

- e. Stadium 5 : kelainan ginjal dengan LFG antara $<15 \text{ mL / menit / 1,73 m}^2$ atau gagal ginjal terminal.

LFG didapatkan dari hasil perhitungan berdasarkan rumus *Cockcroft-Gault* , sebagai berikut :

Pada pasien pria :

$$\text{LFG} = (\text{ml / menit}) = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB(kg)}}{\text{Kreatin serum}} \times 72$$

Pada pasien wanita :

$$\text{LFG} = (\text{ml / menit}) = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB(kg)}}{\text{Kreatin serum}} \times 0,85$$

3. Etiologi

a. Gangguan Pembuluh Darah Ginjal

Berbagai jenis lesi vaskular dapat menyebabkan iskemik ginjal dan kematian jaringan ginjal. Lesi yang paling sering adalah aterosklerosis pada arteri renalis yang benar, dengan konstiksi skleratik progresif pada pembuluh darah. Hiperplasia fibromuskular pada satu atau lebih arteri besar yang juga menimbulkan sumbatan pembuluh darah. Nefrosklerosis yaitu suatu kondisi yang disebabkan oleh hipertensi lama tidak diobati, dikarakteristikan oleh penebalan, hilangnya elastisitas sistem, perubahan darah ginjal mengakibatkan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.

b. Gangguan Imunologis

Gangguan imunologis seperti glomerulonefritis & lupus eritematosus sistematis.

c. Infeksi

Infeksi yang dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri terutama *Escherichia coli* yang berasal dari kontaminasi tinja pada traktus urinarius bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarius bagian

bawah lewat ureter ke ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversibel ginjal yang disebut *pyelonephritis*.

d. Gangguan Metabolik

Gangguan metabolik seperti diabetes melitus yang menyebabkan mobilisasi lemak meningkat sehingga terjadi penebalan membran kapiler dan di ginjal dan berlanjut dengan disfungsi endotel sehingga terjadi nefropati amiloidosis yang disebabkan oleh endapan zat-zat proteinemia abnormal pada dinding pembuluh darah secara serius merusak membran glomerulus.

e. Gangguan Tubulus Primer

Gangguan tubulus primer merupakan terjadinya nefrotoksis akibat analgesik atau logam berat.

f. Obstruksi Traktus Urinarius

Obstruksi traktus urinarius terjadi karena batu ginjal, hipertrofi prostat, dan konstiksi uretra.

g. Kelainan Kongenital dan Hereditas

Penyakit polikistik adalah dimana kondisi keturunan yang dikarakteristik oleh terjadinya kista/kantong berisi cairan di dalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jaringan ginjal bersifat kongenital.

4. Patofisiologi

Pada waktu terjadinya kegagalan ginjal sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak (hipotesis nefron utuh). Nefron-nefron yang utuh hipertrofi dan memproduksi volume filtrasi yang meningkat disertai reabsorpsi walaupun dalam keadaan penurunan GFR / daya saring. Metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi sampai $\frac{3}{4}$ dari nefron-nefron rusak. Beban bahan yang harus dilarutkan menjadi lebih besar daripada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus.

Selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak oliguri timbul disertai retensi produk sisa. Titik dimana timbulnya gejala-gejala pada pasien menjadi lebih jelas muncul gejala-gejala khas kegagalan ginjal bila kira-kira fungsi ginjal telah hilang 80-90%. Pada

tingkat ini fungsi renal yang demikian nilai kreatinin *clearance* turun 15 ml/menit atau lebih rendah itu.

Fungsi ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah maka gejala akan semakin berat (Wijaya dan Putri, 2017)

5. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinik menurut Wijaya dan Putri, 2017 adalah sebagai berikut :

- a. Gangguan Kardiovaskuler
Hipertensi, nyeri dada, dan sesak nafas akibat perikarditis, effusi perikardiac dan gagal jantung akibat penimbunan cairan, gangguan irama jantung dan edema.
- b. Gangguan Pulmoner
Nafas dangkal, kussmaul, batuk dengan sputum kental dan riak, suara krekels.
- c. Gangguan Gastrointestinal
Anoreksia, nausea, dan formitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus, perdarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau ammonia.
- d. Gangguan Muskuloskeletal
Resiles leg sindrom (pegal pada kakinya sehingga selalu digerakan), buring *feet synrom* (rasa kesemutan dan terbakar, terutama ditelapak kaki), tremor, miopati (kelemahan dan hipertropi otot-otot ekstremitas).
- e. Gangguan Integumen
Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal-gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh.
- f. Gangguan Endokrim
Gangguan seksual adalah libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan aminore. Gangguan metabolik glukosa, gangguan metabolik lemak dan vitamin D.
- g. Gangguan Cairan Elektrolit dan Keseimbangan Asam dan Basa

Biasanya retensi garam dan air tetapi dapat juga terjadi kehilangan natrium dan dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia.

h. Sistem Hematologi

Anemia yang disebabkan oleh berkurangnya produksi eritopoetin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang belakang berkurang, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi trombosit dan trombositopeni.

6. Pemeriksaan Penunjang

a. Urine

- 1) Volume <400 ml/24 jam (oliguria) atau anuria
- 2) Warna urin keruh
- 3) Berat jenis < 1,015
- 4) Osmolalitas <350 m osm/kg
- 5) Klirens kreatin mengalami penurunan
- 6) $\text{Na}^{++} > 40 \text{ mEq/l}$
- 7) Protein proteinuria

b. Darah

- 1) BUN/ kreatinin mengalami kenaikan
- 2) Hitung darah lengkap Ht mengalami penurunan, Hb < 7-8 gr%
- 3) Eritrosit waktu hidup mengalami penurunan
- 4) GDA, pH asidosis metabolik mengalami penurunan
- 5) Na^{++} serum mengalami penurunan
- 6) K^{+} mengalami kenaikan
- 7) Mg^{++} / fosfat mengalami kenaikan
- 8) Protein (khusus albumin) mengalami penurunan

c. Osmolalitas serum > 285 m osm/kg

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

e. Pielogram retrograd : indentifikasi ekstravaskular. Massa

f. Sistoureterogram berkemih : ukuran KK, refluks kedalam ureter, retensi

g. Ultrasono ginjal : sel jaringan untuk diagnosis histologis

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

- i. EKG : ketidak seimbangan elektrolit dan asam basa
- j. Foto kaki, tengkorak, kolumna spinal dan tangga : demineralisasi.

7. Penatalaksanaan

- a. Pengaturan minum dengan pemberian cairan
- b. Pengendalian hipertensi dengan intake garam
- c. Pengendalian K⁺ darah
- d. Penanggulangan anemia dengan transfusi
- e. Penanggulangan asidosis
- f. Pengobatan dan pencegahan infeksi
- g. Pengaturan protein dalam makan
- h. Pengobatan neuropati
- i. Dialisis
- j. Transplantasi

B. Hemodialisa

1. Pengertian Hemodialisa

Hemodialisis merupakan proses pembuangan zat-zat sisa metabolisme, zat toksin lainnya melalui membran semi permeabel sebagai pemisah antara darah dan cairan dialisat yang sengaja dibuat dalam dializer. Hemodialisa merupakan suatu tindakan yang digunakan pada klien gagal ginjal untuk menghilangkan sisa toksin, kelebihan cairan dan untuk memperbaiki ketidakseimbangan elektrolit dengan prinsip osmosis difusi ultrafiltrasi dengan menggunakan sistem dialisa eksternal dan internal (Wijaya dan Putri, 2017).

Hemodialisa adalah suatu teknologi tinggi sebagai terapi pengganti fungsi ginjal untuk mengeluarkan sisa-sisa metabolisme atau racun tertentu dari peredaran darah manusia seperti air, natrium, kalium, hydrogen, urea, kreatin, asam urat, dan zat-zat lain melalui membran semi permeable sebagai pemisah darah dan cairan dialisat pada ginjal buatan dimana terjadi proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi (Rendy dan Margereth, 2015).

2. Tujuan Hemodialisa

- a. Membuang sisa produk metabolisme protein seperti : urea, kreatinin dan asam urat.
- b. Membuang kelebihan air dengan mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan.
- c. Mempertahankan atau mengembalikan sistem buffer tubuh.
- d. Mempertahankan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.

3. Prinsip Hemodialisa

a. Difusi

Dihubungkan dengan pergeseran partikel-partikel dari daerah konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah oleh tenaga yang timbulkan oleh perbedaan konsentrasi zat-zat terlarut di kedua sisi membran dialisis, difusi menyebabkan pergeseran urea, kreatinin dan asam urat dari darah klien ke larutan dialisat.

b. Osmosa

Menyangkut pergeseran cairan lewat membran semi permeabel dari daerah yang kadar partikel-partikel rendah ke daerah yang kadar partikel lebih tinggi, osmosa bertanggung jawab atas pergeseran cairan dari klien.

c. Ultrafiltrasi

Terdiri dari pergeseran cairan lewat membran semi permeabel dampak dari bertambahnya tekanan yang dideviasikan secara buatan.

4. Indikasi Hemodialisa

- a. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien gagal ginjal kronik dan gagal ginjal akut untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus < 5 ml).
- b. Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi :
 - 1) Hiperkalemia (K^+ darah > 6 meq/l)
 - 2) Asidosis
 - 3) Kegagalan terapi konservatif

- 4) Kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah (ureum > 200 mg% ,
kreatinin serum > meq/l)
- 5) Kelebihan cairan
- 6) Mual dan muntah hebat
- c. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
- d. Sindrom hepatorenal dengan kriteria :
 - 1) K⁺ pH darah < 7,10 asidosis
 - 2) Oliguria/ anuria > 5 hr
 - 3) GRF < 5 ml/i pada gagal ginjal kronik
 - 4) Ureum darah > 200 mg/dl

5) Kontra Indikasi Hemodialisa

Menurut (Wijaya dan Putri, 2017) kontra indikasi terdiri dari :

- a. Hipertensi berat (TD > 200/100 mmHg)
- b. Hipotensi (TD < 100 mmHg)
- c. Adanya pendarahan hebat
- d. Demam tinggi

6) Komplikasi Hemodialisa

Menurut (Wiajaya dan Putri, 2017) komplikasi pada pelaksanaan hemodialisa adalah sebagai berikut :

- a. Ketidakseimbangan cairan
 - 1) Hipervolemia
 - 2) Hipovolemia
 - 3) Hipotensi
 - 4) Hipertensi
 - 5) Sindrom disequilibrium dialisis
- b. Ketidakseimbangan elektrolit
 - 1) Na⁺
 - 2) K⁺
 - 3) Bicarbonat
 - 4) Ca⁺
 - 5) Fosfat
 - 6) Mg

c. Infeksi

- 1) Hindari kateter indwelling
- 2) Teknik aseptik dengan perubahan suhu tubuh
- 3) Oral hygiene dengan cegah bakteri pneumonia
- 4) Infeksi paru

d. Perdarahan dan heparinisasi

- 1) Kondisi medis ulkus / gastritis, anti koagulasi
- 2) Darah dalam sistem ekstrakorporeal
- 3) Heparinisasi sistem dengan masa pembekuan klien dan dializer sama seperti dosis awal, dosis kecil interval kecepatan konstan (pompa infus) 6'-10' meningkat 30'-60' pantau clotting time (CT) teraktivitas/ masatromboplastin.

C. Pruritus Uremik

1. Pengertian Pruritus Uremik

Pruritus adalah sensasi kulit yang iritatif dan menimbulkan rangsangan untuk menggaruk. Pruritus merupakan gejala dari berbagai penyakit kulit dengan atau tanpa disertai kelainan kulit. Pruritus yang tidak disertai kelainan kulit, maka disebut pruritus esensial. Pruritus esensial disebabkan oleh banyak keadaan. Pruritus pada penyakit gagal ginjal sering disebut dengan pruritus uremik hal ini disebabkan karena ginjal gagal mengekskresikan zat-zat toksin didalam darah sehingga dapat timbul uremia. Pruritus pada keadaan gagal ginjal kronik ini banyak dikenal dengan pruritus renal atau *Chronic Kidney Disease Associated Pruritus* (CKD-aP) atau CKD itch (Djuanda, 2011).

Chronic Kidney Disease Associated Pruritus atau di singkat dengan CKD-aP didefinisikan sebagai sensasi gatal yang berhubungan langsung dengan penyakit ginjal, tanpa adanya kondisi komorbid lainnya seperti kelainan hati atau kulit yang menyebabkan rasa gatal. Akibat tingginya angka prevalensi kondisi ini pada gagal ginjal kronik dan gagal ginjal akut, para klinisi menganggap rasa gatal yang timbul pada pasien-pasien ini sebagai CKD-aP kecuali terdapat penjelasan lain.

Pada pasien CKD-aP, tidak terdapat karakteristik yang spesifik. Keperawatan pruritus dapat bervariasi sepanjang waktu dari keadaan yang

tidak menyadari akan rasa gatal tersebut sampai rasa gatal yang menyebabkan keresahan yang terus-menerus dan gejala ini dapat bersifat hilang timbul ataupun persisten. Sehubungan dengan dialisis, rasa gatal juga dapat timbul kapan saja yaitu sebelum, saat, ataupun sesudah dialisis (Nasution, 2018)

2. Etiologi

Penyebab metabolisme pruritus yang paling umum adalah uremia. Pruritus dapat disebabkan oleh sejumlah kondisi, termasuk panas, waktu malam hari (*night time*), kulit kering dan keringat. Belum ada kejelasan yang menyebabkan pruritus pada penyakit ginjal dan memiliki beberapa penyebab. Beberapa kasus pruritus dapat berupa reaksi alergi terhadap heparin, etitropointin, formaldehid, atau asetat dapat terjadi selama atau setelah dialisi. Penyebab pruritus lain termasuk antaranya adalah hiperparatiroid sekunder, *dry skin* (disebabkan atrofi kelenjar keringat), hiperfosfatemia dengan meningkatnya deposit kalsium fosfat di kulit dan peningkatan produk kalsium-fosfat, dialisis inadekuat meningkatnya kadar B2-mikroglobulin, anemia (atau manifestasi defisiensi ritropoietin), neurapati perifer, kadar aluminium dan magnesium yang tinggi, peningkatan sel mast. Xerosis, anemia defisiensi besi, hipervitaminosis A dan disfungsi imun (Roswati, 2013).

3. Patofisiologi

Patofisiologi pruritus pada pasien dialisis masih belum diketahui. Keluhan pruritus diperkirakan berhubungan dengan pelepasan histamin dari sel mast di kulit. Persepsi pruritus dibawa oleh sistem saraf pusat melalui jalur neural yang berhubungan dengan *reseptor opioid*. Namun, mekanisme uremia menginduksi pruritus belum diketahui jelas mungkin karena disequilibrium metabolik. Menarik diperhatikan bahwa pruritus tidak terjadi pada pasien gagal ginjal akut, sehingga kadar *blood urea nitrogen* (BUN) dan kreatin bukan menjadi penyebab satu-satunya pruritus. Berikut ini beberapa mekanisme yang menyebabkan pruritus (Roswati, 2013).

a. Xerosis

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

b. Berkurangnya eliminasi transepidermal faktor pruritogenik

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

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

c. Hiperparatiroid

Hiperparatiroid dapat menstimulasi sel *mast* untuk melepaskan histamin dan dapat menyebabkan mikropresipitasi kalsium dan magnesium di kulit. Namun, tidak semua pasien hiperparatiroid berat

mengalami pruritus. Suatu studi pernah melaporkan pruritus dapat hilang samas sekali setelah tindakan paratroidektomi. Lebih lanjut diketahui tidak ada hubungan antara kadar PHT (*parathyroid hormone*) plasma dengan proliferasi sel derma, juga tidak ada perbedaan jumlah sel mast atau kadar PHT antara pasien dengan atau tanpa pruritus.

d. Peningkatan kadar histamin

Histamin, basofil, trombosit dan sel mast peritoneal serta bronkial telah dikenal sebagai pemicu rasa gatal pada kulit yang alergi. Pelepasan histamin dipicu oleh substansi P, neurotransmitter yang terlibat dalam sensasi rasa gatal. Kadar histamin yang meningkat telah dilaporkan pada pasien uremia, namun hubungan antara kadar histamin dengan derajat pruritus masih belum jelas. Reaksi *flare* akibat histamin sangat sedikit pada pasien uremia dibanding pasien normal dan antagonis histamin biasanya tidak efektif mengurangi pruritus uremik. Jadi, sangat tidak mungkin bahwa histamin berperan sebagai patogen utama pruritus.

e. Peningkatan proliferasi sel *mast* di kulit

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

f. Neuropati sensorik uremik

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

g. Teori imunitas

Teori imunitas yang mengemukakan bahwa pruritus uremik adalah suatu penyakit inflamasi sistemik dibandingkan kelainan kulit lokal.

4. Penilaian Derajat Pruritus

Hanya sedikit sumber daya yang tersedia untuk mengukur pruritus. Skala Analog Visual (VAS) paling sering digunakan untuk mengukur pruritus. Sedangkan VAS sudah memadai menilai tingkat gejala, tidak memperhitungkan aspek pruritus lainnya, seperti dampak relatif pruritus pada kualitas hidup. Beberapa pasien juga mengalami kesulitan menerjemahkan gejala subyektif, seperti pruritus, menjadi titik pada garis. Meskipun itu penggunaan historis, kemampuan VAS untuk mendeteksi perubahan dari waktu ke waktu belum pernah divalidasi. Dengan demikian, VAS mungkin gagal untuk mendeteksi beberapa perubahan keparahan pruritus.

Kuesioner gatal 5-D *Itch* adalah khusus dikembangkan menjadi ukuran gatal yang singkat, mudah diselesaikan, mudah untuk mencetak (baik secara manual di samping tempat tidur atau secara elektronik sebagai bagian dari uji klinis besar), peka terhadap sifat multidimensi pruritus dan pengaruh terhadap kualitas hidup, berlaku untuk beberapa penyakit, dan mampu mendeteksi perubahan dari waktu ke waktu.

Pada kuesioner 5-D *Itch* dapat dikelompokkan menjadi 5 domain yaitu (*Duration*) durasi, (*Degree*) derajat, (*Disability*) arah, (*Disability*) kecatatan dan (*Distribution*) distribusi. Oleh sebab itu, skala ini diberi judul skala gatal 5-D *Itch*. Durasi, domain derajat dan arah masing-masing mencakup satu item, sedangkan domain kecatatan memiliki 4 item. Semua item dari 4 domain pertama diukur pada skala *likert* 5 poin. Domain distribusi mencakup 16 lokasi potensi gatal, termasuk 15 item bagian tubuh dan 1 titik kontak dengan pakaian atau perban. Hal ini menyebabkan penyempurnaan lebih lanjut dari daftar bagian tubuh dengan penambahan selengkapnya. Adapun penilaian pada kuesioner 5-D *Itch*, skor masing-masing dari 5 domain dicapai secara terpisah dan kemudian dijumlahkan bersama mendapatkan skor total dengan penilaian

0-5 (Tidak ada), 0-14 (Ringan), 15-24 (Sedang), 25-35 (Berat) (Elman et al, 2010).

5. Penatalaksanaan Pruritus

Penatalaksanaan pruritus uremik (Roswati, 2013) adalah sebagai berikut:

a. *Topical treatment* (Pengobatan Topikal)

1) Emolien

Emolien bekerja dengan baik pada pasien pruritus uremik. Terapi *bath oil* ini menggunakan kandungan polidokanol, yaitu suatu campuran komponen monoeter laurilalkohol dan makrogol dapat menguntukan bagi beberapa penderita pruritus uremik.

2) *Capsaicin* topikal

Capsaicin adalah alkaloid alami yang dapat ditemukan pada beberapa spesies *solanacea*, terutama *red chili pepper*. Sekarang *Capsaicin* sudah digunakan secara luas dan dapat bekerja dengan baik untuk terapi pruritus uremik.

b. *Physical treatment* (Perawatan Fisik)

1) *Phototherapy Ultraviolet* (UV)

Diketaui melalui mekanisme yang belum jelas sinar ultraviolet dapat menurunkan keluhan pruritus. Ketika digunakan 3 kali seminggu, sinar ultraviolet memiliki efek anti pruritus yang dapat bertahan selama beberapa bulan.

c. *System treatment* (Perawatan Sistem)

1) *Primrose oil*

Primrose oil adalah suplemen oral yang kaya Asam Gamma Linolenat (GLA), *primrose oil* dilaporkan memiliki manfaat dapat mengurangi keluhan pruritus uremik dibandingkan sebelum diberikan *primrose oil*. Menggunakan minyak ikan, minyak zaitun, dan minyak safflower dapat menghasilkan efek yang sama.

2) *Opioid antagonist*

Nualfurafine adalah obat antipruritus efektif menghilangkan keluhan pruritus uremik. Hasil keluhan gatal, intensitas gatal dan

gangguan tidur dapat berkurang setelah pemberian nualfurafine selama 2-4 minggu.

3) *Activated charcoal*

Keluhan pruritus akan mengalami hilang total atau berkurang secara bermakna pada pasien dialisis yang diobati dengan *activated charcoal* (6g/hari) yang murah dan dapat ditoleransi ini dapat menjadi alternatif yang berarti.

d. Dialysis-related treatment

1) *Efficient dialysis*

Dalam terapi dialisis yang optimal akan meningkatkan efikasi dialisis dan kondisi gizi pada pasien yang dengan begitu akan mengurangi prevalensi dan derajat keparahan pruritus uremik.

D. Tekanan Darah

1. Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah jumlah tekanan yang digunakan dalam aliran darah saat melewati arteri. Ketika berkontraksi, ventrikel kiri pada jantung mendorong darah keluar dari arteri. Arteri utama kemudian mengembang untuk menerima darah yang datang. Lapisan otot arteri melawan tekanan, darah didorong keluar menuju pembuluh yang lebih kecil. Tekanan darah adalah tekanan gabungan dari pemompa oleh jantung, perlawanan dinding arteri dan penutupan katup jantung (Wade, 2016).

Tekanan darah merupakan sebuah tekanan yang dihasilkan oleh darah dalam satuan luas dinding pembuluh darah. Tekanan darah merupakan hal penting dalam sirkulasi tubuh, peningkatan atau penurunannya akan mempengaruhi homeostatis tubuh. Tekanan darah selalu diperlukan untuk mengalirkan darah di dalam arteri, arteriola, kapiler dan vena untuk membentuk satuan aliran darah yang menetap (Siregar, 2020)

Tekanan darah adalah tekanan dari darah yang dipompa oleh jantung terhadap dinding arteri. Pada manusia, darah dipompa melalui dua sistem sirkulasi terpisah dalam jantung yaitu sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik. Ventrikel kanan jantung memompa darah yang kurang O₂ ke paru-paru melalui sirkulasi pulmonal dimana CO₂ dilepaskan dan

O₂ masuk ke darah. Darah yang mengandung O₂ kembali ke sisi kiri jantung dan dipompa keluar dari ventrikel kiri menuju aorta melalui sirkulasi sistemik dimana O₂ akan dipasok ke seluruh tubuh. Darah mengandung O₂ akan melewati arteri menuju jaringan tubuh, sementara darah kurang O₂ akan melewati vena dari jaringan tubuh menuju jantung (Amiruddin dkk, 2015).

2. Jenis Tekanan Darah

Tekanan darah diukur dalam milimeter air raksa (mmHg), dan dicatat sebagai dua nilai yang berbeda yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik adalah tekanan maksimal arteri berhubungan dengan kontraksi ventrikel sedangkan tekanan darah diastolik adalah tekanan minimal yang terjadi saat jantung berada pada kondisi relaksasi maksimal (Wade, 2016)

3. Klasifikasi Tekanan Darah

Berdasarkan tabel dibawah dapat di klasifikasikan tekanan darah normal adalah berkisar <120 mmHg untuk sistol dan untuk diastol < 80 mmHg, dikategorikan tekanan darah rendah tinggi rendah atau hipotensi berkisar < 90 mmHg untuk sistol dan untuk diastol < 60 mmHg dan sedangkan, tekanan darah tinggi atau Hipertensi adalah 140 – 159 mmHg untuk diastol < 100 mmHg.

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah

Kategori	Sistolik (angka tertinggi dalam mmHg)	Diastolik (angka terbawah dalam mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 - 90
Hipertensi Derajat 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi Derajat 2	160 atau lebih	100 atau lebih

Sumber Agoes, A. dkk (2019)

4. Cara Mengukur Tekanan Darah

Pada pengukuran tekanan darah, kita dapat menggunakan tensimeter dan stetoskop, yaitu alat yang digunakan untuk mengukur dan mendengarkan perubahan tekanan darah oleh pemeriksa. Jika manset tensimeter dipompa di lengan atas hingga melampaui nilai tekanan sistolik tertentu, kita tidak akan mendengar bunyi apapun ketika bagian diafragma stetoskop diletakkan di atas lipatan siku lengan. Setelah tekanan manset di turunkan perlahan-lahan, akan terdengar bunyi ketukan sesuai dengan irama denyut jantung yang makin lama terdengar makin keras sebelum akhirnya menghilang. Angka bacaan air raksa yang tertera di kolom tensimeter saat bunyi jantung mulai terdengar dianggap sebagai nilai tekanan sistol dan angka yang terbaca saat bunyi mulai menghilang merupakan nilai tekanan diastol (Agoes,A dkk, 2019).

E. Rumah Sakit Umum Pusat H.Adam Malik Medan

1. Pengertian Rumah Sakit

Menurut WHO (*World Health Organization*), merupakan bagian integral dari sebuah organisasi sosial dan kesehatan dengan fungsi menyediakan pelayanan paripurna (*komprehensif*) penyembuhan penyakit (*kuratif*) dan pencegahan penyakit (*preventif*) kepada masyarakat. Adapun menurut UU No 44/2009: Rumah Sakit merupakan adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat.

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No 34/MENKES/PER/III/2010. Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat.

2. Fungsi Rumah Sakit

Rumah sakit juga memiliki fungsi dalam pelayanan. Fungsi rumah sakit dilihat dari UU No 44/2009. Memiliki menjalankan tugas yaitu :

- a. Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit.
- b. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis, pelayanan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan.
- c. Kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan dan penyelenggaraan pelatihan dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan.
- d. Dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu bidang pengetahuan.

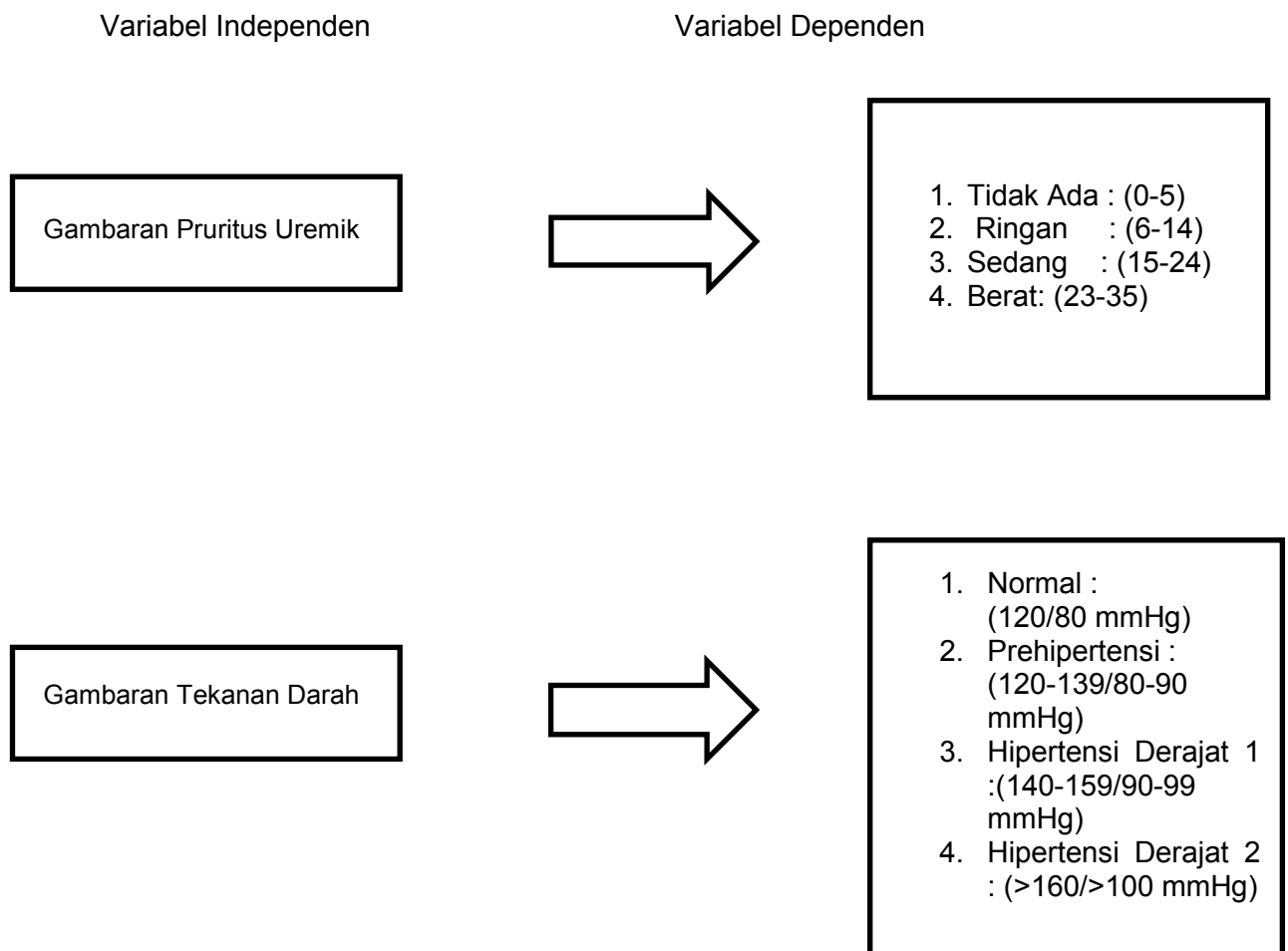
3. Rumah Sakit Umum Pusat H.Adam Malik Medan

Rumah Sakit Umum Pusat H.Adam Malik Medan merupakan rumah sakit yang dikelola oleh pemerintah pusat dengan pemerintah Daerah Provinsi Sumatera Utara, rumah sakit ini berlokasi di Jl. Bunga Lau No.17, Kemenangan Tani, Kec. Medan Tuntungan, Kota Medan, Sumatera Utara. Rumah Sakit Pusat H.Adam Malik Medan mulai berfungsi pada tanggal 17 Juni 1991 dengan layanan rawat inap dan untuk pelayanan rawat inap baru dimulai pada tanggal 2 Mei 1992. Rumah Sakit Pusat H.Adam Malik merupakan rumah sakit umum kelas A memiliki visi menjadi rumah sakit Pendidikan dan Pusat Rujukan Nasional yang terbaik dan bermutu. Dengan misi memiliki pendidikan, pelayanan yang bermutu, meningkatkan sumber daya manusia dan mampu menjadi rumah sakit jejaring dan rumah sakit di wilayah Sumatera.

F. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian Gambaran Pruritus Uremik dan Tekanan Darah Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa Di RSUP H.Adam Malik Medan.

Gambar 2.3 Kerangka Konsep



G. Defenisi Operasional

Tabel 2.2 Defenisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
1.	Gambaran Pruritus Uremik	Gambaran data yang diperoleh dari hasil penelitian menggunakan kuesioner dan diolah secara manual dengan pengelompokan hasil observasi kemudian dilakukan penjumlahan dan analisis	Kuesioner 5- D <i>Itch</i>	Ordinal	1. Tidak ada (0) 2. Ringan (6-14) 3. Sedang (15-24) 4. Berat (25-35)
2	Gambaran Tekanan Darah	Gambaran data yang diperoleh dari hasil penelitian dan diolah secara manual dengan pengelompokan hasil observasi kemudian dilakukan penjumlahan dan dianalisis	Tensimeter	Interval	1. Normal : (120/80 mmHg) 2. Prehipertensi (120-139/80-90 mmHg) 3. Hipertensi derajat 1: (140-159/90-99 mmHg) 4. Hipertensi derajat 2 : (>160/>100 mmHg)