) Rata-rata dalam satu hari 1-2 liter tapi berbeda-beda sesuai dengan jumlah cairan yang masuk;
- 2) Warnanya bening tanpa ada endapan;
- 3) Baunya tajam;
- 4) Reaksinya sedikit asam terhadap lakmus dengan pH rata-rata 6 (Velho, 2013).

6. Mikturisi

Mikturisi ialah proses pengosongan kandung kemih setelah terisi dengan urine. Mikturisi melibatkan 2 tahap utama, yaitu:

- a. Kandung kemih terisi secara progresif hingga tegangan pada dindingnya meningkat melampaui nilai ambang batas, keadaan ini akan mencetuskan tahap ke-2;
- b. Adanya refleks saraf (disebut refleks *mikturisi*) yang akan mengosongkan kandung kemih. Pusat saraf miksi berada pada otak dan *spinal cord* (tulang belakang). Sebagian besar pengosongan di luar kendali tetapi pengontrolan dapat dipelajari "latih". Sistem saraf simpatis : impuls menghambat *Vesika urina* dan gerak *spinchter interna*, sehingga otot detrusor *relax*

dan *spinchter interna* konstriksi. Sistem saraf *parasimpatis*: impuls menyebabkan otot detrusor berkontriksi, sebaliknya *spinchter* relaksasi terjadi *mikturisi* (Roehrborn, 2009).



Gambar 2. Fisiologi Sistem Perkemihan

7. Prostat

Prostat adalah organ genital yang hanya ditemukan pada pria karena merupakan penghasil cairan semen yang hanya dihasilkan oleh pria. Prostat berbentuk *piramid*, tersusun atas jaringan *fibromuskular* yang mengandung kelenjar. Prostat pada umumnya memiliki ukuran dengan panjang 1,25 inci atau kira-kira 3 cm, mengelilingi uretra pria. Dalam hubungannya dengan organ lain, batas atas prostat bersambung dengan leher *bladder* atau kandung kemih. Di dalam prostat didapati uretra. Sedangkan batas bawah prostat yakni ujung prostat bermuara ke eksternal *spinchter bladder* yang terbentang di antara lapisan peritoneal. Pada bagian depannya terdapat simfisis pubis yang dipisahkan oleh lapisan ekstraperitoneal. Lapisan

tersebut dinamakan *cave of Retzius* atau ruangan retropubik. Bagian belakangnya dekat dengan *rectum*, dipisahkan oleh *fascia Denonvilliers* (Groat, 2010).

Prostat memiliki lapisan pembungkus yang disebut dengan kapsul. Kapsul ini terdiri dari 2 lapisan yaitu:

- a. *True capsule*: lapisan *fibrosa* tipis pada bagian luar prostat;
- b. *False capsule* : lapisan ekstrapéritoneal yang saling bersambung, menyelimuti *bladder* atau kandung kemih. Sedangkan *Fascia Denowilliers* berada pada bagian belakang (Groat, 2010).

Kelenjar prostat adalah salah satu organ genitalia pria yang terletak di sebelah inferior buli-buli dan melingkari uretra posterior. Bila mengalami pembesaran, organ ini dapat menyumbat uretra *pars prostatika* dan menyebabkan terhambatnya aliran urine keluar dari buli-buli. Bentuknya sebesar buah kenari dengan berat normal pada normal dewasa ± 20 gram (Pumomo, 2001).



Normal Prostate

Enlarged Prostate

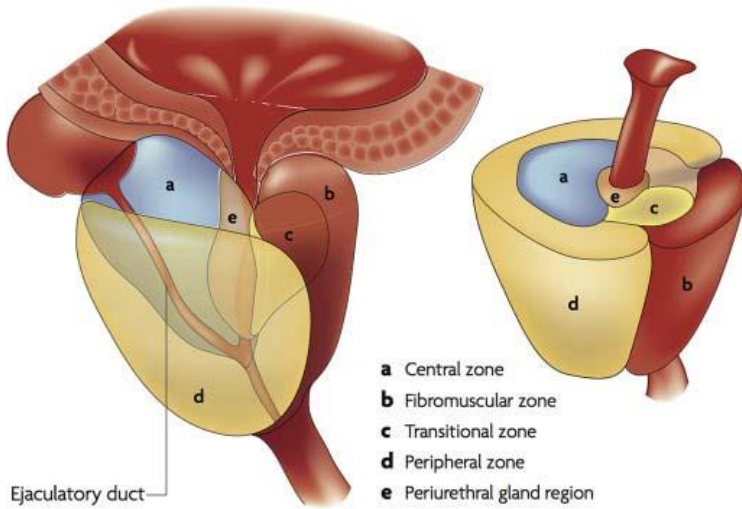
Gambar 3. Kelenjar prostat

8. Histologi Prostat

Sebelum melanjutkan pembahasan secara lebih dalam mengenai penyakit BPH dan kanker prostat, hams dilihat terlebih dahulu prostat itu sendiri secara normal. Histologi prostat penting diketahui supaya mudah dalam melihat perbedaan apabila adanya kelainan pada gambaran *mikroskopik* prostat. Secara umumnya kelenjar prostat terbentuk dari *glandular fibromaskuler* dan juga *stroma*, di mana prostat berbentuk piramida berada di dasar *musculofascial pelvis* di mana dan dikelilingi oleh selaput tipis dari jaringan ikat (Groat, 2009).

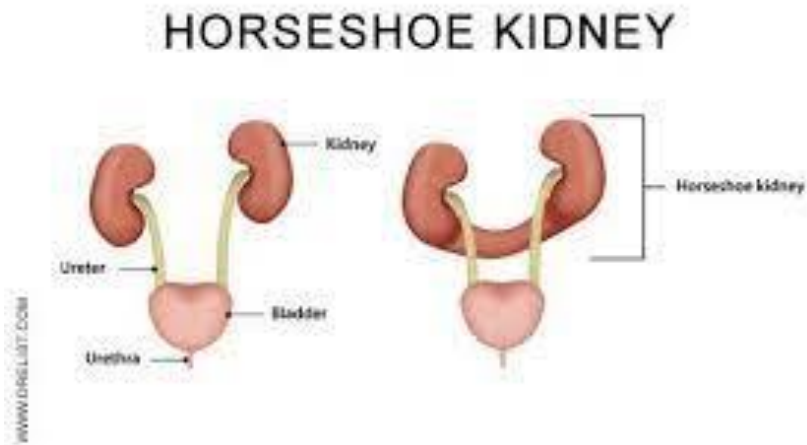
Secara histologinya, prostat dapat dibagi menjadi 3 bagian atau zona yakni perifer, sentral dan transisi. Zona perifer, memenuhi hampir 70% dan bagian kelenjar prostat di mana ia mempunyai duktus yang menyambung dengan uretra prostat bagian distal. Zona sentral atau bagian tengah pula mengambil 25% ruang prostat dan juga seperti zona perifer tadi, ia juga memiliki duktus akan tetapi menyambung dengan uretra prostat di bagian tengah, sesuai dengan bagiannya. Zona transisi, atau bagian yang terakhir dari kelenjar prostat terdiri dari dua *lobus*, dan juga seperti dua zona sebelumnya, juga memiliki duktus yang mana duktusnya menyambung hampir ke daerah *sphincter* pada uretra prostat dan menempati 5% ruangan prostat. Seluruh duktus ini, selain duktus ejakulator dilapisi oleh sel *sekretori kolumnar* dan terpisah dari *stroma* prostat oleh lapisan sel basal yang berasal dari *membrana basal* (Schoor, 2009).

Prostate zones



Gambar 4. Histologi prostat

KELAINAN KONGENITAL SISTEM PERKEMIHAN



Gambar 5. Kelainan Ginjal

A. Definisi Kelainan Kongenital

Kelainan kongenital atau bawaan adalah kelainan yang sudah ada sejak lahir yang dapat disebabkan oleh faktor genetik maupun non genetik. Anomali kongenital disebut juga cacat lahir, kelainan kongenital atau kelainan bentuk bawaan (Effendi, 2014).

B. Patofisiologi Kelainan Kongenital

kelainan kongenital Berdasarkan patogenesis menurut Effendi (2014) kelainan kongenital dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

1. Malformasi

Malformasi adalah suatu kelainan yang disebabkan oleh kegagalan atau ketidaksempurnaan dari satu atau lebih proses embriogenesis. Beberapa contoh malformasi misalnya bibir sumbing dengan atau tanpa celah langit-langit, defek penutupan tuba neural, *stenosis pylorus*, spina bifida, dan defek sekat jantung. Malformasi dapat digolongkan menjadi malformasi mayor dan minor. Malformasi mayor adalah suatu kelainan yang apabila tidak dikoreksi akan menyebabkan gangguan fungsi tubuh serta mengurangi angka harapan hidup. Sedangkan malformasi minor tidak akan menyebabkan problem kesehatan yang serius dan mungkin hanya berpengaruh pada segi kosmetik. Malformasi pada otak, jantung, ginjal, ekstremitas, saluran cerna termasuk malformasi mayor, sedangkan kelainan daun telinga, lipatan pada kelopak mata, kelainan pada jari, lekukan pada kulit (*dimple*), ekstra puting susu adalah contoh dari malformasi minor.

2. Deformasi

Deformasi didefinisikan sebagai bentuk, kondisi, atau posisi abnormal bagian tubuh yang disebabkan oleh gaya mekanik sesudah pembentukan normal terjadi, misalnya kaki bengkok atau *mikrognatia* (mandibula yang kecil).

Tekanan ini dapat disebabkan oleh keterbatasan ruang dalam uterus ataupun faktor ibu yang lain seperti *primigravida*, panggul sempit, abnormalitas uterus seperti uterus *bikornus*, kehamilan kembar.

3. Disrupsi

Disrupsi adalah defek morfologik satu bagian tubuh atau lebih yang disebabkan oleh gangguan pada proses perkembangan yang mulanya normal. Ini biasanya terjadi sesudah embriogenesis. Berbeda dengan deformasi yang hanya disebabkan oleh tekanan mekanik, disrupsi dapat disebabkan oleh iskemia, perdarahan atau perlekatan. Misalnya helaian-helaian membran amnion, yang disebut pita amnion, dapat terlepas dan melekat ke berbagai bagian tubuh, termasuk ekstrimitas, jari-jari, tengkorak serta muka.

4. Displasia

Istilah displasia dimaksudkan dengan kerusakan (kelainan struktur) akibat fungsi atau organisasi sel abnormal, mengenai satu macam jaringan di seluruh tubuh. Sebagian kecil dari kelainan ini terdapat penyimpangan biokimia di dalam sel biasanya mengenai kelainan produksi enzim atau sintesis protein. Sebagian besar disebabkan oleh mutasi gen. Karena jaringan itu sendiri abnormal secara intrinsik efek klinisnya menetap atau semakin buruk. Ini berbeda dengan ketiga patogenesis terdahulu. Malformasi, deformasi dan disrupsi menyebabkan efek dalam kurun waktu yang jelas meskipun

kelainan yang ditimbulkannya mungkin berlangsung lama tetapi penyebabnya relatif berlangsung singkat. Displasia dapat terus-menerus menimbulkan perubahan kelainan seumur hidup.

C. Pengelompokan Kelainan Kongenital

1. Menurut gejala klinis

a. Kelainan tunggal (*single system defects*) Porsi terbesar dari kelainan kongenital terdiri dari kelainan yang hanya mengenai satu regio dari satu organ (isolated). Contoh kelainan ini yang juga merupakan kelainan kongenital yang tersering adalah celah bibir, *club foot*, *stenosis* pilorus, dislokasi sendi panggul kongenital dan penyakit jantung bawaan. Sebagian besar kelainan pada kelompok ini penyebabnya adalah multifaktorial.

b. Asosiasi (*Association*)

Asosiasi adalah kombinasi kelainan kongenital yang sering terjadi bersama-sama. Istilah asosiasi untuk menekankan kurangnya keseragaman dalam gejala klinik antara satu kasus dengan kasus yang lain. Sebagai contoh "Asosiasi VACTERL" (*Vertebral Anomalies Anal atresia, cardiac malformation, tracheoesophageal fistula, renal anomalies, limbs defects*). Sebagian besar anak dengan diagnosis ini tidak mempunyai keseluruhan anomali tersebut tetapi lebih sering mempunyai variasi dari kelainan di atas.

c. Sekuensial (*Sequences*)

Sekuensial adalah suatu pola dari kelainan multiple di mana kelainan utamanya diketahui. Sebagai contoh, pada "*Potter Sequence*" kelainan utamanya adalah aplasia ginjal. Tidak adanya produksi urine mengakibatkan jumlah cairan amnion setelah kehamilan pertengahan akan berkurang dan menyebabkan tekanan intrauterine dan akan menimbulkan deformitas seperti tungkai bengkok dan kontraktor pada sendi serta menekan wajah (*Potter Facies*). Oligoamnion juga berefek pada pematangan paru sehingga pematangan paru terhambat. Oleh sebab itu bayi baru lahir dengan "*Potter Sequence*" biasanya lebih banyak meninggal karena distress respirasi dibandingkan karena gagal ginjal.

d. Kompleks (*Complexes*)

Istilah ini menggambarkan penyimpangan pembentukan pembuluh darah pada saat embriogenesis awal hal ini dapat menyebabkan kelainan pembentukan struktur pembuluh darah. Beberapa kompleks disebabkan oleh kelainan vaskuler. Sebagai contoh absennya sebuah arteri secara total dapat menyebabkan tidak terbentuknya sebagian atau seluruh tungkai yang sedang berkembang. Penyimpangan arteri pada masa embrio mungkin akan mengakibatkan hipoplasia dari tulang dan otot yang diperdarahinya. Contoh dari kompleks termasuk *hemifacial microsomia*,

sacral agenesis, sirenomelia, poland anomaly, dan moebius syndrome.

e. Sindrom

Kelainan kongenital dapat timbul secara tunggal (*single*), atau dalam kombinasi tertentu. Bila kombinasi tertentu dari berbagai kelainan ini terjadi berulang-ulang dalam pola yang tetap, pola ini disebut dengan sindrom. Istilah "*syndrome*" berasal dari bahasa Yunani yang berarti "berjalan bersama". Pada pengertian yang lebih sempit, sindrom bukanlah suatu diagnosis, tetapi hanya sebuah label yang tepat. Apabila penyebab dari suatu sindrom diketahui, sebaiknya dinyatakan dengan nama yang lebih pasti, seperti "*Hurler syndrome*" menjadi "*Mucopolysaccharidosis type I*".

2. Menurut berat ringannya

- a. Kelainan mayor Kelainan mayor adalah kelainan yang memerlukan tindakan medis segera demi mempertahankan kelangsungan hidup penderitanya;
- b. Kelainan minor Kelainan minor adalah kelainan yang tidak memerlukan tindakan medis.

3. Menurut kemungkinan hidup bayi

- a. Kelainan kongenital yang tidak mungkin hidup misalnya *anensefalus*;
- b. Kelainan kongenital yang mungkin hidup misalnya sindrom *down*, spina bifida, *meningomielokel*, *fokomelia*, *hidrosefalus*,

labiopalastokisis, kelainan jantung bawaan, penyempitan saluran cerna, dan atresia ani.

4. Menurut bentuk
 - a. Gangguan pertumbuhan atau pembentukan organ tubuh yang tidak terbentuknya organ atau sebagian organ saja yang terbentuk seperti *Anensefalus* atau terbentuk tapi ukurannya lebih kecil dari normal seperti mikrosefali;
 - b. Gangguan penyatuan/fusi jaringan tubuh seperti *Labiopaltoskisis*, spina bifida;
 - c. Gangguan migrasi alat misalnya malrotasi usus, testis tidak turun;
 - d. Gangguan invaginasi suatu jaringan misalnya pada atresia ani atau vagina: Gangguan terbentuknya saluran misalnya *hipospadia*, *atresia esophagus*.

5. Menurut tindakan bedah yang harus dilakukan
Kelainan kongenital yang memerlukan tindakan segera, dan bantuan tindakan harus dilakukan secepatnya karena kelainan kongenital tersebut dapat mengancam jiwa bayi. 2) Kelainan kongenital yang memerlukan tindakan yang direncanakan atau tindakan dilakukan secara elektif.

6. Menurut *International Clasification of Diasease (ICD) 10*
Adapun pembagian kelainan kongenital menurut klasifikasi secara international yaitu *system ICD 10* (Kemenkes, 2018) sebagai berikut:
 - a. Q00-Q07 Malformasi kongenital sistem syaraf;

- b. Q10-Q18 Malformasi kongenital mata, telinga, muka dan leher;
- c. Q20-Q28 Malformasi kongenital sistem sirkulasi;
- d. Q30-Q34 Malformasi kongenital sistem pernafasan;
- e. Q35-Q37 *Cleft lip* dan *cleft palate*;
- f. Q38-Q45 Malformasi kongenital sistem pencernaan lain;
- g. Q50-Q56 Malformasi kongenital organ-organ genital;
- h. Q60-Q64 Malformasi kongenital sistem perkemihan;
- i. Q65-Q79 Malformasi dan deformasi kongenital sistem muskuloskeleton;
- j. Q80-Q89 Malformasi kongenital lainnya;
- k. Q90-Q99 Kelainan kromosom, *not elsewhere classified*.

D. Macam-Macam Kelainan Kongenital

1. Spina bifida

Spina Bifida termasuk dalam kelompok neural tube *defect* yaitu suatu celah pada tulang belakang yang terjadi karena bagian dari satu atau beberapa vertebra gagal menutup atau gagal terbentuk secara utuh. Kelainan ini biasanya disertai kelainan di daerah lain, misalnya *hidrosefalus*, atau gangguan fungsional yang merupakan akibat langsung spina bifida sendiri, yakni gangguan *neurologik* yang mengakibatkan gangguan fungsi otot dan pertumbuhan tulang pada tungkai bawah serta gangguan fungsi otot sfingter (Kyle, 2014).

2. *Labiopalatoskisis* (Celah Bibir dan Langit-langit)
Labiopalatoskisis adalah kelainan kongenital pada bibir dan langit-langit yang dapat terjadi secara terpisah atau bersamaan yang disebabkan oleh kegagalan atau penyatuan struktur fasial embrionik yang tidak lengkap. Kelainan ini cenderung bersifat diturunkan (*hereditary*), tetapi dapat terjadi akibat faktor *nongenetik*. Palatoskisis adalah adanya celah pada garis tengah palato yang disebabkan oleh kegagalan penyatuan susunan palato pada masa kehamilan 7-12 minggu. Komplikasi potensial meliputi infeksi, otitis media, dan kehilangan pendengaran (Prawiroardjo, 2014).

3. *Hidrosefalus*
Hidrosefalus adalah kelainan patologis otak yang mengakibatkan bertambahnya cairan serebrospinal dengan atau pernah dengan tekanan intrakranial yang meninggi, sehingga terdapat pelebaran ventrikel dan dapat diakibatkan oleh gangguan reabsorpsi LCS (*Liquor Cerebrospinalis*) atau diakibatkan oleh obstruksi aliran LCS melalui ventrikel dan masuk ke dalam rongga subaraknoid (*hidrosefalus non komunikans*). *Hidrosefalus* dapat timbul sebagai *hidrosefalus* kongenital atau *hidrosefalus* yang terjadi postnatal. Secara klinis, *hidrosefalus* kongenital dapat terlihat sebagai pembesaran kepala segera setelah bayi lahir, atau terlihat sebagai ukuran kepala normal tetapi tumbuh cepat sekali pada bulan pertama setelah lahir. Peninggian tekanan intrakranial menyebabkan iritabilitas, muntah, kehilangan nafsu

makan, gangguan melirik ke atas, gangguan pergerakan bola mata, *hipertonia ekstremitas* bawah, dan *hiperefleksia*. Etiologi *hidrosefalus* kongenital dapat bersifat heterogen. Pada dasarnya meliputi produksi cairan serebrospinal di pleksus *korioidalis* yang berlebih, gangguan absorpsi di *vilus araknoidalis*, dan *obstruksi* pada sirkulasi cairan serebrospinal (Kyle, 2014).

4. *Anensefalus*

Anensefalus adalah suatu keadaan di mana sebagian besar tulang tengkorak dan otak tidak terbentuk. *Anensefalus* merupakan suatu kelainan tabung saraf yang terjadi pada awal perkembangan janin yang menyebabkan kerusakan pada jaringan pembentuk otak. Salah satu gejala janin yang dikandung mengalami *Anensefalus* jika ibu hamil mengalami *polihidramnion* (cairan ketuban di dalam rahim terlalu banyak). Prognosis untuk kehamilan dengan *Anensefalus* sangat sedikit. Jika bayi lahir hidup, maka biasanya akan mati dalam beberapa jam atau hari setelah lahir (Kyle, 2014).

5. *Omfalokel*

Omfalokel adalah kelainan yang berupa protusi isi rongga perut ke luar dinding perut sekitar *umbilicus*, benjolan terbungkus dalam suatu kantong. *Omfalokel* terjadi akibat hambatan kembalinya usus ke rongga perut dari posisi ekstra-abdominal di daerah *umbilicus* yang terjadi dalam minggu keenam sampai kesepuluh kehidupan janin. Terkadang kelainan ini bersamaan dengan terjadinya kelainan kongenital

lain misalnya sindrom *down*. Pada *omfalokel* yang kecil, umumnya isi kantong terdiri atas usus saja sedangkan pada yang besar dapat pula berisi hati atau limpa (Kyle, 2014).

6. Atresia esofagus

Bila dilihat bentuk sumbatan dan hubungannya dengan organ sekitar, terdapat bermacam-macam penampilan kelainan kongenital atresia *esophagus*, misalnya jenis *fistula trakeo-esofagus*. Dari bentuk esofagus ini yang terbanyak dijumpai (lebih kurang 80%) adalah atresia atau penyumbatan bagian proksimal esofagus sedangkan bagian distalnya berhubungan dengan trakea sebagai *fistula trakeo-esofagus*. Secara klinis pada kelainan ini tampak air ludah terkumpul dan terus meleleh atau berbusa, pada setiap pemberian minum terlihat bayi menjadi sesak napas, batuk, muntah dan biru (Kyle, 2014).

7. Atresia dan *stenosis* duodenum

Pada kehidupan janin duodenum masih bersifat solid. Perkembangan selanjutnya berupa *vakuolisasi* secara progresif sehingga terbentuklah lumen. Gangguan pertumbuhan inilah yang menyebabkan terjadinya atresia atau *stenosis* duodenum sering kali diikuti kelainan pankreas *anularis*. Pada pemeriksaan fisis tampak dinding perut yang memberi kesan *skafoid* karena tidak adanya gas atau cairan yang masuk ke dalam usus dan kolon (Effendi, 2014).

8. Obstruksi pada usus besar

Salah satu obstruksi pada usus besar yang agak sering dijumpai adalah gangguan fungsional pada otot usus besar yang dikenal sebagai *hirschsprung disease* di mana tidak dijumpai pleksus *auerbach* dan pleksus *meisneri* pada kolon. Umumnya kelainan ini baru diketahui setelah bayi berumur beberapa hari atau bulan (Effendi, 2014).

9. Atresia ani Patofisiologi kelainan kongenital ini disebabkan karena adanya kegagalan kompleks pertumbuhan septum *urorektal*, struktur mesoderm *lateralis* dan struktur *ectoderm* dalam pembentukan rektum dan traktus *urinearius* bagian bawah. Secara klinis letak sumbatan dapat tinggi yaitu di atas *muskulus levator* ani atau letak rendah di bawah otot tersebut.

Pada bayi perempuan umumnya (90%) ditemukan adanya *fistula* yang menghubungkan usus dengan perineum atau vagina sedangkan pada bayi laki-laki umumnya *fistula* tersebut menghubungkan bagian ujung kolon yang buntu dengan traktus *urinearius*. Bila anus *imperforata* tidak disertai adanya *fistula* maka tidak ada jalan ke luar untuk udara dan *meconium* sehingga perlu segera dilakukan tindakan bedah (Effendi, 2014).

10. Penyakit Jantung

Bawaan (PJB) Penyakit jantung bawaan ada beraneka ragam. Pada bayi yang lahir dengan kelainan ini, 80% meninggal dunia dalam tahun pertama, di antaranya 1/3 meninggal pada minggu pertama dan separuhnya

dalam 1-2 bulan. Sebab PJB dapat bersifat eksogen atau endogen. Faktor eksogen terjadi akibat adanya infeksi, pengaruh obat, pengaruh radiasi dan sebagainya. Pada periode organogenesis faktor eksogen sangat besar pengaruhnya terhadap diferensiasi jantung karena diferensiasi lengkap susunan jantung terjadi sekitar kehamilan bulan kedua. Sebagai faktor endogen dapat dikemukakan pengaruh faktor genetik, namun peranannya terhadap kejadian penyakit PJB kecil. Dalam satu keturunan tidak selalu ditemukan adanya PJB (Effendi, 2014).

E. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kelainan Kongenital

Menurut Prawiroardjo (2014) beberapa faktor yang diduga dapat memengaruhi terjadinya kelainan kongenital antara lain:

1. Kelainan genetik dan kromosom
Kelainan genetik pada ayah atau ibu kemungkinan besar akan berpengaruh atas kelainan kongenital pada anaknya. Kelainan-kelainan ini ada yang mengikuti hukum Mendel tetapi dapat pula diwarisi oleh bayi yang bersangkutan sebagai unsur dominan (*dominant traits*) atau kadang-kadang sebagai unsur resesif.
2. Faktor mekanik
Tekanan mekanik pada janin selama kehidupan *intrauterin* dapat menyebabkan kelainan bentuk organ tubuh hingga menimbulkan *deformitas* organ tersebut. Faktor predisposisi dalam

pertumbuhan organ itu sendiri akan mempermudah terjadinya *deformitas* suatu organ. Sebagai contoh *deformitas* organ tubuh ialah kelainan *talipes* pada kaki seperti *talipes varus*, *talipes valgus*, *talipes equinus* dan *talipes equinovarus (club foot)*.

3. Faktor infeksi yang dapat menimbulkan kelainan kongenital ialah infeksi yang terjadi pada periode organogenesis yakni dalam *trimester* pertama kehamilan. Adanya infeksi tertentu dalam periode organogenesis ini dapat menimbulkan gangguan dalam pertumbuhan suatu organ tubuh. Infeksi pada *trimester* pertama di samping dapat menimbulkan kelainan kongenital dapat pula meningkatkan kemungkinan terjadinya abortus. Sebagai contoh infeksi virus *Toxoplasmosis* *Other Viruses* Rubela *Cytomegalovirus* *Herpes Simpleks* (TORCH). Ibu yang menderita infeksi *toksoplasmosis* berisiko 12% pada usia kehamilan 6-17 minggu dan 60% pada usia kehamilan 17-18 minggu. Menurut Karin (2018) jika sistem kekebalan tubuh ibu baik biasanya tidak menimbulkan gejala yang jelas.

Pada umumnya gejala yang timbul seperti sakit kepala, nyeri otot, demam dan cepat lelah. Selain virus TORCH, virus lain juga bisa menyebabkan terjadinya kelainan kongenital pada janin seperti virus *varicella-zoster* yang biasa dikenal dengan penyakit cacar air. Gejala yang ditimbulkan sangat khas yaitu timbulnya lenting berisi air di seluruh tubuh yang umumnya disertai

gatal, demam, sakit kepala, hilangnya nafsu makan atau badan terasa lemas.

4. Faktor Obat

Beberapa jenis obat tertentu yang diminum wanita hamil pada *trimester* pertama kehamilan diduga sangat erat hubungannya dengan terjadinya kelainan kongenital pada bayinya. Salah satu jenis obat yang telah diketahui dapat menimbulkan kelainan kongenital ialah *thalidomide* yang dapat mengakibatkan terjadinya *fokomelia* atau *mikromelia*. Beberapa jenis jamu-jamuan yang diminum wanita hamil muda dengan tujuan yang kurang baik diduga erat pula hubungannya dengan terjadinya kelainan kongenital, walaupun hal ini secara laboratorik belum banyak diketahui secara pasti.

5. Faktor ibu

Usia ibu yang makin tua lebih dari 35 tahun dalam waktu hamil dapat meningkatkan risiko terjadinya kelainan kongenital pada bayinya. Contohnya yaitu bayi sindrom *down* lebih sering ditemukan pada bayi-bayi yang dilahirkan oleh ibu yang mendekati masa menopause. Beberapa faktor ibu yang dapat menyebabkan deformasi adalah primigravida, panggul sempit, abnormalitas uterus seperti uterus bikornus dan kehamilan kembar. Selain itu faktor hormonal, faktor radiasi, faktor gizi bisa juga mempengaruhi terjadinya kelaian kongenital.

6. Faktor gizi

Ibu selama hamil Kelainan bawaan yang ditemukan di negara berkembang terjadi pada bayi yang dilahirkan oleh ibu dengan gizi buruk selama hamil. Ibu dengan kondisi tersebut biasanya kekurangan asupan nutrisi

penting yang berperan dalam menunjang pembentukan organ tubuh janin dalam kandungan. Adapun nutrisi yang penting untuk ibu hamil dan janin tersebut meliputi asam folat, protein, zat besi, kalsium, vitamin A, yodium, dan omega-3. Selain gizi buruk, ibu yang mengalami obesitas saat hamil juga memiliki risiko cukup tinggi untuk melahirkan bayi dengan kelainan kongenital.

F. Pencegahan Kelainan Kongenital

Tindakan pencegahan yang bisa dilakukan menurut Effendi (2014) adalah:

1. Pencegahan primer Upaya pencegahan primer dilakukan untuk mencegah ibu hamil agar tidak mengalami kelahiran bayi dengan kelainan kongenital yaitu dengan:
 - a. Tidak melahirkan pada usia ibu risiko tinggi seperti usia lebih dari 35 tahun agar tidak berisiko melahirkan bayi dengan kelainan kongenital
 - b. Mengonsumsi asam folat yang cukup bila akan hamil. Kekurangan asam folat pada seorang wanita harus dikoreksi terlebih dahulu sebelum wanita tersebut hamil karena kelainan seperti spina bifida terjadi sangat dini. Maka kepada wanita yang hamil agar rajin memeriksakan kehamilannya pada trimester pertama dan dianjurkan kepada wanita yang berencana hamil untuk mengonsumsi asam folat sebanyak 400mcg/hari. Kebutuhan asam folat pada wanita hamil adalah 1 mg/hari. Asam folat

banyak terdapat dalam sayuran hijau daun, seperti bayam, brokoli, buah alpukat, pisang, jeruk, *berry*, telur, ragi, serta aneka makanan lain yang diperkaya asam folat seperti nasi, pasta, kedelai, sereal.

2. Perawatan antenatal

Perawatan antenatal mempunyai kedudukan yang sangat penting dalam upaya menurunkan angka kematian ibu dan perinatal. Dianjurkan agar pada setiap kehamilan dilakukan antenatal *care* secara teratur dan sesuai dengan jadwal yang lazim berlaku. Tujuan dilakukannya perawatan antenatal adalah untuk mengetahui data kesehatan ibu hamil dan perkembangan bayi intrauterin sehingga dapat dicapai kesehatan yang optimal dalam menghadapi persalinan, puerperium dan laktasi serta mempunyai pengetahuan yang cukup mengenai pemeliharaan bayinya (Manuaba, 2012).

Perawatan antenatal juga perlu dilakukan untuk mencegah terjadinya persalinan prematuritas atau berat badan lahir rendah yang sangat rentan terkena penyakit infeksi. Selain itu dengan pemeriksaan kehamilan dapat dideteksi kelainan kongenital. Kunjungan antenatal sebaiknya dilakukan paling sedikit 6 kali selama masa kehamilan (Kemenkes, 2020).

3. Menghindari obat-obatan, makanan yang diawetkan, dan alkohol karena dapat menyebabkan kelainan kongenital seperti atresia ani, celah bibir dan langit-langit.

4. Pencegahan sekunder

- a. **Diagnosis** Diagnosis kelainan kongenital dapat dilakukan dengan salah cara yaitu melakukan pemeriksaan Ultrasonografi (USG). Pemeriksaan ini dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui secara dini beberapa kelainan kehamilan/pertumbuhan janin, kehamilan ganda, molahidatidosa, dan sebagainya. Beberapa contoh kelainan kongenital yang dapat dideteksi dengan pemeriksaan non invasive (ultrasonografi) pada midtrimester kehamilan adalah *hidrosefalus* dengan atau tanpa spina bifida, defek tuba neural, porenséfali, kelainan jantung bawaan yang besar, penyempitan sistem gastrointestinal (misalnya atresia duodenum yang memberi gambaran gelembung ganda), kelainan sistem genitourinaria (misalnya kista ginjal), kelainan 20 pada paru sebagai kista paru, polidaktili, celah bibir, mikrosefali, dan ensefalokel (Effendi, 2014);
- b. **Pengobatan** Pada umumnya penanganan kelainan kongenital pada suatu organ tubuh umumnya memerlukan tindakan bedah. Beberapa contoh kelainan kongenital yang memerlukan tindakan bedah adalah hernia, celah bibir dan langit-langit, atresia ani, spina bifida, *hidrosefalus*, dan lainnya. Pada kasus *hidrosefalus*, tindakan non bedah yang dilakukan adalah dengan pemberian obat-obatan yang dapat mengurangi cairan serebrospinal. Penanganan PJB dapat dilakukan dengan tindakan bedah atau obat-obatan, bergantung

pada jenis, berat, dan derajat kelainan (Kyle, 2014);

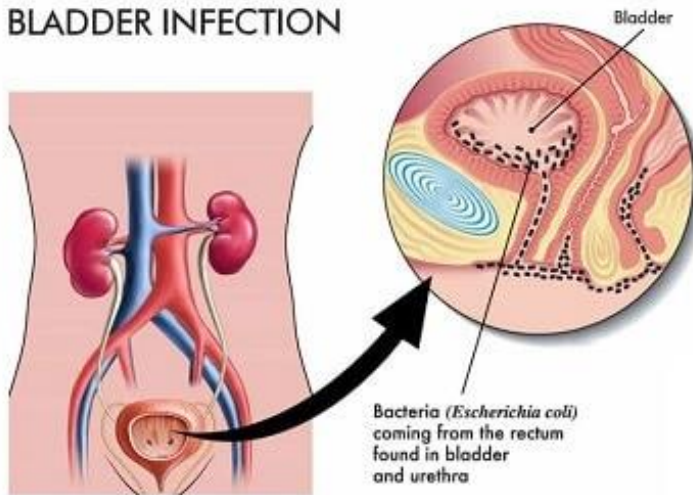
c. Pencegahan Tersier

Upaya pencegahan tersier dilakukan untuk mengurangi komplikasi penting pada pengobatan dan rehabilitasi, membuat penderita cocok dengan situasi yang tak dapat disembuhkan. Pada kejadian kelainan kongenital pencegahan tersier bergantung pada jenis kelainan. Misalnya pada penderita sindrom *down*, pada saat bayi baru lahir apabila diketahui adanya kelemahan otot, bisa dilakukan latihan otot yang akan membantu mempercepat kemajuan pertumbuhan dan perkembangan anak. Bayi ini nantinya bisa dilatih dan dididik menjadi manusia yang mandiri untuk bisa melakukan semua keperluan pribadinya (Effendi, 2014).

Banyak orang tua yang syok dan bingung pada saat mengetahui bayinya lahir dengan kelainan. Memiliki bayi yang baru lahir dengan kelainan adalah masa yang sangat sulit bagi para orang tua. Selain stres, orang tua harus menyesuaikan dirinya dengan cara-cara khusus. Untuk membantu orang tua mengatasi masalah tersebut, maka diperlukan suatu tim tenaga kesehatan yang dapat mengevaluasi dan melakukan penatalaksanaan rencana perawatan bayi dan anak sesuai dengan kelainannya (Effendi, 2014).

INFEKSI SALURAN KEMIH (ISK)

A. Definisi ISK4



Gambar 6. Infeksi pada saluran kemih

Infeksi Saluran Kemih (ISK) adalah keadaan adanya infeksi yang ditandai dengan pertumbuhan dan perkembangbiakan bakteri dalam saluran kemih, meliputi infeksi di parenkim ginjal sampai kandung kemih dengan jumlah bakteriuria yang bermakna

(Hastuti dan Sjaifullah, 2016). Infeksi Saluran Kemih (ISK) ialah istilah umum untuk menyatakan adanya pertumbuhan bakteri di dalam saluran kemih, meliputi infeksi di parenkim ginjal sampai infeksi di kandung kemih. Pertumbuhan bakteri yang mencapai > 100.000 unit koloni per ml urine segar pancar tengah (*midstream urine*) pagi hari, digunakan sebagai batasan diagnosa ISK (IDI, 2011). 2. Klasifikasi Menurut Konsensus Infeksi Saluran Kemih pada Anak infeksi saluran kemih pada anak dapat dibedakan berdasarkan gejala klinis, lokasi infeksi, dan kelainan saluran kemih. Berdasarkan gejala, ISK dibedakan menjadi ISK asimtomatik dan simtomatik.

Berdasarkan lokasi infeksi, ISK dibedakan menjadi ISK atas dan ISK bawah, dan berdasarkan kelainan saluran kemih, ISK dibedakan menjadi ISK simpleks dan ISK kompleks (Pardede et al, 2011). ISK berdasarkan gejalanya ISK asimtomatik ialah bakteriuria bermakna tanpa gejala. ISK simtomatik yaitu terdapatnya bakteriuria bermakna disertai gejala dan tanda klinik. Sekitar 10-20% ISK yang sulit digolongkan ke dalam pielonefritis atau sistitis baik berdasarkan gejala klinik maupun pemeriksaan penunjang disebut dengan ISK non spesifik (Pardede et al, 2011).

ISK berdasarkan lokasi infeksi 1) Infeksi Saluran Kemih Bawah (*Sistitis*) *Sistitis* adalah keadaan inflamasi pada mukosa buli-buli yang disebabkan oleh infeksi bakteri. Bakteri penyebab infeksi saluran kemih bawah (sistitis) terutama bakteri *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Proteus*, dan *Staphylococcus aureus* yang

masuk ke buli-buli melalui uretra (Purnomo, 2011). Gambaran klinis yang terjadi pada pasien ISK bawah, antara lain nyeri di daerah *suprapubis* bersifat sering berkemih, disuria, kadang terjadi *hematuria* (Imam, 2013).

Penelitian yang dilakukan pada 49 anak berusia 6-12 tahun yang terbukti *sistitis* dengan biakan urine, ditemukan gejala yang paling sering adalah disuria atau frekuensi (83%) diikuti enuresis (66%), dan nyeri abdomen (39%) (Pardede, 2018). Jumlah koloni bakteri yang ditemukan pada pasien ISK bawah sebesar >103 cfu (colony forming unit)/mL (Grabe et al., 2013).

2) Infeksi Saluran Kemih Atas (Pielonefritis)
Pielonefritis adalah keadaan inflamasi yang terjadi akibat infeksi pada pielum dan parenkim ginjal. Bakteri penyebab infeksi saluran kemih atas (pielonefritis) adalah *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Proteus*, dan *Enterococcus fecalis* (Purnomo, 2011).

Gambaran klinis yang terjadi pada pasien ISK atas, antara lain demam tinggi, nyeri di daerah pinggang dan perut, mual serta muntah, sakit kepala, disuria, sering berkemih (Imam, 2013). Jumlah koloni bakteri yang ditemukan pada pasien ISK atas sebesar >104 cfu (colony forming unit)/mL (Grabe et al., 2013).

c. ISK berdasarkan kelainan saluran kemih
Berdasarkan kelainan saluran kemih ISK diklasifikasikan menjadi dua macam yaitu ISK uncomplicated (sederhana) dan ISK complicated (rumit). Istilah ISK uncomplicated (sederhana) adalah infeksi saluran kemih pada pasien tanpa disertai kelainan anatomi maupun kelainan struktur saluran kemih. ISK complicated (rumit) adalah infeksi saluran

kemih yang terjadi pada pasien yang menderita kelainan anatomik atau struktur saluran kemih, atau adanya penyakit sistemik, kelainan saluran kemih dapat berupa RVU, batu saluran kemih, obstruksi, anomali saluran kemih, buli-buli neurogenik, benda asing, dan sebagainya kelainan ini akan menyulitkan pemberantasan kuman oleh antibiotika (Purnomo, 2012).

B. Etiologi ISK8

Berbagai jenis organisme dapat menyebabkan ISK. *Escherichia coli* (80% kasus) dan organisme enterik gram-negatif lainnya merupakan organisme yang paling sering menyebabkan ISK: kuman-kuman ini biasanya ditemukan di daerah anus dan perineum. Organisme lain yang menyebabkan ISK antara lain *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus*, dan *Staphylococcus koagulans* negatif. Beberapa faktor menyebabkan munculnya ISK di masa kanak-kanak. Infeksi saluran kemih sebagian besar disebabkan oleh bakteri, virus dan jamur tetapi bakteri yang sering menjadi penyebabnya.

Penyebab ISK terbanyak adalah bakteri gram-negatif termasuk bakteri yang biasanya menghuni usus dan akan naik ke sistem saluran kemih antara lain adalah *Escherichia coli*, *Proteus sp*, *Klebsiella*, *Enterobacter* (Purnomo, 2014). Selain penyebab terjadinya kejadian ISK dari berbagai jenis mikroba terdapat banyak faktor risiko yang menyebabkan terjadinya peningkatan angka kejadian ISK. Faktor risiko lain yang paling sering diidentifikasi adalah penggunaan antibiotik sebelumnya dan penggunaan kateterisasi (Tenney et al, 2017).

Faktor risiko ISK dalam penggunaan antibiotik sebelumnya disebabkan akibat resisten terhadap berbagai obat antibiotik (sulfa methoxazo letrimetropim) dan dalam penggunaan katerisasi, organisme gram negatif bakteri "*Pseudomonas Aeruginosa*" adalah patogen yang paling umum yang bertanggung jawab untuk pengembangan infeksi saluran kemih di antara pasien kateter yang didapatkan dari pemasangan kateter dalam jangka panjang, serta bisa diakibatkan juga oleh *hygine* kateter, disfungsi *bladder* pada usia lanjut dan pemasangan kateter yang tidak sesuai dengan Standar Operasional Prosedur (Irawan & Mulyana, 2018).

Faktor risiko lain yang berhubungan dengan kejadian ISK pada anak yaitu diakibatkan oleh sebagian besar pada anak perempuan karena anatomi uretra anak perempuan yang lebih pendek, sebagian besar pula pada anak laki-laki karena tidak disirkumsisi, kebiasaan membersihkan genetalia yang kurang baik, menggunakan popok sekali pakai dengan frekuensi penggantian popok sekali pakai.

- a) Ascending, kuman penyebab ISK pada umumnya adalah kuman yang berasal dari flora normal usus dan hidup secara komensal introitus vagina, preposium penis, kulit perineum, dan sekitar anus. Infeksi secara *ascending* (naik) dapat terjadi melalui empat tahapan, yaitu: 1) Kolonisasi mikroorganisme pada uretra dan daerah introitus vagina 2) Masuknya mikroorganisme ke dalam buli-buli 3) Multiplikasi dan penempelan mikroorganisme dalam kandung kemih 4) Naiknya mikroorganisme dari kandung kemih ke ginjal;

- b) Hematogen (*descending*) disebut demikian bila sebelumnya terjadi infeksi pada ginjal yang akhirnya menyebar sampai ke dalam saluran kemih melalui peredaran darah.
- c) Limfogen (jalur limfatik) jika masuknya mikroorganisme melalui sistem limfatik yang menghubungkan kandung kemih dengan ginjal namun ini jarang terjadi.
- d) Langsung dari organ sekitar yang sebelumnya sudah terinfeksi atau eksogen sebagai akibat dari pemakaian kateter.

Mikroorganisme penyebab ISK umumnya berasal dari flora usus dan hidup secara komensal dalam introitus vagina, preposium, penis, kulit perinium, dan sekitar anus. Kuman yang berasal dari feces atau dubur masuk ke dalam saluran kemih bagian bawah atau uretra, kemudian naik ke kandung kemih dan dapat sampai ke ginjal. Mikroorganisme tersebut tumbuh dan berkembangbiak didalam saluran kemih yang pada akhirnya mengakibatkan peradangan pada saluran kemih. Dan terjadilah infeksi saluran kemih yang mengakibatkan (Fitriani, 2013).

ISK biasanya terjadi akibat kolonisasi daerah periuretra oleh organisme virulen yang kemudian memperoleh akses ke kandung kemih. Hanya pada 8 minggu pertama dari 12 minggu kehidupan, ISK mungkin terjadi karena penyebaran hematogen. Selama 6 bulan pertama kehidupan, bayi laki-laki berisiko lebih tinggi mengalami ISK, tetapi setelah itu ISK predominan pada anak perempuan. Suatu faktor risiko penting pada anak perempuan adalah riwayat

pemberian antibiotik yang mengganggu flora normal dan mendorong pertumbuhan bakteri uropatogenik (Bernstein, 2016).

C. Manifestasi Klinis SN10

Manifestasi klinis ISK pada anak bervariasi, bergantung pada usia, tempat infeksi dalam saluran kemih, dan beratnya infeksi atau intensitas reaksi peradangan. Menurut Pardede (2018) manifestasi klinis tersebut yaitu : a. Pada neonatus, gejala ISK tidak spesifik, seperti pertumbuhan lambat, muntah, mudah terangsang, tidak mau makan, temperatur tidak stabil, perut kembung, jaundice. b. Pada bayi, gejala klinik ISK tidak spesifik dan dapat berupa demam, nafsu makan berkurang, cengeng, kolik, muntah, diare, ikterus, distensi abdomen, penurunan berat badan, dan gagal tumbuh. Infeksi saluran kemih perlu dipertimbangkan pada semua bayi dan anak berumur 2 bulan hingga 2 tahun dengan demam yang tidak jelas penyebabnya. Infeksi saluran kemih pada kelompok umur ini terutama yang dengan demam tinggi harus dianggap sebagai pielonefritis. c. Pada anak besar, gejala klinik biasanya lebih ringan, dapat berupa gejala lokal saluran kemih berupa polakisuria, disuria, urgensi, frequency, ngompol. Dapat juga ditemukan sakit perut, sakit pinggang, demam tinggi, dan nyeri ketok sudut kosto-vertebra. Setelah episode pertama, ISK dapat berulang pada 30-40% pasien terutama pada pasien dengan kelainan anatomi, seperti *refluks vesikoureter*, *hidronefrosis*, obstruksi urine, divertikulum kandung kemih, dan lain-lain.

D. Penatalaksanaan SN12

Penatalaksanaan Keperawatan Menurut M. Clevo Rendy dan Margareth, T.H. (2012 : hal. 221), pengobatan infeksi saluran kemih bertujuan untuk menghilangkan gejala dengan cepat, membebaskan saluran kemih dari mikroorganisme dan mencegah infeksi berulang, sehingga dapat menurunkan angka kecacatan serta angka kematian. Tujuan tersebut dapat dicapai dengan dengan perawatan berupa : 1) Meningkatkan intake cairan 2 – 3 liter/hari bila tidak ada kontra indikasi 2) Mencegah konstipasi 3) Perubahan pola hidup, di antaranya : a) Membersihkan perineum dari depan ke belakang b) Pakaian dalam tidak ketat dan dari bahan katun c) Menghilangkan kebiasaan menahan buang air kecil d) Menghindari kopi, alkohol.

Penatalaksanaan Medis Menurut ikatan dokter Indonesia IDI (2011) dalam Wulandari (2014) penatalaksanaan medis mengenai ISK antara lain yaitu melalui medikamentosa yaitu pemberian obat-obatan berupa antibiotik secara empirik selama 7-10 hari untuk eridikasi infeksi akut. Pemberian analgetik dan anti spasmodik untuk mengurangi rasa nyeri yang dirasakan oleh penderita, obat golongan *venozopyridine/pyridium* untuk meredakan gejala iritasi pada saluran kemih. Terapi farmakologik yang dianjurkan secara empiris disesuaikan dengan pola kuman yang ada di setiap tempat.

Pemberian obat ISK pada penderita geriatri mengacu kepada prinsip pemberian obat pada usia lanjut, umumnya dengan memperhitungkan kelarutan obat, perubahan komposisi tubuh, status nutrisi (kadar albumin), dan efek samping obat (mual, gangguan fungsi

ginjal). 7 Komplikasi ISK dapat menyebabkan gagal ginjal akut, bakteremia, sepsis, dan meningitis.

Komplikasi ISK jangka panjang adalah parut ginjal, hipertensi, gagal ginjal, komplikasi pada masa kehamilan seperti preeklampsia. Parut ginjal terjadi pada 8-40% pasien setelah mengalami episode pielonefritis akut. Faktor risiko terjadinya parut ginjal antara lain umur muda, keterlambatan pemberian antibiotik dalam tata laksana ISK, infeksi berulang, RVU, dan obstruksi saluran kemih (Pardede et al, 2011). Sedangkan menurut Purnomo (2011), adapun komplikasi yang ditimbulkan yaitu: a. Pyelonefritis Infeksi yang naik dari ureter ke ginjal, *tubulus reflux urethrovesikal* dan jaringan intestinal yang terjadi pada satu atau kedua ginjal. b. Gagal Ginjal Terjadi dalam waktu yang lama dan bila infeksi sering berulang atau tidak diobati dengan tuntas sehingga menyebabkan kerusakan ginjal baik secara akut dan kronik.

E. Asuhan Keperawatan Infeksi Saluran Kemih

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap yang sistematis dalam mengumpulkan data tentang individu, keluarga, dan kelompok. Proses pengkajian anak dengan infeksi saluran kemih menurut Cempaka (2018) sebagai berikut:

- a. Identitas pasien Berisikan nama, umur, jenis kelamin, alamat, diagnosa medis dan tanggal masuk serta tanggal pengkajian dan identitas penanggung jawab;
- b. Keluhan utama Merupakan riwayat kesehatan klien saat ini yang meliputi keluhan pasien,

biasanya jika klien mengalami ISK bagian bawah keluhan klien biasanya berupa rasa sakit atau rasa panas di uretra sewaktu kencing dengan air kemih sedikit- sedikit serta rasa sakit tidak enak di suprapubik. Dan biasanya jika klien mengalami ISK bagian atas keluhan klien biasanya sakit kepala, malaise, mual, muntah, demam, menggigil, rasa tidak enak atau nyeri pinggang.

2. Riwayat kesehatan

- a. Riwayat kesehatan sekarang Merupakan riwayat kesehatan klien saat ini yang meliputi keluhan pasien, biasanya jika klien mengalami ISK bagian bawah keluhan klien biasanya berupa rasa sakit atau rasa panas di uretra sewaktu kencing dengan air kemih sedikit- sedikit serta rasa sakit tidak enak di suprapubik. Dan biasanya jika klien mengalami ISK bagian atas keluhan klien biasanya sakit kepala, malaise, mual, muntah, demam, menggigil, rasa tidak enak atau nyeri pinggang;
- b. Riwayat kesehatan dahulu Pada pengkajian biasanya di temukan kemungkinan penyebab infeksi saluran kemih dan memberi petunjuk berapa lama infeksi sudah di alami klien;
- c. Riwayat kesehatan keluarga Merupakan riwayat kesehatan keluarga yang biasanya dapat memperburuk keadaan klien akibat adanya gen yang membawa penyakit turunan seperti Diabetes Mellitus, hipertensi. ISK bukanlah penyakit turunan karena penyakit ini lebih disebabkan dari anatomi reproduksi, higiene seseorang dan gaya hidup

- seseorang, namun jika ada penyakit turunan di curigai dapat memperburuk atau memperparah keadaan klien;
- d. Riwayat psikososial Adanya kecemasan, mekanisme koping menurun dan kurangnya berinteraksi dengan orang lain sehubungan dengan proses penyakit. Adakah hambatan dalam interaksi sosial dikarenakan adanya ketidaknyamanan (nyeri hebat);
 - e. Riwayat kesehatan lingkungan. Lingkungan kotor dapat menyebabkan berkembang biaknya penyakit seperti stafilokok, juga kuman lainnya yang dapat menyebabkan terjadinya ISK;
 - f. Riwayat imunisasi Bagaimana riwayat imunisasi anak sejak anak lahir sampai dengan usia saat ini;
 - g. Riwayat tumbuh kembang Data tumbuh kembang dapat diperoleh dari hasil pengkajian dengan mengumpulkan data tumbuh dan dibandingkan dengan ketentuan-ketentuan perkembangan normal. Perkembangan motorik, perkembangan bahasa, perkembangan kognitif, perkembangan emosional, perkembangan kepribadian dan perkembangan sosial;
 - h. Asesmen nyeri Pengkajian nyeri dilakukan dengan cara PQRST : P (pemicu) yaitu faktor yang mempengaruhi gawat atau ringannya nyeri. Q (*quality*) dari nyeri, apakah rasa tajam, tumpul atau tersayat. R (region) yaitu daerah perjalanan nyeri. S (*severty*) adalah keparahan atau intensitas nyeri. T (*time*) adalah lama/waktu serangan atau frekuensi nyeri;
 - i. Asesmen risiko jatuh Hal ini perlu dikaji terkait

dengan usia anak, kondisi kesehatan anak, dan anak yang berada di tempat tidur memiliki risiko jatuh yang tinggi.

j. Pola kebiasaan

1. Nutrisi Frekuensi makan dan minum berkurang atau tidak dikarenakan bila adanya mual dan muntah. Apakah terdapat nafsu makan menurun. Bagaimana keadaan nafsu makan anak sebelum dan sesudah sakit;
2. Cairan Bagaimana kebutuhan cairan selama 24 jam, apa saja jenis minuman yang dikonsumsi, dan berapa frekuensi minum dalam 24 jam. Bagaimana intake dan *ouput* cairan;
3. Eliminasi Buang air besar ada keluhan atau tidak, adakah dysuria pada buang air kecil, bagaimana frekuensi miksi bertambah atau berkurang. Adakah nyeri pada bagian suprapubik. Bagaimana bau urine pasien adakah bau kekhasan, bagaimana warna air kencingnya, bagaimana karakteristik urine, dan bagaimana volume urine sebelum dan setelah sakit;
4. Istirahat dan tidur Adakah gangguan tidur karena perubahan pola buang air kecil, atau adanya rasa nyeri dan rasa mual muntah;
5. Personal Hygiene Bagaimana personal hygiene pasien ditinjau dari pola mandi, gosok gigi, mencuci rambut, dan memotong kuku;
6. Aktivitas atau mobilitas fisik Pergerakan terbatas atau tidak dalam melaksanakan aktivitasnya, apakah memerlukan bantuan perawat dan keluarga;

7. Olahraga Bagaimana kegiatan fisik keseharian dan olahraganya;
8. Rekreasi Bagaimana kegiatan untuk melepas penat yang dilakukan.

3. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan yaitu pemeriksaan fisik *head to toe* yaitu pemeriksaan yang dilakukan mulai dari ujung kepala hingga ujung kaki. Pemeriksaan ini meliputi:

a. Kepala

Mengetahui turgor kulit dan tekstur kulit dan mengetahui adanya lesi atau bekas luka. (a) Inspeksi: lihat ada atau tidak adanya lesi, warna kehitaman atau kecokelatan, edema, dan distribusi rambut kulit. (b) Palpasi: diraba dan tentukan turgor kulit elastik atau tidak, tekstur kepala kasar atau halus, akal dingin atau hangat.

b. Rambut

Mengetahui warna, tekstur dan percabangan pada rambut dan untuk mengetahui mudah rontok dan kotor.

- 1) Inspeksi: distribusi rambut merata atau tidak, kotor atau tidak, bercabang atau tidak;
- 2) Palpasi: mudah rontok atau tidak, tekstur kasar atau halus;

c. Wajah

Mengetahui bentuk dan fungsi kepala dan untuk mengetahui luka dan kelainan pada kepala.

- 1) Inspeksi : lihat kesimetrisan wajah jika muka kanan dan kiri berbeda atau misal lebih condong ke kanan atau ke kiri, itu menunjukkan

ada *parase*/kelumpuhan;

- 2) Palpasi: cari adanya luka, tonjolan patologik dan responss nyeri dengan menekan kepala sesuai kebutuhan.

d. Mata

Mengetahui bentuk dan fungsi mata (medan penglihatan visus dan otot-otot mata), dan juga untuk mengetahui adanya kelainan atau pandangan pada mata. Bila terjadi hematuria, kemungkinan konjungtiva anemis.

- 1) Inspeksi: kelopak mata ada lubang atau tidak, refleks kedip baik/tidak, konjungtiva dan sclera: merah atau konjungtivitis, ikterik/indikasi *hiperbilirubin* atau gangguan pada hepar, pupil : isokor, miosis atau medriasis;
- 2) Palpasi: tekan secara ringan untuk mengetahui adanya TIO (tekanan intra okuler) jika ada peningkatan akan teraba keras (pasien *glaucoma*/kerusakan dikus optikus) kaji adanya nyeri tekan.

e. Telinga

Mengetahui kedalaman telinga luar, saluran telinga, gendang telinga. a) Inspeksi : daun telinga simetris atau tidak, warna, ukuran bentuk, kebersihan, lesi. b) Palpasi : tekan daun telinga apakah ada responss nyeri, rasakan kelenturan kartilago.

f. Hidung

Mengetahui bentuk dan fungsi hidung dan mengetahui adanya inflamasi atau sinusitis.

- 1) Inspeksi: apakah hidung simetris, apakah ada inflamasi, apakah ada secret;
- 2) Palpasi: apakah ada nyeri tekan massa.

g. Mulut dan gigi

Mengetahui bentuk dan kelainan pada mulut, dan untuk mengetahui kebersihan mulut dan gigi.

- 1) Inspeksi: amati bibir apa ada kelainan kongenital (bibir sumbing) warna, kesimetrisan, kelembaban pembengkakan, lesi, amati jumlah dan bentuk gigi, berlubang, warna plak dan kebersihan gigi;
- 2) Palpasi: pegang dan tekan darah pipi kemudian rasakan ada massa atau tumor, pembengkakan dan nyeri;
- 3) Leher Menentukan struktur integritas leher, untuk mengetahui bentuk dan organ yang berkaitan dan untuk memeriksa sistem limfatik;
- 4) Inspeksi: amati mengenai bentuk, warna kulit, jaringan parut, amati adanya pembengkakan kelenjar tiroid, amati kesimetrisan leher dari depan belakan dan samping;
- 5) Palpasi: letakkan telapak tangan pada leher klien, minta pasien menelan dan rasakan adanya kelenjar tiroid.

h. Abdomen

Mengetahui bentuk dan gerakan perut, mendengarkan bunyi peristaltik usus, dan

mengetahui respons nyeri tekan pada organ dalam abdomen.

- 1) Inspeksi: amati bentuk perut secara umum, warna kulit, adanya retraksi, penonjolan, adanya ketidak simetrisan, adanya asites;
- 2) Palpasi: adanya massa dan respons nyeri tekan;
- 3) Auskultasi: bising usus normal 10-12x/menit. d) Perkusi: apakah perut terdapat kembung/*meteorismus*.

i. Dada

Mengetahui bentuk kesimetrisan, frekuensi, irama pernafasan, adanya nyeri tekan, dan untuk mendengarkan bunyi paru.

- 1) Inspeksi: amati kesimetrisan dada kanan kiri, amati adanya retraksi interkosta, amati pergerakan paru;
- 2) Palpasi: adakah nyeri tekan, adakah benjolan;
- 3) Perkusi: untuk menentukan batas normal paru;
- 4) Auskultasi: untuk mengetahui bunyi nafas, vesikuler, *wheezing/crecles*.

j. Ekstremitas atas dan bawah

Mengetahui mobilitas kekuatan otot dan gangguan-gangguan pada ektremitas atas dan bawah. Lakukan inspeksi identifikasi mengenai ukuran dan adanya atrofil dan hipertrofil, amati kekuatan otot dengan memberi penahanan pada anggota gerak atas dan bawah.

k. Kulit

Mengetahui adanya lesi atau gangguan pada kulit klien. Lakukan inspeksi dan palpasi pada kulit dengan mengkaji kulit kering/lembab, dan apakah terdapat oedem.

4. Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah suatu penilaian klinis mengenai respons pasien terhadap masalah kesehatan ataupun proses kehidupan yang dialaminya baik yang aktual maupun potensial.

Diagnosa keperawatan yang dapat ditegakkan dengan anak dengan infeksi saluran kemih yang disadur dalam SDKI (2016) adalah:

a. Nyeri akut

1) Definisi

Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari tiga bulan.

2) Batasan karakteristik

Mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif (mis. waspada, posisi menghindari nyeri), gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur, tekanan darah meningkat, pola napas berubah, nafsu makan berubah, proses berpikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, dan diaforesis;

3) Faktor yang berhubungan Agen pencederaan

fisiologis (inflamasi), dan agen pencederaan fisik (mis. prosedur operasi).

b. Hipertermi

1) Definisi

Suhu tubuh meningkat di atas rentang normal tubuh.

2) Batasan karakteristik

Suhu tubuh di atas nilai normal, kulit merah, kejang, takikardi, takipnea, dan kulit terasa hangat.

3) Faktor yang berhubungan Dehidrasi, terpapar lingkungan panas, proses penyakit (infeksi), ketidaksesuaian pakaian dengan suhu lingkungan.

c. Gangguan eliminasi urine

1) Definisi

Disfungsi eliminasi urine.

2) Batasan karakteristik

Desakan berkemih (urgensi), urine menetes (*dribbling*), sering buang air kecil, nokturia, mengompol, enuresis, distensi kandung kemih, berkemih tidak tuntas (*hesistancy*), atau volume residu urine meningkat.

3) Faktor yang berhubungan

Penurunan kapasitas kandung kemih, iritasi kandung kemih, penurunan kemampuan menyadari tanda-tanda gangguan kandung kemih, efek tindakan medis dan diagnostik (misal operasi ginjal, operasi saluran kemih, anestesi, dan obat-obatan), kelemahan otot pelvis,

ketidakmampuan mengakses toilet (misalnya imobilisasi), hambatan lingkungan, ketidakmampuan mengkomunikasikan kebutuhan *eliminasi*, *outlet* kandung kemih tidak lengkap (misalnya anomali saluran kemih kongenital), dan *imaturitas* (pada anak usia <3 tahun).

d. Hipovolemi

1) Definisi

Penurunan volume cairan intravaskular, interstitial, dan/atau intraselular.

2) Batasan karakteristik

Frekuensi nadi meningkat, nadi terasa lemah, turgor kulit menurun, membran mukosa kering, volume urine menurun, hematokrit meningkat, suhu tubuh meningkat, konsentrasi urine meningkat, merasa lemah, dan mengeluh haus.

3) Faktor yang berhubungan

Kehilangan cairan aktif dan kekurangan intake cairan.

e. Defisit pengetahuan

1) Definisi

Ketiadaan atau kurangnya informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu (terkait penyakit infeksi saluran kemih, cara cebok yang benar, pencegahan infeksi saluran kemih).

2) Batasan karakteristik

Menanyakan masalah yang dihadapi, menunjukkan perilaku tidak sesuai anjuran, menunjukkan persepsi yang keliru terhadap

masalah, menjalani pemeriksaan yang tidak tepat, menunjukkan perilaku berlebihan (mis. agitasi, apatis, histeria)

3) Faktor yang berhubungan

Kekeliruan mengikuti anjuran, kurang terpapar informasi, kurang minat dalam belajar, kurang mampu mengingat, dan ketidaktahuan menentukan sumber informasi.

5. Intervensi Keperawatan

Perencanaan merupakan panduan dalam melakukan intervensi keperawatan dalam rangka memberikan asuhan keperawatan yang aman, efektif dan etis (SIKI, 2018). Perencanaan keperawatan yang sesuai dengan diagnosa keperawatan yang telah ditegakkan yaitu sebagai berikut:

a. Nyeri Akut

1) Tujuan

Tujuan keperawatan tingkat nyeri menurut (SLKI, 2018, L.08066, hal 145) yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama... diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil:

- a) Keluhan nyeri menurun 0-1
- b) Meringis menurun
- c) Gelisah menurun
- d) Kesulitan tidur menurun
- e) Frekuensi nadi membaik (70-120x/menit sesuaikan dengan usia anak)
- f) Pola napas membaik (18-25x/menit, sesuaikan dengan usia anak)

2) Perencanaan

Manajemen Nyeri (SIKI, 2018, I.08238, hal 201)

Observasi:

- a) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, dan intensitas nyeri (kaji PQRST);
- b) Identifikasi respons nyeri non verbal;
- c) Identifikasi skala nyeri.

Terapeutik:

- a) Kontrol lingkungan dan posisi yang aman dan nyaman (batasi pengunjung, kontrol suhu ruangan, dan ciptakan suasana yang tidak berisik);
- b) Pertimbangan jenis dan sumber nyeri dalam penentuan intervensi;
- c) Edukasi: Ajarkan teknik relaksasi napas dalam;
- d) Kolaborasi: Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.

b. Hipertermi

1) Tujuan

Tujuan keperawatan untuk termoregulasi menurut (SLKI, 2018, L.14134, hal 129) yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ... diharapkan termoregulasi membaik dengan kriteria hasil:

- a) Suhu tubuh membaik (36,5o – 37,25o C)
- b) Suhu kulit membaik
- c) Menggigil menurun

2) Perencanaan

Manajemen Hipertermi (SIKI, 2018, I.15506, hal 181)

Observasi:

- a) Identifikasi penyebab hipertermi;
- b) Monitor suhu tubuh;
- c) Monitor haluaran urine.

Terapeutik:

- a) Berikan cairan oral (minum yang cukup yaitu 1,5 -1,7 liter per hari;
- b) Berikan kompres hangat;
- c) Berikan selimut tipis bila anak mengigil.

Edukasi:

- a) Anjurkan tirah baring;
- b) Anjurkan untuk melonggarkan pakaian atau menghindari pakaian yang tebal.

Kolaborasi:

- a) Kolaborasi pemberian antipiretik;
- b) Kolaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena.

c. Gangguan eliminasi urine

1) Tujuan

Tujuan keperawatan gangguan eliminasi urine menurut (SLKI, 2018, L.04034, hal 24) yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ... gangguan eliminasi urine dapat membaik, dengan kriteria hasil:

- a) Mengompol menurun
- b) Karakteristik urine membaik (warna kuniing jernih, bau tidak menyengat, jumlah urine output 400-800cc/hari)
- c) Frekuensi buang air kecil membaik (5-7x/24 jam)
- d) Desakan berkemih (urgensi) menurun
- e) Disuria menurun

2) Perencanaan

Manajemen eliminasi urine (SIKI, 2018, I.04152, hal 175)

Observasi:

- a) Identifikasi tanda dan gejala retensi atau inkontinensia urine
- b) Identifikasi faktor yang menyebabkan retensi atau inkontinensia urine
- c) Monitor eliminasi urine (frekuensi, konsistensi, aroma, volume, dan warna)

Terapeutik:

- a) Ambil sampel urine tengah (midstream) atau kultur
- b) Catat waktu-waktu dan haluran berkemih

Edukasi:

- a) Ajarkan tanda dan gejala infeksi saluran kemih
- b) Ajarkan mengukur asupan cairan dan saluran urine
- c) Anjurkan minum yang cukup (1,5-2 liter), jika tidak ada kontraindikasi

d) Ajarkan mengambil *sample urine midstream*

d. Hipovolemi

1) Tujuan

Tujuan keperawatan cairan tubuh menurut (SLKI, 2018, L.03028, hal 107) yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ... status cairan membaik, dengan kriteria hasil:

- a) Intake cairan membaik
- b) Turgor kulit meningkat
- c) Perasaan lemah menurun

2) Perencanaan

Manajemen hipovolemi (SIKI, 2018, I.03116, hal 184)

Observasi:

- a) Periksa tanda dan gejala hipovolemi
- b) Monitor intake dan *output* cairan

Terapeutik: Berikan asupan cairan oral, minum 1,5 liter – 2 liter.

Edukasi: Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral.

Kolaborasi: Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis atau hipotonis

e. Defisit pengetahuan

1) Tujuan

Tujuan keperawatan tingkat pengetahuan menurut (SLKI, 2018, L.12111, hal 146) yaitu setelah dilakukan tindakan keperawatan selama

... jam diharapkan tingkat pengetahuan membaik dengan kriteria hasil:

- a) Perilaku sesuai anjuran meningkat;
- b) Verbalisasi minat dalam belajar meningkat;
- c) Perilaku sesuai dengan pengetahuan meningkat;
- d) Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang ISK meningkat;
- e) Pertanyaan tentang masalah yang dihadapi menurun;
- f) Persepsi yang keliru terhadap masalah menurun.

2) Perencanaan

Edukasi Kesehatan (SIKI, 2018, I.12383, hal 65)

Observasi:

- a) Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi
- b) Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat

Terapeutik:

- a) Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan
- b) Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan
- c) Berikan kesempatan untuk bertanya

Edukasi:

- a) Edukasi faktor risiko yang dapat mempengaruhi kesehatan terkait infeksi saluran kemih. Edukasi cara cebok yang benar, edukasi kebiasaan menahan buang

air kecil, edukasi minum air putih per hari min. 2 liter/hari.

b) Ajarkan PHBS.

6. Implementasi Keperawatan

Implementasi adalah fase ketika perawat mengimplementasikan intervensi keperawatan. Berdasarkan terminologi NIC, implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan tindakan yang merupakan tindakan keperawatan khusus yang diperlukan untuk melaksanakan intervensi (atau program keperawatan). Perawat melaksanakan atau mendelegasikan tindakan keperawatan untuk intervensi yang disusun dalam tahap perencanaan dan kemudian mengakhiri tahap implementasi dengan mencatat tindakan keperawatan dan respons klien terhadap tindakan tersebut (Kozier, 2011).

7. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan pasien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara yang berkesinambungan dengan melibatkan pasien, keluarga dan tenaga kesehatan lainnya. Tujuan evaluasi untuk melihat kemampuan pasien dalam mencapai tujuan tindakan yang disesuaikan pada kriteria hasil dalam tahap perencanaan (Setiadi, 2012).

8. Intervensi yang Sesuai dengan Hasil Penelitian Keperawatan

a. Batasan prosedur

Batasan prosedur yang ditetapkan dalam studi kasus ini adalah semua tindakan yang diberikan untuk mengatasi masalah keperawatan pada anak dengan infeksi saluran kemih yang berfokus pada gangguan nyeri dan kenyamanan.

- b. Hasil-hasil penelitian terkait Menurut Zahroh R (2013), Smeltzer dan Bare (2002) dalam Mintarsih, N dan Nabhani, N (2016), teknik relaksasi nafas dalam dipercaya dapat menurunkan intensitas nyeri melalui mekanisme yaitu dengan merelaksasikan otot-otot skelet yang mengalami spasme yang disebabkan oleh peningkatan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah dan akan meningkatkan aliran darah ke daerah yang mengalami spasme dan iskemik.

Intervensi relaksasi napas dalam diberikan hal ini karena relaksasi napas dalam adalah sebuah keadaan di mana seseorang akan terbebas dari tekanan dan kecemasan atau kembalinya keseimbangan (equilibrium) setelah terjadinya gangguan. Tujuan dari teknik relaksasi napas dalam adalah mencapai keadaan relaksasi menyeluruh, mencakup keadaan relaksasi secara fisiologis, secara kognitif dan secara behavioral (Patasik dkk, 2013).

Hasil penelitian studi kasus tentang manajemen nyeri pada klien infeksi saluran kemih oleh Aryawan dkk (2020) menyimpulkan bahwa tindakan nonfarmakologi yang diajarkan efektif dalam menurunkan nyeri, yang menunjukkan bahwa teknik relaksasi nafas dalam dan Teknik distraksi dapat menurunkan nyeri pada klien dengan infeksi

saluran kemih. Intervensi kolaborasi keperawatam dalam pemberian analgesik untuk menurunkan rasa nyeri. Analgetika adalah zat yang bisa mengurangi rasa nyeri tanpa mengurangi kesadaran (Tjay dan Rahardja, 2015).

c. Prosedur tindakan

- 1) Prosedur tindakan teknik relaksasi napas dalam;
Tahap pra interaksi
 - a) Mencuci tangan;
 - b) Menyiapkan alat;
 - c) Mengucapkan salam terapeutik kepada pasien;
 - d) Validasi kondisi pasien saat ini;
 - e) Menjaga keamanan privasi pasien;
 - f) Menjelaskan tujuan dan prosedur yang akan dilakukan terhadap pasien dan keluarga.
- 2) Tahap kerja
 - a) Memberikan kesempatan kepada pasien untuk bertanya bila ada sesuatu yang kurang jelas;
 - b) Atur posisi rileks tanpa adanya beban fisik, baik duduk maupun berdiri. Apabila pasien duduk, maka bantu pasien duduk di tepi tempat tidur atau posisi duduk di kursi. Posisi juga bisa semi *fowler*, berbaring di tempat tidur dengan punggung tersangga bantal;
 - c) Intruksikan pasien untuk melakukan tarik nafas dalam sehingga rongga udara paru terisi udara;

- d) Instruksikan pasien dengan cara perlahan dan hembuskan udara membiarkannya ke luar dari setiap bagian anggota tubuh, pada saat bersamaan minta pasien memusatkan perhatiannya pada suatu hal yang indah dan merasakan betapa nikmat rasanya;
 - e) Intruksikan pasien untuk bernafas dengan irama normal beberapa saat (1-2 menit);
 - f) Intruksikan pasien untuk kembali menarik nafas dalam, kemudian menghembuskan dengan cara perlahan dan merasakan udara saat ini mulai mengalir dari tangan, kaki, menuju keparu-paru dan seterusnya udara rasakan mengalir ke seluruh tubuh;
 - g) Minta pasien untuk memusatkan perhatian pada kaki dan tangan, udara yang mengalir merasakan ke luar dari ujung-ujung jari tangan dan kaki kemudian rasakan kehangatannya;
 - h) Intruksikan pasien untuk mengulangi teknik-teknik ini apabila rasa nyeri kembali lagi;
 - i) Setelah pasien mulai merasakan ketenangan, minta pasien untuk melakukannya sendiri;
 - j) Ulangi latihan nafas dalam ini sebanyak 3-5 kali.
- 3) Tahap terminasi
- a) Evaluasi hasil gerakan;

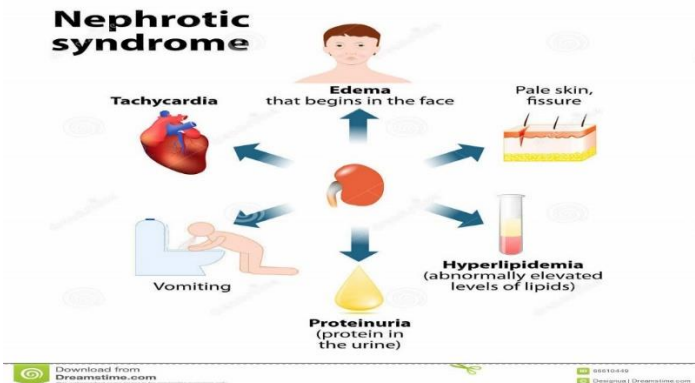
- b) Lakukan kontrak untuk mengeluarkan kegiatan selanjutnya;
 - c) Cuci tangan.
- d. Prosedur tindakan pemberian obat secara intravena:
- 1) Salam terapeutik disampaikan pada pasien;
 - 2) Tujuan tindakan disampaikan;
 - 3) Prosedur tindakan dijelaskan dengan benar;
 - 4) Posisi aman nyaman diatur dengan hati-hati;
 - 5) Lingkungan disiapkan untuk menjaga privasi klien;
 - 6) Alat-alat didekatkan dengan benar;
 - 7) Cuci tangan dilakukan dengan benar;
 - 8) Verifikasi program dengan 6 prinsip benar dilakukan dengan benar;
 - 9) Verifikasi dengan perawat lain;
 - 10) Bebaskan area penyuntikan dari pakaian dan selimut;
 - 11) Perlak dan penggalas di pasang di bawah lokasi penyuntikan;
 - 12) S spuit yang terisi obat di ambil dan dikeluarkan udaranya;
 - 13) Jarum spuit dilepas dengan hati-hati;
 - 14) Hubungkan spuit dengan *three way* dengan benar;
 - 15) Aliran *three way* diatur dengan benar, dengan cara memutar *three way* untuk menutup arah dari aliran infus dan membuka aliran *three way* yang mengarah ke vena;

- 16) Aspirasi untuk mengeluarkan udara dengan benar;
- 17) Piston di dorong dengan benar;
- 18) Aliran *three way* diatur dengan benar dengan cara memutar *three way* untuk membuka aliran infus;
- 19) Sambungan spuit dan *three way* dilepas dengan hati-hati;
- 20) Spuit diletakkan di bengkok;
- 21) Perlak dan pengalas diangkat dengan benar;
- 22) Cuci tangan dilakukan dengan benar;
- 23) Anamnesa respons dilakukan dengan benar;
- 24) Upaya tindak lanjut dirumuskan;
- 25) Salam terapeutik disampaikan dengan mengakhiri tindakan;
- 26) Dokumentasikan tindakan, respons klien saat dan setelah Tindakan;
- 27) Waktu, paraf dan nama dicantumkan pada catatan pasien.

SINDROM NEFROTIK (SN)

A. Definisi SN

Sindrom nefrotik merupakan suatu penyakit ginjal yang terbanyak pada anak. Penyakit tersebut ditandai dengan sindrom klinik yang terdiri dari beberapa gejala yaitu proteinuria masif (>40 mg/m²LPB/jam atau rasio protein/kreatinin pada urine sewaktu >2 mg/mg atau *dipstick* $\geq 2+$), hipoalbuminemia $\leq 2,5$ g/dL, edema, dan hiperkolesterolemia.



Gambar 7. Gejala Nefrotik syndrome

B. Etiologi SN

Berdasarkan etiologinya, sindrom nefrotik dibagi menjadi tiga, yaitu kongenital, primer atau idiopatik, dan sekunder.

1. Kongenital

Penyebab dari sindrom nefrotik kongenital atau genetik adalah 11:

- a) *Finnish-type congenital nephrotic syndrome (NPHS1, nephrin)*;
- b) *Denys-Drash syndrome (WT1)*;
- c) *Frasier syndrome (WT1)*;
- d) *Diffuse mesangial sclerosis (WT1, PLCE1)*;
- e) *Autosomal recessive, familial FSGS (NPHS2, podocin)*;
- f) *Autosomal dominant, familial FSGS (ACTN4, α -actinin-4; TRPC6)*;
- g) *Nail-patella syndrome (LMX1B)*;
- h) *Pierson syndrome (LAMB2)*;
- i) *Schimke immuno-osseous dysplasia (SMARCAL1)*
- j) *Galloway-Mowat syndrome*;
- k) *Oculocerebrorenal (Lowe) syndrome*.

2. Primer

Berdasarkan gambaran patologi anatomi, sindrom nefrotik primer atau idiopatik adalah sebagai berikut:

- a) Sindrom Nefrotik Kelainan Minimal (SNKM);
- b) Glomerulosklerosis fokal segmental (GSFS);
- c) *Mesangial Proliferative Difuse (MPD)*;
- d) Glomerulonefritis Membranoproliferatif (GNMP);
- e) Nefropati Membranosa (GNM).

3. Sekunder

Sindrom nefrotik sekunder mengikuti penyakit sistemik, antara lain sebagai berikut:

- a) lupus erimatosus sistemik (LES);

- b) keganasan, seperti limfoma dan leukemia;
- c) vaskulitis, seperti granulomatosis Wegener (granulomatosis dengan poliangitis), sindrom Churg-Strauss (granulomatosis eosinofilik dengan poliangitis), poliartritis nodosa, poliangitis mikroskopik, purpura Henoch Schonlein;
- d) *Immune complex mediated*, seperti *post streptococcal (postinfectious)*, *glomerulonephritis*.

4. Batasan

Berikut ini adalah beberapa batasan yang dipakai pada sindrom nefrotik:

- a) Remisi
Apabila proteinuri negatif atau *trace* (proteinuria <4 mg/m²LPB/jam) 3 hari berturut-turut dalam satu minggu, maka disebut remisi.
- b) Relaps
Apabila proteinuri ≥ 2+ (>40 mg/m²LPB/jam atau rasio protein/kreatinin pada urine sewaktu >2 mg/mg) 3 hari berturut-turut dalam satu minggu, maka disebut relaps.
- c) Sindrom nefrotik sensitif steroid (SNSS)
Sindrom nefrotik yang apabila dengan pemberian prednison dosis penuh (2mg/kg/hari) selama 4 minggu mengalami remisi.
- d) Sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS)
Sindrom nefrotik yang apabila dengan pemberian prednison dosis penuh (2mg/kg/hari) selama 4 minggu tidak mengalami remisi.

- e) Sindrom nefrotik relaps jarang
Sindrom nefrotik yang mengalami relaps < 2 kali dalam 6 bulan sejak respons awal atau < 4 kali dalam 1 tahun.
- f) Sindrom nefrotik relaps sering
Sindrom nefrotik yang mengalami relaps \geq 2 kali dalam 6 bulan sejak respons awal atau \geq 4 kali dalam 1 tahun.
- g) Sindrom nefrotik dependen steroid
Sindrom nefrotik yang mengalami relaps dalam 14 hari setelah dosis prednison diturunkan menjadi 2/3 dosis penuh atau dihentikan dan terjadi 2 kali berturut-turut.

5. Klasifikasi

Ada beberapa macam pembagian klasifikasi pada sindrom nefrotik. Menurut berbagai penelitian, respons terhadap pengobatan steroid lebih sering dipakai untuk menentukan prognosis dibandingkan gambaran patologi anatomi.⁵ Berdasarkan hal tersebut, saat ini klasifikasi SN lebih sering didasarkan pada respons klinik, yaitu:

- a) Sindrom nefrotik sensitif steroid (SNSS)
- b) Sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS)

C. Manifestasi klinis dan patofisiologi

Kelainan pokok pada sindrom nefrotik adalah peningkatan permeabilitas dinding kapiler glomerulus yang menyebabkan proteinuria masif dan hipoalbuminemia. Pada biopsi, penipisan yang luas dari prosesus kaki podosit (tanda sindrom nefrotik idiopatik) menunjukkan peran penting podosit. Sindrom nefrotik

idiopatik berkaitan pula dengan gangguan kompleks pada sistem imun, terutama imun yang dimediasi oleh sel T. Pada *focal segmental glomerulosclerosis* (FSGS), faktor plasma, diproduksi oleh bagian dari limfosit yang teraktivasi, bertanggung jawab terhadap kenaikan permeabilitas dinding kapiler. Selain itu, mutasi pada protein podosit (podocin, α -actinin 4) dan MYH9 (gen podosit) dikaitkan dengan *focal segmental glomerulosclerosis* (FSGS). Sindrom nefrotik resisten steroid dapat dikaitkan dengan mutasi NPHS2 (podocin) dan gen WT1, serta komponen lain dari aparatus filtrasi glomerulus, seperti celah pori, dan termasuk *nephrin*, NEPH1, dan CD-2 yang terkait protein.

1. Proteinuria

Proteinuria merupakan kelainan utama pada sindrom nefrotik. Apabila ekskresi protein ≥ 40 mg/jam/m² luas permukaan badan disebut dengan proteinuria berat. Hal ini digunakan untuk membedakan dengan proteinuria pada pasien bukan sindrom nefrotik.

2. Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia pada sindrom nefrotik mempunyai karakteristik yaitu hilangnya albumin urine dalam jumlah yang besar dan reduksi pada *total exchangeable albumin pool*. Laju pecahan katabolisme albumin meningkat pada pasien nefrotik yang kemungkinan disebabkan peningkatan katabolisme albumin oleh ginjal. Namun, tingkat katabolik albumin absolut menurun pada pasien nefrotik. Sintesis albumin dapat meningkat tetapi tidak cukup untuk mempertahankan konsentrasi serum albumin

normal atau *albumin pool*. Augmentasi diet protein pada tikus nefrotik langsung merangsang sintesis albumin dengan meningkatkan konten mRNA albumin di hati, tetapi juga menyebabkan peningkatan permeabilitas glomerulus terhadap makromolekul. Ketika diet protein dibatasi, laju sintesis albumin tidak meningkat, baik pada pasien nefrotik atau tikus nefrotik, meskipun hipoalbuminemia berat. Meskipun suplemen protein dapat menyebabkan keseimbangan nitrogen, tetapi pemberian suplemen protein saja tidak dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi albumin serum, tetapi sebaliknya dapat menyebabkan deplesi *albumin pool* yang lebih lanjut karena perubahan yang diinduksi dalam rejeksi glomerulus.

Abnormalitas sistemik yang paling berkaitan langsung dengan proteinuria adalah hipoalbuminemia. Salah satu manifestasi pada pasien sindrom nefrotik pada anak terjadi hipoalbuminemia apabila kadar albumin kurang dari 2,5 g/dL. Pada keadaan normal, produksi albumin di hati adalah 12-14 g/hari (130-200 mg/kg) dan jumlah yang diproduksi sama dengan jumlah yang dikatabolisme. Katabolisme secara dominan terjadi pada ekstrarenal, sedangkan 10% di katabolisme pada tubulus proksimal ginjal setelah resorpsi albumin yang telah difiltrasi. Pada pasien sindrom nefrotik, hipoalbuminemia merupakan manifestasi dari hilangnya protein dalam urine yang berlebihan dan peningkatan katabolisme albumin.

Hilangnya albumin melalui urine merupakan kontributor yang penting pada kejadian

hipoalbuminemia. Meskipun demikian, hal tersebut bukan merupakan satu-satunya penyebab pada pasien sindrom nefrotik karena laju sintesis albumin dapat meningkat setidaknya tiga kali lipat dan dengan begitu dapat mengompensasi hilangnya albumin melalui urine. Peningkatan hilangnya albumin dalam saluran gastrointestinal juga diperkirakan mempunyai kontribusi terhadap keadaan hipoalbuminemia, tetapi hipotesis ini hanya mempunyai sedikit bukti. Oleh karena itu, terjadinya hipoalbuminemia harus ada korelasi yang cukup antara penurunan laju sintesis albumin di hepar dan peningkatan katabolisme albumin.

Pada keadaan normal, laju sintesis albumin di hepar dapat meningkat hingga 300%, sedangkan penelitian pada penderita sindrom nefrotik dengan hipoalbuminemia menunjukkan bahwa laju sintesis albumin di hepar hanya sedikit di atas keadaan normal meskipun diberikan diet protein yang adekuat. Hal ini mengindikasikan respons sintesis terhadap albumin oleh hepar tidak adekuat.

Tekanan onkotik plasma yang memperfusi hati merupakan regulator mayor sintesis protein. Bukti eksperimental pada tikus yang secara genetik menunjukkan adanya defisiensi dalam sirkulasi albumin, menunjukkan dua kali peningkatan laju transkripsi gen albumin hepar dibandingkan dengan tikus normal.¹⁴ Meskipun demikian, peningkatan sintesis albumin di hepar pada tikus tersebut tidak adekuat untuk mengompensasi derajat hipoalbuminemia, yang mengindikasikan adanya gangguan respons sintesis. Hal ini juga terjadi pada

pasien sindrom nefrotik, penurunan tekanan onkotik tidak mampu untuk meningkatkan laju sintesis albumin di hati sejauh mengembalikan konsentrasi plasma albumin.

Ada juga bukti pada subjek yang normal bahwa albumin interstisial hepar mengatur sintesis albumin. Oleh karena pada sindrom nefrotik *pool* albumin interstisial hepar tidak habis, respons sintesis albumin normal dan naik dengan jumlah sedikit, tetapi tidak mencapai level yang adekuat. Asupan diet protein berkontribusi pada sintesis albumin. Sintesis mRNA albumin hepar dan albumin tidak meningkat pada tikus ketika diberikan diet rendah protein, tetapi sebaliknya, meningkat pada tikus yang diberikan diet tinggi protein. Meskipun begitu, level albumin serum tidak mengalami perubahan karena hiperfiltrasi yang dihasilkan dari peningkatan konsumsi protein menyebabkan peningkatan albuminuria.

Kontribusi katabolisme albumin ginjal pada hipoalbuminemia pada sindrom nefrotik masih merupakan hal yang kontroversial. Dalam penelitian terdahulu dikemukakan bahwa kapasitas transportasi albumin tubulus ginjal telah mengalami saturasi pada level albumin terfiltrasi yang fisiologis dan dengan peningkatan protein yang terfiltrasi yang hanya diekskresikan dalam urine, bukan diserap dan dikatabolisme. Penelitian pada perfusi tubulus proksimal yang diisolasi pada kelinci membuktikan sebuah sistem transportasi ganda untuk *uptake* albumin. Sebuah sistem kapasitas rendah yang telah mengalami saturasi pada muatan protein yang

berlebih, tetapi masih dalam level fisiologis, terdapat pula sebuah sistem kapasitas tinggi dengan afinitas yang rendah, memungkinkan tingkat penyerapan tubular untuk albumin meningkat karena beban yang disaring naik. Dengan demikian, peningkatan tingkat fraksi katabolik dapat terjadi pada sindrom nefrotik.

Hipotesis ini didukung oleh adanya korelasi positif di antara katabolisme fraksi albumin dan albuminuria pada tikus dengan puromycin aminonucleoside PAN yang diinduksi hingga nefrosis. Namun, karena simpanan total albumin tubuh menurun dalam jumlah banyak pada sindrom nefrotik, laju katabolik absolut mungkin normal atau bahkan kurang. Hal ini berpengaruh pada status nutrisi, sebagaimana dibuktikan oleh fakta bahwa katabolisme albumin absolut berkurang pada tikus nefrotik dengan diet protein rendah, tetapi tidak pada asupan diet protein normal.

Jadi cukup jelas bahwa hipoalbuminemia pada sindrom nefrotik merupakan akibat dari perubahan multipel pada homeostasis albumin yang tidak dapat dikompensasi dengan baik oleh adanya sintesis albumin hepar dan penurunan katabolisme albumin tubulus ginjal.

3. Albumin

Albumin merupakan protein sederhana tetapi menjadi protein utama dalam plasma manusia, yaitu terdapat 3,4-4,7 g/dL. Struktur albumin berupa globular dan tersusun dari ikatan polipeptida tunggal dengan susunan asam amino. Kurang lebih 40% albumin terdapat dalam plasma dan 60% terdapat di

ruang ekstrasel. Albumin dihasilkan oleh hati sekitar 12 gram per hari. Produksi albumin tersebut sekitar 25% dari semua jenis sintesis protein oleh hati dan separuh dari jumlah protein yang diekskresikannya. Albumin mula-mula dibentuk sebagai suatu praprotein. Peptida sinyal akan dikeluarkan sewaktu protein ini masuk ke dalam sisterna retikulum endoplasma kasar dan heksapeptida di terminal amino yang terbentuk, kemudian diputuskan ketika protein ini menempuh jalur sekretorik.

Pada manusia, albumin terdiri dari satu rantai polipeptida dengan 585 asam amino dan mengandung 17 ikatan disulfida. Albumin dapat dibagi dengan menggunakan protease sehingga menjadi tiga domain yang memiliki fungsi yang berbeda-beda. Bentuk elips albumin mengandung arti bahwa albumin tidak meningkatkan viskositas plasma sebanyak peningkatan yang dilakukan oleh molekul dengan bentuk panjang, seperti halnya fibrinogen.

Albumin memiliki massa molekul 69 kDa, yang berarti relatif rendah, dan konsentrasi yang tinggi. Hal ini menjadikan albumin dapat menentukan sekitar 75-80% tekanan osmotik plasma manusia. Selain berfungsi sebagai penentu tekanan osmotik plasma manusia, albumin juga mempunyai beberapa fungsi vital lain, salah satunya yaitu mengikat berbagai ligan. Ligan-ligan tersebut antara lain asam lemak bebas (*free fatty acid/FFA*), kalsium, hormon steroid tertentu, bilirubin, dan sebagian triptofan plasma. Fungsi lain albumin yaitu sebagai pengangkut

tembaga dalam tubuh manusia. Albumin juga memiliki peran dalam farmakologis, yaitu berikatan dengan sulfonamid, penisilin G, dikumarol, dan aspirin.

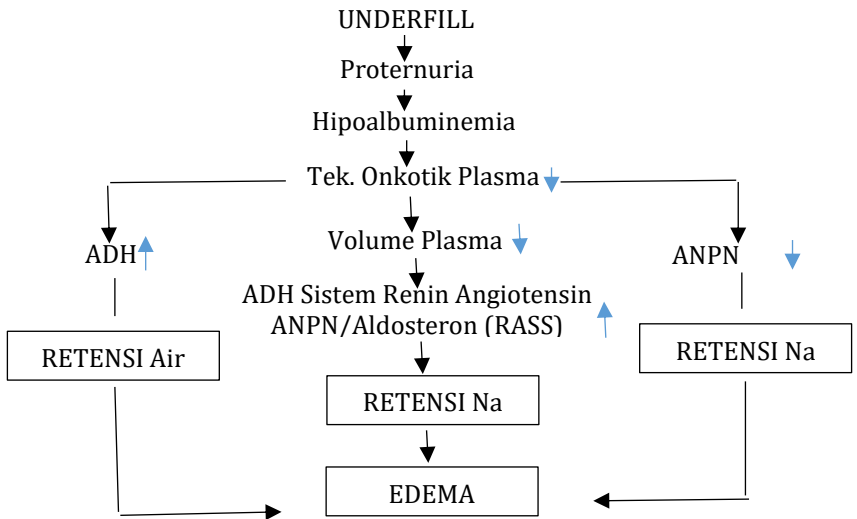
Tabel 2. Kandungan asam amino dalam albumin²⁶

Asam Amino	Albumin serum (g AA/100 g protein)
Glisin	1,8
Alanin	6,3
Valin	5,9
Leusin	12,3
Isoleusin	2,6
Serin	4,2
Treonin	5,8
Sistein $\frac{1}{2}$	6,0
Metionin	0,8
Fenilalanin	0,6
Tirosin	5,1
Prolin	4,8
Asam Aspartat	10,9
Asam Glutamat	16,5
Lisin	12,9
Arginin	5,9
Histidin	4,0

4. Edema

Terdapat beberapa teori yang menjelaskan tentang timbulnya edema pada sindrom nefrotik. *Underfilled theory* merupakan teori klasik tentang pembentukan edema. Teori ini berisi bahwa adanya edema disebabkan oleh menurunnya tekanan onkotik intravaskuler dan menyebabkan cairan merembes ke ruang interstisial. Adanya peningkatan permeabilitas kapiler glomerulus menyebabkan albumin keluar sehingga terjadi albuminuria dan hipoalbuminemia.

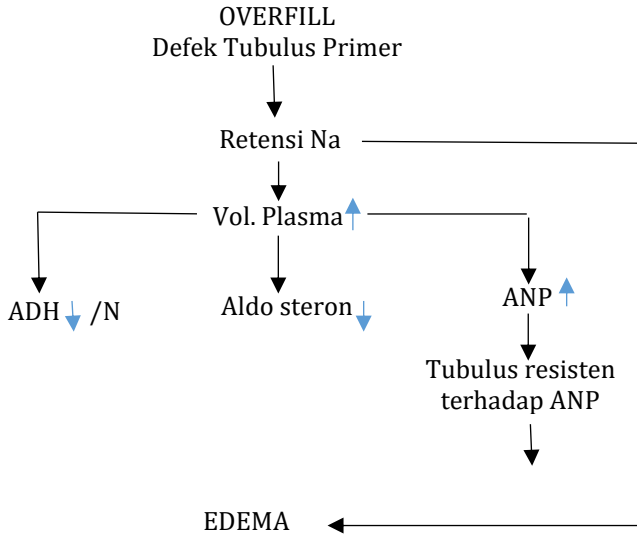
Sebagaimana diketahui bahwa salah satu fungsi vital dari albumin adalah sebagai penentu tekanan onkotik. Maka kondisi hipoalbuminemia ini menyebabkan tekanan onkotik koloid plasma intravaskular menurun. Sebagai akibatnya, cairan transudat melewati dinding kapiler dari ruang intravaskular ke ruang interstisial kemudian timbul edema.



Gambar 8. Teori *underfilled*

Menurut teori lain yaitu teori *overfilled*, retensi natrium renal dan air tidak bergantung pada stimulasi sistemik perifer tetapi pada Albuminuria Hipoalbuminemia mekanisme intrarenal primer. Retensi natrium renal primer mengakibatkan ekspansi volume plasma dan cairan ekstraseluler.

Overfilling cairan ke dalam ruang interstisial menyebabkan terbentuknya edema.



Gambar 9. Teori *overfilled*

5. Hiperkolesterolemia

Hampir semua kadar lemak (kolesterol, trigliserid) dan lipoprotein serum meningkat pada sindrom nefrosis. Hal ini dapat dijelaskan dengan penjelasan antara lain yaitu adanya kondisi hipoproteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hati, termasuk lipoprotein. Selain itu katabolisme lemak menurun karena terdapat penurunan kadar lipoprotein lipase plasma, sistem enzim utama yang mengambil lemak dari plasma.

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk mendukung diagnosis sindrom nefrotik, antara lain:

- a. Urinealisis dan bila perlu biakan urine
Biakan urine dilakukan apabila terdapat gejala klinik yang mengarah pada infeksi saluran kemih (ISK).
- b. Protein urine kuantitatif
Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan urine 24 jam atau rasio protein/kreatinin pada urine pertama pagi hari.

7. Pemeriksaan darah

- a. Darah tepi lengkap (hemoglobin, leukosit, hitung jenis leukosit, trombosit, hematokrit, LED),- Albumin dan kolesterol serum. -Ureum, kreatinin, dan klirens kreatinin. Pengukuran dapat dilakukan dengan cara klasik ataupun dengan rumus Schwartz. Rumus Schwartz digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus (LFG).
$$eLFG = k \times L / Scr$$
$$eLFG : \textit{estimated LFG (ml/menit/1,73 m}^2)$$
$$L : \textit{tinggi badan (cm)}$$
$$Scr : \textit{serum kreatinin (mg/dL)}$$
$$k : \textit{konstanta (bayi aterm:0,45; anak dan remaja putri:0,55; remaja putra:0,7)}$$
- b. Kadar komplemen C3
Apabila terdapat kecurigaan lupus erimatosus sistemik, pemeriksaan ditambah dengan komplemen C4, ANA (*anti nuclear antibody*), dan anti ds-DNA.

8. Komplikasi

Komplikasi mayor dari sindrom nefrotik adalah infeksi. Anak dengan sindrom nefrotik yang relaps mempunyai kerentanan yang lebih tinggi untuk menderita infeksi bakterial karena hilangnya imunoglobulin dan faktor B properdin melalui urine, kecacatan sel yang dimediasi imunitas, terapi imunosupresif, malnutrisi, dan edema atau ascites. *Spontaneous bacterial peritonitis* adalah infeksi yang biasa terjadi, walaupun sepsis, pneumonia, selulitis, dan infeksi traktus urinerius mungkin terjadi. Meskipun *Streptococcus pneumonia* merupakan organisme tersering penyebab peritonitis, bakteri gram negatif seperti *Escherichia coli*, mungkin juga ditemukan sebagai penyebab.

D. Penatalaksanaan SN12

- a) Pengukuran berat badan dan tinggi badan;
- b) Pengukuran tekanan darah;
- c) Pemeriksaan fisik
Pemeriksaan dilakukan untuk mencari tanda atau gejala penyakit sistemik, seperti lupus eritematosus sistemik dan purpura Henoch-Schonlein.
- d) Pencarian fokus infeksi
Sebelum melakukan terapi dengan steroid perlu dilakukan eradikasi pada setiap infeksi, seperti infeksi di gigi-geligi, telinga, ataupun infeksi karena kecacingan.
- e) Pemeriksaan uji Mantoux
Apabila hasil uji Mantoux positif perlu diberikan profilaksis dengan isoniazid (INH) selama 6 bulan

bersama steroid dan apabila ditemukan tuberkulosis diberikan obat antituberkulosis (OAT).

1. Pengobatan kortikosteroid

a) Terapi inisial

Berdasarkan *International Study of Kidney Disease in Children* (ISKDC), terapi inisial untuk anak dengan sindrom nefrotik idiopatik tanpa kontraindikasi steroid adalah prednison dosis 60mg/m²LPB/hari atau 2 mg/kgBB/hari (maksimal 80 mg/hari) dalam dosis terbagi. Terapi inisial diberikan dengan dosis penuh selama 4 minggu. Apabila dalam empat minggu pertama telah terjadi remisi, dosis prednison diturunkan menjadi 40 mg/m²LPB/hari atau 1,5 mg/kgBB/hari, diberikan selang satu hari, dan diberikan satu hari sekali setelah makan pagi.

Apabila setelah dilakukan pengobatan dosis penuh tidak juga terjadi remisi, maka pasien dinyatakan resisten steroid. 20 Prednison FD: 60 mg/m²LPB/hari Prednison AD: 40 mg/m²LPB/hari 4 minggu 4 minggu Dosis *alternating* (AD) Remisi (+) Proteinuria (-) Edema (-) Remisi (-): resisten steroid ↓ Imunosupresan lain, sebagai berikut:



Gambar 10. Terapi inisial kortikosteroid

b) Pengobatan sindrom nefrotik relaps

Pada pasien sindrom nefrotik relaps diberikan pengobatan prednison dosis penuh hingga terjadi remisi (maksimal 4 minggu) dan dilanjutkan dengan pemberian dosis *alternating* selama 4 minggu. Apabila pasien terjadi remisi tetapi terjadi proteinuria lebih dari sama dengan positif 2 dan tanpa edema, terlebih dahulu dicari penyebab timbulnya proteinuria, yang biasanya disebabkan oleh karena infeksi saluran nafas atas, sebelum diberikan prednison. Apabila ditemukan infeksi, diberikan antibiotik 5-7 hari, dan bila kemudian protenuria menghilang maka pengobatan relaps tidak perlu diberikan. Namun, apabila terjadi proteinuria sejak awal yang disertai dengan edema, diagnosis relaps dapat ditegakkan, dan diberikan prednison pada pasien.

AD 4 minggu Remisi FD Prednison FD: 60 mg/m²LPB/hari Prednison AD: 40 mg/m²LPB/hari

SN relaps



Gambar 3. Pengobatan sindrom nefrotik relaps

Keterangan:

- Pengobatan SN relaps: prednison dosis penuh (FD) setiap hari sampai remisi (maksimal 4 minggu) kemudian dilanjutkan dengan prednison *intermittent* atau *alternating* (AD) 40 mg/m² LPB/hari selama 4 minggu.

Gambar 11. Pengobatan sindrom nefrotik relaps

c) Pengobatan sindrom nefrotik relaps sering atau dependen steroid

Terdapat 4 opsi pengobatan SN relaps sering atau dependen steroid:

- 1) Pemberian steroid jangka panjang;
- 2) Pemberian levamisol;
- 3) Pengobatan dengan sitostatika;
- 4) Pengobatan dengan siklosporin atau mikofenolat mofetil (opsi terakhir). Perlu dicari pula adanya fokus infeksi seperti tuberkulosis, infeksi di gigi, radang telinga tengah atau ke cacingan. Penjelasan mengenai empat opsi di atas adalah sebagai berikut:

a. Steroid jangka panjang

Untuk pengobatan sindrom nefrotik relaps sering atau dependen steroid pada anak, setelah remisi dengan prednison dosis penuh, pengobatan dilanjutkan dengan pemberian steroid dosis 1,5 mg/kgBB secara *alternating*.

Dosis lalu diturunkan perlahan atau secara bertahap 0,2 mg/kgBB setiap 2 minggu hingga dosis terkecil yang tidak menimbulkan relaps yaitu antara 0,1-0,5 mg/kgBB *alternating*. Dosis tersebut merupakan dosis *threshold* dan dapat dipertahankan selama 6-12 bulan. Setelah pemberian 6-12 bulan, lalu dicoba untuk dihentikan. Pada anak usia sekolah umumnya dapat menoleransi prednison dengan dosis 0,5 mg/kgBB dan pada anak usia pra sekolah dapat menoleransi hingga dosis 1 mg/kgBB secara *alternating*.

Apabila pada prednison dosis 0,1-0,5 mg/kgBB *alternating* terjadi relaps, terapi diberikan dengan dosis 1 mg/kgBB dalam dosis terbagi diberikan setiap hari hingga remisi. Apabila telah remisi dosis prednison diturunkan menjadi 0,8 mg/kgBB secara *alternating*. Setiap 2 minggu diturunkan 0,2 mg/kgBB hingga satu tahap (0,2 mg/kgBB) di atas dosis prednison pada saat terjadi relaps yang sebelumnya.

Apabila pada dosis prednison rumatan > 0,5 mg/kgBB *alternating* terjadi relaps tetapi pada dosis < 1,0 mg/kgBB *alternating* tidak menimbulkan efek samping yang berat maka dapat dikombinasikan dengan levamisol dengan selang satu hari 2,5 mg/kgBB selama 4-12 bulan atau dapat langsung diberikan siklofosamid.

Pemberian siklofosamid (2-3 mg/kgBB/hari) selama 8-12 minggu, apabila pada keadaan berikut:

- Relaps pada dosis rumat > 1 mg/kgBB *alternating*;
- dosis rumat < 1 mg/kgBB tetapi disertai efek samping steroid yang berat;
- pernah relaps dengan gejala yang berat, yaitu hipovolemia, trombosis, dan sepsis. 23 Prednison FD: 60 mg/m² LPB/hari Prednison AD : 40 mg/m² LPB/hari CPA oral: 2-3 mg/kgBB/hari Pemantauan Hb, leukosit, trombosit setiap minggu Leukosit < 3000/μL → stop dulu Leukosit > 5000/μL → terapi dimulai lagi 8 minggu AD 8 minggu Remisi FD CPA oral selama 12 minggu *tap. off* AD 12 minggu FD Remisi CPA puls 1 2 3 4 5 6 7 *tap. off* FD Remisi AD 12 minggu.

b. Levamisol

Peran levamisol sebagai *steroid sparing agent* terbukti efektif.¹⁸ Dosis yang diberikan yaitu 2,5 mg/kgBB dosis tunggal, dengan selang satu hari dalam waktu 4-12 bulan. Levamisol mempunyai efek samping antara lain mual, muntah, hepatotoksik, *vasculitic rash*, dan neutropenia yang reversibel.

c. Sitostatika

d. Siklosporin (CyA)

e. Mikofenolat mofetil (*mycophenolate mofetil* = MMF)

d) Pengobatan sindrom nefrotik dengan kontraindikasi steroid

Apabila terdapat gejala atau tanda yang menjadi kontraindikasi steroid, seperti tekanan darah tinggi, peningkatan ureum, dan atau kreatinin, infeksi berat, dapat diberikan sitostatik CPA oral maupun CPA puls. Pemberian siklofosamid per oral diberikan dengan dosis 2-3 mg/kgBB/hari dosis tunggal. Untuk pemberian CPA puls dosisnya adalah 500-750 mg/m²LPB, yang dilarutkan dalam 250 ml larutan NaCl 0,9%, diberikan selama 2 jam. CPA puls diberikan dalam 7 dosis dengan interval 1 bulan.

e) Pengobatan sindrom nefrotik resisten steroid

Sampai saat ini belum ditemukan pengobatan SN resisten steroid yang memuaskan. Sebelum dimulai pengobatan pada SN resisten steroid sebaiknya dilakukan biopsi ginjal untuk melihat gambaran patologi anatomi. Hal ini karena gambaran patologi anatomi akan mempengaruhi prognosis. Pengobatan pada SNRS adalah:

- 1) Siklofosamid (CPA);
- 2) Siklosporin (CyA);
- 3) Metilprednisolon puls.

2. Tatalaksana komplikasi

a) Infeksi

Adanya teori mengenai peran imunologi pada sindrom nefrotik yang menyebutkan bahwa terjadi penurunan sistem imun pada pasien dengan sindrom nefrotik sehingga menyebabkan pasien SN mempunyai kerentanan terhadap

infeksi. Apabila telah terbukti adanya komplikasi berupa infeksi perlu diberikan antibiotik.

Pada pasien SN Infeksi yang sering terjadi adalah selulitis dan peritonitis primer. Penyebab tersering peritonitis primer adalah kuman gram negatif dan *Streptococcus pneumoniae*. Untuk pengobatannya diberikan pengobatan penisilin parenteral dikombinasi dengan sefalosporin generasi ketiga (sefotaksim atau seftriakson) selama 10-14 hari. Pneumonia dan infeksi saluran napas atas karena virus juga merupakan manifestasi yang sering terjadi pada anak dengan sindrom nefrotik.

b) Trombosis

Terdapat suatu penelitian prospektif dengan hasil 15% pasien SN relaps terdapat defek ventilasi-perfusi pada pemeriksaan skintigrafi yang berarti terdapat trombosis pembuluh vaskular paru yang asimtomatik. Pemeriksaan fisik dan radiologis perlu dilakukan untuk menegakkan diagnosis trombosis. Apabila telah ada diagnosis trombosis, perlu diberikan heparin secara subkutan, dilanjutkan dengan warfarin selama 6 bulan atau lebih. Saat ini tidak dianjurkan pencegahan tromboemboli dengan pemberian aspirin dosis rendah.

c) Hiperlipidemia

Kadar LDL, VLDL, trigliserida, dan lipoprotein meningkat pada sindrom nefrotik relaps atau resisten steroid, tetapi kadar HDL menurun atau

normal. Kadar kolesterol yang meningkat tersebut mempunyai sifat aterogenik dan trombogenik. Hal ini meningkatkan morbiditas kardiovaskular dan progresivitas glomerulosklerosis. Untuk itu perlu dilakukan diet rendah lemak jenuh dan mempertahankan berat badan normal. Pemberian obat penurun lipid seperti *HmgCoA reductase inhibitor* (contohnya statin) dapat dipertimbangkan. Peningkatan kadar LDL, VLDL, trigliserida, dan lipoprotein pada sindrom nefrotik sensitif steroid bersifat sementara sehingga penatalaksanaannya cukup dengan mengurangi diet lemak.

d) Hipokalsemia

Hipokalsemia pada sindrom nefrotik dapat terjadi karena:

- 1) Penggunaan steroid jangka panjang yang menimbulkan osteoporosis dan osteopenia;
- 2) Kebocoran metabolit vitamin D untuk menjaga keseimbangan jumlah kalsium maka pada pasien SN dengan terapi steroid jangka lama (lebih dari 3 bulan) sebaiknya diberikan suplementasi kalsium 250-500 mg/hari dan vitamin D (125-250 IU).²² Apabila telah ada tetani perlu diberikan kalsium glukonas 10% sebanyak 0,5 ml/kg BB intravena.

e) Hipovolemia

Hipovolemia dapat terjadi akibat pemberian diuretik yang berlebihan atau pasien dengan keadaan SN relaps. Gejala-gejalanya antara lain

hipotensi, takikardia, ekstremitas dingin, dan sering juga disertai sakit perut. Penanganannya pasien diberi infus NaCl fisiologis dengan cepat sebanyak 15-20 mL/kgBB dalam 20-30 menit, dan disusul dengan albumin 1 g/kgBB atau plasma 20 mL/kgBB (tetesan lambat 10 tetes per menit). Pada kasus hipovolemia yang telah teratasi tetapi pasien tetap oliguria, perlu diberikan furosemid 1-2 mg/kgBB intravena.

f) Hipertensi

Hipertensi dapat ditemukan pada awitan penyakit atau dalam perjalanan penyakit SN akibat dari toksikitas steroid. Untuk pengobatannya diawali dengan ACE (*angiotensin converting enzyme inhibitor*), ARB (*angiotensin receptor blocker*), *calcium channel blockers*, atau antagonis β adrenergik, hingga tekanan darah di bawah persentil 90.

g) Efek samping steroid

Terdapat banyak efek samping yang timbul pada pemberian steroid jangka lama, antara lain peningkatan nafsu makan, gangguan pertumbuhan, perubahan perilaku, peningkatan risiko infeksi, retensi air dan garam, hipertensi, dan demineralisasi tulang. Pemantauan terhadap gejala-gejala *cushingoid*, pengukuran tekanan darah, pengukuran berat badan dan tinggi badan setiap 6 bulan sekali, dan evaluasi timbulnya katarak setiap tahun sekali pada pasien SN.

3. Indikasi biopsi ginjal

Keadaan di bawah ini merupakan indikasi untuk melakukan biopsi ginjal:

- a. Pada presentasi awal
 - 1) Sindrom nefrotik terjadi pertama kali pada usia < 1 tahun atau lebih dari 16 tahun
 - 2) Pada pemeriksaan terdapat tanda hematuria nyata
- b. Setelah pengobatan inisial
 - 1) Sindrom nefrotik resisten steroid
 - 2) Sebelum memulai terapi siklosporin

4. Indikasi melakukan rujukan kepada ahli nefrologi anak

Keadaan di bawah ini merupakan indikasi untuk merujuk pasien kepada ahli nefrologi anak:

- a. Awitan sindrom nefrotik pada usia di bawah 1 tahun dan riwayat penyakit sindrom nefrotik di dalam keluarga;
- b. Sindrom nefrotik dengan hipertensi, hematuria nyata persisten, penurunan fungsi ginjal, atau dengan disertai gejala-gejala ekstrarenal, seperti artritis, serositis, atau lesi di kulit;
- c. Sindrom nefrotik yang disertai komplikasi edema refrakter, trombosis, infeksi berat, dan toksik steroid;
- d. Sindrom nefrotik resisten steroid;
- e. Sindrom nefrotik relaps sering atau dependen steroid.

E. Asuhan Keperawatan pada SN13

1. Pengkajian

Menurut Wong, (2008), Pengkajian kasus Sindrom nefrotik sebagai berikut:

- a) Lakukan pengkajian fisik, termasuk pengkajian luasnya edema.;
- b) Kaji riwayat kesehatan, khususnya yang berhubungan dengan adanya peningkatan berat badan dan kegagalan fungsi ginjal;
- c) Observasi adanya manifestasi dari sindrom nefrotik : kenaikan berat badan, edema, bengkak pada wajah (khususnya di sekitar mata yang timbul pada saat bangun pagi , berkurang di siang hari), pembengkakan abdomen (asites), kesulitan nafas (efusi pleura), pucat pada kulit, mudah lelah, perubahan pada urine (peningkatan volume, urine berbusa). d. Pengkajian diagnostik meliputi analisa urine untuk protein, dan sel darah merah, analisa darah untuk serum protein (total albumin/globulin ratio, kolesterol) jumlah darah, serum sodium.

2. Diagnosa Keperawatan

- a) Kelebihan volume cairan (tubuh total) berhubungan dengan akumulasi cairan dalam jaringan dan ruang ketiga (Wong, 2008);
- b) Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan perubahan turgor kulit (Wong, 2008);
- c) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (Wong, 2008). Asuhan Keperawatan Pada..., Linda Dwi Maharani, Fakultas Ilmu Kesehatan UMP, 2017 xxxiii d.

- Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual, muntah, dan anoreksia (Wong, 2008);
- d) Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi mengenai proses penyakit (Wilkinson, 2011);
 - e) Ketakutan anak berhubungan dengan tindakan keperawatan (Wilkinson, 2011);
 - f) Risiko infeksi berhubungan dengan menurunnya respons imun (Wong, 2008).

3. Rencana Tindakan

- a) Kelebihan volume cairan (tubuh total) berhubungan dengan akumulasi cairan dalam jaringan dan ruang ketiga (Wong, 2008). Batasan karakteristik mayor: edema, (perifer, sakral), kulit menegang, mengkilap, sedangkan batasan karakteristik minor: asupan lebih banyak daripada keluaran, sesak nafas, peningkatan berat badan (Carpenito, 2009). Tujuan: Pasien tidak menunjukkan bukti-bukti akumulasi cairan atau bukti akumulasi cairan yang ditunjukkan pasien minimum.

Kriteria hasil:

- 1) Berat badan ideal;
 - 2) Tanda-tanda vital dalam batas normal;
 - 3) Asites dan edema berkurang;
 - 4) Berat jenis urine dalam batas normal
- Asuhan Keperawatan Pada..., Linda Dwi Maharani, Fakultas Ilmu Kesehatan UMP, 2017.

Intervensi :

- 1) Kaji lokasi dan luas edema;
- 2) Monitor tanda-tanda vital;
- 3) Monitor masukan makanan/cairan;
- 4) Timbang berat badan setiap hari;
- 5) Ukur lingkar perut;
- 6) Tekan derajat pitting edema, bila ada;
- 7) Observasi warna dan tekstur kulit;
- 8) Monitor hasil urine setiap hari;
- 9) Kolaborasi pemberian terapi diuretic.

b) Kerusakan integritas kulit berhubungan perubahan turgor kulit/ edema (Nurafif & Kusuma, 2013). Batasan karakteristik mayor : gangguan jaringan epidermis dan dermis, sedangkan batasan karakteristik minornya adalah: pencukuran kulit, lesi, eritema, pruritis (Carpenito, 2009). Tujuan : Kulit anak tidak menunjukkan adanya kerusakan integritas, kemerahan atau iritasi. Kriteria hasil :

- 1) Tidak ada luka/lesi pada kulit;
- 2) Perfusi jaringan baik;
- 3) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit dengan perawatan alami Asuhan Keperawatan Pada..., Linda Dwi Maharani, Fakultas Ilmu Kesehatan UMP, 2017

Intervensi:

- 1) Anjurkan pasien untuk menggunakan pakaian yang longgar;
- 2) Hindari kerutan pada tempat tidur;
- 3) Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan kering;

- 4) Mobilisasi pasien (ubah posisi pasien) setiap dua jam sekali;
 - 5) Monitor kulit akan adanya kemerahan;
 - 6) Oleskan lotion atau minyak/baby oil pada daerah yang tertekan;
 - 7) Memandikan pasien dengan sabun dan air hangat.
- c) Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan (Wong, 2008).
 Batasan karakteristik mayor: kelemahan, pusing, dispnea, sedangkan batasan karakteristik minor : pusing, dipsnea, keletihan, frekuensi akibat aktivitas (Carpenito, 2009). Tujuan: Anak dapat melakukan aktifitas sesuai dengan kemampuan dan mendapatkan istirahat dan tidur yang adekuat. Kriteria hasil: Anak mampu melakukan aktivitas dan latihan secara mandiri. Intervensi:
- 1) Pertahankan tirah baring awal bila terjadi edema hebat;
 - 2) Seimbangkan istirahat dan aktivitas bila ambulasi;
 - 3) Rencanakan dan berikan aktivitas tenang;
 - 4) Instruksikan anak untuk istirahat bila ia mulai merasa lelah.
- d) Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan mual, muntah dan anoreksia (Wong, 2008). Tujuan : Kebutuhan nutrisi terpenuhi. Kriteria hasil: Tidak terjadi mual dan muntah, menunjukkan masukan yang adekuat, mempertahankan berat badan. Intervensi:

- 1) Tanyakan makanan kesukaan pasien;
 - 2) Anjurkan keluarga untuk mendampingi anak pada saat makan;
 - 3) Pantau adanya mual dan muntah;
 - 4) Bantu pasien untuk makan;
 - 5) Berikan makanan sedikit tapi sering;
 - 6) Berikan informasi pada keluarga tentang diet klien.
- e) Ketakutan anak berhubungan dengan tindakan keperawatan (Wilkinson, 2011). Tujuan: Ketakutan anak berkurang. Kriteria hasil: Anak merasa tenang dan anak kooperatif. Intervensi:
- 1) Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan;
 - 2) Jelaskan semua prosedur termasuk sensasi diperkirakan akan dialami selama prosedur dilakukan;
 - 3) Berusaha memahami perspektif pasien dari situasi stress;
 - 4) Dorong keluarga untuk tinggal dengan pasien;
 - 5) Lakukan terapi bermain.
- f) Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi mengenai proses penyakit (Wong, 2008). Tujuan: Pengetahuan pasien/keluarga pasien bertambah. Kriteria hasil: Informasi mengenai proses penyakit bertambah. Intervensi:
- 1) Kaji pengetahuan orangtua tentang penyakit dan keperawatannya;

- 2) Identifikasi kebutuhan terhadap informasi tambahan mengenai perilaku promosi kesehatan/ program terapi (misal, mengenai diit);
 - 3) Berikan waktu kepada pasien untuk mengajukan pertanyaan;
 - 4) Gunakan berbagai strategi penyuluhan.
- g) Risiko infeksi berhubungan dengan menurunnya respons imun (Wong, 2008). Tujuan: anak tidak menunjukkan bukti-bukti infeksi. Kriteria hasil: hasil laboratorium normal, tanda-tanda vital stabil, tidak ada tanda-tanda infeksi. Intervensi:
- 1) Lindungi anak dari kontak individu terinfeksi;
 - 2) Gunakan teknik mencuci tangan yang baik;
 - 3) Jaga agar anak tetap hangat dan kering;
 - 4) Pantau suhu;
 - 5) Ajari orang tua tentang tanda dan gejala infeksi.

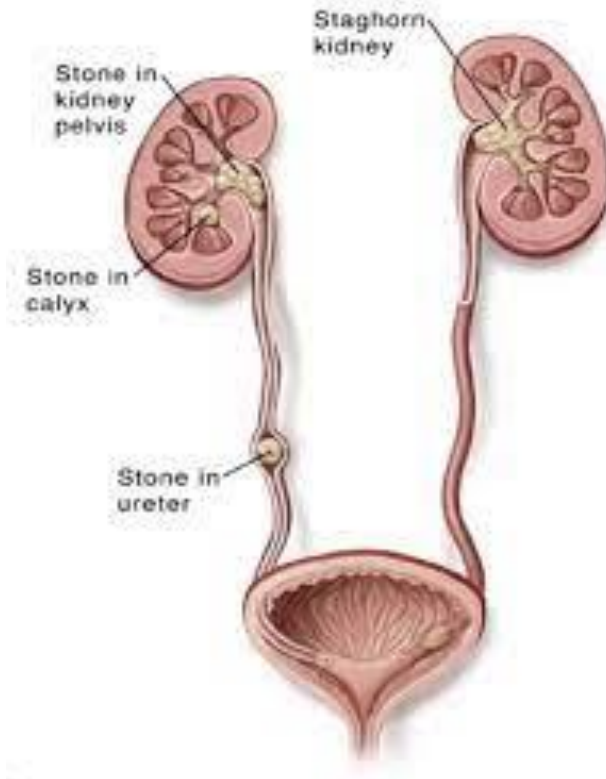
BATU GINJAL (UROLITHIASIS)

A. Definisi Urolithiasis

Urolithiasis adalah suatu kondisi di mana dalam saluran kemih individu terbentuk batu berupa kristal yang mengendap dari urine (Mehmed & Ender, 2015). Pembentukan batu dapat terjadi ketika tingginya konsentrasi kristal urine yang membentuk batu seperti zat kalsium, oksalat, asam urat dan/atau zat yang menghambat pembentukan batu (sitrat) yang rendah (Moe, 2006; Pearle, 2005). *Urolithiasis* merupakan obstruksi benda padat pada saluran kencing yang terbentuk karena faktor presipitasi endapan dan senyawa tertentu (Grace & Borley, 2006).

Urolithiasis merupakan kumpulan batu saluran kemih, namun secara rinci ada beberapa penyebutannya. Berikut ini adalah istilah penyakit batu berdasarkan letak batu antara lain: (Prabawa & Pranata, 2014):

- 1) *Nefrolithiasis* disebut sebagai batu pada ginjal;
- 2) *Ureterolithiasis* disebut batu pada ureter;
- 3) *Vesikolithiasis* disebut sebagai batu pada vesika urinea/ batu buli;
- 4) *Uretrolithiasis* disebut sebagai batu pada ureter.



Gambar 12. Urolithiasis

B. Etiologi Urolithiasis

Penyebab terjadinya *urolithiasis* secara teoritis dapat terjadi atau terbentuk di seluruh saluran kemih terutama pada tempat-tempat yang sering mengalami hambatan aliran urine (statis urine) antara lain yaitu sistem kalises ginjal atau buli-buli. Adanya kelainan bawaan pada pelvikalis (*stenosis uretro-pelvis*), divertikel, obstruksi intravesiko kronik, seperti *Benign Prostate Hyperplasia (BPH)*, striktur dan buli-buli neurogenik merupakan keadaan-keadaan yang memudahkan terjadinya

pembentukan batu (Prabowo & Pranata, 2014). Menurut Grace & Barley (2016) Teori dalam pembentukan batu saluran kemih adalah sebagai berikut:

1) Teori Nukleasi

Teori ini menjelaskan bahwa pembentukan batu berasal dari inti batu yang membentuk kristal atau benda asing. Inti batu yang terdiri dari senyawa jenuh yang lama kelamaan akan mengalami proses kristalisasi sehingga pada urine dengan kepekatan tinggi lebih berisiko untuk terbentuknya batu karena mudah sekali untuk terjadi kristalisasi.

2) Teori Matriks Batu

Matriks akan merangsang pembentukan batu karena memacu penempelan partikel pada matriks tersebut. Pada pembentukan urine seringkali terbentuk matriks yang merupakan sekresi dari tubulus ginjal dan berupa protein (albumin, globulin dan mukoprotein) dengan sedikit *hexose* dan *hexosamine* yang merupakan kerangka tempat diendapkannya kristal-kristal batu.

3) Teori Inhibisi yang Berkurang

Batu saluran kemih terjadi akibat tidak adanya atau berkurangnya faktor inhibitor (penghambat) yang secara alamiah terdapat dalam sistem urinearia dan berfungsi untuk menjaga keseimbangan serta salah satunya adalah mencegah terbentuknya endapan batu. Inhibitor yang dapat menjaga dan menghambat kristalisasi mineral yaitu magnesium, sitrat, pirofosfat dan peptida. Penurunan senyawa penghambat tersebut mengakibatkan proses kristalisasi akan semakin cepat dan mempercepat terbentuknya batu (*reduce of crystalize inhibitor*).

Batu terbentuk dari traktus urinearius ketika konsentrasi substansi tertentu seperti kalsium oksalat, kalsium fosfat, dan asam urat meningkat. Batu juga dapat terbentuk ketika terdapat defisiensi substansi tertentu, seperti sitrat yang secara normal mencegah kristalisasi dalam *urine*. Kondisi lain yang mempengaruhi laju pembentukan batu mencakup pH urine dan status cairan pasien (batu cenderung terjadi pada pasien dehidrasi) (Boyce, 2010; Moe, 2006).

Penyebab terbentuknya batu dapat digolongkan dalam 2 faktor antara lain faktor endogen seperti hiperkalsemia, hiperkasiuria, pH urine yang bersifat asam maupun basa dan kelebihan pemasukan cairan dalam tubuh yang bertolak belakang dengan keseimbangan cairan yang masuk dalam tubuh dapat merangsang pembentukan batu, sedangkan faktor eksogen seperti kurang minum atau kurang mengkonsumsi air mengakibatkan terjadinya pengendapan kalsium dalam pelvis renal akibat ketidakseimbangan cairan yang masuk, tempat yang bersuhu panas menyebabkan banyaknya pengeluaran keringat, yang akan mempermudah pengurangan produksi urine dan mempermudah terbentuknya batu, dan makanan yang mengandung purine yang tinggi, kolesterol dan kalsium yang berpengaruh pada terbentuknya batu (Boyce, 2010; Corwin, 2009; Moe, 2006).

C. Manifestasi Klinis Urolithiasis

Urolithiasis dapat menimbulkan berbagai gejala tergantung pada letak batu, tingkat infeksi dan ada tidaknya obstruksi

saluran kemih (Brooker, 2009). Beberapa gambaran klinis yang dapat muncul pada pasien *urolithiasis*:

1. Nyeri

Nyeri pada ginjal dapat menimbulkan dua jenis nyeri yaitu nyeri kolik dan non kolik. Nyeri kolik terjadi karena adanya stagnansi batu pada saluran kemih sehingga terjadi resistensi dan iritabilitas pada jaringan sekitar (Brooker, 2009). Nyeri kolik juga karena adanya aktivitas peristaltik otot polos sistem kalises ataupun ureter meningkat dalam usaha untuk mengeluarkan batu pada saluran kemih. Peningkatan peristaltik itu menyebabkan tekanan intraluminalnya meningkat sehingga terjadi peregangan pada terminal saraf yang memberikan sensasi nyeri (Purnomo, 2012).

Nyeri non kolik terjadi akibat peregangan kapsul ginjal karena terjadi hidronefrosis atau infeksi pada ginjal (Purnomo, 2012) sehingga menyebabkan nyeri hebat dengan peningkatan produksi prostglandin E2 ginjal (O'Callaghan, 2009). Rasa nyeri akan bertambah berat apabila batu bergerak turun dan menyebabkan obstruksi. Pada ureter bagian distal (bawah) akan menyebabkan rasa nyeri di sekitar testis pada pria dan labia mayora pada wanita. Nyeri kostovertebral menjadi ciri khas dari *urolithiasis*, khususnya *nefrolithiasis* (Brunner & Suddart, 2015).

2. Gangguan miksi

Adanya obstruksi pada saluran kemih, maka aliran urine (*urine flow*) mengalami penurunan sehingga sulit sekali untuk miksi secara spontan. Pada pasien *nefrolithiasis*, obstruksi saluran kemih terjadi di ginjal

sehingga urine yang masuk ke *Vesika urinaria* mengalami penurunan. Sedangkan pada pasien *uretrolithiasis*, obstruksi urine terjadi di saluran paling akhir sehingga kekuatan untuk mengeluarkan urine ada namun hambatan pada saluran menyebabkan urine stagnansi (Brooker, 2009). Batu dengan ukuran kecil mungkin dapat keluar secara spontan setelah melalui hambatan pada perbatasan *uretero-pelvik*, saat ureter menyilang vasa iliaca dan saat ureter masuk ke dalam buli-buli (Purnomo, 2012).

3. **Hematuria**

Batu yang terperangkap di dalam ureter (kolik ureter) sering mengalami desakan berkemih, tetapi hanya sedikit urine yang keluar. Keadaan ini akan menimbulkan gesekan yang disebabkan oleh batu sehingga urine yang dikeluarkan bercampur dengan darah (*hematuria*) (Brunner & Suddart, 2015). *Hematuria* tidak selalu terjadi pada pasien *urolithiasis*, namun jika terjadi lesi pada saluran kemih utamanya ginjal maka seringkali menimbulkan *hematuria* yang masive, hal ini dikarenakan vaskuler pada ginjal sangat kaya dan memiliki sensitivitas yang tinggi dan didukung jika karakteristik batu yang tajam pada sisinya (Brooker, 2009).

4. **Mual dan muntah**

Kondisi ini merupakan efek samping dari kondisi ketidaknyamanan pada pasien karena nyeri yang sangat hebat sehingga pasien mengalami stress yang tinggi dan memacu sekresi HCl pada lambung (Brooker, 2009). Selain itu, hal ini juga dapat

disebabkan karena adanya stimulasi dari *celiac plexus*, namun gejala gastrointestinal biasanya tidak ada (Portis & Sundaram, 2001).

5. Demam

Demam terjadi karena adanya kuman yang menyebar ke tempat lain. Tanda demam yang disertai dengan hipotensi, palpitasi, vasodilatasi pembuluh darah di kulit merupakan tanda terjadinya *urosepsis*. *Urosepsis* merupakan kedaruratan dibidang urologi, dalam hal ini harus secepatnya ditentukan letak kelainan anatomik pada saluran kemih yang mendasari timbulnya *urosepsis* dan segera dilakukan terapi berupa *drainase* dan pemberian antibiotik (Purnomo, 2012).

6. Distensi Vesika urinearia

Akumulasi urine yang tinggi melebihi kemampuan *Vesika urinearia* akan menyebabkan vasodilatasi maksimal pada vesika. Oleh karena itu, akan teraba bendungan (distensi) pada waktu dilakukan palpasi pada regio vesika (Brooker, 2009).

7. Patofisiologi

Banyak faktor yang menyebabkan berkurangnya aliran urine dan menyebabkan obstruksi, salah satunya adalah statis urine dan menurunnya volume urine akibat dehidrasi serta ketidakadekuatan *intake* cairan, hal ini dapat meningkatkan risiko terjadinya *urolithiasis*. Rendahnya aliran urine adalah gejala abnormal yang umum terjadi (Colella, *et al.*, 2005),

selain itu, berbagai kondisi pemicu terjadinya *urolithiasis* seperti komposisi batu yang beragam menjadi faktor utama bekal identifikasi penyebab *urolithiasis*. Batu yang terbentuk dari ginjal dan berjalan menuju ureter paling mungkin tersangkut pada satu dari tiga lokasi berikut: a) sambungan *ureteropelvik*; b) titik ureter menyilang pembuluh darah iliaka dan c) sambungan *ureterovesika*. Perjalanan batu dari ginjal ke saluran kemih sampai dalam kondisi statis menjadikan modal awal dari pengambilan keputusan untuk tindakan pengangkatan batu. Batu yang masuk pada pelvis akan membentuk pola koligentes yang disebut batu staghorn.

8. Faktor Risiko

Pada umumnya *urolithiasis* terjadi akibat berbagai sebab yang disebut faktor risiko. Terapi dan perubahan gaya hidup merupakan intervensi yang dapat mengubah faktor risiko, namun ada juga faktor risiko yang tidak dapat diubah. Faktor yang tidak dapat diubah antara lain: umur atau penuaan, jenis kelamin, riwayat keluarga, penyakit-penyakit seperti hipertensi, diabetes mellitus dan lain-lain.

1) Jenis Kelamin

Pasien dengan *urolithiasis* umumnya terjadi pada laki-laki 70-81% dibandingkan dengan perempuan 47-60%, salah satu penyebabnya adalah adanya peningkatan kadar hormon testosteron dan penurunan kadar hormon estrogen pada laki-laki dalam pembentukan batu (Vijaya, *et al.*, 2013). Selain itu, perempuan

memiliki faktor inhibitor seperti sitrat secara alami dan pengeluaran kalsium dibandingkan laki-laki (NIH 1998-2005 dalam Colella, *et al.*, 2005; Heller, *et al.*, 2002).

2) Umur

Urolithiasis banyak terjadi pada usia dewasa dibanding usia tua, namun bila dibandingkan dengan usia anak-anak, maka usia tua lebih sering terjadi (Portis & Sundaram, 2001). Rata-rata pasien *urolithiasis* berumur 19-45 tahun (Colella, *et al.*, 2005; Fwu, *et al.*, 2013; Wumaner, *et al.*, 2014).

3) Riwayat Keluarga

Pasien yang memiliki riwayat keluarga dengan *urolithiasis* ada kemungkinan membantu dalam proses pembentukan batu saluran kemih pada pasien (25%) hal ini mungkin disebabkan karena adanya peningkatan produksi jumlah *mucoprotein* pada ginjal atau kandung kemih yang dapat membentuk kristal dan membentuk menjadi batu atau calculi (Colella, *et al.*, 2005).

4) Kebiasaan diet dan obesitas

Intake makanan yang tinggi sodium, oksalat yang dapat ditemukan pada teh, kopi instan, minuman *soft drink*, kakao, arbei, jeruk sitrun, dan sayuran berwarna hijau terutama bayam dapat menjadi penyebab terjadinya batu (Brunner & Suddart, 2015). Selain itu, lemak, protein, gula, karbohidrat yang tidak bersih, *ascorbic acid* (vitamin C) juga dapat memacu pembentukan batu (Colella, *et al.*, 2005; Purnomo, 2012).

Peningkatan ukuran atau bentuk tubuh berhubungan dengan risiko *urolithiasis*, hal ini berhubungan dengan metabolisme tubuh yang tidak sempurna (Li, *et al.*, 2009) dan tingginya *Body Mass Index* (BMI) dan resisten terhadap insulin yang dapat dilihat dengan adanya peningkatan berat badan di mana ini berhubungan dengan penurunan pH urine (Obligado & Goldfarb, 2008). Penelitian lain juga dilakukan oleh Pigna, *et al.*, (2014) tentang konten lemak tubuh dan distribusi serta faktor risiko *nefrolithiasis* menyatakan bahwa rata-rata responden memiliki berat badan 91,1 kg dengan rata-rata lemak total 24,3 kg.

Berdasarkan pemeriksaan pH urine dan SI asam urat dalam 24 jam serta pengukuran adiposa di berbagai bagian tubuh didapatkan bahwa lemak tubuh sangat erat hubungannya dengan pembentukan batu asam urat dibanding berat badan total dan BMI yang rendah, hal ini dapat dikarenakan adanya kebiasaan yang buruk dalam mengontrol diet. Colella, *et al.*, (2005) menyatakan kebiasaan makan memiliki kemungkinan berhubungan dengan status sosial di atas rata-rata terhadap kejadian *urolithiasis*.

5) Faktor lingkungan

Faktor yang berhubungan dengan lingkungan seperti letak geografis dan iklim. Beberapa daerah menunjukkan angka kejadian *urolithiasis* lebih tinggi daripada daerah lain (Purnomo, 2012). *Urolithiasis* juga lebih banyak terjadi pada daerah yang bersuhu tinggi dan area yang gersang/ kering dibandingkan dengan tempat/ daerah yang beriklim sedang (Portis &

Sundaram, 2001). Iklim tropis, tempat tinggal yang berdekatan dengan pantai, pegunungan, dapat menjadi faktor risiko terjadinya *urolithiasis* (Colella, *et al.*, 2005).

6) Pekerjaan

Pekerjaan yang menuntut untuk bekerja di lingkungan yang bersuhu tinggi serta *intake* cairan yang dibatasi atau terbatas dapat memacu kehilangan banyak cairan dan merupakan risiko terbesar dalam proses pembentukan batu karena adanya penurunan jumlah volume urine (Colella, *et al.*, 2005). Aktivitas fisik dapat mempengaruhi terjadinya *urolithiasis*, hal ini ditunjukkan dengan aktivitas fisik yang teratur bisa mengurangi risiko terjadinya batu asam urat, sedangkan aktivitas fisik kurang dari 150 menit per minggu menunjukkan tingginya kejadian *renal calculi* seperti kalsium oksalat dan asam urat (Shamsuddeen, *et al.*, 2013).

7) Cairan

Asupan cairan dikatakan kurang apabila < 1 liter/ hari, kurangnya *intake* cairan inilah yang menjadi penyebab utama terjadinya *urolithiasis* khususnya *nefrolithiasis* karena hal ini dapat menyebabkan berkurangnya aliran urine/ volume urine (Domingos & Serra, 2011). Kemungkinan lain yang menjadi penyebab kurangnya volume urine adalah diare kronik yang mengakibatkan kehilangan banyak cairan dari saluran gastrointestinal dan kehilangan cairan yang berasal dari keringat berlebih atau evaporasi dari paru-paru atau jaringan terbuka. (Colella, *et al.*, 2005). Asupan cairan yang kurang dan tingginya kadar mineral kalsium pada air

yang dikonsumsi dapat meningkatkan insiden *urolithiasis* (Purnomo, 2012).

Beberapa penelitian menemukan bahwa mengonsumsi kopi dan teh secara berlebihan dapat meningkatkan risiko terjadinya *urolithiasis*. Begitu halnya dengan alkohol, dari beberapa kasus didapatkan bahwa sebanyak 240 orang menderita batu ginjal karena mengonsumsi alkohol hal ini disebabkan karena seseorang yang mengonsumsi alkohol secara berlebih akan banyak kehilangan cairan dalam tubuh dan dapat memicu terjadinya peningkatan sitrat dalam urine, asam urat dalam urine dan renahnya pH urine. Selain itu, mengonsumsi minuman ringan (minuman bersoda) dapat meningkatkan terjadinya batu ginjal karena efek dari glukosa dan fruktosa (hasil metabolisme dari gula) yang terkandung dalam minuman bersoda menyebabkan peningkatan oksalat dalam urine.

8) Co-Morbiditi

Hipertensi berhubungan dengan adanya hipositraturia dan hiperoksalauria (Kim, *et al.*, 2011). Hal ini dikuatkan oleh Shamsuddeen, *et al.*, (2013) yang menyatakan bahwa kalsium oksalat (34,8%), asam urat (25%) dan magnesium (42,9%) pada pasien hipertensi dapat menjadi penyebab terjadinya *urolithiasis* dan pada umumnya diderita pada perempuan (69%).

Prevalensi pasien diabetes mellitus yang mengalami *urolithiasis* meningkat dari tahun 1995 sebesar 4,5% menjadi 8,2% pada tahun 2010 (Antonelli, *et al.*, 2014). *Urolithiasis* yang dikarenakan

diabetes mellitus terjadi karena adanya risiko peningkatan asam urat dan kalsium oksalat yang membentuk batu melalui berbagai mekanisme patofisiologi (Wong, 2015). Selain itu, diabetes mellitus juga dapat meningkatkan kadar fosfat (25%) dan magnesium (28,6%) yang menjadi alasan utama terjadinya renal calculi atau *urolithiasis* pada pasien diabetes mellitus (Shamsuddeen, *et al.*, 2013).

D. Penatalaksanaan Urolithiasis

Menurut Brunner & Suddart, (2015) dan Purnomo, (2012) diagnosis *urolithiasis* dapat ditegakkan melalui beberapa pemeriksaan seperti:

- 1) Kimiawi darah dan pemeriksaan urine 24 jam untuk mengukur kadar kalsium, asam urat, kreatinin, natrium, pH dan volume total (Portis & Sundaram, 2001);
- 2) Analisis kimia dilakukan untuk menentukan komposisi batu;
- 3) Kultur urine dilakukan untuk mengidentifikasi adanya bakteri dalam urine (*bacteriuria*) (Portis & Sundaram, 2001);
- 4) Foto polos abdomen
Pembuatan foto polos abdomen bertujuan untuk melihat kemungkinan adanya batu radio-opak di saluran kemih. Batu-batu jenis kalsium oksalat dan kalsium fosfat bersifat radio-opak dan paling sering dijumpai di antara batu jenis lain, sedangkan batu asam urat bersifat non opak (radio-lusen) (Purnomo, 2012).

E. Asuhan Keperawatan Pada Klien Batu Ginjal

1. Pengkajian

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan suatu proses yang sistematis dan pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien. Oleh karena itu pengkajian yang akurat, lengkap, sesuai dengan kenyataan, kebenaran data sangat penting dalam merumuskan suatu diagnosa keperawatan dan memberikan pelayanan keperawatan sesuai dengan respons individu (Nursalam, 2009: 26). Berikut ini adalah pengkajian pada klien dengan batu ginjal:

a. Pengumpulan data

1) Identitas

Data klien, mencakup : nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, agama, pekerjaan, suku bangsa, status perkawinan, alamat, diagnosa medis, No RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, dan ruangan tempat klien dirawat.

2) Riwayat Kesehatan Klien Riwayat kesehatan pada klien dengan batu ginjal sebagai berikut:

a) Keluhan Utama

Alasan spesifik untuk kunjungan klien ke klinik atau rumah sakit. Biasa klien dengan batu ginjal mengeluhkan adanya nyeri padang pinggang.

b) Riwayat Kesehatan Sekarang

Merupakan pengembangan dari keluhan utama dan data yang menyertai dengan menggunakan pendekatan PQRST, yaitu :

P: Paliatif / Provokatif: Merupakan hal

atau faktor yang mencetuskan terjadinya penyakit, hal yang memperberat atau memperingan. Pada klien dengan urolithiasis biasanya klien mengeluh nyeri pada bagian pinggang dan menjalar ke saluran kemih. **Q:** Kualitas: Kualitas dari suatu keluhan atau penyakit yang dirasakan. Pada klien dengan urolithiasis biasanya nyeri yang di rasakan seperti menusuk-nusuk. **R:** Region : Daerah atau tempat di mana keluhan dirasakan. Pada klien dengan urolithiasis biasanya nyeri dirasakan pada daerah pinggang. **S:** Severity :Derajat keganasan atau intensitas dari keluhan tersebut. Skala nyeri biasanya. **T:** Time : Waktu di mana keluhan dirasakan, time juga menunjukkan lamanya atau kekerapan. Keluhan nyeri pada klien dengan urolithiasi biasanya dirasakan kadang-kadang.

- c) Riwayat Kesehatan Yang Lalu
Biasanya klien dengan batu ginjal mengeluhkan nyeri pada daerah bagian pinggang, adanya stres psikologis, riwayat minum-minuman kaleng. d) Riwayat Kesehatan Keluarga Biasanya tidak ada pengaruh penyakit keturunan dalam keluarga seperti jantung, DM, Hipertensi.

3) Data Biologis dan Fisiologis

Meliputi hal-hal sebagai berikut:

- a. Pola Nutrisi Dikaji mengenai makanan pokok, frekuensi makan, makanan pantangan dan nafsu makan, serta diet yang diberikan. Pada klien dengan batu ginjal biasanya mengalami penurunan nafsu makan karena adanya luka pada ginjal;
- b. Pola Eliminasi Dikaji mengenai pola BAK dan BAB klien, pada BAK yang dikaji mengenai frekuensi berkemih, jumlah, warna, bau serta keluhan saat berkemih, sedangkan pada pola BAB yang dikaji mengenai frekuensi, konsistensi, warna dan bau serta keluhan-keluhan yang dirasakan. Pada klien dengan batu ginjal biasanya BAK sedikit karena adanya sumbatan atau batu ginjal dalam perut;
- c. Pola Istirahat dan Tidur Dikaji pola tidur klien, mengenai waktu tidur, lama tidur, kebiasaan mengantar tidur serta kesulitan dalam hal tidur. Pada klien dengan batu ginjal biasanya mengalami gangguan pola istirahat tidur karena adanya nyeri;
- d. Pola Aktivitas Dikaji perubahan pola aktivitas klien. Pada klien dengan batu ginjal klien mengalami gangguan aktivitas karena kelemahan fisik gangguan karena adanya luka pada ginjal;
- e. Pola Personal *Hygiene* Dikaji kemampuan klien dalam memenuhi kebutuhan

personal *hygiene* (mandi, oral *hygiene*, gunting kuku, keramas). Pada klien dengan batu ginjal biasanya ia jarang mandi karena nyeri di bagian pinggang.

2. Pemeriksaan Fisik

a. Kepala

- 1) Rambut Pada klien dengan batu ginjal biasanya pemeriksaan pada rambut akan terlihat sedikit berminyak karena klien belum mampu mencuci rambut karena keterbatasan gerak klien;
- 2) Mata Pada klien dengan batu ginjal pada pemeriksaan mata, penglihatan klien baik, mata simetris kiri dan kanan, sklera tidak ikterik;
- 3) Telinga Pada klien dengan batu ginjal tidak ada gangguan pendengaran, tidak adanya serumen, telinga klien simetris, dan klien tidak merasa nyeri ketika di palpasi. 4) Hidung Klien dengan batu ginjal biasanya pemeriksaan hidung simetris, bersih, tidak ada sekret, tidak ada pembengkakan;
- 4) Mulut Klien dengan batu ginjal kebersihan mulut baik, mukosa bibir kering;
- 5) Leher Klien dengan batu ginjal tidak ada pembengkakan kelenjar tiroid.

b. Thorak

- 1) Paru- paru Inspeksi :Klien dengan batu ginjal dadanya simetris kiri kanan. Palpasi : Pada klien dengan batu ginjal saat dilakukan palpasi

tidak teraba massa. Perkusi : Pada klien dengan batu ginjal saat diperkusi di atas lapang paru bunyinya normal. Auskultasi : klien dengan batu ginjal suara nafasnya normal;

- 2) Jantung Inspeksi :Klien dengan batu ginjal ictus cordis tidak terlihat. Palpasi :Klien dengan batu ginjal ictus cordis tidak teraba. Perkusi :Suara jantung dengan kasus batu ginjal berbunyi normal. Auskultasi :Reguler, apakah ada bunyi tambahan atau tidak;
- 3) Abdomen Inspeksi :Klien dengan batu ginjal abdomen tidak membesar atau menonjol, tidak terdapat luka operasi tertutup perban, dan terdapat streatmarc Auskultasi :Peristaltik normal. Palpasi :Klien dengan batu ginjal tidak ada nyeri tekan. Perkusi :Klien dengan batu ginjal suara abdomen normal (Timpani);
- 4) Ekstermitas Klien dengan batu ginjal biasanya ekstremitasnya dalam keadaan normal;
- 5) Genitalia Pada klien dengan batu ginjal klien tidak ada mengalami gangguan pada genitalia.

3. Data Psikologis

Konsep diri terdiri atas lima komponen yaitu:

- a. Citra tubuh Sikap ini mencakup persepsi klien terhadap tubuhnya, bagian tubuh yang disukai dan tidak disukai;
- b. Ideal diri Persepsi klien terhadap tubuh, posisi, status, tugas, peran, lingkungan dan terhadap penyakitnya;
- c. Harga diri Penilaian/penghargaan orang lain, hubungan klien dengan orang lain;

- d. Identitas diri Status dan posisi klien sebelum dirawat dan kepuasan klien terhadap status dan posisinya;
- e. Peran Seperangkat perilaku/tugas yang dilakukan dalam keluarga dan kemampuan klien dalam melaksanakan tugas;
- f. Data Sosial dan Budaya Dikaji mengenai hubungan atau komunikasi klien dengan keluarga, tetangga, masyarakat dan tim kesehatan termasuk gaya hidup, faktor sosial kultural dan *support* sistem;
- g. Stresor Setiap faktor yang menentukan stres atau mengganggu keseimbangan. Seseorang yang mempunyai stresor akan mempersulit dalam proses suatu penyembuhan penyakit;
- h. Koping Mekanisme Suatu cara bagaimana seseorang untuk mengurangi atau menghilangkan stres yang dihadapi;
- i. Harapan dan pemahaman klien tentang kondisi kesehatan Perlu dikaji agar tim kesehatan dapat memberikan bantuan dengan efisien;
- j. Data Spiritual Pada data spiritual ini menyangkut masalah keyakinan terhadap tuhan Yang Maha Esa, sumber kekuatan, sumber kegiatan keagamaan yang biasa dilakukan dan kegiatan keagamaan yang ingin dilakukan selama sakit serta harapan klien akan kesembuhan penyakitnya.

4. Data Penunjang

- a) Farmakoterapi : Dikaji obat yang diprogramkan serta jadwal pemberian obat.;
- b) Prosedur Diagnostik Medik;
- c) Pemeriksaan Laboratorium

5. Analisa Data

Proses analisa merupakan kegiatan terakhir dari tahap pengkajian setelah dilakukan pengumpulan data dan validasi data dengan mengidentifikasi pola atau masalah yang mengalami gangguan yang dimulai dari pengkajian pola fungsi kesehatan (Hidayat, 2008:104).

6. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah proses menganalisis data subjektif dan data objektif yang telah diperoleh pada tahap pengkajian untuk menegakkan diagnosis keperawatan. Diagnosis keperawatan melibatkan proses berpikir kompleks tentang data yang dikumpulkan dari klien, keluarga, rekam medik, dan pemberi layanan pelayanan kesehatan yang lain. Adapun tahapannya, yaitu :

- 1) Menganalisis dan menginterpretasi data;
- 2) Mengidentifikasi masalah klien;
- 3) Merumuskan diagnosa keperawatan;
- 4) Mendokumentasikan diagnosa keperawatan.

Menurut NANDA pada tahun 2015-2017 diagnosa keperawatan yang sering muncul pada klien dengan batu ginjal, adalah:

- a. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisik;
- b. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual, muntah dari efek sekunder nyeri;
- c. Kurang pengetahuan berhubungan dengan proses penyakitnya;
- d. Gangguan aktivitas berhubungan dengan kelemahan otot;

- e. Risiko terjadinya kekurangan cairan berhubungan dengan *in take* peroral.

7. Implementasi

Implementasi adalah inisiatif dari rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap pelaksanaan dimulai setelah rencana tindakan disusun dan ditujukan pada nursing orders untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Tujuan dari pelaksanaan adalah membantu klien dalam mencapai tujuan yang telah ditetapkan yang mencakup peningkatan kesehatan, pencegahan penyakit, pemulihan kesehatan dan memfasilitasi coping. Terdapat 3 tahap dalam tindakan keperawatan, yaitu persiapan, perencanaan dan dokumentasi (Nursalam, 2016 : 127).

Kegiatan implementasi pada klien dengan batu ginjal adalah membantunya mencapai kebutuhan dasar seperti:

- 1) Melakukan pengkajian keperawatan untuk mengidentifikasi masalah baru atau memantau status atau masalah yang ada;
- 2) Melakukan penyuluhan untuk membantu klien memperoleh pengetahuan baru mengenai kesehatan mereka sendiri atau penatalaksanaan penyimpangan;
- 3) Membantu klien membuat keputusan tentang perawatan kesehatan dirinya sendiri;
- 4) Konsultasi dan rujuk pada profesional perawatan kesehatan lainnya untuk memperoleh arahan yang tepat;

- 5) Memberikan tindakan perawatan spesifik untuk menghilangkan, mengurangi atau mengatasi masalah kesehatan;
- 6) Membantu klien untuk melaksanakan aktivitas mereka sendiri.

8. Evaluasi

Evaluasi adalah tindakan intelektual untuk melengkapi proses keperawatan yang menandakan seberapa jauh diagnosa keperawatan, rencana tindakan dan pelaksanaannya sudah berhasil dicapai. Tujuan evaluasi adalah untuk melihat kemampuan klien dalam mencapai tujuan. Hal ini bisa dilaksanakan dengan mengadakan hubungan dengan klien berdasarkan respons klien terhadap tindakan keperawatan yang diberikan, sehingga perawat dapat mengambil keputusan (Nursalam, 2009 : 135).

Evaluasi dapat dibagi dua, yaitu evaluasi hasil atau formatif dilakukan setiap selesai melaksanakan tindakan, evaluasi hasil sumatif dilakukan dengan membandingkan respons klien pada tujuan khusus dan umum yang telah ditentukan. *Problem Intervention Evaluation* adalah suatu singkatan masalah, intervensi dan evaluasi. Sistem pendokumentasian PIE adalah suatu pendekatan orientasi-proses pada dokumentasi dengan penekanan pada proses keperawatan dan diagnosa keperawatan (Nursalam, 2009 : 207).

Proses dokumentasi dimulai pengkajian waktu klien masuk diikuti pelaksanaan pengkajian sistem tubuh setiap hari setiap pergantian jaga (8 jam), data masalah hanya dipergunakan untuk asuhan keperawatan klien jangka waktu yang lama dengan

masalah yang kronis, intervensi yang dilaksanakan dan rutin dicatat dalam "*flowsheet*", catatan perkembangan digunakan untuk pencatatan nomor intervensi keperawatan yang spesifik berhubungan dengan masalah, intervensi langsung terhadap penyelesaian masalah ditandai dengan "I" (intervensi) dan nomor masalah klien, keadaan klien sebagai pengaruh dari intervensi diidentifikasi dengan tanda "E" (Evaluasi) dan nomor masalah klien, setiap masalah yang diidentifikasi dievaluasi minimal setiap 8 jam (2009 : 208).

BENIGN PROSTAT HIPERPLASIA (BPH)

Gejala saluran kemih bawah dapat dibagi menjadi dua yaitu: gejala berkemih dan gejala penyimpanan, dan laki-laki mungkin hadir dengan kombinasi dua kelompok gejala tersebut. Gejala berkemih mencakup aliran urine yang lemah, keraguan, dan tidak lengkap mengosongkan atau mengejan dan biasanya karena pembesaran kelenjar prostat. Gejala penyimpanan meliputi frekuensi, urgensi dan nokturia dan mungkin karena aktivitas yang berlebihan otot detrusor. Pada pria lansia yang hadir dengan gejala saluran kemih bawah, indikasi untuk rujukan awal untuk ahli urologi termasuk hematuria infeksi berulang, batu kandung kemih, retensi urine dan gangguan ginjal. Dalam kasus tanpa komplikasi, medis terapi dapat dilembagakan dalam pengaturan perawatan pertama. Pilihan untuk terapi medis termasuk *alpha blocker* untuk mengendurkan otot polos prostat, inhibitor 5 alfa reduktase untuk mengecilkan prostat, dan antimuscarinik untuk mengendurkan kandung kemih.

International Prostate Score Symptom (IPSS) adalah bermanfaat dalam menilai gejala dan respons terhadap pengobatan. Jika gejala kemajuan meskipun dengan terapi medis atau pasien tidak dapat mentoleransi terapi medis, rujukan urologi dibenarkan (Arianayagam et al, 2011).

Penurunan keadaan umum termasuk menurunnya fungsi persarafan pada usia tua proses ini akan merangsang timbulnya LUTS. Timbulnya LUTS didasari oleh 2 keadaan:

1. Perubahan fungsi buli-buli yang menyebabkan instabilitas otot detrusor atau penurunan pemenuhan buli-buli sehingga terjadi gangguan pada proses pengisian. Secara klinis menunjukkan gejala : frekuensi, urgensi dan nokturia;
2. Pada tahap lanjut menyebabkan gangguan kontraktilitas otot detrusor sehingga terjadi gangguan pada proses pengosongan. Secara klinis menunjukkan gejala: penurunan kekuatan pancaran miksi, hesitensi, intermitensi dan bertambahnya residu urine.

Dari uraian di atas diasumsikan terdapat hubungan yang jelas antara LUTS dengan pembesaran prostat dan BOO, namun bukti statistik menyatakan LUTS dengan kedua komponen BPH lainnya mempunyai hubungan yang lemah atau bahkan tidak ada hubungan yang signifikan, sehingga masih ada ahli yang berpendapat proses BPH masih belum banyak diketahui (Nugroho, 2002).

A. Definisi BPH

Pembesaran prostat benigna atau lebih dikenal sebagai BPH sering ditemukan pada pria yang menapak usia lanjut. Istilah BPH atau *benign prostatic hyperplasia* sebenarnya merupakan istilah histopatologis, yaitu terdapat hiperplasia sel-sel stroma dan sel-sel epitel kelenjar prostat. Pertumbuhan kelenjar ini sangat tergantung pada hormon testosterone, yang di dalam sel kelenjar prostat, hormon ini akan dirubah menjadi metabolit aktif dihidrotestosteron (DHT) dengan bantuan enzim 5α -reduktase. Dihidrotestosteron inilah yang secara langsung memicu mRNA di dalam sel kelenjar prostat untuk mensintesis protein *growth factor* yang memacu pertumbuhan dan proliferasi sel kelenjar prostat. Pada usia lanjut beberapa pria mengalami pembesaran sel prostat benigna. Keadaan

ini dialami oleh 50% pria yang berusia 60 tahun dan \pm 80% pria yang berusia 80 tahun. Pembesaran kelenjar prostat mengakibatkan terganggunya aliran urine sehingga menimbulkan gangguan miksi (Purnomo, 2001).

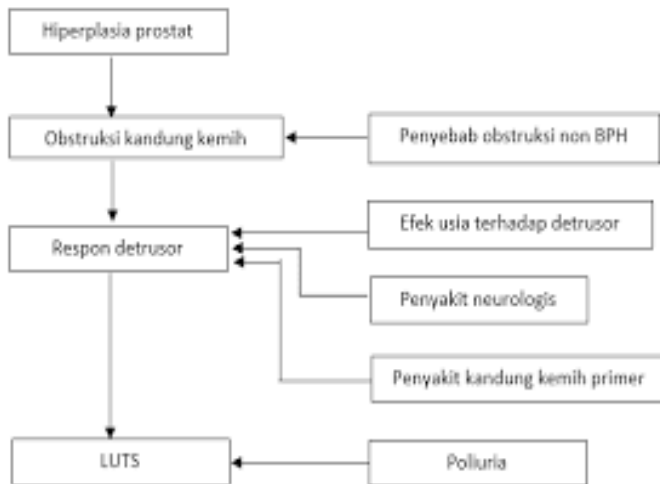
B. Etiologi BPH

1. Patofisiologi

Proses pembesaran prostat terjadi secara perlahan, efek perubahan juga terjadi perlahan. Pada tahap awal pembesaran prostat menyebabkan penyempitan lumen uretra pars prostatika. Keadaan ini menyebabkan tekanan intravesikal meningkat, sehingga untuk mengeluarkan urine, kandung kemih harus berkontraksi lebih kuat untuk melawan tahanan tersebut. Kontraksi yang terus menerus ini menyebabkan perubahan anatomik yaitu hipertrofi otot detrusor. Fase penebalan otot detrusor ini disebut fase kompensasi dinding otot. Apabila keadaan berlanjut, otot detrusor akan menjadi lelah dan akhirnya mengalami dekompensasi dan tidak mampu lagi untuk berkontraksi. Apabila kandung kemih menjadi dekompensasi, akan terjadi retensi urine sehingga pada akhir miksi masih ditemukan sisa urine di dalam kandung kemih, dan timbul rasa tidak tuntas pada akhir miksi. Jika keadaan ini berlanjut, pada suatu saat akan terjadi obstruksi total, sehingga penderita tidak mampu lagi miksi. Karena produksi urine terus terjadi, pada suatu saat kandung kemih tidak mampu lagi menampung urine sehingga tekanan intravesika terus meningkat.

Apabila tekanan kandung kemih menjadi lebih tinggi daripada tekanan sfingter dan obstruksi, akan

terjadi inkontinensia paradoks. Retensi kronik menyebabkan refluks vesikoureter, hidroureter, hidronefrosis dan gagal ginjal. Proses kerusakan ginjal dipercepat bila terjadi infeksi. Pada waktu miksi, penderita seringkali mengedan sehingga lama-kelamaan biasa menyebabkan hernia atau hemoroid (Rodrigues, 2008).



Gambar 13. Patofisiologi BPH

2. Gejala

Biasanya ditemukan gejala dan tanda obstruksi dan iritasi. Gejala dan tanda obstruksi saluran kemih adalah penderita harus menunggu keluarnya kemih pertama miksi terputus, menetes pada akhir miksi, pancaran miksi menjadi lemah dan rasa belum puas sehabis miksi. Gejala iritasi disebabkan hipersensitivitas otot detrusor yaitu bertambahnya frekuensi miksi, nokturia, miksi sulit ditahan dan disuria. Gejala obstruksi terjadi karena otot detrusor gagal berkontraksi dengan cukup kuat atau gagal

berkontraksi cukup lama sehingga kontraksi terputus-putus.

Gejala iritasi terjadi karena pengosongan yang tidak sempurna pada saat miksi atau pembesaran prostat merangsang kandung kemih sehingga sering berkontraksi meskipun belum penuh. Karena selalu terdapat sisa urine, dapat terbentuk batu endapan di dalam kandung kemih. Batu ini dapat menambah keluhan iritasi dan menimbulkan hematuria. Batu tersebut dapat pula menyebabkan sistitis dan bila terjadi refluks, dapat terjadi pielonefritis (Samira, 2011). Menurut Brown (1982), Blandy (1983), Burkit (1990), Forrest (1990), dan Weinerth (1992) dalam Furqan (2003) gejala-gejala klinik BPH dapat berupa:

- 1) Gejala pertama dan yang paling sering dijumpai adalah penurunan kekuatan pancaran dan kaliber aliran urine, oleh karena lumen uretra mengecil dan tahanan di dalam uretra meningkat, sehingga kandung kemih harus memberikan tekanan yang lebih besar untuk dapat mengeluarkan urine;
- 2) Sulit memulai kencing (*hesitancy*) menunjukkan adanya pemanjangan periode laten, sebelum kandung kemih dapat menghasilkan tekanan intravesika yang cukup tinggi.;
- 3) Diperlukan waktu yang lebih lama untuk mengosongkan kandung kemih, jika kandung kemih tidak dapat mempertahankan tekanan yang tinggi selama berkemih, aliran urine dapat berhenti dan *dribbling* (urine menetes setelah berkemih) bisa terjadi. Untuk meningkatkan usaha berkemih pasien biasanya melakukan *maneuver valvasa* sewaktu berkemih;

- 4) Otot-otot kandung kemih menjadi lemah dan kandung kemih gagal mengosongkan urine secara sempurna, sejumlah urine tertahan dalam kandung kemih sehingga menimbulkan sering berkemih (*frequency*) dan sering berkemih malam hari (*nocturia*);
- 5) Infeksi yang menyertai residual urine akan memperberat gejala karena akan menambah obstruksi akibat inflamasi sekunder dan edema;
- 6) Residual urine juga dapat sebagai predisposisi terbentuknya batu kandung kemih;
- 7) Hematuria sering terjadi oleh karena pembesaran prostat menyebabkan pembuluh darahnya menjadi rapuh;
- 8) *Bladder outlet obstruction* juga dapat menyebabkan refluk vesikoureter dan sumbatan saluran kemih bagian atas yang akhirnya menimbulkan hidroureteronefrosis;
- 9) Bila obstruksi cukup berat, dapat menimbulkan gagal ginjal (*renal failure*) dan gejala-gejala uremia berupa mual, muntah, somnolen atau disorientasi, mudah lelah dan penurunan berat badan. Gejala dan tanda ini dievaluasi menggunakan *International Prostate Symptom Score* (IPSS) untuk menentukan beratnya keluhan klinis (Furqan, 2003).

3. *International Prostate Symptom Score* (IPSS)

Nilai skala beratnya keluhan dalam tujuh kategori (pengosongan lengkap, frekuensi, intermittensi, urgensi, pancaran lemah, mengejan, nokturia) dengan total skor 35 menunjukkan gejala terberat. Ada juga skala enam poin untuk menilai kualitas hidup. Dengan demikian, pedoman

AUA baru ini diterbitkan merekomendasikan menunggu waspada untuk untuk pasien dengan gejala ringan (skor gejala dari 0 hingga 7). Manajemen medis umumnya rekomendasi pertama untuk pasien dengan skor gejala lebih besar dari 7, jika mereka terganggu oleh gejalanya (Vaughan, 2003).

INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE SHEET

Dr Name: Address:

Patient Name: Address:

Date:

Age Group: 40-49 50-59
 60-69 70+

	Not at all	Less than 1 time in 5	Less than half the time	About half the time	More than half the time	Almost always	Your score
1. INCOMPLETE EMPTYING Over the past month, how often have you had a sensation of not emptying your bladder completely after you finished urinating?	0	1	2	3	4	5	
2. FREQUENCY Over the past month, how often have you had to urinate again less than two hours after you finished urinating?	0	1	2	3	4	5	
3. INTERMITTENCY Over the past month, how often have you found you stopped and started several times when you urinated?	0	1	2	3	4	5	
4. URGENCY Over the past month, how often have you found it difficult to postpone urination?	0	1	2	3	4	5	
5. WEAK STREAM Over the past month, how often have you had a weak urinary stream?	0	1	2	3	4	5	
6. STRAINING Over the past month, how often have you had to push or strain to begin urination?	0	1	2	3	4	5	
7. NOCTURIA Over the past month, how many times did you most typically get up to urinate from the time you went to bed at night until the time you got up in the morning?	None 0	1 time 1	2 times 2	3 times 3	4 times 4	5 or more times 5	

Which of the above do you regard as most troublesome (1-7) _____

TOTAL PROSTATE SYMPTOM SCORE _____

	Delighted	Pleased	Mostly satisfied	Mixed - satisfied and dissatisfied	Mostly dissatisfied	Unhappy	Terrible
QUALITY OF LIFE DUE TO URINARY SYMPTOMS If you were to spend the rest of your life with your urinary condition just the way it is now, how would you feel about this? (tick one).	0	1	2	3	4	5	6

Gambar 14. Skala IPSS BPH

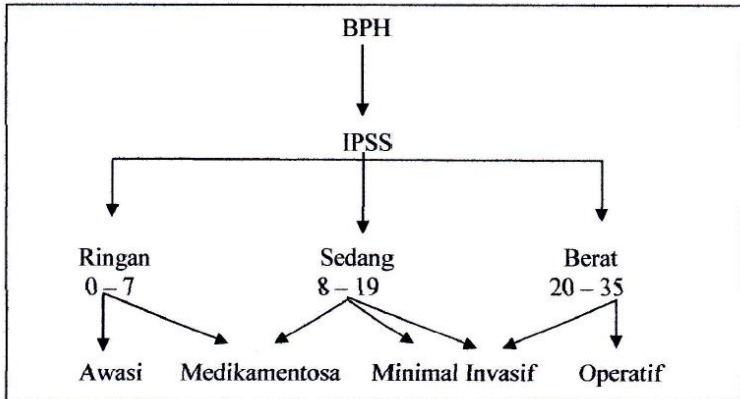
IPSS mempunyai manfaat untuk:

1) Menilai tingkat keparahan gejala

Tujuh index gejala IPSS masing-masing mempunyai skala 0 sampai 5, sehingga skor total yang diperoleh berkisar antara 0-35. Dinyatakan dengan IPSS ringan: skor 0-7. IPSS sedang : skor 8-19, IPSS berat : skor 20-35, sedangkan keluhan yang menyangkut kualitas hidup pasien diberi nilai dari 1 hingga 7. Timbulnya gejala LUTS merupakan manifestasi kompensasi otot buli-buli untuk mengeluarkan urine. Pada suatu saat, otot buli-buli mengalami kepayahan (*fatigue*) sehingga jatuh ke dalam fase dekompensasi yang diwujudkan dalam bentuk retensi urine akut. Timbulnya dekompensasi buli-buli biasanya didahului oleh beberapa faktor pencetus, antara lain:

- a. Volume buli-buli tiba-tiba terisi penuh, yaitu pada cuaca dingin, menahan kencing terlalu lama, mengkonsumsi obat-obatan atau minuman yang mengandung diuretikum (alkohol, kopi), minum air dalam jumlah yang berlebihan;
- b. Massa prostat tiba-tiba membesar, yaitu setelah melakukan aktivitas seksual atau mengalami infeksi prostat akut;
- c. Setelah mengkonsumsi obat-obatan yang dapat menurunkan kontraksi otot detrusor atau yang dapat mempersempit leher buli-buli (Purnomo, 2011).

2) Menentukan cara penanganan



Gambar 15. Algoritme pengelolaan BPH (Nugroho, 2A02)

Evaluasi perkembangan penyakit pada penderita yang menjalani pengawasan (*watchful waiting*). Menurut Netto (1999) dalam penelitiannya terhadap 479 pasien, mendapati 50 pasien dengan IPSS berat di mana 16 pasien (32%) diantaranya dengan BOO. Setelah menjalani pengawasan (*watchfull waiting*) selama periode 9-22 bulan, 16 pasien tersebut dievaluasi. 13 pasien (81%) stabil, dan 3 pasien (19%) mengalami peningkatan IPSS menjadi sedang di mana dua pasien memilih terapi medikamentosa dan 1 pasien menjalani TURP.

3) Menilai hasil terapi

Index gejala pada IPSS telah terbukti sensitif terhadap suatu perubahan, Barry (1992) melaporkan terdapat penurunan IPSS preoperative rata-rata 17,6 menjadi 7,1 pasca prostatektomi ($p < 0,001$).

- 4) Menilai pengaruh gejala yang dialami penderita terhadap kualitas hidup.
- 5) Sebagai alat pengukuran yang konsisten dan telah teruji, memungkinkan untuk membandingkan satu penderita dengan penderita lain (Nugroho, 2002).

Cara pengisian kuesioner IPSS ada 2, yaitu pasien atau responden mengisi sendiri (*self administered*) atau dengan cara wawancara, di mana keduanya mempunyai keuntungan dan kerugian. Apabila mengisi sendiri keuntungannya adalah: lebih efisien karena memerlukan waktu lebih singkat, mengurangi bias pewawancara memungkinkan pasien menjawab pertanyaan yang bersifat pribadi (sensitif). Sedangkan kekurangannya adalah kesulitan dalam memahami setiap pertanyaan. Jika dilakukan dengan cara wawancara keuntungan dan kerugiannya adalah sebaliknya yang tersebut di atas (Schoor, 2004).

C. Manifestasi klinis BPH

Konsep Askep

Nyeri Akut pada Pasien BPH Pasca Operasi TURP

1. Pengkajian keperawatan

Pengkajian merupakan kegiatan menganalisis informasi, yang dihasilkan dari pengkajian skrining untuk menilai suatu keadaan normal atau abnormal, kemudian nantinya akan digunakan sebagai pertimbangan dengan diagnosis keperawatan yang berfokus pada masalah atau risiko. Pengkajian harus dilakukan dengan dua tahap yaitu pengumpulan data (informasi subjektif maupun objektif) dan peninjauan informasi riwayat pasien pada rekam medis (Herdman, H. T., & Kamitsuru, 2017).

Pengkajian melibatkan beberapa langkah-langkah di antaranya yaitu pengkajian skrining. Dalam pengkajian skrining hal yang pertama dilakukan adalah pengumpulan data. Pengumpulan data merupakan pengumpulan informasi tentang pasien yang dilakukan secara sistematis. Metode yang digunakan dalam pengumpulan data yaitu wawancara (anamnesa), pengamatan (observasi), dan pemeriksaan fisik (physical assessment). Langkah selanjutnya setelah pengumpulan data yaitu lakukan analisis data dan pengelompokan informasi. Selain itu, terdapat jenis subkategori data yang harus dikaji yakni respirasi, sirkulasi, nutrisi atau cairan, eliminasi, aktivitas atau latihan, neurosensori, reproduksi atau seksualitas, nyeri atau kenyamanan, integritas ego, pertumbuhan atau perkembangan, kebersihan diri, penyuluhan atau pembelajaran, interaksi sosial, dan keamanan atau proyeksi (SDKI, 2017). Dalam hal ini, masalah yang diambil termasuk ke dalam kategori psikologis dan sub kategori nyeri dan kenyamanan.

Pengkajian pada masalah nyeri akut meliputi:

- a. Identitas pasien yang harus dikaji meliputi nama, jenis kelamin, umur, alamat, agama, suku, status perkawinan, pendidikan, pekerjaan, golongan darah, nomor rekam medik, tanggal MRS, dan diagnosis medis;
- b. Keluhan utama: Subjektif: mengeluh nyeri Menurut (Andarmoyo, 2013) karakteristik nyeri dikaji dengan istilah PQRST sebagai berikut:
 - 1) P (provokatif atau paliatif) merupakan data dari penyebab atau sumber nyeri pertanyaan yang ditujukan pada pasien berupa:
 - a) Apa yang menyebabkan gejala nyeri?

- b) Apa saja yang mampu mengurangi ataupun memperberat nyeri?
 - c) Apa yang Anda lakukan ketika nyeri pertama kali dirasakan?
- 2) Q (kualitas atau kuantitas) merupakan data yang menyebutkan seperti apa 17 nyeri yang dirasakan pasien, pertanyaan yang ditujukan kepada pasien dapat berupa:
- a) Dari segi kualitas, bagaimana gejala nyeri yang dirasakan?
 - b) Dari segi kuantitas, sejauh mana nyeri yang dirasakan pasien sekarang dengan nyeri yang dirasakan sebelumnya. Apakah nyeri hingga mengganggu aktivitas?
- 3) R (regional atau area yang terpapar nyeri atau radiasi) merupakan data mengenai di mana lokasi nyeri yang dirasakan pasien, pertanyaan yang ditujukan pada pasien dapat berupa:
- a) Di mana gejala nyeri terasa?
 - b) Apakah nyeri dirasakan menyebar atau merambat?
- 4) S (skala) merupakan data mengenai seberapa parah nyeri yang dirasakan pasien, pertanyaan yang ditujukan pada pasien dapat berupa: seberapa parah nyeri yang dirasakan pasien jika diberi rentang angka 1-10?
- 5) T (timing atau waktu) merupakan data mengenai kapan nyeri dirasakan, pertanyaan yang ditujukan kepada pasien dapat berupa:
- a) Kapan gejala nyeri mulai dirasakan?
 - b) Seberapa sering nyeri terasa, apakah tiba-tiba atau bertahap?

- c) Berapa lama nyeri berlangsung?
- d) Apakah terjadi ke kambuhan atau nyeri secara bertahap?

Data riwayat penyakit sekarang: pasien BPH pasca operasi TURP diawali agen pencederaan fisik (prosedur operasi).

Data riwayat penyakit keluarga: riwayat keluarga dihubungkan dengan adanya penyakit keturunan yang di derita.

Data riwayat psikososial : Bagaimana hubungan pasien dengan anggota keluarga yang lain dan lingkungan sekitar sebelum maupun saat sakit, apakah pasien mengalami kecemasan, rasa sakit, karena penyakit yang dideritanya, dan bagaimana pasien menggunakan koping mekanisme untuk menyelesaikan masalah yang dihadapinya.

D. Penatalaksanaan BPH

1. Diagnosis keperawatan

Diagnosis keperawatan adalah suatu penilaian klinis mengenai respons pasien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respons pasien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (SDKI, 2017).

Menurut (SDKI, 2017) Nyeri akut adalah pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas

ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari tiga bulan. Terdapat tiga penyebab utama nyeri akut menurut (Tim Pokja, 2016) yaitu:

- a) Agen pencederaan fisiologis yaitu seperti inflamasi, iskemia, neoplasma;
- b) Agen pencederaan kimiawi yaitu seperti, terbakar, bahan kimia iritan;
- c) Agen pencederaan fisik yaitu seperti, abses, amputasi, terbakar, terpotong, mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan.

Gejala dan tanda Nyeri menurut (SDKI, 2017) adalah sebagai berikut:

- a. Mayor
 - 1) Subjektif: Mengeluh nyeri
 - 2) Objektif:
 - a) Tampak meringis;
 - b) Protektif (misalnya waspada, posisi menghindari nyeri);
 - c) Gelisah;
 - d) Frekuensi nadi meningkat;
 - e) Sulit tidur.
- b. Minor
 - 1) Subjektif: Tidak ditemukan data subjektif
 - 2) Objektif:
 - a) Tekanan darah meningkat;
 - b) Pola napas berubah;
 - c) Nafsu makan berubah;
 - d) Proses berpikir terganggu;
 - e) Menarik diri;
 - f) Berfokus pada diri sendiri;
 - g) Diaforesis

Rumusan diagnosis keperawatan adalah nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisik (prosedur operasi) ditandai dengan pasien mengeluh nyeri, pasien tampak meringis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur, dan tekanan darah meningkat.

E. Asuhan Keperawatan pada BPH

1. Perencanaan keperawatan

Perencanaan merupakan langkah perawat dalam menetapkan tujuan dan kriteria/hasil yang diharapkan bagi pasien dan merencanakan intervensi keperawatan. Dari pernyataan tersebut diketahui bahwa dalam membuat perencanaan perlu mempertimbangkan tujuan, kriteria yang diperkirakan/ diharapkan, dan intervensi keperawatan (Andarmoyo, 2013).

Intervensi keperawatan merupakan segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan (Tim Pokja SLKI PPNI, 2018). Luaran (Outcome) Keperawatan merupakan aspek-aspek yang dapat diobservasi dan diukur meliputi kondisi, perilaku, atau persepsi pasien, keluarga atau komunitas sebagai respons terhadap intervensi keperawatan. Luaran keperawatan menunjukkan status diagnosis keperawatan setelah dilakukan intervensi keperawatan. Hasil akhir intervensi keperawatan yang terdiri dari indikator-indikator atau kriteria-kriteria hasil pemulihan masalah.

Terdapat dua jenis luaran keperawatan yaitu luaran positif (perlu ditingkatkan) dan luaran negatif (perlu diturunkan) (Tim Pokja SLKI PPNI, 2018). Adapun komponen luaran keperawatan di antaranya label (nama luaran keperawatan berupa kata-kata kunci informasi luaran), ekspektasi (penilaian terhadap hasil yang diharapkan, meningkat, menurun, atau membaik), kriteria hasil (karakteristik pasien yang dapat diamati atau diukur, dijadikan sebagai dasar untuk menilai pencapaian hasil intervensi, menggunakan skor 1-3 pada pendokumentasian computer-based).

Ekspektasi luaran keperawatan terdiri dari ekspektasi meningkat yang artinya bertambah baik dalam ukuran, jumlah, maupun derajat atau tingkatan, menurun artinya berkurang baik dalam ukuran, jumlah maupun derajat atau tingkatan, membaik artinya menimbulkan efek yang lebih baik, adekuat, atau efektif. Pemilihan luaran keperawatan tetap harus didasarkan pada penilaian klinis dengan mempertimbangkan kondisi pasien, keluarga, kelompok, atau komunitas (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018).

Intervensi keperawatan memiliki tiga komponen yaitu label, definisi, dan tindakan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Label merupakan kata kunci untuk memperoleh informasi mengenai intervensi keperawatan. Label terdiri atas satu atau beberapa kata yang diawali dengan kata benda (nomina) yang berfungsi sebagai deskriptor atau penjelas dari intervensi keperawatan.

Terdapat deskriptor pada label intervensi keperawatan yaitu dukungan, edukasi, kolaborasi, konseling, konsultasi, latihan, manajemen, pemantauan, pemberian, pemeriksaan, pencegahan, pengontrolan, perawatan, promosi, rujukan, resusitasi, skrining, dan terapi. Definisi merupakan komponen yang menjelaskan tentang makna dari tabel intervensi keperawatan.

Tindakan adalah rangkaian perilaku atau aktivitas yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas tindakan observasi, tindakan terapeutik, tindakan edukasi, dan tindakan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Sebelum menentukan perencanaan keperawatan, perawat terlebih dahulu menetapkan tujuan. Dalam hal ini tujuan yang diharapkan pada pasien dengan nyeri akut yaitu: Tidak mengeluh nyeri, tidak meringis, tidak bersikap protektif, tidak gelisah, tidak mengalami kesulitan tidur, frekuensi nadi membaik, tekanan darah membaik, melaporkan nyeri terkontrol, kemampuan mengenali onset nyeri meningkat, kemampuan mengenali penyebab nyeri meningkat, dan kemampuan menggunakan teknik nonfarmakologis. Setelah menetapkan tujuan dilanjutkan dengan perencanaan keperawatan. Rencana keperawatan pada pasien dengan nyeri akut antara lain: pemberian analgesik dan manajemen nyeri.

Tabel 1 Perencanaan Keperawatan pada Diagnosis Keperawatan dengan Nyeri Akut

No 1	Diagnosis Keperawatan 2	Tujuan SLKI 3	Intervensi SIKI 4
1.	<p>Nyeri akut berhubungan dengan agen pendera fisik (prosedur operasi) ditandai dengan gejala Mayor</p> <p>1. Subjektif: Mengeluh nyeri</p> <p>2. Objektif:</p> <p>a. Tampak meringis</p> <p>b. Protektif (misalnya waspada, posisi menghindari nyeri)</p> <p>c. Gelisah</p> <p>d. Frekuensi nadi meningkat e. Sulit tidur Minor</p> <p>1.Subjektif : Tidak ditemukan data subjektif</p> <p>2. Objektif :</p> <p>a. Tekanan darah meningkat</p> <p>b. Pola napas berubah</p> <p>c. Nafsu makan berubah</p> <p>d. Proses berpikir e. terganggu</p> <p>f. Menarik diri</p> <p>g. Berfokus pada diri sendiri</p> <p>Diaforesis</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3 kali 24 jam, maka diharapkan tingkat nyeri menurun dan kontrol nyeri meningkat dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Tingkat Nyeri</p> <p>a. Keluhan nyeri menurun</p> <p>b. Meringis menurun</p> <p>c. Gelisah menurun</p> <p>d. Frekuensi nadi membaik</p> <p>e. Pola napas membaik</p> <p>2. Kontrol Nyeri ;</p> <p>1). Melaporkan nyeri terkontrol meningkat</p> <p>2). Kemampuan mengenali onset nyeri meningkat</p> <p>3). Kemampuan mengenali meningkat</p> <p>4). Kemampuan menggunakan Teknik</p> <p>5). non-farmakologis meningkat</p> <p>6). Keluhan nyeri menurun</p> <p>7). Penggunaan analgesic menurun</p>	<p>Intervensi Utama 1. Manajemen Nyeri</p> <p>a. Observasi</p> <p>1) Identifikasi karakteristik nyeri (mis. pencetus, pereda, kualitas, lokasi, intensitas, frekuensi, durasi)</p> <p>2) Identifikasi skala nyeri</p> <p>3) Identifikasi respons nyeri non verbal</p> <p>4) Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri</p> <p>5) Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri</p> <p>6) Identifikasi pengaruh budaya terhadap respons nyeri</p> <p>7) Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup</p> <p>8) Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan</p> <p>9) Monitor efek samping penggunaan analgetik</p> <p>b. Terapeutik Berikan teknik nonfarmakologis, mobilisasi dini untuk mengurangi rasa nyeri</p>

		<p>1) Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)</p> <p>2) Fasilitasi istirahat dan tidur</p> <p>3) Pertimbangan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri</p> <p>c. Edukasi</p> <p>1) Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri</p> <p>2) Jelaskan strategi meredakan nyeri 3) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri</p> <p>4) Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat</p> <p>5) Ajarkan teknik nonfarmakologis, mobilisasi dini untuk mengurangi rasa nyeri</p> <p>Kolaborasi 1) Kolaborasi pemberian analgetik</p> <p>2. Pemberian analgesik</p> <p>a. Observasi</p> <p>1) Identifikasi karakteristik nyeri (mis. pencetus, pereda, kualitas, lokasi, intensitas, frekuensi, durasi)</p> <p>2) Identifikasi riwayat alergi obat</p> <p>Identifikasi kesesuaian jenis analgesik</p>
--	--	---

			<p>(mis. narkotika, non -narkotika, atau NSAID) dengan tingkat keparahan nyeri</p> <p>3) Monitor tanda -tanda vital sebelum dan sesudah pemberian analgesic</p> <p>4) Monitor efektifitas analgesic</p> <p>b. Terapeutik</p> <p>5) Diskusikan jenis analgesik yang disukai untuk ;</p> <ul style="list-style-type: none"> - mencapai analgesia optimal - Pertimbangkan penggunaan infus kontinu, atau bolus oploid untuk mempertahankan kadar dalam serum - Tetapkan target efektifitas analgesik untuk mengoptimalkan respons pasien - Dokumentasikan respons terhadap efek analgesik dan efek yang tidak diinginkan <p>c. Edukasi</p> <p>1) Jelaskan efek terapi dan efek samping obat</p> <p>d. Kolaborasi</p> <p>1) Kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesik, sesuai indikasi</p>
--	--	--	---

2. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan sebuah fase di mana perawat melaksanakan rencana atau intervensi yang sudah dilaksanakan sebelumnya. Berdasarkan terminologi SIKI, implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan yang merupakan tindakan khusus yang digunakan untuk melaksanakan intervensi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Tahap ini akan muncul bila perencanaan diaplikasikan pada pasien. Tindakan yang dilakukan mungkin sama, mungkin juga berbeda dengan urutan yang dibuat pada rencana sesuai dengan kondisi pasien (Debora, 2017).

Implementasi keperawatan akan sukses sesuai dengan rencana jika perawat mempunyai kemampuan kognitif, kemampuan hubungan in terpersonal, dan keterampilan dalam melakukan Tindakan:

- 1) Mencapai analgesia optimal;
- 2) Pertimbangkan penggunaan infus kontinu, atau bolus oploid untuk mempertahankan kadar dalam serum;
- 3) Tetapkan target efektivitas analgesik untuk mengoptimalkan respons pasien;
- 4) Dokumentasikan respons terhadap efek analgesik dan efek yang tidak diinginkan.

Edukasi: Jelaskan efek terapi dan efek samping obat

Kolaborasi: Kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesik, sesuai indikasi yang berpusat pada kebutuhan pasien (Dermawan, 2012).

3. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi asuhan keperawatan didokumentasikan dalam bentuk SOAP yaitu **S** (Subjektif) di mana perawat menemui keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan, **O** (Objektif) adalah data yang berdasarkan hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung pada pasien dan yang dirasakan pasien setelah tindakan keperawatan, **A** (*Assesment*) yaitu interpretasi makna data subjektif dan objektif untuk menilai sejauh mana tujuan yang telah ditetapkan dalam rencana keperawatan tercapai. Dapat dikatakan tujuan tercapai apabila pasien mampu menunjukkan perilaku sesuai kondisi yang ditetapkan pada tujuan, sebagian tercapai apabila perilaku pasien tidak seluruhnya tercapai sesuai dengan tujuan, sedangkan tidak tercapai apabila pasien tidak mampu menunjukkan perilaku yang diharapkan sesuai dengan tujuan, dan yang terakhir adalah *planning* (**P**) merupakan rencana tindakan berdasarkan analisis. Jika tujuan telah dicapai, maka perawat akan menghentikan rencana dan apabila belum tercapai, perawat akan melakukan modifikasi rencana untuk melanjutkan rencana keperawatan pasien. Evaluasi ini disebut juga evaluasi proses (Dinarti, 2013). Evaluasi keperawatan terhadap pasien yang mengalami nyeri akut yang diharapkan adalah:

- a) Mengeluh nyeri menurun;
- b) Meringis menurun;
- c) Bersikap protektif menurun;
- d) Gelisah menurun;
- e) Kesulitan tidur menurun;

- f) Frekuensi nadi membaik;
- g) Kemampuan mengenali onset nyeri meningkat;
- h) Kemampuan mengenali penyebab nyeri meningkat;
- i) Kemampuan menggunakan teknik non-farmakologis meningkat.

GAGAL GINJAL

Gagal ginjal adalah keadaan di mana ginjal kehilangan kemampuan fungsionalnya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal (Price & Wilson, 2006). Gagal ginjal sendiri merupakan penurunan fungsi ginjal yang *irreversible*, pada suatu derajat yang memerlukan pengganti ginjal yang tetap, berupa hemodialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2010). Penyakit 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 (gagal ginjal terminal) (Suwitra, 2010).

I. GAGAL GINJAL AKUT (GGA)

A. Definisi Gagal Ginjal Akut (GGA)

Gangguan ginjal akut atau Acute Kidney Injury (AKI) dapat diartikan sebagai penurunan cepat dan tiba-tiba atau parah pada fungsi filtrasi ginjal. Kondisi ini biasanya ditandai oleh peningkatan konsentrasi kreatinin serum atau azotemia (peningkatan konsentrasi BUN). Akan tetapi biasanya segera setelah cedera ginjal terjadi, tingkat konsentrasi BUN kembali normal, sehingga yang menjadi patokan adanya kerusakan ginjal adalah penurunan produksi urine.³ *Acute kidney injury* (AKI), yang sebelumnya dikenal

dengan gagal ginjal akut (GGA) atau *acute renal failure* (ARF) merupakan salah satu sindrom dalam bidang nefrologi yang dalam 15 tahun terakhir menunjukkan peningkatan insiden. Insiden di negara berkembang, khususnya di komunitas, sulit didapatkan karena tidak semua pasien AKI datang ke rumah sakit. Diperkirakan bahwa insiden nyata pada komunitas jauh melebihi angka yang tercatat.

Peningkatan insiden AKI antara lain dikaitkan dengan peningkatan sensitivitas kriteria diagnosis yang menyebabkan kasus yang lebih ringan dapat terdiagnosis. Beberapa laporan di dunia menunjukkan insiden yang bervariasi antara 0,5- 0,9% pada komunitas, 0,7-18% pada pasien yang dirawat di rumah sakit, hingga 20% pada pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU), dengan angka kematian yang dilaporkan dari seluruh dunia berkisar 25% hingga 80%.

Gangguan ginjal akut (GGA) atau *Acute kidney injury* (AKI) yang sebelumnya dikenal dengan ARF adalah penurunan fungsi ginjal yang ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin serum dibanding dengan kadar sebelumnya atau penurunan urine output (UO) (Balqis, Noormartany, Gondodiputra, & Rita, 2016). *Acute kidney injury* (AKI) adalah penurunan cepat (dalam jam hingga minggu) laju filtrasi glomerulus (LFG) yang umumnya berlangsung reversibel, diikuti kegagalan ginjal untuk mengekskresi sisa metabolisme nitrogen dengan/tanpa gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.

Stadium Gagal Ginjal

a) Stadium I

Tahap stadium ini adalah tahap yang paling ringan, di mana kondisi ginjal masih baik karena di sini hanya terjadi penurunan tahap ginjal. Yaitu tahap di mana kreatinin serum dan kadar BUN atau Blood Urea Nitrogen dalam batas normal. Gangguan fungsi ginjal pada tahap ini hanya akan diketahui ketika ginjal diberikan beban kerja yang berat, seperti tes pemekatan kemih yang lama dengan melaksanakan *test* GFR yang teliti.

- b) Stadium II Tahap stadium dua disebut dengan tahap *influens* ginjal, karena pada tahap ini terjadi kerusakan jaringan pada fungsi ginjal lebih dari 75% jaringan. Di tahap ini pasien akan mengalami tanda gejala nokturia dan poliuria, dengan perbandingan jumlah kemih siang hari dan malam hari adalah 3:1 atau 4:1 serta bersihkan kreatinin 10-30 ml/menit. Faal ginjal akan sangat menurun dan menimbulkan gejala-gejala anemia, tekanan darah naik, dan aktivitas penderita akan terganggu.

c) Stadium III

Tahap stadium tiga adalah gagal ginjal tahap akhir, hal ini dikarenakan 90% dari massa nefron sudah hancur atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh. Pada tahap ini penderita mulai merasakan gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak lagi sanggup mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Pasien akan mengalami oliguri atau pengeluaran kemih kurang dari 500/hari karena kegagalan glomerulus meskipun proses penyakit menyerang tubulus ginjal (Ariani, 2016).

B. Etiologi GGA

Etiologi AKI di bagi menjadi 3 kelompok utama berdasarkan patogenesis AKI yakni a. penyakit yang menyebabkan hipoperfusi ginjal tanpa menyebabkan gangguan pada parenkim ginjal. b. Penyakit yang secara langsung menyebabkan gangguan pada parenkim ginjal c. Penyakit dengan obstruksi saluran kemih Kondisi klinis yang dapat menyebabkan terjadinya GGA dapat dipengaruhi oleh ginjal sendiri dan oleh faktor luar.

a) Penyakit dari ginjal

1) *Glomerulosis* 2) *Pyelonefritis* 3) *Ureteritis* 4) *Nefrolitiasis* 5) *Polcystis kidney* 6) Trauma langsung pada ginjal. 7) Keganasan pada ginjal. 8) Adanya sumbatan di dalam ginjal seperti batu, tumor, penyempitan/striktur.

b) Penyakit Umum di luar ginjal

1) Penyakit sistemik seperti diabetes melitus, hipertensi, kolesterol tinggi. 2) *Dysplidemia* 3) SLE 4) Penyakit infeksi seperti TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis, 5) Preklamsi, 6) Obat-obatan 7) Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar) (Muttaqin & Sari, Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan, 2012).

C. Manifestasi klinis GGA

Ada beberapa gejala yang timbul oleh adanya penyakit gagal ginjal, di antaranya yaitu (Haryono, 2013) dan (Nursalam & B, 2009): 1) Kardiovaskular: Darah tinggi, perubahan elektro kardiografi (EKG), perikarditis, efusi perikardium, dan tamponade perikardium. 2) Gastrointestinal : Biasanya terdapat ulserasi pada saluran pencernaan dan pendarahan. 3) Respirasi : Edema paru,

efusi pleura, dan pleuritis. 4) Neuromuskular: Kelemahan, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung, dan koma. 5) Metabolik/Endokrin: Inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impoten. 6) Muskuloskeletal : Kram otot, kehilangan kekuatan otot, fraktur tulang. 7) Integumen : Warna kulit abu-abu, mengilat, pruritis, kulit kering bersisik, ekimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar.

Patofisiologi

Umumnya gagal ginjal akut terjadi disebabkan oleh penurunan dan kerusakan nefron yang mengakibatkan fungsi ginjal yang progresif menghilang. Total laju filtrasi glomerulus (GFR) dan klirens mengalami penurunan sedangkan terjadi peningkatan pada Blood urea nitrogen dan kreatin. Kemudian nefron yang masih ada menjadi hipertrofi karena fungsinya untuk menyaring menjadi lebih banyak.

Hal ini berakibat pada ginjal, di mana ginjal kehilangan kemampuan dalam mengentalkan urine. Ditahap ekskresi urine dikeluarkan dalam jumlah besar sehingga pasien mengalami kehilangan cairan. Tubulus pada akhirnya akan kehilangan kemampuan dalam menerima elektrolit dan urine yang dibuang mengandung banyak sodium yang mengakibatkan terjadinya poliuri (Bayhakki,2013) dalam (Khanmohamadi, 2014).

D. Penatalaksanaan GGA

Penyakit gagal ginjal merupakan penyakit yang tidak bisa disembuhkan. Namun terdapat beberapa cara untuk mengobati gagal ginjal yang secara khusus bertujuan

untuk mengurangi risiko munculnya penyakit lain yang berpotensi menambah masalah bagi pasien. Beberapa pengobatannya yaitu:

- a. Menjaga Tekanan Darah Dengan menjaga tekanan darah maka dapat mengontrol kerusakan ginjal, karena tekanan darah sendiri dapat mempercepat kerusakan tersebut. Obat penghambat ACE merupakan obat yang mampu memberi perlindungan tambahan pada ginjal dan mengurangi tekanan darah dalam tubuh dan aliran pembuluh darah;
- b. Perubahan Gaya Hidup Hal yang bisa dilakukan ialah dengan berubah gaya hidup seperti mengurangi konsumsi garam, menurunkan berat badan diutamakan bagi penderita obesitas;
- c. Obat-obatan seperti antihipertensi, suplemen besi, agen pengikat fosfat, suplemen kalsium, furosemid (membantu berkemih), transfusi darah;
- d. Intake cairan dan makanan Yaitu dengan cara minum air yang cukup dan pengaturan diet rendah protein memperlambat perkembangan gagal ginjal;
- e. Hemodialisis Yaitu terapi pengganti ginjal yang berfungsi mengeluarkan sisa-sisa metabolisme atau racun dari peredaran darah manusia seperti air, natrium, kalium, hydrogen, urea, kreatinin, asam urat, dan zat-zat lain melalui membran semi permeable sebagai pemisah darah dan cairan dialisat pada ginjal. (Rudy Hartyono, 2013)

II. GAGAL GINJAL KRONIS (GGK)

A. Definisi Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan penurunan fungsi ginjal secara progresif yang terjadi selama beberapa bulan hingga beberapa tahun (Wells dkk.,2009). Menurut *National Kidney Foundation's Kidney Dialysis Outcomes and Quality Initiative* (K/DOQI) tahun 2002, terdapat dua kriteria yang menjadi penentu diagnosis gagal ginjal kronik:

- a) Terjadinya kerusakan ginjal ≥ 3 bulan, diperlihatkan dengan adanya abnormalitas struktur atau fungsional ginjal, dengan atau tanpa penurunan *glomerular filtration rate* (GFR), dengan manifestasi klinik berupa abnormalitas patologi atau adanya *marker* (tanda) adanya kerusakan ginjal seperti abnormalitas komposisi darah atau urine, atau abnormalitas pada *imaging test*.
- b) Terjadinya penurunan GFR yaitu < 60 mL/min/1.73m² selama ≥ 3 bulan dengan atau tanpa adanya kerusakan ginjal (K/DOQI, 2002).

Tahapan Penyakit Ginjal Kronik menurut The National Kidney Foundation Kidney Disease Improving Global Outcomes (NKF-KDIGO) tahun 2012 adalah:

- 1) Tahap 1 : Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau GFR >90 ml/min/1.73m².
- 2) Tahap 2 : Kerusakan ginjal ringan dengan GFR 60-89ml/min/1.73m².

- 3) Tahap 3 : Kerusakan ginjal sedang dengan GFR 30-59ml/min/1.73m2.
- 4) Tahap 4 : Kerusakan ginjal berat dengan GFR 15-29ml/min/1.73m2.
- 5) Tahap 5: Gagal ginjal, GFR <15ml/min/1.73m2. Tahap ini sering disebut End Stage Renal Disease (ESRD, Gagal ginjal terminal) dan perlu tindakan hemodialisis.

Klasifikasi GKG berdasarkan eGFR, dimana nilai normalnya adalah 90-125 ml/min/1,73 m2:

Stadium	Penjelasan	GFR (mL/min/1,73 m2)
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat	>= 90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan ringan	60 - 89
3a	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan sampai sedang	45 - 59
3b	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR sedang hingga berat	30 - 44
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan berat GFR	15 - 29
5	Gagal ginjal	< 15

*dikutip dari KDIGO 2012 clinical practice guideline for evaluation and management of chronic kidney disease

Gambar 16. Stadium Deskripsi GFR

B. Etiologi GKG

GKG dapat terjadi karena berbagai penyebab yang berbeda. Penyebab terjadinya GKG antara lain sebagai berikut:

1) Diabetes

Data dari *United States Renal Data System 2009* menyebutkan bahwa sekitar 50% pasien gagal ginjal

terminal di Amerika Serikat merupakan penderita diabetes.

2) Hipertensi

Berdasarkan *United States Renal Data System 2009*, 51-63% dari semua pasien GJK merupakan penderita hipertensi.

3) Obstruksi saluran kemih

Obstruksi saluran kemih terjadi tanpa diketahui dengan gejala seperti oligouria dan nyeri yang sering tidak muncul.

4) Lain-lain

Penyebab lain di antaranya infeksi glomerulonefritis, renal vaskulitis, perubahan genetik, dan penyakit autoimun. Diabetes dan hipertensi saat ini menjadi dua penyebab utama GJK (Novoa dkk, 2010).

a) Faktor risiko

Orang-orang tertentu memiliki risiko yang lebih besar untuk terkena GJK. Faktor risiko tersebut adalah: 1) *Susceptibility* (faktor yang menyebabkan peningkatan risiko) Bertambahnya usia, penurunan massa ginjal dan BBLR, 2). Riwayat keluarga, tingkat pendidikan dan ekonomi rendah, inflamasi sistemik, dan dislipidemia. *Initiation* (faktor atau keadaan yang secara langsung dapat menyebabkan kerusakan ginjal). Faktor tersebut adalah diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefritis, penyakit autoimun, infeksi sistemik, dan toksikitas obat. 3) *Progression* (faktor yang menyebabkan kerusakan ginjal semakin buruk) Faktor yang termasuk didalamnya adalah glikemia, hipertensi,

proteinurea, merokok, obesitas, ras kulit hitam, dan penggunaan NSAIDs secara kronis (Joy dkk., 2008; NHS, 2008; KDOQI, 2002).

b) Patofisiologi

Penyebab terbesar gagal ginjal adalah hipertensi dan diabetes mellitus. Turunnya *renal blood flow* terjadi pada pasien dengan hipertensi dikarenakan terjadinya arteriolar vaskulopathy, obstruksi pembuluh darah, dan turunnya kepadatan pembuluh darah. Penurunan *renal blood flow* akan mengakibatkan terjadinya kenaikan tekanan kapiler glomerulus dan kerusakan *barrier* filtrasi karena naiknya permeabilitas. Kemudian akan terjadi penurunan kecepatan filtrasi ginjal (*glomeruler filtration rate/ GFR*) akibat kehilangan *surface area* secara progressif, hipertrofi mesangial, naiknya fibrosis pada glomerulus dan peritubulus.

Hiperglikemia pada diabetes menyebabkan meningkatnya ekspresi *NO syntase* (eNOS) di arteri aferen dan kapiler glomerulus. Hal ini memicu vasodilatasi dan naiknya GFR, secara cepat menyebabkan disfungsi endothelial dan perubahan hemodinamik, kehilangan *glomerular basement membrane (GBM) electric charge* dan kekenyalan GBM, turunnya jumlah podocyte yang menginisiasi luka pada glomerulus kemudian berkembang menjadi glomerulosklerosis. Glomerulosklerosis ini terutama disebabkan turunnya jumlah podocyte (Novoa dkk., 2010).

C. Manifestasi klinik GGK

Gejala pada umumnya pada umumnya baru muncul setelah berada pada stadium 3, gejala tersebut adalah: intoleransi dingin, palpitasi, *cramping*, *muscle pain*, depresi, cemas, *sexual dysfunction*, dan gejala uremia (*fatigue*, kekacauan mental, nafas pendek, mual dan muntah, pendarahan, dan kehilangan nafsu makan). Tanda-tanda klinik yang muncul pada GGK:

- 1) Sistem kardiovaskular dan paru-paru
Tanda-tanda klinik yang muncul seperti edema, aritmia, hiperhomocisteinemia, dan dislipidemia.
- 2) Sistem pencernaan
Sistem pencernaan mengalami gangguan yang dapat menyebabkan *gastroesophagial reflux disease* (GERD) dan kehilangan berat badan.
- 3) Sistem endokrin
Tanda klinik yang muncul meliputi hiperparatiroidisme sekunder, turunnya aktivasi vitamin D, dan gout.
- 4) Hematologi
Tanda klinik yang berkaitan dengan sistem hematologi di antaranya anemia, kekurangan besi, dan terjadi pendarahan
- 5) Cairan/ elektrolit
Keseimbangan cairan dapat terganggu oleh keadaan gagal ginjal kronik, gangguan yang muncul seperti hiper/hiponatremia, hiperkalemia, dan metabolik asidosis.

Tanda yang terlihat dari hasil tes laboratorium:

- 1) Proteinuria
Pada kondisi normal, protein diekskresikan dalam jumlah yang sangat sedikit di urine. Adanya ekskresi

tipe protein spesifik seperti albumin atau molekul globulin dengan berat rendah tergantung pada tipe GGKnya. Naiknya ekskresi albumin menjadi *marker* yang sensitive pada GGK karena diabetes, penyakit glomerulus, dan hipertensi. Sedangkan naiknya globulin dengan berat rendah adalah *marker* pada penyakit tubulointerstitial.

2) Turunnya nilai GFR atau CLcr

Estimasi GFR sangat tepat untuk menggambarkan level fungsi ginjal. Penurunan level GFR yang terjadi pada pasien GGK dikarenakan adanya penurunan jumlah nefron atau dikarenakan factor hemodinamik. Penurunan GFR adalah suatu keadaan disaat levelnya $<90 \text{ mL/min/1.73m}^2$.

3) Naiknya serum kreatinin

Nilai normal kreatinin serum adalah 0,6 – 1,3 mg/dL. Kreatinin dihasilkan selama kontraksi otot skeletal melalui pemecahan kreatinin fosfat. Kreatinin diekskresi oleh ginjal dan konsentrasinya dalam darah sebagai indikator fungsi ginjal. Pada kondisi fungsi ginjal normal, kreatinin dalam darah ada dalam jumlah konstan. Nilainya akan meningkat pada penurunan fungsi ginjal (Kemenkes RI, 2011).

D. Penatalaksanaan GGK

GGK diklasifikasikan menjadi lima berdasarkan adanya kerusakan struktur ginjal (contoh: adanya proteinurea) dan penurunan fungsi ginjal (kecepatan filtrasi ginjal/ GFR).

1. Komplikasi

Komplikasi GJK akan semakin bervariasi seiring naiknya stadium. pada GJK. Pada tahap 4-5 muncul berbagai komplikasi pada GJK, di antaranya:

- a) Anemia
Penurunan eritropoetin terjadi pada GJK sehingga menyebabkan anemia. Anemia pada GJK meningkatkan tingkat kematian dan kecacatan dari komplikasi kardiovaskular.
- b) Hiperfosfatemia
Hiperfosfatemia pada GJK terjadi karena filtrasi fosfat terganggu.
- c) Hiperparatiroid sekunder
Retensi fosfor pada keadaan hiperfosfatemia akan menginduksi terjadinya hiperparatiroidisme sekunder.
- d) Abnormalitas cairan dan elektrolit
Terjadinya penurunan GFR menyebabkan kesetimbangan cairan dan natrium menjadi terganggu (umumnya pada GFR <15mL/menit). Kejadian hiperkalemia juga bisa terjadi, pada pasien yang mengalami oligouria, asupan kalium tinggi, atau mendapatkan ACE Inhibitor atau *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) lebih mudah terkena hiperkalemia.
- e) Asidosis metabolik
Pada pasien GJK mudah terjadi gangguan asam-basa. Asidosis terjadi karena adanya gangguan sekresi H⁺.
- f) Uremia

Uremia merupakan sekumpulan gejala yang terkait dengan adanya akumulasi produk metabolik dan toksin endogen di darah karena turunya fungsi ginjal. Gejala yang muncul seperti mual, muntah, kehilangan nafsu makan, lemah, dan gangguan system saraf pusat (mulai dari berkurangnya konsentrasi sampai koma, kejang, dan kematian). Adanya kondisi uremia menandakan dibutuhkan *replacement therapy* pada pasien.

g) Penyakit sistem kardiovaskuler

Komplikasi kardiovaskuler menyebabkan kematian tertinggi pada pasien GJK. Komplikasi pada kardiovaskuler meliputi angina *pectoris*, *infark myocardial*, gagal jantung, stroke, penyakit pembuluh darah perifer, aritmia, dan kematian mendadak (Abboud dan Henrich, 2010; Dipiro dkk., 2008; PERNEFRI, 2012).

2. Komorbid

Pasien dengan GJK mengalami berbagai kondisi komorbid. Komorbiditas adalah keadaan lain selain penyakit utama (dalam hal ini GJK). Komplikasi seperti hipertensi, anemia, malnutrisi, penyakit tulang dan neuropati tidak termasuk dalam kondisi komorbid. Terdapat tiga tipe komorbid yaitu penyakit yang menyebabkan GJK (contoh: diabetes dan tekanan darah tinggi), penyakit yang tidak berkaitan dengan GJK yang menyebabkan perburukan fungsi ginjal namun tidak

menyebabkan GGK (contoh: depresi), dan penyakit kardiovaskular (KDOQI, 2002).

3. **Diagnosis**

Terjadinya kerusakan ginjal dapat dideteksi secara langsung dan tidak langsung. Deteksi secara langsung dilakukan untuk melihat adanya kerusakan struktural yang dapat dilakukan dengan *ultrasonography* (USG), *intravenous urography*, *plain abdominal radiography*, *computed tomography* (CT) dan *magnetic resonance imaging* (MRI), *renal biopsy*, dan *resiprival creatinin plots* (Smith, 2003). Tanda secara tidak langsung yang mengindikasikan adanya kerusakan ginjal dapat dilihat dari hasil urinealisis seperti adanya proteinuria, dan hematuria (NHS, 2008).

4. **Tatalaksana terapi**

Terapi pada GGK meliputi:

- a) Pengobatan penyebab gangguan fungsi ginjal
Dilakukan pengatasan terhadap hal-hal yang dapat menurunkan perfusi ginjal seperti hipovolemia (muntah, diare, penggunaan diuretik, perdarahan), hipotensi (gangguan miokard), dan infeksi (sepsis). Selain itu juga menghindari penggunaan obat-obatan nefrotoksik seperti aminoglikosida, NSAID, dan zat kontras.
- b) Mencegah dan memperlambat progresifitas penyakit ginjal
Rekomendasi dari KDOQI dan JNC 7 untuk mengurangi progresifitas penyakit ginjal

adalah dengan menurunkan tekanan darah (<130/80 mmHg). Obat lini pertama yang dapat digunakan adalah *ACE inhibitor* atau *angiotensin reseptor blocker* (ARB). Penatalaksanaan lain yang dapat mengurangi progresifitas penyakit ginjal diantaranya adalah diet rendah protein (0,6-0,75 gr/kg/hari), pengobatan hiperlipidemia dan asidosis metabolik, dan menghentikan kebiasaan merokok.

- c) Pengobatan komplikasi
- 1) Terapi osteodistrofi menggunakan suplemen vitamin D atau kalsium;
 - 2) Terapi anemia dengan *eritropoietin stimulating agent* (ESA) atau pada kondisi mendesak menggunakan transfusi darah;
 - 3) Pada komplikasi sistem kardiovaskuler untuk mengontrol tekanan darah digunakan *ACE inhibitor* dan atau *angiotensin reseptor blocker*;
 - 4) Terapi dislipidemia menggunakan statin atau fibrat;
 - 5) Asidosis metabolik diterapi dengan pemberian alkali yaitu dengan natrium bikarbonat 0,5-1 meq/kg/hari.

- d) Identifikasi dan persiapan terapi pengganti ginjal

Terapi pengganti ginjal yang dapat dilakukan adalah hemodialisis, peritoneal dialisis, dan transplantasi ginjal. KDOQI menganjurkan agar ketika kadar GFR berada pada <30 mL/menit

pasien sudah dijelaskan mengenai keuntungan dan kerugian masing-masing pilihan tersebut. Indikasi diperlukannya terapi pengganti ginjal adalah terjadinya perikarditis, ensefalopati uremik yang progresif, perdarahan yang berhubungan dengan uremia, hipervolemia, asidosis metabolik, hiperkalemia, mual dan muntah yang menetap, dan adanya malnutrisi Terapi Pengganti Ginjal. Tahapan terapi gagal ginjal kronik dapat dibagi menurut beberapa cara, antara lain dengan memperhatikan faal ginjal yang masih tersisa. Bila faal ginjal di bawah 15%, usaha-usaha konservatif yang berupa diet, pembatasan minum, obat-obatan, dan lain-lain tidak memberi pertolongan yang diharapkan, maka perlu dilakukan pengobatan khusus yang disebut pengobatan dengan terapi pengganti ginjal (*Renal Replacement Therapy*). Terapi pengganti ginjal diperlukan untuk mempertahankan kelangsungan hidup pasien. Terapi pengganti ginjal ini terdiri dari:

1) Hemodialisis (HD)

Hemodialisis merupakan tindakan cuci darah yang dilakukan dengan mesin dialiser yang berfungsi sebagai ginjal buatan. Proses ini dilakukan satu sampai tiga kali seminggu di Rumah Sakit dan setiap kali cuci darah memerlukan waktu 3-5 jam (Ayu I, G, 2010; Erwinsyah, 2009).

2) Peritoneal Dialisis (PD)

Dialisis Peritoneal Mandiri
Berkesinambungan atau Continuous

Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) adalah metode cuci darah dengan bantuan membrane selaput rongga perut (Peritoneum), sehingga darah tidak perlu lagi dikeluarkan dari tubuh untuk dibersihkan. Karena tidak memakai mesin khusus seperti hemodialisis, maka dapat dilakukan sendiri di rumah, hanya memerlukan waktu 30 menit (Ayu I, G, 2010; Erwinsyah, 2009).

3) Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal atau cangkok ginjal adalah terapi yang paling ideal mengatasi gagal ginjal terminal dan menimbulkan perasaan sehat seperti orang normal. Transplantasi ginjal merupakan prosedur menempatkan ginjal yang sehat berasal dari orang lain ke dalam tubuh pasien gagal ginjal. Ginjal yang dicangkokkan berasal dari dua sumber, yaitu donor hidup atau donor yang baru saja meninggal (donor kadaver) (Ayu I, G, 2010; Erwinsyah, 2009). Saat ini hemodialisis (HD) merupakan terapi pengganti yang paling banyak dilakukan karena prosesnya lebih singkat, lebih efisien dan lebih murah.

E. Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal Kronik

1. Pengkajian

Pengkajian adalah suatu proses pengumpulan dan analisa data yang dilakukan secara sistematis dan

berkesinambungan. Proses pengkajian dimulai dari mengumpulkan data dan menempatkan data ke dalam format yang sudah terorganisir (Rosdahl dan Kowalski,2014).

a) Identitas

Tidak ada spesifikasi khusus untuk kejadian gagal ginjal, namun lakilaki sering mengalami risiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dan pola hidup sehat. Gagal ginjal kronis merupakan periode lanjut dari insidensi gagal ginjal akut.

b) Usia

Berdasarkan dari hasil Riskesdas 2013, prevalansi dari penderita gagal ginjal kronik meningkat seiring dengan bertambahnya umur, dengan peningkatan yang sangat tajam terjadi pada kelompok usia 35-44 tahun dibandingkan dengan kelompok usia 25-34 tahun.

c) Jenis Kelamin

Prevalansi gagal ginjal kronik lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan

d) Keluhan Utama

Kelebihan volume cairan pada daerah ekstermitas, sesak, kejang, hipertensi, lemah, anoreksia, mual, muntah, dyspnea, takipnea.

2. Riwayat kesehatan sekarang

Menurut Sitifa Aisara dkk (2018) ,pada pasien yang mengalami gagal ginjal kronik biasanya akan mengalami penurunan intake outpun urine yang disebabkan karena terganggunya fungsi ginjal untuk mempertahankan homeostatis cairan tubuh dengan

volume cairan, sehingga cairan akan menumpuk di dalam tubuh. Akhirnya terjadi pembengkakan kaki atau edema pada pasien yang merupakan atau respons dari akibat penumpukan cairan karena berkurangnya tekanan osmotik dan retensi natrium dan air. Hampir dari 30% gagal ginjal kronik disebabkan oleh hipertensi dan prevalensi hipertensi pada pasien baru yang mengalami gagal ginjal kronik adalah lebih dari 85%. Ini membuktikan bahwa hipertensi merupakan penyebab terbesar dari terjadinya gagal ginjal kronik.

3. Riwayat Kesehatan Dahulu

a) Diabetes Melitus

DM dengan stadium tingkat lanjut dapat menyebabkan terjadinya komplikasi gangguan pada kesehatan berupa GJK yang dapat menyebabkan terjadinya komplikasi gangguan regulasi cairan dan elektrolit yang dapat memicu terjadinya kondisi kelebihan cairan pada pasien (Angraini dan Putri,2016).

b) Hipertensi

Hipertensi adalah penyebab kedua dari tingkat akhir terjadinya GJK data yang diperoleh dari USRD (2009), 51-63% dari seluruh pasien yang mengalami GJK mempunyai riwayat penyakit hipertensi.

c) Kaji penggunaan obat analgesic pasien (Ariyanti dan Sudiyanto,2017).

4. Riwayat Kesehatan Keluarga

Karena penyebab dari GGK adalah hipertensi dan DM maka kaji apakah ada anggota keluarga yang memiliki riwayat penyakit tersebut.

5. Pola kesehatan Sehari-hari

a) Nutrisi

Makan: pasien mengalami anoreksia, mual, muntah, diet rendah garam.

Minum : Kurang dari 2 liter per hari. Dapat juga dengan melakukan pengukuran ABCD (*Antropometri, Biomedhical, Clinical Sign, Dietary*).

b) Eliminasi BAK dan BAB

Eliminasi BAK : oliguria : pengeluaran cairan urine kurang dari 400 ml/kg/hari, (Aisara dkk,2018).

c) Istirahat

Terjadi gangguan pada pola tidur pasien di malam hari karena pasien akan mengalami sering berkemih.

d) Aktivitas

Pasien akan mengalami Lemah dan kelelahan.

6. Pemeriksaan Fisik

a) Keadaan Umum

Hipertensi : tekanan darah yang dalam rentan nilai 130/80 mmHg atau melibihi batas tersebut , lemah dan kelelahan.

b) Pemeriksaan Wajah dan Mata

- Adanya edema, adanya sindrom mata merah yang di sebabkan dari penimbunan atau deposit garam kalsium yang ada pada konjungtiva, konjungtiva Anemin (Aisara dkk, 2018).
- c) Pemeriksaan Mulut dan Faring
Ulserasi dan pendarahan pada mulut, nafas bau ammonia, dan cegukan (El Noor,2013).
 - d) Pemeriksaan Leher
Terdapat pembengkakan pada pembuluh darah vena (El Noor,2013).
 - e) Pemeriksaan Paru
Batuk reflek yang tertekan, nafas pendek, takipnea, kussmaul. (El Noor,2013).
 - f) Pemeriksaan Abdomen
Adanya edema, dan pendarahan yang keluar dari jalur GI (El Noor,2013).
 - g) System Perkemihan
Oliguria, nokturia, proteinuria dan anuria. Proteinuria akan menyebabkan kurangnya jenis protein yang ada dalam tubuh, termasuk albumin (Setyaningsih,2014)
 - h) Pemeriksaan Integument
Warna kulit yang dari abu menjadi warna perunggu, kulit yang kering, ekimosis, purpura, kuku yang rapuh dan tipis, rambut yang kasar , odema anasarka,pitting odema berada pada derajat II di mana mencapai kedalaman 3-5mm dan dapat kembali dalam waktu 5 detik.
 - i) Pemeriksaan Anggota Gerak
Biasanya pasien akan kehilangan kekuatan otot, patah tulang, nyeri tulang, dan adanya edema pada ekstermitas (Setyaningsih,2014).

- j) Pemeriksaan Neuro
Klien mengalami kelelahan, lemah, tidak dapat konsentrasi, tremor, bingung, disorientasi (El Noor,2013)
- k) Pemeriksaan System Reproduksi
Amenore, kram otot, libido berkurang, infertile (El Noor,2013).

7. Analisa data

Setelah mendapat analisa data yang berurutan, maka kita dapat mengambil kesimpulan mengenai masalah kesehatan yang di alami klien. Ketika kita mengkaji pasien, maka kita harus melihat kekuatan yang di miliki pasien yang dapat di gunakan pasien untuk menghadapi masalah kesehatannya, (Kowalski,2015). Data dasar merupakan isian dari kumpulan data yang mengenai status kesehatan pasien, kemampuan dari pasien untuk menjaga kesehatannya sendiri dan juga hasil konsultasi dari tenaga kesehatan. Data focus merupakan data yang berisikan tentang perubahan atau respons klien terhadap kesehatan dan masalah kesehatannya serta segala hal yang mencakup tindakan yang dilaksanakan terhadap pasien.

Tipe data ada 2, yaitu data subyektif dan data obyektik. Data subyektif adalah data yang di dapat dari pasien yang menunjukkan persepsi dan sensasi klien tentang masalah kesehatan yang di hadapinya. Pasien mengungkapkan persepsi dan perasaan subyektif seperti harga diri dan nyeri. Data subyektif adalah informasi yang di ucapkan pasien pada perawat selama pengkajian keperawatan. Data

obyektif adalah data yang di dapat perawat dari pasien yang diperoleh dari observasi yang di lakukan perawat, dapat diperoleh dari penglihatan, pendengaran, penciuman, dan,perabaan selama perawat melakukan pemeriksaan fisik pada klien.

Tujuan dari pengumpulan data yang di lakukan adalah untuk memperoleh informasi tentang keadaan kesehatan pasien, menentukan masalah keperawatan yang di alami pasien dan kesehatan pasien, menilai keadaan kesehatan pasien, membuat keputusan yang tepat dalam menentukan langkah-langkah yang akan di lakukan perawat selanjutnya.

8. Diagnosa keperawatan

Diagnose keperawatan adalah pernyataan yang berisikan masalah kesehatan pasien yang actual yang dapat dikelola melalui intervensi keperawatan. Diagnose keperawatan adalah pernyataan yang ringkas , jelas dan berpusat pada klien dan spesifik pada pasien (Kowalski,2015). Berikut adalah beberapa diagnose yang muncul pada pasien gagal ginjal kronik:

- a) Kelebihan volume cairan berhubungan dengan fase diuresis dari gagal ginjal akut;
- b) Nyeri berhubungan dengan dengan fatigue;
- c) Deficit nutrisi berhubungan dengan anoreksia, vomitus, nausea;
- d) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik, kelelahan.

9. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala rencana atau pedoman formal untuk mengarahkan tenaga kesehatan untuk memberikan asuhan keperawatan yang tepat pada pasien (Kowalski,2015). Berdasarkan prioritas masalah keperawatan, maka di harapkan ada hasil dengan sasaran jangka pendek dan jangka panjang.

Table 2.4 Intervensi keperawatan

NO	Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI)	Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI)	Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI)
1.	<p>Defisit nutrisi Definisi : Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Penyebab :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ketidakmampuan menelan makanan 2. Ketidakmampuan mencerna makanan 3. Ketidakmampuan mengabsorpsi makanan 4. Peningkatan kebutuhan metabolisme 5. Factor ekonomi 6. Factor psikologis <p>Gejala tanda mayor</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Subyektif (tidak tersedia) 2. Obyektif 	<p>Meningkat Porsi makan yang di habiskan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan otot mengunyah 2. Kekuatan otot menelan 3. Verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi 4. Pengetahuan tentang pilihan makanan yang sehat 5. Sikap terhadap makanan/minuman sesuai dengan tujuan Kesehatan <p>Menurun:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perasaan cepat kenyang 2. Nyeri abdomen 3. Sariawan 4. Rambut rontok 5. Diare <p>Membaik :</p>	<p>Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi makanan yang disukai 4. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis makanan 5. Monitor asupan makanan 6. Monitor berat badan <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu 2. Fasilitasi menentukan pedoman diet 3. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai

	<p>a. Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal Gejala dan tanda minor</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Subjektif <ol style="list-style-type: none"> a. Cepat kenyang setelah makan b. Kram/nyeri abdomen c. Nafsu makan menurun 2. Obyektif <ol style="list-style-type: none"> a. Bising usus hiperaktif b. Otot pengunyah lemah c. Otot menelan lemah d. Membrane mukosa pucat e. Sariawan f. Serum albumin turun g. Rambut rontok berlebihan 	<p>Berat badan Indeks Massa Tubuh (IMT) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi makan 2. Nafsu makan 3. Bising usus 4. Tebal lipatan kulit trisep 5. Membrane mukosa 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi 5. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein 6. Berikan suplemen makanan Edukasi : <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan posisi duduk, jika mampu 2. Ajarkan diet yang diprogramkan <p>Kolaborasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan 2) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang di perlukan
--	---	---	--

HEMODIALISIS (HD)

A. Implementasi

Implementasi merupakan tahap setelah perawat menentukan intervensi atau rencana tindakan yang tepat pada pasien. Implementasi merupakan pelaksanaan dari rencana keperawatan untuk mencapai tujuan yang diinginkan. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditujukan pada kemauan perawat untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Oleh karena itu rencana intervensi yang detail dilaksanakan untuk mengubah faktor-faktor yang mempengaruhi masalah kesehatan klien (Nursalam,2014).

B. Evaluasi

Evaluasi adalah tahap terakhir didasarkan pada tujuan keperawatan yang ditetapkan. Penetapan keberhasilan dari suatu asuhan keperawatan didasarkan pada kriteria hasil yang sudah ditetapkan, yaitu terjadinya adaptasi atau perubahan-perubahan pada setiap individu (Nursalam,2014).

C. Konsep Hemodialisa

1. Definisi Hemodialisis

Hemodialisis adalah proses terapi pengganti ginjal dengan memakai selaput membran semi permeabel (dialiser), yang beroperasi seperti nefron sehingga dapat mengeluarkan produk sisa-sisa metabolisme dan

mengoreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien gagal ginjal (Ignatavicius, 2006 dalam (Khanmohamadi, 2014). Hemodialisis yaitu suatu proses pertukaran zat terlarut dan produk sisa tubuh dalam darah menggunakan bantuan alat (Aisara, Azmi, & Mefri, 2018).

Hemodialisis 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 atau *end stage renal disease (ESRD)* yang memerlukan terapi jangka panjang atau permanen. Tujuan hemodialisis adalah untuk mengeluarkan zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan (Suharyanto dan Madjid, 2009).

Hemodialisis adalah proses pembersihan darah oleh akumulasi sampah buangan. Hemodialisis digunakan bagi pasien dengan tahap akhir gagal ginjal atau pasien berpenyakit akut yang membutuhkan dialisis waktu singkat. Penderita gagal ginjal kronis, hemodialisis akan mencegah kematian. Hemodialisis tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal dan tidak mampu mengimbangi hilangnya aktivitas metabolik atau endokrin yang dilaksanakan ginjal dan dampak dari gagal ginjal serta terapinya terhadap kualitas hidup pasien (Brunner & Suddarth, 2006 ; Nursalam, 2006).

2. Tujuan Dialisis

Terapi hemodialisis mempunyai beberapa tujuan. Tujuan utama Hemodialisis adalah untuk mengembalikan suasana cairan ekstra dan intrasel yang sebenarnya merupakan fungsi dari ginjal normal. Tujuan tersebut di antaranya adalah menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi (membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain), menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urine saat ginjal sehat, meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal serta Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain (Suharyanto dan Madjid, 2009).

Prosedur dialisis bertujuan untuk mengeluarkan zat-zat terlarut dengan berat molekul rendah dan tinggi. Dalam prosedur dialisis ini terdiri dari pemompaan darah berheparin melalui dialiser dengan kecepatan aliran 300- 500ml/menit, sementara dialasat mengalir secara berlawanan dengan kecepatan 500-800ml/menit. Takaran dilisis didefinisikan sebagai derivasi klirens urea fraksional selama satu kali terapi dialisis, dan ditentukan bagi pasien, fungsi ginjal yang tersisa, asupan protein makanan, derajat anabolisme atau katabolisme dan adanya penyakit penyerta. (Jameson & Loscalzo, 2013).

3. Prinsip Kerja Hemodialisa

Terdapat 3 prinsip kerja hemodialisa yaitu, difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. a. Pada prinsip kerja difusi racun dan zat buangan yang ada di dalam darah berpindah ke Proses ultrafiltrasi ialah proses berpindahnya zat dan air karena perbedaan hidrostatis di dalam darah dan dialisat (Muttaqin & Sari, Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan, 2012). Dialisis didefinisikan sebagai difusi molekul dalam cairan yang melalui membran semipermeabel sesuai dengan gradien konsentrasi elektrokimia.

Dialisis dilakukan dengan memindahkan beberapa zat terlarut seperti urea dari darah ke dialisat. dan dengan memindahkan zat terlarut lain seperti bikarbonat dari dialisat ke dalam darah. Konsentrasi zat terlarut dan berat molekul merupakan penentu utama laju difusi. Molekul kecil, seperti urea, cepat berdifusi, sedangkan molekul yang susunan yang kompleks serta molekul besar, seperti fosfat, β 2- microglobulin, dan albumin, dan zat terlarut yang terikat protein seperti p-cresol, lebih lambat berdifusi.

Di samping difusi, zat terlarut dapat melalui lubang kecil (pori-pori) di membran dengan bantuan proses konveksi yang ditentukan oleh gradien tekanan hidrostatis dan osmotik – sebuah proses yang dinamakan ultrafiltrasi (Cahyaning, 2009)). Ultrafiltrasi saat berlangsung, tidak ada perubahan dalam konsentrasi zat terlarut; tujuan utama dari ultrafiltrasi ini adalah untuk membuang kelebihan cairan tubuh total. Sesi tiap dialisis, status

fisiologis pasien harus diperiksa agar peresapan dialisis dapat disesuaikan dengan tujuan untuk masing-masing sesi. Hal ini dapat dilakukan dengan menyatukan komponen peresapan dialisis yang terpisah namun berkaitan untuk mencapai laju dan jumlah keseluruhan pembuangan cairan dan zat terlarut yang diinginkan. Dialisis ditujukan untuk menghilangkan kompleks gejala (*symptoms*) yang dikenal sebagai sindrom uremi (*uremic syndrome*), walaupun sulit membuktikan bahwa disfungsi sel ataupun organ tertentu merupakan penyebab dari akumulasi zat terlarut tertentu pada kasus uremia (Lindley, 2011).

4. Peralatan Hemodialisa

a) Dialiser

Terdiri dari membran dialiser yang membelah kompartemen darah dan dialisat. Ada beberapa macam dialiser tergantung ukuran, struktur fisik dan tipe membran yang dipakai sebagai pembentukan kompartemen darah. Hal di atas juga termasuk beberapa faktor yang dapat menentukan potensi dialiser khususnya yang mampu mengeluarkan air (ultrafiltrasi) dan sisa-sisa produk (klirens).

Fungsi utama dialiser adalah : 1) Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin, dan asam urat. 2) Membuang air yang berlebih dengan mempengaruhi tekanan di antara bagian darah dan bagian cairan, yang terdiri dari tekanan positif arus darah dan tekanan negatif (penghisap) di kompartemen dialisat (proses

ultrafiltrasi). 3) Mempertahankan dan memulihkan sistem buffer dalam tubuh. 4) Menjaga atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.

b) Dialasat atau Cairan Dialisis

Merupakan cairan yang terdiri atas air dan elektrolit utama yang berasal dari serum normal. Dialasat dibuat dalam sistem bersih bukan sistem steril. Air untuk dialasat harus aman dari berbagai bakteriologis.

c) Asesori Peralatan

Adalah sebuah perangkat keras yang biasa dipakai pada sistem dialisis seperti pompa darah, pompa infus untuk pemberian heparin, alat monitor untuk mendekteksi jika tidak aman, konsentrasi dialasat, perubahan tekanan darah, udara dan kebocoran darah (Rudy Hartyono, 2013).

1) Akses sirkulasi darah pasien

Akses pada sirkulasi darah pasien terdiri atas subklavikula dan femoralis, fistula, dan tandur. Akses ke dalam sirkulasi darah pasien pada hemodialisis darurat dicapai melalui kateterisasi subklavikula untuk pemakaian sementara. Kateter femoralis dapat dimasukkan ke dalam pembuluh darah femoralis untuk pemakaian segera dan sementara (Barnett& Pinikaha, 2007).

Fistula yang lebih permanen dibuat melalui pembedahan (biasanya dilakukan pada lengan bawah) dengan cara menghubungkan atau menyambung (anastomosis) pembuluh arteri dengan vena secara side to side (dihubungkan

antara ujung dan sisi pembuluh darah). Fistula tersebut membutuhkan waktu 4 sampai 6 minggu menjadi matang sebelum siap digunakan (Brunner & Suddart, 2011).

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 (Barnett & Pinikaha, 2007). Tandur dapat dibuat dengan cara menjahit sepotong pembuluh darah arteri atau vena dari materia gore-tex (heterograf) pada saat menyediakan lumen sebagai tempat penusukan jarum dialisis. Tandur dibuat bila pembuluh darah pasien sendiri tidak cocok untuk dijadikan fistula (Brunner & Suddart, 2008).

2) Penatalaksanaan pasien yang menjalani hemodialisis

Hemodialisis merupakan hal yang sangat membantu pasien sebagai upaya memperpanjang usia penderita. Hemodialisis tidak dapat menyembuhkan penyakit ginjal yang diderita pasien tetapi hemodialisis dapat meningkatkan kesejahteraan kehidupan pasien yang gagal ginjal (Anita, 2012).

Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap dalam gizi yang baik. Gizi kurang merupakan predator yang penting

untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan protein diharapkan 1-1,2 gr/kgBB/hari dengan 50 % terdiri atas asupan protein dengan nilai biologis tinggi. Asupan kalium diberikan 40-70 meq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan, karena itu makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan untuk dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai dengan jumlah urine yang ada ditambah *insensible water loss*. Asupan natrium dibatasi 40-120 mEq/hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupantinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan cairan berlebihan maka selama periode di antara dialisis akan terjadi kenaikan berat badan yang besar (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2006).

Banyak obat yang diekskresikan seluruhnya atau sebagian melalui ginjal. Pasien yang memerlukan obat-obatan (preparat glikosida jantung, antibiotik, antiaritmia, antihipertensi) harus dipantau dengan ketat untuk memastikan agar kadar obat-obatan ini dalam darah dan jaringan dapat dipertahankan tanpa menimbulkan akumulasi toksik. Risiko timbulnya efek toksik akibat obat harus dipertimbangkan (Hudak & Gallo, 2010).

3) Komplikasi HD

Komplikasi terapi dialisis mencakup beberapa hal seperti hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus. Masing-masing dari poin tersebut (hipotensi, emboli udara, nyeri

dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus) disebabkan oleh beberapa faktor. Hipotensi terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan. Terjadinya hipotensi dimungkinkan karena pemakaian dialisat asetat, rendahnya dialisis natrium, penyakit jantung, aterosklerotik, neuropati otonomik, dan kelebihan berat cairan. Emboli udara terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien (Hudak & Gallo, 2010).

Nyeri dada dapat terjadi karena PCO_2 menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah di luar tubuh, sedangkan gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadinya lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat. Pruritus terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit (Smelzer, 2008)

Terapi hemodialisis juga dapat mengakibatkan komplikasi sindrom disequilibrium, reaksi dializer, aritmia, temponade jantung, perdarahanintrakranial, kejang, hemolisis, neutropenia, serta aktivasi komplemen akibat dialisis dan hipoksemia, namun komplikasi tersebut jarang terjadi. (Brunner & Suddarth, 2008).

4) Dampak Terapi Hemodialisa

a. Dampak Fisik Hemodialisa

Ada beberapa dialisat (cairan yang mengandung komposisi kimia serupa dengan cairan tubuh normal). Pada proses osmosis merupakan proses Bergeraknya air yang disebabkan tenaga kimiawi

dan dialisat. “Ada beberapa dampak fisik yang dialami pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa seperti gejala kekurangan gizi, pruritus, mengantuk, dyspneu, edema, nyeri, mulut kering, kram otot, kurang nafsu makan, konsentrasi buruk, kulit kering, gangguan tidur dan sembelit. Adapun apabila pasien gagal ginjal dengan kadar ureum lebih dari 200ml/dl maka berdampak dengan beberapa gangguan fungsi seperti gangguan cairan dan elektrolit, metabolik-endokrin, neuromuskular, kardiovaskular dan paru, kulit, gastrointestinal, hematologi serta imunologi. Sedangkan faktor risikonya seperti hipertensi, obesitas morbid, sindroma metabolik, hiperkolestrolemia, dan anemia” (Aisara et al., 2018).

b. Dampak Psikologis

Hemodialisa Menurut (Soeharjo, 2006) dalam (Caninsti, 2013) berpendapat bahwa umumnya orang yang menjalani hemodialisis akan mengalami stress. Stress yang dimaksud adalah stress pengalaman emosi negatif pada seseorang. Adanya proses terapi hemodialisa yang panjang juga menghasilkan beberapa dampak psikologis, adapun dampak psikologis adalah depresi, hambatan dalam mempertahankan pekerjaan, impotensi, dan rasa khawatir (kecemasan) yang muncul. Rasa kecemasan yang muncul sangat umum ditemukan pada pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisa.

DAFTAR PUSTAKA

- Arjani, I. (2017). Gambaran Kadar Ureum Dan Kreatinin Serum Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis (Ggk) Yang Menjalani Terapi Hemodialisis Di Rsud Sanjiwani Gianyar. *Meditory : The Journal of Medical Laboratory*, 4(2), 145–153. <https://doi.org/10.33992/m.v4i2.64>
- Cockcroft DW, Gault MH. (2006). Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*; 16:31-41.
- Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoan G, Leve AS. (2003). Prevalence of low glomerular filtration rate in nondiabetic Americans: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Am Soc Nephrol*;13:1338-49 24
- Daly Conal (2017). Is early chronic kidney disease an important risk factor for cardiovascular disease. *Nephrol Dial Transplant*; ss (suppl 9): 19-25
- Divanda, D. ., Idi, S., & Rini, W. (2019). Asuhan Gizi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Umum Daerah Panembahan Senopati Bantul. 8–25.
- Fried FL, Shlipak MG, Casey C. (2013). Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J. Am. Coll. Cardiol* ; 41:1364-72
- Hidayah, A. A., Herlina, H., & Novita, R. P. (2018). Kerasionalan Antihipertensi Dan Antidiabetik Oral Pasien Gagal

Ginjal Kronik Dengan Etiologi Hipertensi Dan Atau Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rsi Siti Khadijah Palembang.

- Ismatullah, A. (2015). Manajemen Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Manage. *Jurnal Kedokteran UNLA*, 4, 7–12.
- Lestari, W., Asyrofi, A., & Prasetya, H. A. (2018). Manajemen Cairan Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis Yang Menjalani Hemodialisis. *Jurnal Manajemen Asuhan Keperawatan*, 2(2), 20–29. <https://doi.org/10.33655/mak.v2i2.36>
- MacGregor MS. (2007). How common is early chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*; 22(suppl 9):ix8-18
- Mardhatillah, M., Arsin, A., Syafar, M., & Hardianti, A. (2020). Ketahanan Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Rsup Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Maritim*, 3(1), 21–33. <https://doi.org/10.30597/jkmm.v3i1.10282>
- Moorehead, S., Johnson, M., Maas, M.L. & Swanson, E. (2012). *Nursing Outcomes Classification (NOC): Measurement of Health Outcomes, 5e*. Mosby Elsevier.
- Musyahida, R. A. (2016). Studi Penggunaan Terapi Furosemid pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) Stadium V. Skripsi.

- Nanda International. (2014). *Nursing Diagnoses 2015-17: Definitions and Classification* (Nanda International). *Philladelphia: Wiley Blackwell*
- Pierrat A, Gravier E, Saunders C, Caira MV. (2013). Predicting GFR in children and adults: a comparison of the cockcroft and Gault, Schwartz, and Modification of Diet in RenalDisease formulas. *Kidney Int*; 58:259-63
- Putri, D. A. R., Imandiri, A. and R. (2018). Terapi Nyeri Punggung Bawah Dengan Pijat Swedish, Akupresur Dan Herbal Kunyit. *Journal of VAcational Health Studies*, 01(4), 60-66. <https://doi.org/10.20473/jvhs.V4I1.2020.29-34>
- Rahayu, F., Fernandoz, T., & Ramlis, R. (2018). Hubungan Frekuensi Hemodialisis dengan Tingkat Stres pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis. *Jurnal Keperawatan Silampari*, 1(2), 139-153. <https://doi.org/10.31539/jks.v1i2.7>
- Saraswati, C. D. (2019). Karya Tulis Ilmiah. Gagal Ginjal. <https://doi.org/10.31227/osf.io/gskvz>
- Senduk, C. R., Palar, S., & Rotty, L. W. A. (2016). Hubungan anemia dengan kualitas hidup pasien penyakit ginjal kronik yang sedang menjalani hemodialisis reguler. *E-CliniC*, 4(1). <https://doi.org/10.35790/ecl.4.1.2016.10941>
- Sudoyo. W Aru, dkk. (2006). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* jilid I Edisi iv. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu

Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.

Suzanne C. Smeltzer, et al. (2013). Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah. Brunner & Suddart Vol.2. EGC, Jakarta.

Wayne, G. (2016). Fatigue-Nursing Intervention. Dikases dari <<https://nurseslabs.com/fatigue/>> pada Februari 2022

Zahroh R, Amalia B. (2018). Identifikasi faktor yang mempengaruhi kepatuhan pembatasan asupan cairan pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis
<http://journal.unigres.ac.id/index.php/jnc/article/view/641>

Zahroh R, Giyartini (2019). Lama terapi hemodialisis dengan fungsi kognitif pasien penyakit ginjal kronis. jnc vol 10, no 01;
<http://journal.unigres.ac.id/index.php/jnc/article/view/825>

Zuo L, Ma Y-C, Zhou Y-H, Wang M Xu G-B, Wang H-Y. (2005). Application of GFR-estimating equations in Chinese patients with chronic kidney disease. Am J Kidney Dis; 45:463-72

PROFIL PENULIS



Roihatul Zahroh, lahir di Lamongan, 11 September 1978. Meraih gelar S.Kep. Ns dari Universitas Airlangga Surabaya, pada tahun 2003. Pada tahun 2010 meraih Magister Kedokteran (M.Ked) dari Universitas Airlangga Surabaya, dan pada tahun 2016 meraih gelar Doktor Ilmu Kedokteran (Dr) dari Universitas Airlangga Surabaya. Penulis aktif mengajar sebagai Dosen Program Studi di S1 Ilmu Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Gresik.



Istiroha, lahir di Lamongan, 05 September 1990. Meraih gelar sarjana keperawatan (S.Kep., Ns) dari Universitas Airlangga Surabaya, pada tahun 2013. Pada tahun 2017 meraih Magister Keperawatan (M.Kep) dari Universitas Airlangga Surabaya. Penulis aktif mengajar sebagai Dosen di Program Studi S1 Ilmu Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Gresik.

