



GANGGUAN PADA SISTEM PERKEMIHAN

Zuliani • Evelin Malinti • Umi Faridah • Rosnancy Renolita Sinaga
Upik Rahmi • Novi Malisa • Reagen Mandias • Sanny Frisca
Yulian Heiwer Matongka • Tri Suwarto



GANGGUAN PADA SISTEM PERKEMIHAN

UU 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 Perlindungan Pasal 26

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

- a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- d. 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 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).
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 a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Gangguan Pada Sistem Perkemihan

Zuliani, Evelin Malinti, Umi Faridah, Rosnancy Renolita Sinaga
Upik Rahmi, Novi Malisa, Reagen Mandias, Sanny Frisca
Yulian Heiwer Matongka, Tri Suwarto



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Gangguan Pada Sistem Perkemihan

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2021

Penulis:

Zuliani, Evelin Malinti, Umi Faridah, Rosnancy Renolita Sinaga
Upik Rahmi, Novi Malisa, Reagen Mandias, Sanny Frisca
Yulian Heiwer Matongka, Tri Suwarto

Editor: Alex Rikki & Janner Simarmata

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Zuliani., dkk.

Gangguan Pada Sistem Perkemihan

Yayasan Kita Menulis, 2021

xiv; 146 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-342-169-0

Cetakan 1, Agustus 2021

- I. Gangguan Pada Sistem Perkemihan
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Puji syukur kehadiran Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa, yang telah memberikan banyak anugerah, limpahan rahmat, dan keberkahan kepada seluruh akademisi Keperawatan yang telah bekerja keras mencurahkan segala pengetahuan dan kemampuannya dalam menyelesaikan buku “Gangguan Pada Sistem Perkemihan.”

Dengan buku ini diharapkan mampu menjadi tambahan referensi bagi pengembangan ilmu keperawatan, khususnya ilmu keperawatan medikal bedah dan buku pegangan bagi mahasiswa saat praktik profesi dan praktisi keperawatan saat melakukan asuhan keperawatan. Dalam buku ini memberikan banyak mengulas asuhan keperawatan pada klien dengan masalah pada sistem perkemihan dan pendekatan tentang proses keperawatan, dimulai dengan pengkajian, penegakkan diagnosa keperawatan, menentukan intervensi keperawatan, serta penatalaksanaan secara umum, hingga evaluasi keberhasilan asuhan keperawatan yang telah diberikan.

Buku ini diharapkan mampu menjadi salah satu Ilmu keperawatan berkembang pesat dan akan selalu ada informasi yang dapat diterapkan pada saat merawat pasien, semakin kaya pengetahuan dan pengalaman yang didapatkan seorang perawat, akan membuatnya semakin baik dalam memberi asuhan keperawatan. Agar dapat mencapai hal tersebut, maka perawat harus tetap belajar agar kemampuan intelektual dan emosional perawat dapat berkembang, dan mampu berpikir kritis untuk menyelesaikan masalah, serta membuat keputusan dengan tepat, benar, dan efisien dalam memenuhi kebutuhan pasien.

Akhirnya, penulis mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu dalam penyusunan hingga penerbitan buku ini. Penulis juga menyadari bahwa buku ini jauh dari sempurna, oleh karena itu segala masukan yang baik dan mendukung sangat diharapkan.

Semoga tulisan ini dapat bermanfaat bagi setiap pembaca, khususnya dalam pengembangan dunia profesi keperawatan.

Jombang 07 Juli 2021

Tim Penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar	v
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	xi
Daftar Tabel	xiii

Bab 1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Perkemihan

1.1 Pendahuluan	1
1.2 Anatomi Sistem Perkemihan	1
1.2.1 Ginjal	3
1.2.2 Ureter	7
1.2.3 Vesika Urinaria (kandung kemih)	8
1.2.4 Uretra	8
1.3 Fisiologi Sistem Perkemihan	9
1.3.1 Pembentukan urin	9
1.3.2 Proses Miksi (Rangsangan Berkemih)	10

Bab 2 Pengkajian Pada Sistem Perkemihan

2.1 Pendahuluan	13
2.2 Riwayat Pasien	14
2.2.1 Keluhan Utama	15
2.2.2 Faktor-Faktor Risiko Gangguan Sistem Perkemihan	18
2.2.3 Riwayat Keluarga	19
2.3 Pemeriksaan Fisik	19
2.3.1 Kulit dan Membran Mukosa	20
2.3.2 Paru-paru	20
2.3.3 Abdomen	20
2.4 Pengkajian Diagnostik	22

Bab 3 Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal Kronis

3.1 Definisi	23
3.2 Etiologi	24
3.3 Pathofisiologi	24
3.4 Asuhan Keperawatan	25
3.4.1 Pengkajian dan Pemeriksaan Penunjang	25

Bab 4 Asuhan Keperawatan Sindroma Nefrotik

4.1 Definisi	29
4.2 Etiologi	30
4.3 Patofisiologi	30
4.4 Tanda dan Gejala	32
4.5 Klasifikasi	34
4.6 Pemeriksaan Diagnostik	35
4.7 Penatalaksanaan	35
4.7.1 Penatalaksanaan Medis	36
4.7.2 Penatalaksanaan Keperawatan	36
4.8 Komplikasi	38
4.9 Asuhan Keperawatan	40
4.10 Diagnosa keperawatan	43
4.11 Intervensi keperawatan	43

Bab 5 Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Polycystic Kidney Disease

5.1 Pengertian	49
5.2 Proliferasi dan Apoptosis	51
5.3 Sekresi	53
5.4 Pencegahan Polycystic Kidney disease	54
5.5 Komplikasi	55
5.6 Assesment	55
5.7 Pemeriksaan Diagnostik	56
5.8 Diagnosa Keperawatan Polycystic Kidney Disease	56
5.9 Nursing Interventions Polycystic Kidney Disease	57

Bab 6 Asuhan Keperawatan Glomerulonefritis

6.1 Pendahuluan	59
6.2 Etiologi	60
6.2.1 Infeksi	60
6.2.2 Penyakit Kekebalan	61

6.2.3 Vaskulitis	61
6.2.4 Kondisi yang cenderung menyebabkan luka parut pada glomeruli....	61
6.3 Patofisiologi	62
6.4 Manifestasi Klinik	62
6.5 Pathway	63
6.6 Komplikasi	64
6.7 Pemeriksaan diagnostic	64
6.8 Pengkajian pasien glomerulonephritis	68
6.9 Diagnosis Keperawatan	68
6.10 Intervensi Keperawatan	69

Bab 7 Asuhan Keperawatan Pada Benign Prostat Hiperplasia (BPH)

7.1 Pendahuluan	77
7.2 Penyebab	79
7.3 Tanda dan Gejala	80
7.4 Pemeriksaan Diagnostik	81
7.6 Tindakan	83
7.7 Diagnosa Keperawatan	84
7.8 Intervensi Keperawatan	84

Bab 8 Asuhan Keperawatan Infeksi Saluran Kemih (ISK)

8.1 Definisi ISK	87
8.2 Etiologi dan Faktor Risiko ISK	88
8.3 Manifestasi	89
8.4 Klasifikasi	90
8.5 Patofisiologi	90
8.6 Komplikasi	91
8.7 Pemeriksaan Penunjang	91
8.8 Penatalaksanaan	92
8.9 Konsep Asuhan Keperawatan	93

Bab 9 Asuhan Keperawatan Pada Urolithiasis

9.1 Pendahuluan	99
9.2 Konsep Urolithiasis	100
9.3 Konsep Keperawatan	108

Bab 10 Asuhan Keperawatan Pasien Dengan Hemodialisa

10.1 Definisi	113
10.2 Proses Kerja Hemodialisa	117

10.3 Proses Haemodialisa	118
10.4 Indikasi dan Kontraindikasi Hemodialisa.....	119
10.5 Frekwensi Hemodialisa.....	120
10.6 Komplikasi	120
10.7 Asuhan Keperawatan	122
10.8 EKG.....	125
Daftar Pustaka	133
Biodata Penulis	143

Daftar Gambar

Gambar 1.1: Definisi sistem perkemihan	2
Gambar 1.2: Sistem perkemihan	3
Gambar 1.3: Bagian-bagian ginjal.....	4
Gambar 1.4: Bagian-bagian nefron	6
Gambar 1.5: Vaskularisasi Ginjal	6
Gambar 1.6: lapisan dinding ureter	7
Gambar 1.7: bagian vesika urinaria	8
Gambar 1.8: Langkah-langkah buang air kecil	12
Gambar 2.1: Palpasi Ginjal	21
Gambar 5.1: Polykistec Kidney Desease	50
Gambar 5.2: Mekanisme Pembentukan Kista pada Penyakit Ginjal Polikistik....	52
Gambar 6.1: Pathway Glomerulonefritis	63
Gambar 7.1: Anatomi Prostat yang Normal.....	78
Gambar 7.2: Benign Prostat Hyperplasia-BPH.....	79
Gambar 7.3: A Urinary Flowmater	81
Gambar 7.4: Digital Rectal Examination	82
Gambar 7.5: Cystoscopy	83
Gambar 9.1: Lokasi batu saluran kemih	101
Gambar 9.2: Prosedur Ureteroskopi	107
Gambar 9.3: Prosedur ESWL	107
Gambar 9.4: Prosedur Perkutaneus Nephrolitotomy	108

Daftar Tabel

Tabel 2.1: Masalah terkait perubahan pola berkemih	17
Tabel 6.1: Intervensi keperawatan pasien glomerulonefritis	69
Tabel 9.1: Tanda dan Gejala Urolitiasis	103
Tabel 9.2: Pemeriksaan Laboratorium Dasar untuk Pasien Emergency Urolithiasis	104
Tabel 9.3: Anamnesa Klien Urolithiasis	109
Tabel 9.4: Pemeriksaan Fisik	110
Tabel 9.5: Contoh Perencanaan Keperawatan	111
Tabel 10.1: Komplikasi Akut Hemodialisis	121
Tabel 10.2: Komplikasi kronik hemodialisis	122

Bab 1

Anatomi dan Fisiologi Sistem Perkemihan

1.1 Pendahuluan

Penyakit gangguan perkemihan merupakan salah satu penyakit yang sering dijumpai di masyarakat Indonesia. Penyakit gangguan perkemihan terdiri dari gangguan pada ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra. Gangguan pada ginjal meliputi penyakit gagal ginjal, glomerulonefritis dan penyakit batu ginjal. Penyakit ini menyerang 4% dari seluruh populasi, dengan rasio pria-wanita 4:1 dan penyakit ini disertai morbiditas yang besar karena rasa nyeri (Tisher, 1997). Di seluruh dunia rata-rata terdapat 12% penduduk yang menderita batu saluran kemih. Penyakit ini merupakan tiga penyakit terbanyak di bidang urologi disamping infeksi saluran kemih dan pembesaran prostat.

1.2 Anatomi 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 lagi oleh tubuh larut dalam air dan dikeluarkan berupa urin (air kemih). Sistem perkemihan atau biasa juga disebut Urinary System adalah suatu sistem kerjasama tubuh yang memiliki tujuan utama mempertahankan keseimbangan internal atau Homeostatis. Fungsi lainnya adalah untuk membuang produk-produk yang tidak dibutuhkan oleh tubuh dan banyak fungsi lainnya. Susunan sistem perkemihan terdiri dari: a) dua ginjal (ren) yang menghasilkan urin, b) dua ureter yang membawa urin dari ginjal ke vesika urinaria (kandung kemih), c) satu vesika urinaria (VU), tempat urin dikumpulkan, dan d) satu urethra, urin dikeluarkan dari vesika urinaria (Romli&Indrawati, 2012)

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 urin (air kemih). Berikut ini merupakan ilustrasi bagan yang menjelaskan tentang definisi sistem perkemihan

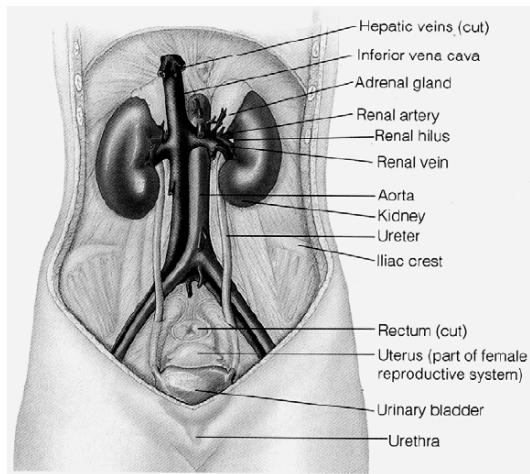


Gambar 1.1: Definisi sistem perkemihan (dikutip dari www.ners.us.ac.id)

Fungsi utama sistem perkemihan pada tubuh adalah melakukan ekskresi dan eliminasi sisa-sisa metabolisme tubuh. Selain itu terdapat beberapa fungsi tambahan, antara lain:

1. Sebagai regulator volume darah dan tekanan darah dengan mengeluarkan sejumlah cairan ke dalam urine dan melepaskan hormone eritropoetin dan renin.
2. Sebagai regulator konsentrasi plasma dari beberapa ion, yaitu: sodium, potassium, klorida dan mengontrol jumlah kehilangan ion-ion lainnya ke dalam urine, serta menjaga batas ion kalsium melalui sintesis kalsiterol
3. Sebagai stabilisator pH darah melalui control jumlah pengeluaran Hidrogen dan ion bikarbonat ke dalam urine
4. Sebagai detoksifikator racun bersama organ hepar selama kelaparan melalui proses deaminasi asam amino yang dapat merusak jaringan (Muttaqin & Sari, 2012)

Beberapa organ yang menyusun sistem perkemihan terdiri dari ginjal, ureter, vesika urinaria, dan uretra.



Gambar 1.2: Sistem perkemihan (dikutip dari Grollman Sigmund, (1969), *The human body it's structure and physiology*, London, The Macmillan company, 2nd ed)

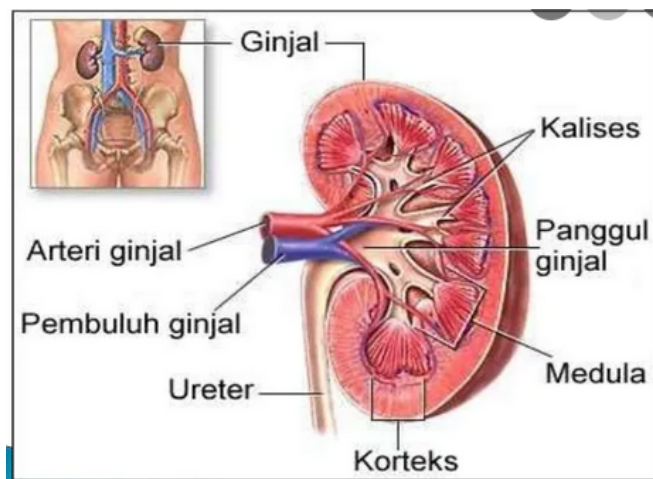
1.2.1 Ginjal

Lokasi ginjal berada dibagian belakang dari kavum abdominalis, area retroperitoneal bagian atas pada kedua sisi vertebra lumbalis III, dan melekat langsung pada dinding abdomen. Bentuknya seperti biji buah kacang merah,

jumlahnya ada 2 buah yang terletak pada bagian kanan dan kiri, ginjal kiri lebih besar dari pada ginjal kanan. Pada orang dewasa ginjal ± 200 gram. Pada umumnya ginjal laki-laki lebih panjang dari pada ginjal perempuan.

Struktur makroskopis ginjal

Secara anatomis ginjal terbagi menjadi beberapa bagian, yaitu bagian kulit (korteks), sumsum ginjal (medula), dan bagian rongga ginjal (pelvis renalis)



Gambar 1.3: Bagian-bagian ginjal (dikutip dari www.adamimages.com)

1. Kulit ginjal (korteks)

Kulit ginjal terdapat bagian yang bertugas melaksanakan penyaringan darah yang disebut nefron. Pada tempat penyaringan darah ini banyak mengandung kapiler darah yang tersusun bergumpal-gumpal disebut glomerulus. Pipa glomerulus dikelilingi oleh simpai bowman, dan gabungan antara glomerulus dengan simpai bowman disebut badan malphigi. Penyaringan darah terjadi pada badan malphigi, yaitu di antara glomerulus dan simpai bowman. Zat-zat yang terlarut dalam darah akan masuk kedalam simpai bowman. Dari sini maka zat-zat tersebut akan menuju ke pembuluh yang merupakan lanjutan dari simpai bowman yang terdapat di dalam sumsum ginjal.

2. Sumsum ginjal (medula)

Sumsum ginjal terdiri dari beberapa badan berbentuk kerucut yang disebut piramid renal. Dengan dasarnya menghadap korteks dan puncaknya disebut

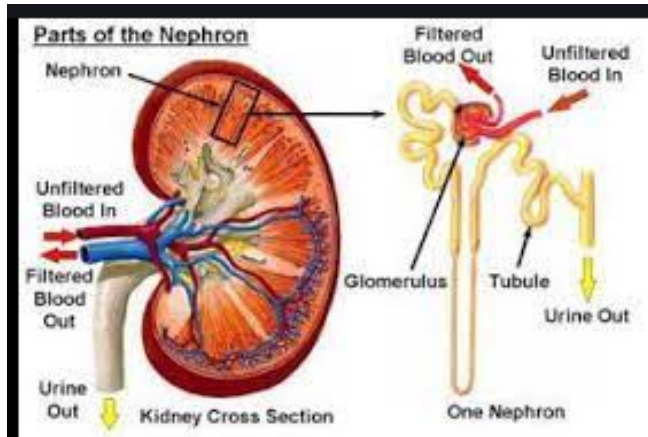
apeks atau papila renis, mengarah ke bagian dalam ginjal. Satu piramid dengan jaringan korteks di dalamnya disebut lobus ginjal. Piramid antara 8 hingga 18 buah tampak bergaris-garis karena terdiri atas berkas saluran paralel (tubuli dan duktus koligentes). Di antara piramid terdapat jaringan korteks yang disebut dengan kolumna renal. Pada bagian ini berkumpul ribuan pembuluh halus yang merupakan lanjutan dari simpai Bowman. Di dalam pembuluh halus ini terangkut urine yang merupakan hasil penyaringan darah dalam badan Malpighi setelah mengalami berbagai proses.

3. Rongga ginjal (pelvis renalis)

Pelvis renalis adalah ujung ureter yang berpangkal di ginjal, berbentuk corong lebar. Sebelum berbatasan dengan jaringan ginjal, pelvis renalis bercabang dua atau tiga disebut kaliks mayor, yang masing-masing bercabang membentuk beberapa kaliks minor yang langsung menutupi papila renis dari piramid. Kaliks minor ini menampung urine yang terus keluar dari papila. Dari kaliks minor, urine masuk ke kaliks mayor, ke pelvis renis ke ureter, hingga di tampung dalam kandung kemih (vesika urinaria).

Struktur mikroskopis ginjal

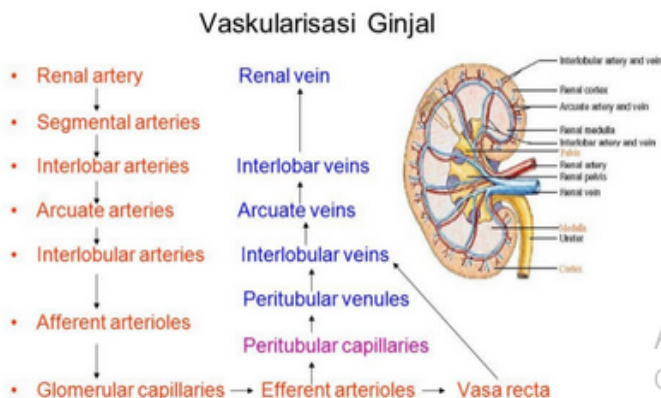
Satuan struktural dan fungsional ginjal yang terkecil disebut nefron. Tiap-tiap nefron terdiri atas komponen vaskuler dan tubuler. Komponen vaskuler terdiri atas pembuluh-pembuluh darah yaitu glomerulus dan kapiler peritubuler yang mengitari tubuli. Dalam komponen tubuler terdapat kapsul Bowman, serta tubulus-tubulus, yaitu tubulus kontortus proksimal, tubulus kontortus distal, tubulus pengumpul dan lengkung Henle yang terdapat pada medula. Kapsula Bowman terdiri atas lapisan perietal (luar) berbentuk gepeng dan lapis viseral (langsung membungkus kapiler glomerulus) yang bentuknya besar dengan banyak juluran mirip dari disebut podosit (sel berkaki) atau pedikel yang memeluk kapiler secara teratur sehingga celah-celah antara pedikel itu sangat teratur. Kapsula Bowman bersama glomerulus disebut korpuskel renal, bagian tubulus yang keluar dari korpuskel renal disebut dengan tubulus kontortus proksimal karena jalannya berbelok-belok, kemudian menjadi saluran yang lurus yang semula tebal kemudian menjadi tipis disebut ansa Henle atau loop of Henle, karena membuat lengkungan tajam berbalik kembali ke korpuskel renal asal, kemudian berlanjut sebagai tubulus kontortus distal.



Gambar 1.4: Bagian-bagian nefron (dikutip dari www.adamimages.com)

1. Vaskularisasi ginjal

Ginjal mendapat darah dari aorta abdominalis yang mempunyai percabangan arteri renalis, yang berpasangan kiri dan kanan dan bercabang menjadi arteria interlobaris kemudian menjadi arteri akuata, arteria interlobularis yang berada di tepi ginjal bercabang menjadi kapiler membentuk gumpalan yang disebut dengan simpai bowman, di dalamnya terjadi penyadangan pertama dan kapiler darah yang meninggalkan simpai bowman kemudian menjadi vena renalis masuk ke vena kava inferior.



Gambar 1.5: Vaskularisasi Ginjal (dikutip dari Muttaqin&Sari, 2012)

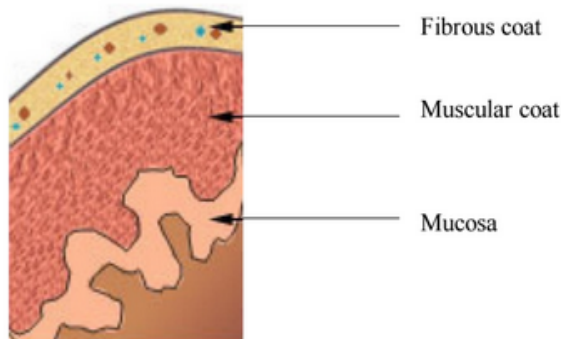
2. Persarafan ginjal

Ginjal mendapat persyarafan 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. Anak ginjal (kelenjar suprarenal) terdapat di atas ginjal yang merupakan sebuah kelenjar buntu yang menghasilkan 2 macam hormon yaitu hormon adrenalin dan kortison (Nega&Tsige, 2003).

1.2.2 Ureter

Terdiri dari saluran pipa masing-masing bersambung dari ginjal ke kandung kemih (vesika urinaria) panjangnya $\pm 25-30$ cm dengan penampang $\pm 0,5$ cm. Ureter sebagian terletak dalam rongga abdomen dan sebagian terletak dalam rongga pelvis. Lapisan dinding ureter terdiri dari: dinding luar jaringan ikat (jaringan fibrosa), lapisan tengah otot polos dan lapisan sebelah dalam lapisan mukosa.

Lapisan dinding ureter menimbulkan gerakan-gerakan peristaltik tiap 5 menit sekali yang akan mendorong air kemih masuk ke dalam kandung kemih (vesika urinaria). Gerakan peristaltik mendorong urin melalui ureter yang diekskresikan oleh ginjal dan disemprotkan dalam bentuk pancaran, melalui ostium uretalis masuk ke dalam kandung kemih. Ureter berjalan hampir vertikal ke bawah sepanjang fasia muskulus psoas dan dilapisi oleh peritoneum (Nuari, dkk. 2017).



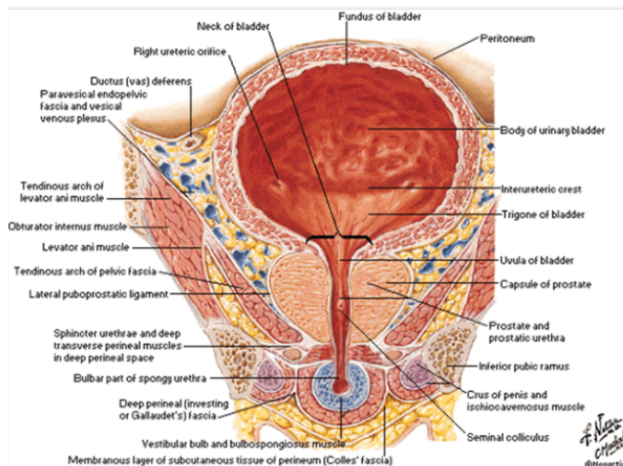
Gambar 1.6: lapisan dinding ureter (dikutip dari www.adamimages.com)

1.2.3 Vesika Urinaria (kandung kemih)

Kandung kemih dapat mengembang dan megepmpis seperti balon karet, terletak di belakang simfisis pubis di dalam rongga panggul. Bentuk kandung kemih seperti kerucut yang dikelilingi oleh oto yang kuat, berhubungan ligamentum vesika umbikalis medius. Dinding kandung kemih terdiri dari beberapa lapisan yaitu, peritonium (lapisan paling luar), tunika muskularis, tunika subukosa, dan lapisan mukosa (lapisan bagian dalam).

Bagian vesika urinaria terdiri dari:

1. Fundus, yaitu bagian yang menghadap kearah belakang dan bawah, bagian ini terpisah dari rektum oleh spatium rectosivikalis yang terisi oelh jaringan ikat duktud deferent, vesika seminalis, dan prostate
2. Korpus, yaitu bagian antara verteks dan fundus
3. Verteks, bagian yang maju ke arah muka dan berhubungan dengan ligamentum vesika umbilikalisis (Nuari, dkk. 2017).



Gambar 1.7: bagian vesika urinaria (Evelyn C. Pears 2010)

1.2.4 Uretra

Uretra merupakan saluran sempit yang berpangkal pada kandung kemih yang berfungsi menyalurkan air kemih keluar. Pada laki-laki uretra berjalan berkelok-kelok melalui tengah-tengah prostat kemudian menembus lapisan fibrosa yang menembus tulang pubis kebagian penis panjangannya ± 20 cm. Uretra pada laki-

laki terdiri dari: uretra prostatica, uretra membranisa dan uretra kavernosa. Lapisan uretra laki-laki terdiri dari lapisan mukosa (lapisan paling dalam), dan lapisan submukosa.

Uretra pada perempuan terletak dibelakang simfisis pubis berjalan miring sedikit kearah atas, panjangnya $\pm 3-4$ cm. Lapisan uretra pada perempuan terdiri dari tunika muskularis (sebelah luar). Lapisan spongeosa merupakan pleksus dari vena-vena, dan lapisan mukosa (lapisan sebelah dalam). Muara uretra pada perempuan terletak di sebelah atas vagina (antara klitoris dan vagina) dan uretra di sini hanya sebagai saluran ekskresi (Nuari, dkk. 2017).

1.3 Fisiologi Sistem Perkemihan

1.3.1 Pembentukan urin

Sebelum menjadi urin, di dalam ginjal akan terjadi tiga macam proses. Yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan augmentasi.

1. Penyaringan (filtrasi)

Proses pembentukan urin diawali dengan penyaringan darah yang terjadi di kapiler glomerulus. Sel-sel kapiler glomerulus yang berpori (podosit), tekanan dan permeabilitas yang tinggi pada glomerulus mempermudah proses penyaringan. Selain penyaringan, di glomerulus juga terjadi penyerapan kembali sel-sel darah, keping darah, dan sebagian besar protein plasma. Bahan-bahan kecil yang terlarut di dalam plasma darah, seperti glukosa, asam amino, natrium, kalium, klorida, bikarbonat, dan urea dapat melewati filter dan menjadi bagian dari endapan. Hasil penyaringan di glomerulus disebut filtrat glomerulus atau urin primer, mengandung asam amino, glukosa, natrium, kalium, dan garam-garam lainnya.

2. Reabsorpsi

Bahan-bahan yang masih diperlukan di dalam urin primer akan diserap kembali di tubulus kontortus proksimal, sedangkan di tubulus kontortus terjadi penambahan zat-zat sisa dan urea. Meresapnya zat pada tubulus ini melalui dua cara. Gula dan asam amino meresap melalui peristiwa difusi, sedangkan air melalui peristiwa osmosis. Penyerapan air terjadi pada tubulus proksimal dan tubulus distal.

Substansi yang masih diperlukan seperti glukosa dan asam amino dikembalikan ke darah. Zat amino, obat-obatan, kelebihan garam, dan bahan lain pada filtrat dikeluarkan bersama urin. Setelah terjadi reabsorpsi maka tubulus akan menghasilkan urin sekunder, zat-zat yang masih diperlukan tidak akan ditemukan lagi. Sebaliknya, konsentrasi zat-zat sisa metabolisme yang bersifat racun bertambah, misalnya urea.

3. Augmentasi

Proses penambahan zat sisa dan urea yang mulai terjadi di tubulus kontortus distal. Dari tubulus-tubulus ginjal, urin akan menuju rongga ginjal, selanjutnya menuju kantong kemih melalui saluran ginjal. Jika kantong kemih telah penuh terisi urin, dinding kantong kemih akan tertekan sehingga timbul rasa ingin buang air kecil. Urin akan keluar melalui uretra. Komposisi urin yang dikeluarkan melalui uretra adalah air, garam, urea, dan sisa substansi lain, misalnya pigmen empedu yang berfungsi memberi warna dan bau pada urin (Nuari, dkk. 2017).

1.3.2 Proses Miksi (Rangsangan Berkemih).

Distensi kandung kemih, oleh air kemih akan merangsang stres reseptor yang terdapat pada dinding kandung kemih dengan jumlah ± 250 cc sudah cukup untuk merangsang berkemih (proses miksi). Akibatnya akan terjadi reflek kontraksi dinding kandung kemih, dan pada saat yang sama terjadi relaksasi spinter internus, diikuti oleh relaksasi spinter eksternus, dan akhirnya terjadi pengosongan kandung kemih.

Rangsangan yang menyebabkan kontraksi kandung kemih dan relaksasi spinter internus dihantarkan melalui serabut – serabut para simpatis. Kontraksi sfinger eksternus secara volunter bertujuan untuk mencegah atau menghentikan miksi. kontrol volunter ini hanya dapat terjadi bila saraf – saraf yang menangani kandung kemih uretra medula spinalis dan otak masih utuh. Bila terjadi kerusakan pada saraf-saraf tersebut maka akan terjadi inkontinensia urin (kencing keluar terus-menerus tanpa disadari) dan retensi urine (kencing tertahan).

Persarafan dan peredaran darah vesika urinaria, diatur oleh torako lumbar dan kranial dari sistem persarafan otonom. Torako lumbar berfungsi untuk relaksasi lapisan otot dan kontraksi spinter interna. Peritonium melapis kandung kemih sampai kira – kira perbatasan ureter masuk kandung kemih. Peritoneum dapat digerakkan membentuk lapisan dan menjadi lurus apabila kandung kemih terisi

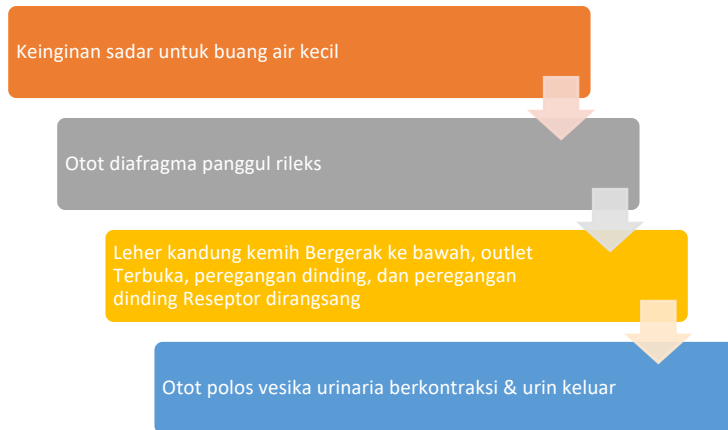
penyakit. Pembuluh darah Arteri vesikalis superior berpangkal dari umbilikalis bagian distal, vena membentuk anyaman dibawah kandung kemih. Pembuluh limfe berjalan menuju duktus limfatilis sepanjang arteri umbilikalis.

Jadi, reflex mikturisi merupakan sebuah siklus yang lengkap yang terdiri dari: 1) Kenaikan tekanan secara cepat dan progresif, 2) Periode tekanan menetap, 3) Kembalinya tekanan kandung kemih ke nilai tonus basal, 4) Perangsangan atau penghambatan berkemih oleh otak.

Pusat – pusat ini antara lain:

1. Pusat perangsang dan penghambat kuat dalam batang otak, terutama terletak di pons, dan beberapa pusat yang terletak korteks serebral yang terutama bekerja menghambat tetapi dapat menjadi perangsang.
2. Refleks berkemih merupakan dasar penyebab terjadinya berkemih, tetapi pusat yang lebih tinggi normalnya memegang peranan sebagai pengendali akhir dari berkemih sebagai berikut: 1) pusat yang lebih tinggi menjaga secara parsial penghambatan refleks berkemih kecuali jika peristiwa berkemih dikehendaki, 2) pusat yang lebih tinggi dapat mencegah berkemih, bahkan jika refleks berkemih timbul, dengan membuat kontraksi tonik terus menerus pada sfingter eksternus kandung kemih sampai mendapatkan waktu yang baik untuk berkemih. Jika tiba waktu berkemih, pusat kortikal dapat merangsang pusat berkemih sacral untuk membantu untuk mencetuskan refleks berkemih dan dalam waktu bersamaan menghambat sfingter eksternus kandung kemih sehingga peristiwa berkemih dapat terjadi (Nuari, dkk. 2017).

Berkemih Menurut (Nega&Tsige, 2003) Buang air kecil adalah pengosongan kandung kemih; itu adalah proses kontrol saraf sadar dan tidak sadar. Langkah-langkah buang air kecil adalah:



Gambar 1.8: Langkah-langkah buang air kecil

Bab 2

Pengkajian Pada Sistem Perkemihan

2.1 Pendahuluan

Pengkajian merupakan tahap pengumpulan informasi tentang status kesehatan pasien, melakukan analisa dan mencocokkan data, dan membuat rencana terhadap temuan. Seorang perawat melakukan pengumpulan data dengan cara yang sistematis dan dinamis melalui riwayat kesehatan dan pengkajian fisik. Pengkajian kesehatan mencakup tidak hanya data fisik, namun juga data psykososial, budaya, spiritual, ekonomi dan faktor-faktor yang berhubungan dengan gaya hidup (Jensen, 2019). Perawat perlu mengerti perbedaan antara informasi subjektif dengan informasi objektif yang diperoleh dari pengkajian. Gejala atau keluhan dan riwayat kesehatan yang disampaikan oleh pasien merupakan data subjektif, sedangkan tanda merupakan data objektif yang dihasilkan dari observasi atau pemeriksaan yang dilakukan. Pengumpulan data subjektif secara umum data diri, keluhan utama, riwayat penyakit sekarang, riwayat masa lalu, riwayat keluarga, riwayat personal dan sosial. Sedangkan pengumpulan data objektif diperoleh dengan melakukan pengkajian fisik dengan menggunakan teknik pengkajian fisik seperti inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi, serta memperhatikan data hasil pemeriksaan penunjang (Bickley and Szilagyl, 2017).

Pada pengkajian sistem perkemihan, data seperti usia, jenis kelamin, ras, dan etnis merupakan data penting yang menjadi faktor risiko yang tidak dapat di ubah. Perawat perlu mendalami anatomi dan fisiologi fungsi sistem perkemihan, perbedaan struktur berdasarkan jenis kelamin, serta perubahan fisiologis yang berhubungan dengan usia untuk memahami kondisi pasien dihubungkan dengan gangguan yang sedang dialami (Ignatavicius et al., 2018). Pasien perempuan lebih mudah mengalami peradangan pada kandung kemih daripada laki-laki oleh karena uretra yang lebih pendek. Namun walaupun lebih jarang mengalami infeksi saluran kemih, kasus pada laki-laki lebih kompleks dan berhubungan dengan masalah prostat, batu ginjal, dan kondisi lain (Bajic, 2021). Dilain pihak pada kejadian kanker kandung kemih lebih banyak dialami oleh laki-laki dari pada perempuan, namun stadium yang lebih lanjut lebih sering terjadi pada perempuan (Mancini et al., 2020).

Perubahan fungsi perkemihan sering terjadi seiring bertambahnya usia, sehingga perawat perlu mempertimbangkan usia sebagai hal yang perlu di perhatikan ketika melakukan pengkajian pada sistem perkemihan. Aliran darah ke ginjal berkurang karena proses penebalan pembuluh darah yang dialami oleh para lanjut usia. Hal ini menyebabkan laju filtrasi glomerular menurun setelah usia 35 tahun. Pada perempuan penurunan ini terjadi lebih cepat. Ketika usia mencapai diatas 60 tahun, laju filtrasi glomerular berkurang setengah dibanding usia muda (Fenton et al., 2018). Perubahan lain pada usia tua adalah lebih sering kencing pada malam hari atau yang dikenal sebagai nocturia, selain itu kapasitas kandung kemih berkurang, spingter urin melemah dan uretra memendek pada perempuan sehingga sering mengalami inkontinesia (Kim et al., 2010; Touhy and Jett, 2016).

Penting untuk diingat bahwa pengkajian sistem perkemihan membutuhkan keterampilan komunikasi yang baik, oleh karena banyak pasien yang merasa malu atau tidak nyaman jika membicarakan atau melakukan pemeriksaan terkait uro-genital.

2.2 Riwayat Pasien

Informasi lengkap tentang status kesehatan termasuk keluhan utama, faktor risiko berupa penyakit yang pernah dialami, kebiasaan pasien termasuk kesehatan keluarga di data pada langkah ini. Penting untuk diingat bahwa pengkajian riwayat pasien pada sistem perkemihan membutuhkan keterampilan

komunikasi yang baik. Banyak pasien yang merasa malu atau tidak nyaman jika membicarakan terkait uro-genital. Perawat perlu menggunakan kata-kata yang muda dimengerti dan memperhatikan privasi pasien (Honan, 2019). Beberapa hal yang perlu ditanyakan adalah sebagai berikut:

2.2.1 Keluhan Utama

Keluhan utama merupakan keluhan yang menjadi alasan pasien untuk datang mendapatkan penanganan kesehatan. Gangguan pada saluran kemih dapat menimbulkan gejala yang kompleks di seluruh bagian tubuh. Namun gejala yang paling umum yang sering menjadi keluhan pada pasien yang mengalami gangguan sistem perkemihan yaitu rasa nyeri, perubahan pada proses berkemih, gejala gastrointestinal, serta kondisi anemia (Hinkle and Cheever, 2018), yang dijelaskan sebagai berikut:

1. Nyeri. Keluhan nyeri sering menjadi keluhan utama yang dialami pasien dengan masalah perkemihan. Nyeri bisa terasa seperti terbakar atau perih. Nyeri biasa terjadi oleh karena kontraksi otot kandung kemih dan peristaltis uretra yang akhirnya menyebabkan urin berkontak langsung dengan jaringan mukosa yang meradang. Hal ini memberi rangsangan pada reseptor nyeri dan menyebabkan penderita merasakan nyeri. Nyeri ini disebabkan oleh faktor infeksi maupun obstruksi yang terjadi di saluran kemih (Mehta and Reddivari, 2021). Data yang perlu ditanyakan berhubungan dengan keluhan nyeri yaitu lokasi, penyebaran, karakteristik, skala dan durasi dari nyeri tersebut. Hal apa yang memicu munculnya nyeri dan apa yang meringankan nyeri, serta tanda penyerta lain yang muncul oleh karena nyeri yang dialami (Hinkle and Cheever, 2018). Tipe dan karakteristik nyeri yang berhubungan dengan masalah saluran kemih yaitu (Lemone et al., 2017):
 - a. Nyeri ginjal, nyeri yang dirasakan pada area punggung dan sudut kostovertebra yaitu sudut antara tulang rusuk paling bawah dan vertebra terdekat, yang dapat menyebar ke arah umbilikus. Sifat nyeri ini adalah tumpul, terasa terus menerus. Jika terjadi distensi kapsula ginjal secara tiba-tiba penderita akan merasakan nyeri hebat dengan karakteristik seperti ditusuk-tusuk.
 - b. Renal kolik atau nyeri ureter yaitu nyeri yang muncul akibat adanya batu yang bergerak melalui ureter. Nyeri jenis ini

- merupakan nyeri hebat, tajam menusuk dan menyiksa. Lokasi nyeri dirasakan di area panggul, kandung kemih, uretra, dan testis.
- c. Nyeri kandung kemih, yaitu nyeri tumpul atau kadang seperti spasme yang terasa di area suprapubis. Nyeri bertambah parah jika kandung kemih penuh.
 - d. Nyeri uretra. Pada laki-laki nyeri terasa disepanjang penis dan meatus uretara. Pada perempuan nyeri diuretra dan meatus. Nyeri bervariasi, lebih terasa saat berkemih dan setelah berkemih.
 - e. Nyeri karena distensi kandung kemih, merupakan nyeri konstan dan bertambah nyeri jika ada penekanan pada area kandung kemih.
 - f. Nyeri prostat, yaitu rasa tidak nyaman pada pria di area perineum dan rektum.
2. Perubahan pada proses berkemih. Secara normal proses berkemih terjadi kurang lebih sebanyak delapan kali sehari dengan jumlah total sekitar 1-2 liter urin. Jumlah urin yang dikeluarkan dalam sehari tergantung pada jumlah asupan cairan, keringat, suhu lingkungan, kejadian muntah atau diare. Perubahan yang terjadi dalam proses berkemih yaitu frekuensi, urgensi, disuria, kesulitan memulai berkemih, inkontinensia, enuresis, poliuria, oliguria dan hematuria (Hinkle and Cheever, 2018). Beberapa pertanyaan yang dapat ditanyakan berhubungan dengan perubahan proses eliminasi urin menurut (Daniels and Nicoll, 2012), yaitu:
- a. Apakah anda punya riwayat inkontinensia urin, urgensi, atau frekuensi dalam berkemih?
 - b. Apakah anda mengalami kesulitan dalam memulai berkemih?
 - c. Apakah anda merasa nyeri seperti terbakar ketika berkemih?
 - d. Apa warna dari urin anda?
 - e. Apakah pernah ada indikasi adanya darah di urin anda?
 - f. Apakah anda masih merasa penuh setelah berkemih?

Beberapa istilah yang menyakuti perubahan pola berkemih mungkin akan sulit dimengerti oleh pasien, sehingga perawat perlu menjelaskan dalam arti yang dapat dimengerti. Tabel 2.1 menguraikan arti dari beberapa istilah tersebut.

Tabel 2.1 Masalah terkait perubahan pola berkemih (Hinkle and Cheever, 2018)

Masalah	Definisi
Anuria	Haluaran urin <50mL/hari
Disuria	Rasa nyeri atau sulit berkemih
Enuresis	Berkemih tanpa disengaja saat tidur
Frekuensi	Sering berkemih
Hematuria	Ada darah dalam urin
Hesitansi	Kesulitan memulai berkemih
Inkontinen	Berkemih tanpa disengaja/disadari
Nokturia	Sering berkemih di malam hari
Oliguria	Haluaran urin <0.5 mL/kg/hr
Poliuria	Jumlah urin yang banyak (lebih dari 3 L/hari)
Urgensi	Keinginan yang kuat untuk berkemih

- Gejala gastrointestinal. Gangguan pada sistem perkemihan sering memunculkan gejala pada gastrointestinal atau sistem pencernaan. Hal ini terjadi oleh karena secara anatomi sistem saraf yang sama menginervasi kedua sistem ini. Sistem saraf yang dimaksud yaitu saraf otonom, sensoris dan refleks renointestinal. Sebagai contoh, rangsangan aferen dari pelvis ginjal dapat menyebabkan spasme pilorus pada lambung, sehingga pasien mengalami gejala seperti pada penyakit ulkus peptikum. Contoh lain, pasien yang mengalami kolik renal dapat disertai dengan gejala mual dan muntah. Tanda dan gejala gastrointestinal yang paling sering yaitu mual, muntah, diare, nyeri abdomen dan distensi abdomen (Patty and Leslie, 2021; Tanagho and McAninch, 2021).
- Fatigue. Gejala kelelahan sering dikeluhkan oleh penderita gangguan ginjal. Walaupun penurunan fungsi ginjal terjadi secara bertahap dan tanpa gejala, keluhan fatigue bisa terjadi oleh karena penurunan jumlah sel-sel darah merah dan hemoglobin pada kondisi kronis. Tanyakan tentang riwayat fatigue yang dialami dan gejala penyerta seperti rasa sesak nafas ataupun intoleransi aktivitas fisik. Penyebab anemia pada gangguan ginjal kronis terjadi oleh karena berkurangnya eritropoietin dan defisiensi zat besi (Batchelor et al., 2020; Portolés et al., 2021).

2.2.2 Faktor-Faktor Risiko Gangguan Sistem Perkemihan

Berbagai penyakit atau situasi klinis serta kebiasaan pasien dapat meningkatkan risiko perubahan fungsi saluran perkemihan dan ginjal. Faktor-faktor risiko tersebut di antaranya adalah riwayat kesehatan masa lalu, penggunaan obat-obatan, praktik gaya hidup dan faktor lingkungan (Ignatavicius et al., 2018):

1. Data tentang masalah kesehatan dimasa lalu dapat memberikan informasi untuk mengevaluasi status kesehatan sistem perkemihan saat ini. Tanyakan kepada pasien masalah perkemihan yang pernah dialami, termasuk tumor, infeksi, batu, atau tindakan operasi yang pernah dijalani. Riwayat pemeriksaan diagnostik yang menggunakan kontras yang pernah dilakukan. Agen kontras yang tinggi osmolalitas dapat berkontribusi pada kerusakan ginjal. Riwayat penyakit kronis seperti hipertensi, diabetes dapat menyebabkan risiko kerusakan pembuluh darah ginjal yang meningkatkan risiko perkembangan penyakit ginjal. Penderita gangguan neurologi kadang-kadang mengalami stasis urin karena ketidakmampuan mengosongkan kandung kemih saat urinasi. Hal ini menyebabkan meningkatnya risiko kejadian infeksi, hidronefrosis dan gangguan ginjal. Perempuan multipara dengan riwayat persalinan normal memiliki risiko tinggi inkontinensia urin.
2. Riwayat penggunaan obat-obatan merupakan aspek penting dalam riwayat kesehatan pasien dengan disfungsi sistem perkemihan. Ginjal merupakan organ yang memiliki peran langsung metabolisme obat-obatan. Tanyakan riwayat dan durasi penggunaan obat diwaktu lalu atau obat yang sedang dikonsumsi baik obat yang diresepkan dokter maupun obat bebas termasuk vitamin atau suplemen, obat herbal yang dibeli sendiri. Beberapa obat seperti antibiotik, antiinflamasi non steroid, analgesik, bahkan vitamin dan suplemen tersebut dapat menyebabkan gangguan pada fungsi sistem perkemihan.
3. Faktor gaya hidup dan lingkungan. Kebiasaan merokok, konsumsi alkohol memengaruhi fungsi sistem perkemihan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa merokok merupakan salah satu faktor risiko

terjadinya kanker kandung kemih. Sementara konsumsi alkohol dapat mengakibatkan kerusakan fungsi ginjal (Fan et al., 2019; Masaoka et al., 2016). Kebiasaan makan dan minum pasien perlu didata. Tanyakan jumlah asupan cairan, jenis cairan yang biasa di minum serta usaha yang dilakukan untuk mengganti cairan yang hilang saat bekerja atau aktivitas fisik dilingkungan dengan suhu yang panas. Tanyakan jenis diet yang selalu dikonsumsi. Diet tinggi protein dan kurang asupan cairan mengganggu fungsi perkemihan dan memicu pembentukan batu. Riwayat pekerjaan atau hobi pasien yang mungkin saja menyebabkan pasien terpapar bahan kimia beracun seperti hidrokarbon, merkuri atau gas-gas tertentu yang berbahaya bagi kesehatan ginjal perlu ditanyakan.

2.2.3 Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga yang mengalami masalah ginjal menjadi petunjuk awal kemungkinan adanya gangguan atau ketidaknormalan pada fungsi ginjal seseorang. Gangguan seperti penyakit ginjal kronis dan infeksi saluran kemih berulang menjadi faktor risiko yang dapat dialami oleh anggota keluarga (Drawz et al., 2012; Scholes et al., 2010). Tanyakan apakah ada saudara kandung atau orang tua yang memiliki riwayat malformasi saluran kemih, penyakit ginjal, riwayat kanker, penyakit diabetes dan hipertensi (Bickley and Szilagyl, 2017). Penggunaan genogram dapat mempermudah mengerti informasi kesehatan keluarga. Genogram memperlihatkan struktur keluarga pasien dengan menggunakan simbol. Sebagai contoh, anggota keluarga ditunjukkan dengan kotak (laki-laki) atau lingkaran (perempuan). Pada bagian anggota keluarga yang menderita penyakit tertentu atau yang berhubungan dengan masalah genetik, serta anggota keluarga yang telah meninggal diberi tanda khusus .

2.3 Pemeriksaan Fisik

Fokus pengkajian sistem perkemihan adalah melakukan pemeriksaan pada kulit dan membran mukosa, paru-paru, dan abdomen. Pemeriksaan menggunakan teknik inspeksi, auskultasi, palpasi dan perkusi. Pengukuran tanda-tanda vital dilakukan sesuai kebutuhan atau sesuai protokol layanan kesehatan di mana

pasien dirawat. Pada kasus gagal ginjal, menimbang berat badan pasien adalah hal penting yang perlu dilakukan setiap hari. Instrumen yang akan digunakan pada pemeriksaan ini disiapkan sebelum memulai pemeriksaan. Jaga privasi pasien selama melakukan pengkajian fisik.

2.3.1 Kulit dan Membran Mukosa

Observasi kondisi kulit terhadap bekas garukkan, warna kekuningan atau memar pada kulit. Pasien gagal ginjal sering merasa gatal oleh karena ketidakseimbangan kalsium dan fosfor. Perhatikan dan catat adanya tanda-tanda dehidrasi seperti turgor kulit yang buruk atau kulit kering. Periksa apakah terjadi edema yang menunjukkan adanya penumpukkan cairan di jaringan sebagai akibat gangguan ginjal. Periksa konjungtiva, warna pucat bisa mengindikasikan kondisi anemia. Inspeksi membran mukosa mulut terhadap tanda-tanda iritasi atau kekeringan, dan cacat bau nafas. Bau nafas seperti amoniak sering menjadi tanda uremia atau akumulasi hasil akhir metabolisme protein di aliran darah pada kondisi gagal ginjal. Periksa vulva dan perineum pada pasien perempuan, perhatikan adanya tanda iritasi oleh karena inkontinesia urin atau adanya keputihan. Pada pasien laki-laki, periksa penis, skrotum dan perineum, perhatikan adanya kemerahan, tanda infeksi atau penyakit menular seksual (Daniels and Nicoll, 2012; Hinkle and Cheever, 2018).

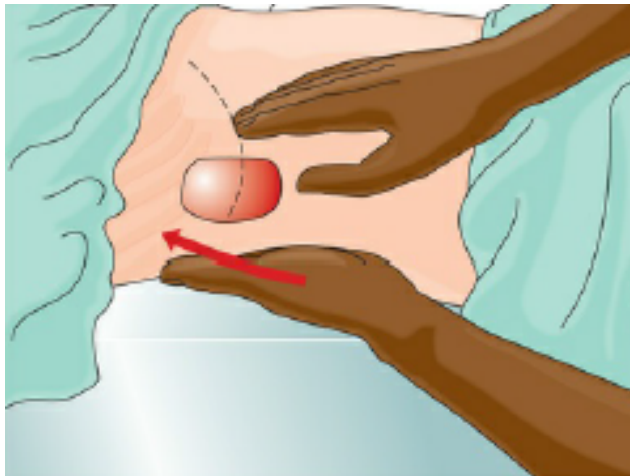
2.3.2 Paru-paru

Lakukan auskultasi pada seluruh bagian paru, periksa bila pasien terlihat sulit bernapas atau sesak. Kelebihan cairan di sistem kapiler paru-paru karena penurunan fungsi ginjal sangat mudah menginfiltrasi paru-paru dengan cairan yang dimanifestasikan dengan bunyi abnormal pada auskultasi suara nafas (Daniels and Nicoll, 2012).

2.3.3 Abdomen

Pemeriksaan di abdomen mencakup organ-organ terkait sistem perkemihan. Amati abdomen pada posisi terlentang dan area panggul serta sudut costovetebral pada posisi duduk. Perhatikan perubahan warna, adanya memar, bentuk yang tidak simetris atau pembengkakan. Auskulasi suara pembuluh darah abdomen termasuk arteri renalis. Catat temuan bunyi desiran (bruit) aliran di arteri renalis yang menunjukkan adanya penyempitan atau stenosis pembuluh darah. Pemeriksaan dengan teknik palpasi pada ginjal jarang dilakukan. Palpasi ginjal dilakukan untuk mengetahui adanya pembesaran atau rasa nyeri. Palpasi

dilakukan dengan cara meletakkan satu tangan dipunggung bawah area sudut costovetebra, sedangkan tangan yang lain dari bagian depan sambil meminta pasien menarik nafas dalam (lihat Gambar 2.2). Selanjutnya lakukan perkusi dengan tangan di kepal pada area sudut kostovetebra. Rasa nyeri pada palpasi dan perkusi ginjal ditemukan pada masalah infeksi atau polycystic (Ignatavicius et al., 2018).



Gambar 2.1: Palpasi Ginjal (Ignatavicius et al., 2018)

Pemeriksaan selanjutnya dilakukan untuk mengkaji apakah terdapat distensi kandung kemih. Pemeriksaan dilakukan dengan teknik palpasi di area garis tengah abdomen dimulai dari simfisis pubis mengarah keatas sampai ke umbilikus. Raba bentuk, ukuran dan konsistensi kandung kemih. Dalam keadaan kosong kandung kemih tidak teraba. Perkusi kandung kemih dilakukan untuk mengetahui batasan dari distensi kandung kemih. Perkusi pada kandung kemih yang mengalami distensi menghasilkan bunyi dullness (pekak). Pemeriksaan khusus pada laki-laki diatas 50 tahun yang dicurigai mengalami BPH, yaitu dengan melakukan palpasi dengan alat *digital rectal examination* (DRE)(Honan, 2019).

2.4 Pengkajian Diagnostik

Hasil dari berbagai tes diaknostik merupakan data yang penting untuk menilai respons seseorang terhadap pengobatan dan intervensi keperawatan yang diberikan. Beberapa tes atau pemeriksaan yang sering dilakukan pada gangguan sistem perkemihan yaitu (Lemone et al., 2017):

1. Pemeriksaan urin: Analisis urin rutin dan urin 24-jam. Hasil dari pemeriksaan ini dapat menjadi data dasar yang menunjukkan berbagai masalah kesehatan, dan untuk menilai fungsi ginjal.
2. Pemeriksaan radiologi: jenis-jenis pyelogram. Pemeriksaan ini digunakan untuk mendapatkan gambaran saluran kemih menggunakan film x-ray untuk melihat bentuk, ukuran, dan fungsi dari ginjal, pelvis ginjal, ureter, dan mendeteksi batu ginjal, tumor atau kista.
3. Cystoscopy. Pemeriksaan yang dilakukan untuk melihat langsung dinding kandung kemih dan urethra.
4. Pemeriksaan Ct-Scan dan MRI. Pemeriksaan ini untuk mengidentifikasi dan mengevaluasi struktur dan ukuran ginjal, adanya obstruksi ataupun masa, serta mengevaluasi aliran darah, perfusi dan produksi urin.
5. Biopsi ginjal: pemeriksaan dilakukan untuk mengambil sampel jaringan ginjal untuk diagnosa penyakit.

Bab 3

Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal Kronis

3.1 Definisi

Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut, hal ini terjadi bila laju filtrasi glomerular kurang dari 50 mL/min (Suyono, et al, 2015). Gagal ginjal kronik merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel di mana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia (Smeltzer & Bare, 2015).

Gagal ginjal kronik adalah kemunduran fungsi ginjal yang progresif dan irreversible di mana terjadi kegagalan kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan dan elektrolit yang menyebabkan uremia atau azotemia (Smeltzer & Bare, 2016). Gagal ginjal kronis merupakan kondisi di mana penyakit pada ginjal yang persisten dengan kerusakan ginjal dan kerusakan (GFR) (Prabowo & Pranata, 2014).

3.2 Etiologi

Gagal ginjal kronik sering kali menjadi penyakit komplikasi dari penyakit lainnya, sehingga merupakan penyakit sekunder. Penyebab dari gagal ginjal kronis antara lain :

1. Infeksi saluran kemih (pielonefritis kronis)
2. Penyakit peradangan (glomerulonefritis)
3. Penyakit vaskuler hipertensi (nefrosklerosis, stenosis arteri renalis)
4. Gangguan jaringan penyambung (SLE, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik)
5. Penyakit kongenital dan herediter (penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal)
6. Penyakit metabolik (DM, gout, hiperparatiroidisme)
7. Nefropati toksik
8. Nefropati obstruktif (batu saluran kemih) (Robinson, 2013)

3.3 Pathofisiologi

Meskipun penyakit *Chronic renal failure* terus berlanjut, namun jumlah zat terlarut yang harus disekresi oleh ginjal untuk mempertahankan homeostasis (kondisi ideal dalam tubuh saat seluruh fungsi berjalan dengan sempurna) tidaklah berubah, meskipun jumlah nefron sudah menurun secara progresif (Suharyanto & Madjid, 2013).

Sisa nefron (nefron adalah fungsional terkecil dari ginjal yang terdiri atas glomeruli dan tubuli ginjal) yang ada mengalami hipertrofi (penambahan diameter serabut-serabut otot jantung) dalam usahanya untuk mempertahankan atau melaksanakan seluruh bagian beban kerja ginjal. Terjadi peningkatan kecepatan filtrasi, beban solute dan reabsorpsi tubulus (reabsorpsi dari beberapa zat terlarut dapat diatur secara bebas terpisah dari yang lain, terutama melalui mekanisme pengontrolan hormonal) dalam setiap nefron, meskipun GFR di seluruh massa nefron turun di bawah normal (Suharyanto & Madjid, 2013). Patofisiologi GJK beragam, bergantung pada proses penyakit penyebab. Menguraikan proses patologi umum yang menyebabkan kerusakan nefron, CKD, dan gagal ginjal. Penyebab dari gagal ginjal kronik adalah nefropati diabetes, hipertensi, glomerulonefritis, penyakit ginjal kritis. Tanpa melihat

penyebab awal, glomerulosklerosis dan inflamasi interstisial dan fibrosis adalah ciri khas dari *Chronic renal failure* dan menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Seluruh unit nefron secara bertahap hancur. Pada tahap awal, saat nefron (Priscilla, 2017). Nefron fungsional yang masih ada mengalami hipertrofi (penambahan diameter serabut-serabut otot jantung). Aliran kapiler glomerulus dan tekanan meningkat dalam nefron ini dan lebih banyak partikel zat terlarut disaring untuk mengkompensasi massa ginjal yang hilang. Kebutuhan yang meningkat ini akan menyebabkan nefron mengalami sklerosis atau jaringan parut, glomerulus akan menimbulkan kerusakan nefron. Proteinuria (terdapat adanya 300 mg atau lebih protein per 24 jam atau 30 mg/dl dalam ginjal) akan mengakibatkan kerusakan glomerulus di duga menjadi penyebab cedera tubulus yang mengakibatkan gagal ginjal. (Priscilla, 2017). Pada gagal ginjal kronik, fungsi ginjal meurun secara drastis yang berasal dari nefron. Insufisiensi dari gagal ginjal tersebut akan mengalami penurunan sekitar 20% sampai dengan 50% dalam hal GFR. Pada penurunan fungsi rata– rata 50%, biasanya akan muncul tanda dan gejala azotemia sedang, poliuria (sering buang air kecil), hipertensi dan sesekali terjadi anemia pada gagal ginjal. Selain itu, selama terjadi kegagalan fungsi ginjal maka pada keseimbangan cairan dan elektrolit pun akan mengalami ketergangguhan. Pada hakikatnya tanda dan gejala gagal ginjal kronik hampir sama dengan gagal ginjal akut, namun persamaan waktunya saja yang membedakan. Perjalanan dari *Chronic renal failure* tersebut akan membawa dampak yang sangat sistemik terhadap seluruh sistem yang ada di dalam tubuh dan sering akan mengakibatkan komplikasi yang sangat bertahap. (Prabowo & Pranata, 2014).

3.4 Asuhan Keperawatan

3.4.1 Pengkajian dan Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Laboratorium

1. Laju endap darah Laju endap darah akan meninggi diperberat oleh anemia, hipoalbuminemia, dan retikulosit yang rendah.
2. Ureum dan Kreatinin Ureum dan kreatinin meninggi. Biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin 20:1. Biasanya perbandingan ini bisa meninggi karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih.

3. Hiponatremi Umumnya karena kelebihan cairan dan bersamaan dengan menurunnya diuresis.
4. Hipokalsemia dan hiperfosfatemia Hipokalsemia dan hiperfosfatemia terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D3 pada Gagal Ginjal Kronik
5. Phospat Alkaline meninggi Phospat alkaline meninggi diakibatkan gangguan metabolisme tulang, terutama Isoenzim fosfatase lindi tulang.
6. Hipoalbuminemia Biasanya disebabkan oleh gangguan metabolisme dan diet rendah protein.
7. Kadar gula darah meningkat Diakibatkan oleh gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).
8. Hipertrigliserida Diakibatkan oleh gangguan metabolisme lemak yang disebabkan peninggian hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
9. Asidosis metabolik Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan pH yang menurun, HCO_3 yang menurun, PCO_2 yang menurun, semua disebabkan retensi asam organik dalam gagal ginjal.

Pengkajian merupakan dasar utama proses perawatan yang akan membantu dalam penentuan status kesehatan dan pola pertahanan pasien, mengidentifikasi kekuatan dan kebutuhan pasien serta merumuskan diagnose keperawatan (Smeltezer and Bare, 2011 : Kinta, 2012).

1. Identitas pasien Meliputi nama lengkap, tempat tinggal, umur, tempat lahir, asal suku bangsa, nama orang tua, pekerjaan orang tua.
2. Keluhan utama Kelemahan, susah berjalan/bergerak, kram otot, gangguan istirahat dan tidur, takikardi/takipnea pada waktu melakukan aktivitas dan koma.
3. Riwayat kesehatan pasien dan pengobatan sebelumnya Berapa lama pasien sakit, bagaimana penanganannya, mendapat terapi apa, bagaimana cara minum obatnya apakah teratur atau tidak, apasaja yang dilakukan pasien untuk menaggulangi penyakitnya.
4. Aktivitas/istirahat : Kelelahan ekstrem, kelemahan, malaise, gangguan tidur (insomnia/gelisah atau samnolen), kelemahan otot, kehilangan tonus, penurunan rentang gerak
5. Sirkulasi Adanya riwayat hipertensi lama atau berat, palpatasi, nyeri dada (angina), hipertensi, nadi kuat, edema jaringan umum dan pitting

- pada kaki, telapak tangan, nadi lemah, hipotensi ortostatik menunjukkan hipovolemia, yang jarang pada penyakit tahap akhir, pucat, kulit coklat kehijauan, kuning, kecenderungan perdarahan.
6. Integritas ego Faktor stress, perasaan tak berdaya, taka da harapan, taka da kekuatan, menolak, ansietas, takut, marah, mudah terangsang, perubahan kepribadian.
 7. Eliminasi Penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria (pada gagal ginjal tahap lanjut), abdomen kembung, diare, atau konstipasi, perubahan warna urine, contoh kuning pekat, merah, coklat, oliguria.
 8. Makanan/Cairan Peningkatan berat badan cepat (oedema), penurunan berat badan (malnutrisi), anoreksia, nyeriulu hati, mual/muntah, rasa metalik tak sedap pada mulut (pernapasan ammonia), penggunaan diuretic, distensi abdomen/asietes, pembesaran hati (tahap akhir), perubahan turgor kulit/kelembaban, ulserasi gusi, perdarahan gusi/lidah
 9. Neurosensori Sakit kepala, penglihatan kabur, kram otot/kejang, syndrome “kaki gelisah”, rasa terbakar pada telapak kaki, kesemutan dan kelemahan, khususnya ekstremitas bawah, gangguan status mental, contoh penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau, penurunan tingkat kesadaran, stupor, kejang, fasikulasi otot, aktivitas kejang, rambut tipis, kuku rapuh dan tipis
 10. Nyeri/kenyamanan Nyeri panggul, sakit kepala, kram otot/nyeri kaki dan perilaku berhati-hati/distraksi, gelisah.
 11. Pernapasan Napas pendek, dyspnea, batuk dengan/tanpa sputum kental dan banyak, takipnea, dyspnea, peningkatan frekuensi/kedalaman dan batuk dengan sputum encer (edema paru).
 12. Keamanan Kulit gatal, ada/berulangnya infeksi, pruritus, demam (sepsis, dehidrasi), normotermia dapat secara actual terjadi peningkatan pada pasien yang mengalami suhu tubuh lebih rendah dari normal, petekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, keterbatasan gerak sendi.

Bab 4

Asuhan Keperawatan Sindroma Nefrotik

Sindroma nefrotik merupakan salah satu penyakit ginjal yang terbanyak ditemukan. Sindroma nefrotik adalah suatu keadaan yang ditandai oleh edema, proteinuria massif, hipoalbuminemia dan hiperlipidemia (Haycock, G.B, (1994) dan merupakan salah satu penyakit ginjal yang paling banyak ditemukan. Penyakit ini ditemukan 90% pada kasus anak.

Sindrom nefrotik yang tidak menyertai penyakit sistemik disebut sindroma nefrotik primer, disebabkan oleh penyakit glomerulus primer seperti glomerulosklerosis segmental fokal dan glomerulonefritis membran. Apabila ini timbul sebagai bagian daripada penyakit sistemik atau berhubungan dengan obat atau toksin maka disebut sindroma nefrotik sekunder. Semua penyakit yang mengubah fungsi glomerulus sehingga mengakibatkan kebocoran protein (khususnya albumin) ke dalam ruang Bowman akan menyebabkan terjadinya sindrom ini.

4.1 Definisi

Sindrom nefrotik adalah suatu kumpulan gejala gangguan klinis, meliputi proteinuria masif $> 3,5$ gr/hr, hipoalbuminemia, edema, hiperlipidemia. Manifestasi dari keempat kondisi tersebut yang sangat merusak membran kapiler glomerulus dan menyebabkan peningkatan permeabilitas glomerulus (Muttaqin, 2012). Sindrom nefrotik terjadi tiba-tiba, terutama pada anak-anak. Biasanya berupa oliguria dengan urin berwarna gelap, atau urin yang kental akibat proteinuria berat. Pada dewasa terlihat adalah edema pada kaki dan genitalia (Mansjoer, 2001).

Sindrom nefrotik adalah gangguan klinik yang ditandai dengan peningkatan protein urine (proteinuria), edema, penurunan albumin dalam darah (hipoalbuminemia), dan kelebihan lipid dalam darah (hiperlipidemia). Kejadian ini diakibatkan oleh kelebihan pecahan plasma protein ke dalam urine karena peningkatan permeabilitas membran kapiler glomerulus. (Nursalam & Fransisca, 2009).

Sindrom nefrotik adalah keadaan klinik dengan proteinuria masif ($>3,5$ g/hari), hipoalbuminemia, edema dan hiperlipidimia, biasanya kadar BUN normal. Disertai penyakit glomerulus (idiopatik) primer atau mungkin berkaitan dengan berbagai gangguan sistemik dengan ginjal yang terserang secara sekunder (Price & Wilson, 2005).

4.2 Etiologi

Penyebab sindrom nefrotik yang pasti belum diketahui (Mansjoer, 2001). Namun penyakit autoimun dianggap sebagai penyebab, yaitu adanya reaksi antigen – antibodi.

Umumnya etiologi sindrom nefrotik dibagi menjadi:

1. Sindrom nefrotik bawaan
Diturunkan sebagai resesif autosomal atau karena reaksi maternofetal. Resistensi terhadap semua pengobatan. Prognosis buruk dan biasanya pasien meninggal dalam bulan-bulan pertama kehidupannya.

2. Sindrom nefrotik sekunder

Disebabkan oleh malaria kuartana atau parasit lainnya, penyakit kolagen seperti lupus eritematosus diseminata, purpura anafilaktoid, glomerulonefritis akut atau kronik, trombosis vena renalis, bahan kimia seperti trimetadion, paradion, penisilamin, garam emas, air raksa, amiloidosis, penyakit sel sabit, hiperprolinemia, nefritis membranoproliferatif hipokomplementemik.

3. Sindrom nefrotik idiopatik

Tidak diketahui sebabnya atau disebut sindroma nefrotik primer. Berdasarkan histopatologis yang tampak pada biopsi ginjal dengan pemeriksaan mikroskop biasa dan mikroskop elektron, dibagi menjadi:

a. Kelainan minimal

Pada mikroskop elektron akan tampak foot prosesus sel epitel berpadu. Dengan cara imunofluoresensi ternyata tidak terdapat IgG pada dinding kapiler glomerulus.

b. Nefropati membranosa

Semua glomerulus menunjukkan penebalan dinding kapiler yang tersebar tanpa proliferasi sel. Prognosis kurang baik.

c. Glomerulonefritis proliferatif

Glomerulonefritis proliferatif esudatif difus. Terdapat proliferasi sel mesangial dan infiltrasi sel polimorfonukleus. Pembengkakan sitoplasma endotel yang menyebabkan kapiler tersumbat, dengan penebalan batang lobular, terdapat proliferasi sel mesangial yang tersebar dan penebalan batang lobular, dengan bulan sabit (crescent), didapatkan proliferasi sel mesangial dan proliferasi sel epitel sampai kapsular dan viseral. Prognosis buruk.

d. Glomerulonefritis membranoproliferatif

Proliferasi sel mesangial dan penempatan fibrin yang menyerupai membran basalis di mesangium. Titer globulin beta-IC atau beta-IA rendah. Prognosis buruk.

e. Glomerulosklerosis fokal segmental

Pada kelainan ini yang mencolok sklerosis glomerulus yang sering disertai atrofi tubulus. Prognosis buruk.

Menurut Muttaqin (2012) penyebab sindrom nefrotik dibagi menjadi dua, yaitu:

1. Primer, berkaitan dengan berbagai penyakit ginjal, seperti:

a. Glomerulonefritis

b. Nefrotik sindrom perubahan minimal

2. Sekunder, akibat infeksi, penggunaan obat, dan penyakit sistemik lain, seperti:
 - a. Diabetes mellitus
 - b. Sistema lupus eritematosus
 - c. Amyloidosis

4.3 Patofisiologi

Sindrom nefrotik dapat terjadi di hampir setiap penyakit renal intrinsik atau sistemik yang memengaruhi glomerulus. Meskipun secara umum penyakit ini dianggap menyerang anak-anak, namun sindrom nefrotik juga terjadi pada orang dewasa termasuk lansia. Respon perubahan patologis pada glomerulus secara fungsional akan memberikan berbagai masalah keperawatan pada pasien yang mengalami glomerulus progresif cepat (Muttaqin, 2011).

Penyebab dari sindrom nefrotik terdiri dari penyebab primer dan sekunder. Penyebab secara primer berkaitan dengan berbagai penyakit ginjal, seperti glomerulonefritis, nefrotik sindrom perubahan minimal. Sedangkan secara sekunder yaitu akibat infeksi, penggunaan obat, dan penyakit sistemik lain, seperti diabetes mellitus disertai glomerulosklerosis interkapiler, sistema lupus eritematosus, amyloidosis dan trombosis vena renal. Kondisi dari sindrom nefrotik adalah hilangnya plasma protein, terutama albumin ke dalam urine. Meskipun hati mampu meningkatkan produksi albumin, namun organ ini tidak mampu untuk terus mempertahankannya jika albumin terus-menerus hilang melalui ginjal sehingga terjadi hipoalbuminemia.

Pada sindrom nefrotik terjadi penurunan tekanan onkotik yang menyebabkan edema generalisata akibat cairan yang berpindah dari sistem vaskuler ke dalam ruang cairan ekstraseluler. Penurunan sirkulasi volume darah mengaktifkan sistem renin-angiotensin menyebabkan retensi natrium dan edema lebih lanjut. Manifestasi hilangnya protein dalam serum akan menstimulasi sintesis lipoprotein di hati dan terjadi peningkatan konsentrasi lemak dalam darah (hiperlipidemia).

Kelainan yang terjadi pada sindrom nefrotik yang paling utama adalah proteinuria sedangkan yang lain dianggap sebagai manifestasi sekunder. Kelainan ini disebabkan oleh karena kenaikan permeabilitas dinding kapiler glomerulus yang sebabnya belum diketahui yang terkait dengan hilangnya

muatan negative glikoprotein dalam dinding kapiler. Pada sindrom nefrotik keluarnya protein terdiri atas campuran albumin dan protein yang sebelumnya terjadi filtrasi protein di dalam tubulus terlalu banyak akibat dari kebocoran glomerulus dan akhirnya diekskresikan dalam urin (Alatas, H, 2002).

Pada sindrom nefrotik protein hilang lebih dari 2 gram perhari yang terutama terdiri dari albumin yang mengakibatkan hipoalbuminemia, pada umumnya edema muncul bila kadar albumin serum turun dibawah 2,5 gram/dl. Mekanisme edema belum diketahui secara fisiologi tetapi kemungkinan edema terjadi karena penurunan tekanan onkotik/ osmotik intravaskuler yang memungkinkan cairan menembus ke ruang interstisial, hal ini disebabkan oleh karena hipoalbuminemia. Keluarnya cairan ke ruang interstisial menyebabkan edema yang diakibatkan pergeseran cairan (Price dan Wilson, 2005).

Akibat dari pergeseran cairan ini volume plasma total dan volume darah arteri menurun dibandingkan dengan volume sirkulasi efektif, sehingga mengakibatkan penurunan volume intravaskuler yang mengakibatkan menurunnya tekanan perfusi ginjal. Hal ini mengaktifkan sistem renin angiotensin yang akan meningkatkan konstiksi pembuluh darah dan juga akan mengakibatkan rangsangan pada reseptor volume atrium yang akan merangsang peningkatan aldosteron yang merangsang reabsorpsi natrium di tubulus distal dan merangsang pelepasan hormon anti diuretik yang meningkatkan reabsorpsi air dalam duktus kolektifus. Hal ini mengakibatkan peningkatan volume plasma tetapi karena onkotik plasma berkurang natrium dan air yang direabsorpsi akan memperberat edema (Husein A Latas, 2002).

Stimulasi renin angiotensin, aktivasi aldosteron dan hormone anti diuretik akan mengaktifasi terjadinya hipertensi. Pada sindrom nefrotik kadar kolesterol, trigliserid, dan lipoprotein serum meningkat yang disebabkan oleh hipoproteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hati, dan terjadinya katabolisme lemak yang menurun karena penurunan kadar lipoprotein lipase plasma. Hal ini dapat menyebabkan arteriosklerosis (Husein A Latas, 2002).

4.4 Tanda dan Gejala

Manifestasi utama sindrom nefrotik adalah edema. Edema biasanya bervariasi dari bentuk ringan sampai berat (anasarka). Edema biasanya lunak dan cekung bila ditekan (pitting), dan umumnya ditemukan disekitar mata (periorbital) yang tampak pada pagi hari, dan berlanjut ke abdomen terjadi penumpukan cairan pada rongga pleura yang menyebabkan efusi pleura, daerah genitalia dan ekstremitas bawah yaitu pitting (penumpukan cairan) pada kaki bagian atas, penumpukan cairan pada rongga peritoneal yang menyebabkan asites.

Penurunan jumlah urin: urine gelap, berbusa, volume urin berkurang, warna agak keruh dan berbusa, selama beberapa minggu mungkin terdapat hematuria dan oliguri terjadi karena penurunan volume cairan vaskuler yang menstimulasi sistem renin-angio-tensin, yang mengakibatkan disekresinya hormon anti diuretik (ADH)

- a. Pucat
- b. Hematuri
- c. Anoreksia dan diare disebabkan karena edema mukosa usus
- d. Sakit kepala, malaise, nyeri abdomen
- e. Gagal tumbuh dan pelisutan otot (jangka panjang)
- f. Proteinuria $> 3,5$ gr/hr pada dewasa atau $0,05$ g/kg BB/hr pada anak-anak
- g. Hipoalbuminemia < 30 gr/l
- h. Hiperlipidemia, umumnya ditemukan hiperkolesterolemia
- i. Hiperkoagulabilitas, yang akan meningkatkan risiko trombosis vena dan arteri
- j. Kenaikan berat badan secara progresif dalam beberapa hari/minggu
- k. Klien mudah lelah atau lethargi tetapi tidak kelihatan sakit payah
- l. Hipertensi (jarang terjadi) karena penurunan volume intravaskuler yang mengakibatkan menurunnya tekanan perfusi renal yang mengaktifkan sistem renin angiotensin yang akan meningkatkan konstriksi pembuluh darah
- m. Pembengkakan jaringan akibat penimbunan garam dan air.

4.5 Klasifikasi

Whaley dan Wong (1999) membagi tipe-tipe sindrom nefrotik:

- a. Sindrom Nefrotik Lesi Minimal (Minimal Change Nephrotic Syndrome/MCNS)
Kondisi yang sering menyebabkan sindrom nefrotik pada anak usia sekolah. Anak dengan sindrom nefrotik ini, pada biopsi ginjalnya terlihat hampir normal bila dilihat dengan mikroskop cahaya.
- b. Sindrom Nefrotik Sekunder
Terjadi selama perjalanan penyakit vaskuler seperti lupus eritematosus sistemik, purpura anafilaktik, glomerulonefritis, endokarditis, bakterialis dan neoplasma limfoproliferatif.
- c. Sindrom Nefrotik Kongenital
Faktor herediter sindrom nefrotik disebabkan oleh gen resesif autosomal. Bayi yang terkena sindrom nefrotik, usia gestasinya pendek dan gejala awalnya adalah edema dan proteinuria. Penyakit ini resisten terhadap semua pengobatan dan kematian dapat terjadi pada tahun-tahun pertama kehidupan bayi jika tidak dilakukan dialysis.

4.6 Pemeriksaan Diagnostik

- a. Laboratorium
 - 1) Urine
Volume biasanya kurang dari 400 ml/24 jam (fase oliguria). Warna urine kotor, sedimen kecoklatan menunjukkan adanya darah, hemoglobin, mioglobin, porfirin. Berat jenis kurang dari 1,020 menunjukkan penyakit ginjal. Contoh glomerulonefritis, pielonefritis dengan kehilangan kemampuan untuk meningkatkan, menetap pada 1,010 menunjukkan kerusakan ginjal berat. pH lebih besar dari 7 ditemukan pada infeksi saluran kencing, nekrosis tubular ginjal dan gagal ginjal kronis (GGK). Protein urin meningkat (nilai normal negatif).
 - 2) Darah
Hemoglobin menurun karena adanya anemia. Hematokrit menurun. Natrium biasanya meningkat, tetapi dapat bervariasi. Kalium

meningkat sehubungan dengan retensi seiring dengan perpindahan seluler (asidosis) atau pengeluaran jaringan (hemolisis sel darah merah). Klorida, fosfat dan magnesium meningkat. Albumin. Kimia serum: protein total dan albumin menurun, kreatinin meningkat atau normal, trigliserida meningkat dan gangguan gambaran lipid. Penurunan pada kadar serum dapat menunjukkan kehilangan protein dan albumin melalui urin, perpindahan cairan, penurunan pemasukan dan penurunan sintesis karena kekurangan asam amino esensial. Kolesterol serum meningkat (umur 5-14 tahun: kurang dari atau sama dengan 220 mg/dl).

Pemeriksaan urin dan darah untuk memastikan proteinuria, proteinemia, hipoalbuminemia, dan hiperlipidemia.

- b. Biosa ginjal dilakukan untuk memperkuat diagnosa. Biopsi dengan memasukkan jarum ke dalam ginjal-pemeriksaan histology jaringan ginjal untuk menegakkan diagnosis.
- c. Pemeriksaan penanda Auto-immune (ANA, ASOT, C3, cryoglobulins, serum electrophoresis).

4.7 Penatalaksanaan

Tujuan terapi adalah untuk mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan menurunkan risiko komplikasi.

4.7.1 Penatalaksanaan Medis

Pengobatan sindroma nefrotik hanya bersifat simptomatik, untuk mengurangi atau menghilangkan proteinuria dan memperbaiki keadaan hipoalbuminemia, mencegah dan mengatasi komplikasinya, yaitu:

Istirahat sampai edema tinggal sedikit. Batasi asupan natrium sampai kurang lebih 1 gram/hari secara praktis dengan menggunakan garam secukupnya dan menghindari makanan yang diasinkan. Diet protein 2-3 gram/kgBB/hari.

Bila edema tidak berkurang dengan pembatasan garam, dapat digunakan diuretik, biasanya furosemid 1 mg/kgBB/hari. Bergantung pada beratnya edema dan respon pengobatan. Bila edema refrakter, dapat digunakan hididrokortiazid

(25-50 mg/hari) selama pengobatan diuretik perlu dipantau kemungkinan hipokalemi, alkalosis metabolik dan kehilangan cairan intravaskuler berat.

Dengan antibiotik bila ada infeksi harus diperiksa kemungkinan adanya TBC

Diuretikum

Boleh diberikan diuretik jenis saluretik seperti hidroklorotiasid, klortahidon, furosemid atau asam ektarinat. Dapat juga diberikan antagonis aldosteron seperti spironolakton (alkadon) atau kombinasi saluretik dan antagonis aldosteron.

Kortikosteroid

International Cooperative Study of Kidney Disease in Children (ISKDC) mengajukan cara pengobatan sebagai berikut:

- a. Selama 28 hari prednison diberikan per oral dengan dosis 60 mg/hari/luas permukaan badan (lpb) dengan maksimum 80 mg/hari.
- b. Kemudian dilanjutkan dengan prednison per oral selama 28 hari dengan dosis 40 mg/hari/lpb, setiap 3 hari dalam satu minggu dengan dosis maksimum 60 mg/hari. Bila terdapat respons, maka pengobatan ini dilanjutkan secara intermitten selama 4 minggu.
- c. Tapering-off: prednison berangsur-angsur diturunkan, tiap minggu: 30 mg, 20 mg, 10 mg sampai akhirnya dihentikan.

Lain-lain

Pungsi asites, pungsi hidrotoraks dilakukan bila ada indikasi vital. Bila ada gagal jantung, diberikan digitalis (Behrman, 2000).

Diet

Diet rendah garam (0,5 – 1 gr sehari) membantu menghilangkan edema. Minum tidak perlu dibatasi karena akan mengganggu fungsi ginjal kecuali bila terdapat hiponatremia. Diet tinggi protein terutama protein dengan nilai biologis tinggi untuk mengimbangi pengeluaran protein melalui urine, jumlah kalori harus diberikan cukup banyak.

Pada beberapa unit masukan cairan dikurangi menjadi 900 sampai 1200 ml/ hari dan masukan natrium dibatasi menjadi 2 gram/ hari. Jika telah terjadi diuresis dan edema menghilang, pembatasan ini dapat dihilangkan. Usahakan masukan protein yang seimbang dalam usaha memperkecil keseimbangan negatif nitrogen yang persisten dan kehabisan jaringan yang timbul akibat kehilangan

protein. Diet harus mengandung 2-3 gram protein/ kg berat badan/ hari. Anak yang mengalami anoreksia akan memerlukan bujukan untuk menjamin masukan yang adekuat.

Makanan yang mengandung protein tinggi sebanyak 3 – 4 gram/kgBB/hari, dengan garam minimal bila edema masih berat. Bila edema berkurang dapat diberi garam sedikit. Diet rendah natrium tinggi protein. Masukan protein ditingkatkan untuk menggantikan protein di tubuh. Jika edema berat, pasien diberikan diet rendah natrium.

Kemoterapi:

Prednisolon digunakan secara luas. Merupakan kortikosteroid yang mempunyai efek samping minimal. Dosis dikurangi setiap 10 hari hingga dosis pemeliharaan sebesar 5 mg diberikan dua kali sehari. Diuresis umumnya sering terjadi dengan cepat dan obat dihentikan setelah 6-10 minggu. Jika obat dilanjutkan atau diperpanjang, efek samping dapat terjadi meliputi terhentinya pertumbuhan, osteoporosis, ulkus peptikum, diabetes mellitus, konvulsi dan hipertensi.

Jika terjadi resisten steroid dapat diterapi dengan diuretika untuk mengangkat cairan berlebihan, misalnya obat-obatan spironolakton dan sitotoksik (imunosupresif). Pemilihan obat-obatan ini didasarkan pada dugaan imunologis dari keadaan penyakit. Ini termasuk obat-obatan seperti 6-merkaptopurin dan siklofosfamid.

4.7.2 Penatalaksanaan Keperawatan

Tirah baring: Menjaga pasien dalam keadaan tirah baring selama beberapa hari mungkin diperlukan untuk meningkatkan diuresis guna mengurangi edema. Baringkan pasien setengah duduk, karena adanya cairan di rongga thoraks akan menyebabkan sesak nafas. Berikan alas bantal pada kedua kakinya sampai pada tumit (bantal diletakkan memanjang, karena jika bantal melintang maka ujung kaki akan lebih rendah dan akan menyebabkan edema hebat).

Terapi cairan: Jika klien dirawat di rumah sakit, maka asupan dan keluaran diukur secara cermat dan dicatat. Cairan diberikan untuk mengatasi kehilangan cairan dan berat badan harian.

Perawatan kulit. Edema masif merupakan masalah dalam perawatan kulit. Trauma terhadap kulit dengan pemakaian kantong urin yang sering, plester atau perban harus dikurangi sampai minimum. Kantong urin dan plester harus

diangkat dengan lembut, menggunakan pelarut dan bukan dengan cara mengelupaskan. Daerah popok harus dijaga tetap bersih dan kering dan skrotum harus disokong dengan popok yang tidak menimbulkan kontriksi, hindarkan menggosok kulit.

Perawatan mata. Tidak jarang mata anak tertutup akibat edema kelopak mata dan untuk mencegah alis mata yang melekat, mereka harus diseka dengan air hangat.

Penatalaksanaan krisis hipovolemik. Anak akan mengeluh nyeri abdomen dan mungkin juga muntah dan pingsan. Terapinya dengan memberikan infus plasma intravena. Monitor nadi dan tekanan darah.

Pencegahan infeksi. Anak yang mengalami sindrom nefrotik cenderung mengalami infeksi dengan pneumokokus kendatipun infeksi virus juga merupakan hal yang mengganggu pada anak dengan steroid dan siklofosamid.

Perawatan spesifik meliputi: mempertahankan grafik cairan yang tepat, penimbangan harian, pencatatan tekanan darah dan pencegahan dekubitus.

Dukungan bagi orang tua dan anak. Orang tua dan anak sering kali terganggu dengan penampilan anak. Pengertian akan perasan ini merupakan hal yang penting. Penyakit ini menimbulkan tegangan yang berat pada keluarga dengan masa remisi, eksaserbasi dan masuk rumah sakit secara periodik. Kondisi ini harus diterangkan pada orang tua sehingga mereka mereka dapat mengerti perjalanan penyakit ini. Keadaan depresi dan frustrasi akan timbul pada mereka karena mengalami relaps yang memaksa perawatan di rumah sakit.

Bila pasien seorang anak laki-laki, berikan ganjal dibawah skrotum untuk mencegah pembengkakan skrotum karena tergantung (keadaan skrotum yang membengkak, dapat pecah dan menjadi penyebab kematian pasien).

4.8 Komplikasi

1. Infeksi sekunder mungkin karena kadar imunoglobulin yang rendah akibat hipoalbuminemia.
2. Syok hipovolemik: terjadi terutama pada hipoalbuminemia berat (< 1 gram/100ml) yang menyebabkan hipovolemia berat sehingga menyebabkan syok.

3. Trombosis vaskuler: mungkin akibat gangguan sistem koagulasi sehingga terjadi peninggian fibrinogen plasma.
4. Komplikasi yang bisa timbul adalah malnutrisi atau kegagalan ginjal.
5. Trombosis vena, akibat kehilangan anti-thrombin 3, yang berfungsi untuk mencegah terjadinya trombosis vena ini sering terjadi pada vena renalis. Tindakan yang dilakukan untuk mengatasinya adalah dengan pemberian heparin.
6. Gagal ginjal akut akibat hipovolemia. Disamping terjadinya penumpukan cairan di dalam jaringan, terjadi juga kehilangan cairan di dalam intravaskuler.
7. Edema pulmonal, akibat kebocoran cairan, kadang-kadang masuk kedalam paru-paru yang menyebabkan hipoksia dan dispnea.
8. Perburukan pernafasan (berhubungan dengan retensi cairan)
9. Kerusakan kulit
10. Peritonitis (berhubungan dengan asites)
11. Hipovolemia
12. Komplikasi tromboemboli- terombosis vena renal, trombosis vena dan arteri ekstremitas dan trombosis arteri serebral

4.9 Asuhan Keperawatan

Pengkajian

a. Identitas klien

Umur: lebih banyak pada anak-anak terutama pada usia pra-sekolah (3-6 th). Ini dikarenakan adanya gangguan pada sistem imunitas tubuh dan kelainan genetik sejak lahir.

Jenis kelamin: anak laki-laki lebih sering terjadi dibandingkan anak perempuan dengan rasio 2:1. Ini dikarenakan pada fase umur anak 3-6 tahun terjadi perkembangan psikoseksual: di mana anak berada pada fase oedipal/falik dengan ciri meraba-raba dan merasakan kenikmatan dari beberapa daerah genitalnya. Kebiasaan ini dapat memengaruhi kebersihan diri terutama daerah genital. Karena anak-anak pada masa ini juga sering bermain dan kebersihan tangan kurang terjaga. Hal ini nantinya juga dapat memicu terjadinya infeksi.

Agama

Suku/bangsa

Status
Pendidikan
Pekerjaan

b. Identitas penanggung jawab

Hal yang perlu dikaji meliputi nama, umur, pendidikan, agama, dan hubungannya dengan klien.

c. Riwayat kesehatan

Keluhan utama: kaki edema, wajah sembab, kelemahan fisik, perut membesar (adanya acites). Riwayat kesehatan sekarang

Untuk pengkajian riwayat kesehatan sekarang, perawat perlu menanyakan hal-hal berikut:

- Kaji berapa lama keluhan adanya perubahan urine output
- Kaji onset keluhan bengkak pada wajah atau kaki apakah disertai dengan adanya keluhan pusing dan cepat lelah
- Kaji adanya anoreksia pada klien
- Kaji adanya keluhan sakit kepala dan malaise

Riwayat kesehatan dahulu

Perawat perlu mengkaji:

- Apakah klien pernah menderita penyakit edema?
- Apakah ada riwayat dirawat dengan penyakit diabetes melitus dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya?
- Penting juga dikaji tentang riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat
- Riwayat kesehatan keluarga

Kaji adanya penyakit keturunan dalam keluarga seperti diabetes mellitus yang memicu timbulnya manifestasi klinis sindrom nefrotik

d. Kebutuhan bio-psiko-sosio-spiritual

- Pola nutrisi dan metabolisme: anoreksia, mual, muntah.
- Pola eliminasi: diare, oliguria.
- Pola aktivitas dan latihan: mudah lelah, malaise
- Pola istirahat tidur: susah tidur
- Pola mekanisme koping: cemas, maladaptif
- Pola persepsi diri dan konsep diri: putus asa, rendah diri

e. Pemeriksaan fisik

I. Status kesehatan umum

Keadaan umum: klien lemah dan terlihat sakit berat

Kesadaran: biasanya compos mentis

TTV: sering tidak didapatkan adanya perubahan.

II. Pemeriksaan sistem tubuh

- B1 (Breathing)

Biasanya tidak didapatkan adanya gangguan pola nafas dan jalan nafas walau secara frekuensi mengalami peningkatan terutama pada fase akut. Pada fase lanjut sering didapatkan adanya gangguan pola nafas dan jalan nafas yang merupakan respons terhadap edema pulmoner dan efusi pleura.

- B2 (Blood)

Sering ditemukan penurunan curah jantung respons sekunder dari peningkatan beban volume.

- B3 (Brain)

Didapatkan edema terutama periorbital, sklera tidak ikterik. Status neurologis mengalami perubahan sesuai dengan tingkat parahnya azotemia pada sistem saraf pusat.

- B4 (Bladder)

Perubahan warna urine output seperti warna urine berwarna kola

- B5 (Bowel)

Didapatkan adanya mual dan muntah, anoreksia sehingga didapatkan penurunan asupan nutrisi dari kebutuhan. Didapatkan asites pada abdomen.

- B6 (Bone)

Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum, efek sekunder dari edema tungkai dari kelelahan fisik secara umum.

f. Pengkajian diagnostik

Pada pemeriksaan urinalisis didapati adanya hematuria secara mikroskopik secara umum, terutama albumin. Keadaan ini juga terjadi akibat meningkatnya permeabilitas membran glomerulus.

4.10 Diagnosa keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kehilangan protein sekunder terhadap peningkatan permeabilitas glomerulus.
2. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan malnutrisi sekunder terhadap kehilangan protein dan penurunan nafsu makan.
3. Risiko tinggi infeksi berhubungan dengan imunitas tubuh yang menurun.
4. Ansietas berhubungan dengan lingkungan perawatan yang asing, dampak hospitalisasi.
5. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan.
6. Gangguan body image berhubungan dengan perubahan penampilan
7. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan edema, penurunan pertahanan tubuh.
8. Ketidakefektifan pola pernafasan berhubungan dengan gangguan fungsi pernafasan

4.11 Intervensi keperawatan

Diagnosa	Tujuan & Kriteria Hasil (KH)	Intervensi	Rasional
Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kehilangan protein sekunder terhadap peningkatan permeabilitas glomerulus.	Tujuan: pasien tidak menunjukkan bukti-bukti akumulasi cairan (pasien mendapatkan volume cairan yang tepat) Kriteria hasil: · Penurunan edema, ascites · Kadar protein darah meningkat	a. Kaji masukan yang relatif terhadap keluaran secara akurat. b. Timbang berat badan setiap hari (atau lebih sering jika diindikasikan) c. Kaji perubahan edema: ukur lingkar abdomen pada umbilikus serta pantau	a. Untuk menentukan fungsi ginjal, kebutuhan penggantian cairan dan penurunan risiko kelebihan cairan. b. Mengkaji retensi cairan c. Untuk mengkaji ascites dan karena merupakan sisi umum edema. d. Agar tidak mendapatkan lebih

	· Output urine adekuat 600 – 700 ml/hari · Tekanan darah dan nadi dalam batas normal.	edema sekitar mata. d. Atur masukan cairan dengan cermat. e. Pantau infus intra vena f. Kolaborasi: Berikan kortikosteroid sesuai ketentuan. g. Berikan diuretik bila diinstruksikan.	dari jumlah yang dibutuhkan e. Untuk mempertahankan masukan yang diresepkan f. Untuk menurunkan ekskresi proteinuria g. Untuk memberikan penghilangan sementara dari edema.
Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan malnutrisi sekunder terhadap kehilangan protein dan penurunan napsu makan.	Tujuan: Dalam waktu 2x24 jam kebutuhan nutrisi akan terpenuhi Kriteria Hasil: · Nafsu makan baik · Tidak terjadi hipoproteinemia · Porsi makan yang dihidangkan dihabiskan · Edema dan ascites tidak ada.	a. Catat asupan dan keluaran makanan secara akurat b. Kaji adanya anoreksia, hipoproteinemia, diare. c. Pastikan anak mendapat makanan dengan diet yang cukup. d. Beri diet yang bergizi e. Batasi natrium selama edema dan terapi kortikosteroid f. Beri lingkungan yang menyenangkan, bersih, dan rileks pada saat makan g. Beri makanan dalam porsi sedikit pada awalnya dan Beri makanan dengan cara yang menarik	a. Monitoring asupan nutrisi bagi tubuh b. Gangguan nutrisi dapat terjadi secara perlahan. <u>Diare</u> sebagai reaksi edema intestinal. Mencegah status nutrisi menjadi lebih buruk. c. Membantu pemenuhan nutrisi anak d. Meningkatkan daya tahan tubuh anak e. Asupan natrium dapat memperberat edema usus yang menyebabkan hilangnya nafsu makan anak f. Untuk merangsang nafsu makan anak g. Untuk mendorong agar anak mau makan h. Untuk merangsang nafsu makan anak

		h. Beri makanan spesial dan disukai anak	
Risiko tinggi infeksi berhubungan dengan imunitas tubuh yang menurun.	Tujuan: Tidak terjadi infeksi Kriteria hasil: · Tanda-tanda infeksi tidak ada · <u>Tanda vital</u> dalam batas normal · Ada perubahan perilaku keluarga dalam melakukan perawatan.	a. Lindungi anak dari orang-orang yang terkena infeksi melalui pembatasan pengunjung. b. Tempatkan anak di ruangan non infeksi. c. Cuci tangan sebelum dan sesudah tindakan. d. Lakukan tindakan invasif secara aseptik e. Gunakan teknik mencuci tangan yang baik f. Jaga agar anak tetap hangat dan kering g. Pantau suhu. h. Ajari orang tua tentang tanda dan gejala infeksi	a. Meminimalkan masuknya organisme. Mencegah terjadinya infeksi nosokomial. b. Mencegah terjadinya infeksi nosokomial. c. Membatasi masuknya bakteri ke dalam tubuh. Deteksi dini adanya infeksi dapat mencegah sepsis. d. Untuk meminimalkan pajanan pada organisme infeksi e. Untuk memutus mata rantai penyebaran infeksi f. Karena kerentanan terhadap infeksi pernafasan g. Indikasi awal adanya tanda infeksi h. Memberi pengetahuan dasar tentang tanda dan gejala infeksi
Ansietas berhubungan dengan lingkungan perawatan yang asing, dampak hospitalisasi.	Tujuan: Kecemasan menurun atau hilang Kriteria hasil: · Kooperatif pada tindakan keperawatan	a. Validasi perasaan takut atau cemas. b. Pertahankan kontak dengan klien. c. Upayakan ada keluarga yang menunggu	a. Perasaan adalah nyata dan membantu pasien untuk terbuka sehingga dapat menghadapinya. b. Memantapkan hubungan, meningkatkan ekspresi perasaan.

	· Komunikatif pada perawat · Secara verbal mengatakan tidak takut	d. Anjurkan orang tua untuk membawakan mainan atau foto keluarga	c. Dukungan yang terus menerus mengurangi ketakutan atau kecemasan yang dihadapi. d. Meminimalkan dampak hospitalisasi terpisah dari anggota keluarga.
Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan.	Tujuan: Mampu melakukan aktivitas sesuai kemampuan Kriteria hasil: Terjadi peningkatan mobilitas.	a. Kaji kemampuan klien melakukan aktivitas b. Tingkatkan tirah baring / duduk. c. Ubah posisi dengan sering. d. Berikan dorongan untuk beraktivitas bertahap. e. Ajarkan teknik penghematan energi contoh duduk, tidak berdiri. f. Berikan perawatan diri sesuai kebutuhan klien.	a. Sebagai pengkajian awal aktivitas klien. b. Meningkatkan istirahat dan ketenangan klien, posisi telentang meningkatkan filtrasi ginjal dan menurunkan produksi ADH sehingga meningkatkan diuresis. c. Pembentukan edema, nutrisi melambat, gangguan pemasukan nutrisi dan imobilisasi lama merupakan stressor yang memengaruhi integritas kulit. d. Melatih kekuatan otot sedikit demi sedikit. e. Menurunkan kelelahan. f. Memenuhi kebutuhan perawatan diri klien selama intoleransi aktivitas.
Gangguan body image	Tujuan:	a. Kaji pengetahuan pasien terhadap	a. Memberikan informasi untuk

berhubungan dengan perubahan penampilan	Tidak terjadi gangguan body image Kriteria Hasil: · Menyatakan penerimaan situasi diri, · Memasukkan perubahan konsep diri tanpa harga diri negatif · Anak mau mengungkapkan perasaannya. · Anak tertarik dan mampu bermain	adanya potensi kecacatan yang berhubungan dengan pembedahan dan perubahan. b. Pantau kemampuan pasien untuk melihat perubahan bentuk dirinya. c. Dorong pasien untuk mendiskusikan perasaan mengenai perubahan penampilan d. Diskusikan pilihan untuk rekonstruksi dan cara-cara untuk membuat penampilan yang kurang menjadi menarik.	memformulasikan perencanaan. b. Ketidakmampuan untuk melihat bagian tubuhnya yang terkena mungkin mengindikasikan kesulitan dalam coping. c. Memberikan jalan untuk mengekspresikan dirinya. d. Meningkatkan kontrol diri sendiri atas kehilangan.
Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan edema, penurunan pertahanan tubuh.	Tujuan: Kulit anak tidak menunjukkan adanya kerusakan integritas: kemerahan atau iritasi Kerusakan integritas kulit tidak terjadi Kriteria hasil: · Menunjukkan perilaku untuk mencegah kerusakan kulit. · Turgor kulit bagus · Edema tidak ada.	a. Berikan perawatan kulit b. Hindari pakaian ketat c. Bersihkan dan bedaki permukaan kulit beberapa kali sehari d. Topang organ edema, seperti skrotum e. Ubah posisi dengan sering; pertahankan kesejajaran tubuh dengan baik f. Gunakan penghilang tekanan	a. Memberikan kenyamanan pada anak dan mencegah kerusakan kulit b. Dapat mengakibatkan area yang menonjol tertekan c. Untuk mencegah terjadinya iritasi pada kulit karena gesekan dengan alat tenun d. Untuk menghilangkan area tekanan e. Karena anak dengan edema massif selalu letargis, mudah lelah

		atau matras atau tempat tidur penurun tekanan sesuai kebutuhan	dan diam saja untuk mencegah terjadinya ulkus
Ketidakefektifan pola pernafasan berhubungan dengan gangguan fungsi pernafasan	Tujuan: Pasien menunjukkan fungsi pernafasan normal Kriteria Hasil: · Anak beristirahat dan tidur dengan tenang · Pernafasan tidak sulit · Anak pernafasan tetap dalam batas normal	a. Posisikan untuk efisiensi ventilasi yang maksimum b. Atur aktivitas untuk memungkinkan penggunaan energy yang minimal, istirahat, dan tidur. c. Hindari pakaian yang ketat. d. Berikan oksigen tambahan yang sesuai	a. Posisi membantu memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya pernafasan. b. Menurunkan konsumsi/ kebutuhan selama periode penurunan pernafasan dapat menurunkan beratnya gejala. c. Pakaian yang terlalu ketat dapat menyebabkan kurang efisiennya ventilasi d. Untuk memperbaiki hipoksemia yang dapat terjadi sekunder terhadap penurunan ventilasi

Bab 5

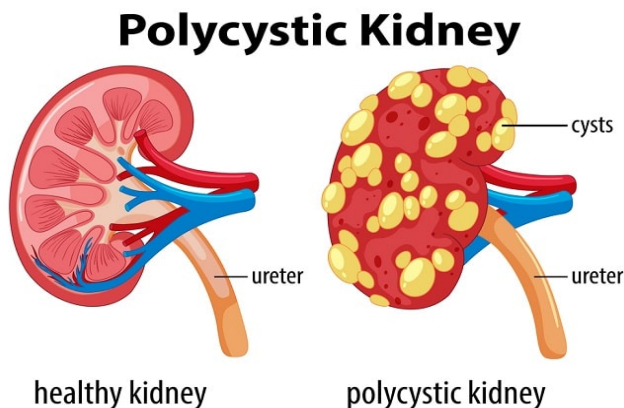
Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Polycystic Kidney Disease

5.1 Pengertian

Polycystic kidney disease atau Penyakit ginjal polikistik adalah penyebab utama gagal ginjal stadium akhir dan indikasi umum untuk dialisis atau transplantasi ginjal. Kemajuan terbaru telah mengarah pada wawasan tentang mekanisme yang mendasari penyebab dan prognosis penyakit ini dan menyarankan arah baru untuk pengobatan.

Penyakit ginjal polikistik dapat muncul secara sporadis sebagai kelainan perkembangan atau dapat diperoleh pada kehidupan dewasa, tetapi sebagian besar bentuk bersifat hereditas. Di antara bentuk-bentuk yang diperoleh, kista sederhana dapat berkembang di ginjal sebagai akibat dari penuaan; dialisis, obat-obatan, dan hormon dapat menyebabkan penyakit multikistik; dan kista ginjal sering merupakan manifestasi sekunder dari sindrom proliferasi genetik. Penyakit ginjal polikistik yang diturunkan, yang disebabkan oleh mutasi germline pada gen tunggal, yang diwarisi sebagai sifat mendelian, termasuk penyakit ginjal polikistik autosomal dominan dan resesif autosomal, nephronophthisis,

dan penyakit kistik meduler. Usia saat onset, tingkat keparahan gejala, dan tingkat perkembangan menjadi gagal ginjal stadium akhir atau kematian sangat bervariasi pada kelompok penyakit ini.



Gambar 5.1: Polykistec Kidney Disease

Penyakit ginjal polikistik autosomal dominan, bentuk paling umum dari polikistik penyakit ginjal, terjadi pada 1 dari 800 kelahiran hidup. Ini mempengaruhi 500.000 orang di Amerika Serikat dan 4 juta hingga 6 juta di seluruh dunia dan merupakan alasan hemodialisis di 7 hingga 10 persen pasien. Ada dua jenis: tipe I disebabkan oleh mutasi pada gen PKD1 dan menyumbang 85 hingga 90 persen kasus,³ dan tipe II disebabkan oleh mutasi pada gen PKD2 dan menyumbang 10 sampai 15 persen dari kasus. Produk protein dari dua gen ini, polycystin-dan polycystin-2, terjadi pada epitel tubulus ginjal. (Parker, 2007)

Polycystin-1 adalah reseptor membran yang mampu mengikat dan berinteraksi dengan banyak protein, karbohidrat, dan lipid dan memunculkan respons intraseluler melalui jalur fosforilasi, sedangkan polycystin-2 dianggap bertindak sebagai saluran permeabel kalsium.

Kedua jenis penyakit ginjal polikistik autosomal dominan memiliki gambaran patologis dan fisiologis yang serupa, tetapi penyakit tipe II timbulnya gejala dan tingkat perkembangan yang lebih lambat menjadi gagal ginjal; dengan demikian, pasien memiliki harapan hidup lebih lama (69,1 tahun) dibandingkan dengan penyakit tipe I (53,0 tahun).⁶ Beberapa pasien dengan ciri khas penyakit ginjal polikistik dominan autosomal tidak memiliki mutasi pada PKD1 atau PKD2, menunjukkan bahwa mungkin ada bentuk ketiga yang langka dari penyakit (Wilson, 2014).

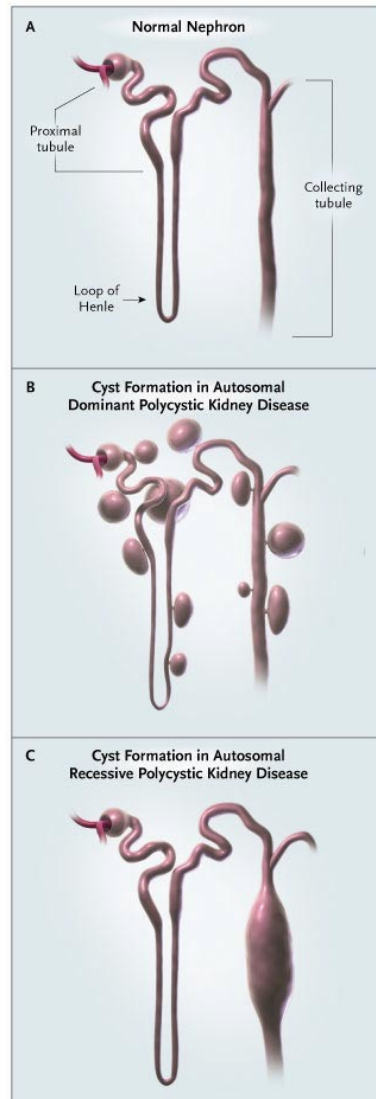
Pasien dengan mutasi pada gen PKD1 dan PKD2 (transheterozigot) memiliki perjalanan klinis dibandingkan dengan mutasi hanya pada satu gen Pembesaran kistik yang luar biasa pada kedua ginjal merupakan karakteristik penyakit ginjal polikistik autosomal dominan. Pasien sering datang dengan hipertensi, hematuria, poliuria, dan nyeri pinggang dan rentan terhadap infeksi saluran kemih berulang dan ginjal batu. Selain adanya ratusan hingga ribuan kista ginjal, hingga 10 hingga Diameter 20 cm, kista yang signifikan secara klinis juga umum di hati (terutama pada wanita), pankreas, dan usus. Pasien memiliki peningkatan risiko aneurisma aorta dan katup jantung cacat, dan beberapa kerabat memiliki lima kali lipat risiko pada populasi umum kematian mendadak dari aneurisma intraserebral yang pecah. (Tan, Blumenfeld, & Rennert, 2016).

5.2 Proliferasi dan Apoptosis

Kista berasal dari perluasan tubulus ginjal (Panel A). Pada penyakit ginjal polikistik autosomal dominan, kistik keluar dari setiap segmen tubulus dan dengan cepat menutup dari nefron asal (Panel B). Sebaliknya, pada penyakit ginjal polikistik resesif autosomal, kista berasal dari tubulus pengumpul, yang tetap terhubung ke nefron asal (Panel C).

Keseimbangan yang dikontrol dengan tepat antara proliferasi sel dan kematian sel (apoptosis) sangat penting untuk pertumbuhan dan diferensiasi ginjal normal dan pemeliharaan struktur normal ginjal setelah lahir. Proses fundamental ini terganggu pada polikistik ginjal. Pada polikistik autosomal dominan dan resesif autosomal penyakit ginjal, apoptosis tidak normal persisten dan dapat merusak sebagian besar parenkim ginjal normal, sehingga memungkinkan epitel kistik berproliferasi.

Proliferasi sel epitel tubulus ginjal berhenti sebelum lahir, tetapi epitel kistik berkembang biak abnormal sepanjang hidup pada pasien dengan penyakit ginjal polikistik autosomal dominan. Selain itu, kultur sel epitel dari pasien ini memiliki peningkatan kapasitas intrinsik untuk proliferasi dan kelangsungan hidup.



Gambar 5.2: Mekanisme Pembentukan Kista pada Penyakit Ginjal Polikistik.

Faktor pertumbuhan epidermal (EGF) memiliki peran penting dalam perluasan kista ginjal. Epitel sel dari kista pasien dengan autosom bentuk dominan dan

autosomal bentuk resesif sangat rentan terhadap stimulus proliferaatif EGF. Selain itu, cairan kista dari kelompok pasien sebelumnya mengandung konsentrasi mitogenik EGF, dan EGF ini disekresikan ke dalam lumen kista dalam jumlah yang dapat menginduksi proliferasi seluler. Ekspresi berlebihan dan lokasi abnormal reseptor EGF pada permukaan apikal (luminal) epitel lapisan kista menyebabkan siklus berkelanjutan stimulasi autokrin-parakrin proliferasi dalam kista. Reseptor EGF juga diekspresikan di apikal membran epitel tubulus pengumpul pada ginjal janin normal (Wilson, 2014).

Kista memperbesar ginjal, menyebabkan penebalan membran basal di tubulus, infiltrasi makrofag, neovaskularisasi, fibrosis, dan dilatasi kistik tubulus ginjal, dan akhirnya mengakibatkan kompresi dan akhirnya penggantian jaringan ginjal yang berfungsi.

5.3 Sekresi

Reabsorpsi cairan di ginjal normal disebabkan oleh gradien ion natrium yang dibentuk oleh pompa natrium ($\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$) di membran sel tubulus basolateral dan oleh multiple pengangkut ion dan cairan dan saluran di apikal dan situs basolateral. Pada ginjal pasien dengan penyakit ginjal polikistik, $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ terletak secara abnormal di membran sel apikal (luminal) epitel tubular (Gbr. 3) dan $\text{Na}^+,\text{K}^+,\text{2Cl}^-$.

Berbagai analisis telah mengarah pada kesimpulan bahwa polycystin-1 berfungsi sebagai reseptor membran, mampu mengikat dan berinteraksi dengan banyak protein, karbohidrat, dan lipid dan memunculkan respons intraseluler melalui jalur fosforilasi dan bahwa polycystin-2 bertindak sebagai saluran kalsium-permeabel. Polycystin-1 ditemukan di tiga sel tubulus ginjal utama: sel-matriks kompleks adhesi fokal, sambungan sel-sel, dan silia, yang masing-masing menghubungkan lingkungan ekstraseluler membran sel ke intraseluler sitoskeleton aktin-tubulin.

Melalui beberapa interaksi dengan protein lain dan modifikasi oleh fosforilasi, kompleks polycystin merangsang kaskade sinyal intraseluler yang mempengaruhi transkripsi gen. menunjukkan bahwa kompleks polycystin bertindak sebagai mekanosensor, menerima sinyal dari matriks ekstraseluler (melalui adhesi fokal), sel yang berdekatan (melalui sambungan sel), dan lumen tubulus (melalui silia), dan mentransduksinya ke respons seluler yang mengatur

proliferasi, adhesi, migrasi, diferensiasi, dan pematangan penting untuk mengontrol diameter tubulus ginjal dan morfogenesis ginjal (Mayer, 2009).

5.4 Pencegahan Polycystic Kidney disease

PKD tidak bisa dicegah, yang bisa dilakukan dengan menjaga ginjal bekerja lebih lama dengan mengikuti gaya hidup sehat. Beberapa tips untuk hidup sehat antara lain:

1. Jaga tekanan darah yang sehat.
2. Menjaga kadar gula darah yang sehat.
3. Jaga berat badan yang sehat.
4. Ikuti diet rendah garam dan rendah lemak.
5. Batasi alkohol.
6. Jangan merokok atau menggunakan produk tembakau apa pun. Jika merokok atau menggunakan tembakau, berhentilah sekarang. Berolahraga setidaknya 30 menit sehari, hampir setiap hari dalam seminggu.

Orang dengan PKD autosomal dominan biasanya mengalami sakit ginjal dan tekanan darah tinggi. Komplikasi lain dari autosomal dominan polikistik kidney disease AD PKD mungkin termasuk:

1. Gagal ginjal/ESRD
2. Infeksi saluran kemih
3. Batu ginjal
4. Kista hati
5. Kista di pankreas Anda
6. Masalah katup jantung
7. Masalah usus besar
8. Aneurisma otak
9. Masalah kehamilan yang serius, yang disebut preeklamsia (pada wanita hamil yang memiliki ADPKD dan tekanan darah tinggi).

5.5 Komplikasi

Komplikasi yang muncul dengan PKD

- a. Pecahnya kista
- b. Gagal hati
- c. Aneurisma serebral, perdarahan subarachnoid
- d. Divertikula
- e. Prolaps katup mitral
- f. Kelainan metabolik
- g. batu ginjal
- h. Gagal ginjal
- i. Kegagalan pernafasan
- j. Gagal jantung
- k. Hematuria berulang
- l. Perdarahan retroperitoneal yang mengancam jiwa

5.6 Assesment

Pengkajian pada pasien dengan PKD

- a. Riwayat
 1. Sejarah keluarga
 2. Poliuria
 3. Infeksi saluran kemih
 4. Sakit kepala
 5. Nyeri di daerah punggung atau pinggang
 6. Hematuria kotor
 7. Sakit perut, biasanya memburuk saat beraktivitas dan mereda dengan berbaring
- b. Pemeriksaan Fisik
 1. Hipertensi
 2. Hematuria mikroskopis atau kotor
 3. Peningkatan lingkaran perut
 4. Tanda-tanda pembesaran ginjal
 5. Ginjal yang sangat membesar (pada stadium lanjut)
 6. fetor uremik

7. Muka pucat

5.7 Pemeriksaan Diagnostik

Hasil Laboratorium

- a. Urinalisis dapat menunjukkan hematuria, bakteriuria, atau proteinuria.
- b. Hasil tes klirens kreatinin dapat menunjukkan insufisiensi atau kegagalan ginjal.
- c. Hematokrit mungkin meningkat.
- d. Kadar albumin serum dapat menurun.
- e. Kadar elektrolit serum dapat menunjukkan hiponatremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, atau hipokalsemia.

Imaging

Urografi ekskretoris atau retrograde menunjukkan ginjal yang membesar, dengan pemanjangan panggul, perataan kaliks, dan lekukan yang disebabkan oleh kista.

Pencitraan resonansi magnetik (tes pilihan) menunjukkan beberapa area kerusakan kistik.\

5.8 Diagnosa Keperawatan Polycystic Kidney Disease

1. Defisit nutrisi berhubungan dengan anoreksia, mual, muntah, diare, pembatasan asupan makanan, perubahan metabolisme protein, lipid dan karbohidrat, serta inflamasi gastrointestinal dengan absorpsi yang buruk.
2. Lindungi pasien dari komplikasi neurologis

5.9 Nursing Interventions Polycystic Kidney Disease

- a. Lihat Riwayat pasien dan lakukan penilaian.
- b. Pantau tanda-tanda vital terutama tekanan darah.
- c. Pantau fungsi ginjal dan eliminasi urin, hidrasi, keseimbangan cairan dan elektrolit.
- d. Pantau berat badan harian
- e. Kaji edema dan tingkatkan integritas kulit.
- f. Anjurkan untuk dialisis (jika sesuai)
- g. Berikan obat yang diresepkan, termasuk ACE inhibitor untuk mengontrol hipertensi (jika memberikan diuretik, dapatkan spesimen untuk kadar elektrolit serum, terutama kalium, yang mungkin diturunkan)
- h. Berikan tindakan kenyamanan, termasuk analgesik opioid; bantu pasien dengan teknik relaksasi.
- i. Berikan cairan dan makanan berdasarkan kondisi pasien, dorong peningkatan cairan jika pasien mengalami infeksi saluran kemih, dan batasi cairan jika pasien mengalami gagal ginjal.
- j. Berikan perawatan suportif untuk meminimalkan gejala.
- k. Dapatkan spesimen untuk urinalisis dan kultur dan sensitivitas seperti yang diperintahkan untuk mengevaluasi hematuria, proteinuria, dan infeksi; mendapatkan spesimen untuk tes laboratorium, seperti kadar elektrolit, seperti yang diperintahkan.
- l. Fokus perawatan pasien, sebagaimana mestinya
- m. Biarkan pasien mengungkapkan perasaan dan kekhawatirannya, terutama yang berkaitan dengan kemungkinan perkembangan penyakit dan gagal ginjal; memberikan dukungan dan bimbingan.
- n. Siapkan pasien untuk dialisis atau terapi pengganti ginjal sesuai indikasi.
- o. Dorong orang tua dari seorang anak dengan bentuk kekanak-kanakan untuk mendapatkan konseling genetik.
- p. Persiapkan pasien dan keluarganya untuk kemungkinan transplantasi ginjal atau pembedahan.
- q. Rujuk pasien dan keluarganya ke komunitas dan layanan sosial untuk mendapatkan dukungan (Linda S. William & Paula D. Hopper, 2007)

Bab 6

Asuhan Keperawatan Glomerulonefritis

6.1 Pendahuluan

Glomerulonefritis merupakan penyakit ginjal yang disebabkan oleh peradangan saringan kecil yang terdapat dalam ginjal yang disebut glomeruli. Fungsi glomeruli adalah untuk membuang sisa-sisa metabolisme tubuh dan mengeluarkan kelebihan cairan dari aliran darah melalui urin. Pada orang yang menderita glomerulonefritis, fungsi ginjal sebagai organ pembuangan zat zat sisa metabolisme dan cairan yang penting ini sudah tidak ada, akibat proses peradangan pada glomeruli sehingga terjadi penumpukkan sisa metabolisme dan cairan di dalam tubuh.

Kondisi glomerulonefritis pada masing-masing pasien dapat berbeda-beda. Ada yang mengalami serangan glomerulonefritis secara tiba-tiba dan dalam waktu yang singkat (pada umumnya disebut glomerulonefritis akut) dan ada yang mengalami serangan dalam waktu yang lama (glomerulonefritis kronis). Selain itu, penyakit ini juga bisa berkembang pesat sehingga mengakibatkan kerusakan ginjal dalam beberapa minggu atau bulan dan tidak jarang berakhir dengan gagal ginjal.

Pada hampir semua tipe glomerulonefritis, imunoglobulin utama (antibodi) yang ditemukan di serum manusia, dapat dideteksi pada dinding kapiler glomerular. Akibat dari reaksi antigen-antibodi, agregat molekul (kompleks) dibentuk dan beredar ke seluruh tubuh. Beberapa dari kompleks terperangkap di glomerulus, suatu bagian penyaring ginjal, dan mencetuskan respon inflamasi. Respon inilah yang kemudian dimanifestasikan sebagai keluhan khas yang dialami oleh pasien yang menderita glomerulonefritis (Smeltzer et al., 2010).

Penatalaksanaan dan perawatan yang tepat bagi pasien glomerulonefritis dapat meningkatkan prognosis dan mencegah komplikasi yang lebih lanjut sehingga kualitas hidup pasien dapat meningkat.

6.2 Etiologi

Glomerulonefritis dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, seperti (Karyudiani and Susanti, 2019):

6.2.1 Infeksi

- a. Glomerulonefritis pasca streptokokus. Glomerulonefritis dapat berkembang satu atau dua minggu setelah pemulihan dari infeksi tenggorokan atau infeksi kulit (impetigo). Untuk melawan infeksi, tubuh menghasilkan antibodi ekstra yang akhirnya dapat menetap di glomeruli dan menyebabkan peradangan. Anak-anak lebih mungkin mengembangkan glomerulonefritis pasca streptokokus daripada orang dewasa.
- b. Endokarditis bakterial. Bakteri kadang-kadang dapat menyebar melalui aliran darah dan masuk ke jantung, menyebabkan infeksi satu atau lebih dari katup jantung. Seseorang beresiko lebih besar terhadap kondisi ini jika memiliki kelainan jantung, seperti katup jantung yang rusak atau buatan.
- c. Infeksi virus. Infeksi virus, seperti Human Immunodeficiency Virus (HIV), hepatitis B, dan hepatitis C, dapat memicu glomerulonefritis.

6.2.2 Penyakit Kekebalan

- a. Lupus. Penyakit radang kronis pada penderita lupus dapat memengaruhi banyak bagian tubuh, termasuk kulit, sendi, ginjal, sel darah, jantung, dan paru-paru.
- b. Sindrom Goodpasture. Gangguan paru imunologi langka yang dapat menyerupai pneumonia, menyebabkan perdarahan di paru-paru serta glomerulonefritis.
- c. Nefropati Ig.A. ditandai dengan episode berulang darah dalam urine, penyakit glomerular primer ini berasal dari reposit imunoglobulin A (Ig.A) di glomeruli. Nefropati Ig.A dapat berkembang selama bertahun-tahun tanpa gejala yang nyata.

6.2.3 Vaskulitis

- a. Poliartritis. Bentuk vaskulitis ini memengaruhi pembuluh darah kecil dan sedang di banyak bagian tubuh, seperti jantung, ginjal dan usus.
- b. Granulomatosis dengan polyangitis. Ini bentuk vaskulitis yang memengaruhi pembuluh darah kecil dan sedang paru-paru, saluran napas bagian atas, dan ginjal.

6.2.4 Kondisi yang cenderung menyebabkan luka parut pada glomeruli

- a. Tekanan darah tinggi. Gangguan ini dapat merusak ginjal dan merusak kemampuan ginjal berfungsi secara normal. Glomerulonefritis juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi karena mengurangi fungsi ginjal dan dapat memengaruhi bagaimana ginjal mengatur natrium dalam tubuh.
- b. Penyakit ginjal diabetes (nefropati diabetik). Ini dapat memengaruhi siapa pun yang menderita diabetes, biasanya membutuhkan waktu bertahun-tahun untuk berkembang. Kontrol yang baik terhadap kadar gula darah dan tekanan darah dapat mencegah atau memperlambat kerusakan ginjal.
- c. Glomerulosklerosis segmental fokal. Ditandai dengan jaringan parut yang tersebar dari beberapa glomeruli, kondisi ini dapat dihasilkan dari penyakit lain atau terjadi tanpa alasan yang diketahui.
- d. Glomerulonefritis berhubungan dengan kanker tertentu, seperti multiple myeloma, kanker paru, dan leukemia limfositik kronis.

6.3 Patofisiologi

Mekanisme patogenesis yang mendasari semua jenis glomerulonefritis dimediasi oleh sistem imun, melalui jalur humoral maupun jalur sel aktif. Respon inflamasi di glomerulus menjadi pemicu timbulnya fibrotik di glomerulus. Target kerusakan yang dimediasi sistem imun bervariasi sesuai dengan jenis glomerulonefritis. Misalnya, glomerulonefritis yang berhubungan dengan *staphylococcus* menunjukkan deposit komplemen IgA dan C3 (Khalighi et al., 2018).

Salah satu targetnya adalah membran basal glomerulus itu sendiri atau beberapa antigen yang terperangkap di dalamnya, seperti pada penyakit pasca-streptokokus. Reaksi antigen-antibodi tersebut dapat bersifat sistemik, seperti pada lupus eritematosus sistemik (SLE) atau nefropati IgA. Di sisi lain, pada vaskulitis pembuluh darah kecil; alih-alih reaksi antigen-antibodi, reaksi imun yang diperantarai sel adalah penyebab utama. Di sini, limfosit T dan makrofag membanjiri glomeruli dengan hasil kerusakan. Peristiwa awal ini menyebabkan aktivasi jalur inflamasi umum, yaitu sistem komplemen dan koagulasi. Sitokin pro-inflamasi dan produk pelengkap, pada akhirnya, menghasilkan proliferasi sel glomerulus.

Sitokin seperti faktor pertumbuhan yang diturunkan dari trombosit (PDGF) juga dilepaskan, yang pada akhirnya menyebabkan glomerulosklerosis. Peristiwa ini terlihat dalam situasi di mana antigen hadir untuk jangka waktu yang lebih lama, misalnya, pada infeksi virus hepatitis C. Ketika antigen dibersihkan dengan cepat seperti pada glomerulonefritis pasca-streptokokus, peradangan lebih mungkin terjadi (Couser, 2016).

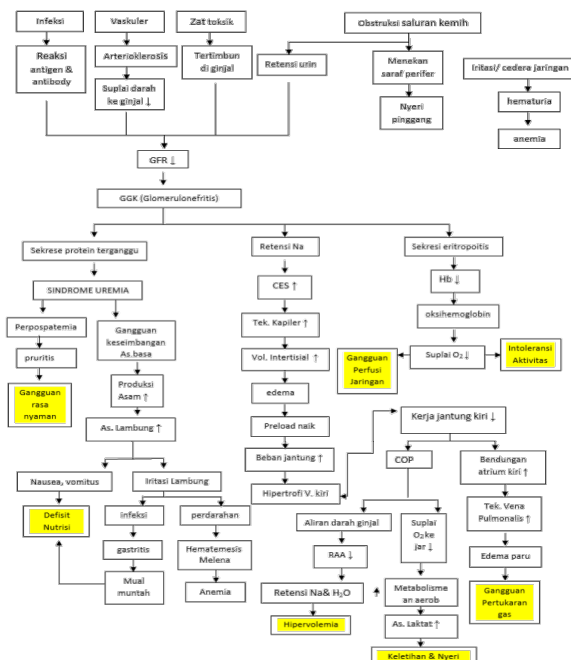
6.4 Manifestasi Klinik

Glomerulonefritis terbagi kedalam dua jenis yaitu akut dan kronis. Jenis akut berkembang secara tiba-tiba setelah infeksi di tenggorokan atau infeksi kulit. Gejala awal glomerulonefritis akut diantaranya adalah wajah bengkak di pagi hari, adanya darah dalam urine, dan urine lebih sedikit dari biasanya. Selain itu, gejala lain yang bisa timbul meliputi sesak napas dan batuk karena cairan ekstra di paru-paru dan tekanan darah tinggi (Karyudiani and Susanti, 2019).

Glomerulonefritis kronis diawali dengan batuk kronis yang berkembang tanpa gejala selama beberapa tahun dan seringkali menyebabkan gagal ginjal total. Tanda dan gejala awal dari glomerulonefritis kronis di antaranya (Karyudiani and Susanti, 2019):

- Darah atau protein dalam urine (hematuria, proteinuria)
- Tekanan darah tinggi
- Pembengkakan pada pergelangan kaki atau wajah (edema)
- Sering buang air kecil di malam hari
- Air kencing sangat berbuih atau berbusa

6.5 Pathway



Gambar 6.1: Pathway Glomerulonefritis (Black, J. M., & Hawks, 2014; Farrell et al., 2017; Karyudiani and Susanti, 2019)

6.6 Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada glomerulonefritis mencakup :

- a. Gagal ginjal. Glomerulonefritis dapat menyebabkan gagal ginjal akut atau dapat berkembang secara bertahap menjadi gagal ginjal kronis. Gagal ginjal akut kadang-kadang merupakan gejala awal pada glomerulonefritis progresif. Demikian pula, vaskulitis dan sindrom Goodpasture mewakili kondisi lain di mana gagal ginjal akut dikaitkan dengan glomerulonefritis. Sebagian besar kasus, gagal ginjal akut menunjukkan perkembangan menjadi glomerulonefritis kronis dan akhirnya menyebabkan Chronic Kidney Disease (CKD) dan End Stage Renal Disease (ESRD), sehingga pasien membutuhkan terapi dialisis (Lewis and Maxwell, 2015).
- b. Hipertensi enelopati. Hipertensi enelopati dianggap sebagai kondisi darurat medis, dan terapi diarahkan untuk mengurangi tekanan darah tanpa mengganggu fungsi renal.
- c. Sindrom nefrotik. Efek dari terjadinya sindrom nefrotik ini adalah penumpukan protein dalam urine dan mengakibatkan menurunnya jumlah protein dalam darah.
- d. Gagal jantung kongestif.
- e. Edema pulmoner. Manifestasi yang umum terjadi adalah dispnea, demam dan infiltrat alveolar bilateral pada radiografi dada dan dapat menimbulkan distress pernafasan (Çaltık Yilmaz and Akyüz, 2014).

6.7 Pemeriksaan diagnostik

Glomerulonefritis seringkali terdiagnosis ketika pemeriksaan urinalisis. Beberapa tes yang dilakukan untuk menilai fungsi ginjal dan menegaskan diagnosis glomerulonefritis adalah sebagai berikut :

- a. Tes urine. Urinalisis dapat menunjukkan kadar sel darah merah umum dan sel darah merah dalam urine. Hal ini merupakan indikator penting yang dapat menunjukkan kemungkinan kerusakan pada glomeruli. Hasil urinalisis juga dapat menunjukkan sel darah putih sebagai indikator umum infeksi atau peradangan. Adanya peningkatan protein dalam urine dapat menunjukkan kerusakan nefron. Beberapa indikator

lain yang perlu diperhatikan adalah peningkatan kadar kreatinin atau urium darah.

- b. Tes darah. Pemeriksaan darah ini dilakukan untuk melihat kerusakan ginjal dan gangguan glomeruli dengan mengukur jumlah produk sisa metabolisme, seperti kreatinin dan nitrogen urea dalam darah.
- c. Tes pencitraan. Tes pencitraan dilakukan sebagai kelanjutan tes diagnostik apabila ditemukan tanda-tanda kerusakan pada ginjal. Tes pencitraan yang dapat dilakukan untuk visualisasi ginjal diantaranya sinar-x ginjal, pemeriksaan USG, atau CT Scan.
- d. Biopsi ginjal. Prosedur ini dapat membantu menentukan penyebab peradangan. Biopsi ginjal hampir selalu diperlukan untuk mengkonfirmasi diagnosis glomerulonefritis.

6.8 Pengkajian pasien glomerulonefritis

- a. Riwayat kesehatan, keluarga, dan psikososial
- b. Tanda dan gejala umum gangguan sistem perkemihan seperti nyeri dan perubahan dalam berkemih (frekuensi, urgensi, disuria, keraguan dalam berkemih, inkontinensia, enuresis, poliuria, oliguria, anuria, hematuria, nokturia)
- c. Tanda dan gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, diare, ketidaknyamanan perut, dan distensi abdomen.
- d. Anemia yang tidak bisa dijelaskan
- e. Pemeriksaan fungsi ginjal melalui pemeriksaan fisik dan laboratorium

6.9 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan pada pasien glomerulonefritis ditegakkan berdasarkan kondisi yang dialami pasien dan kemungkinan komplikasi yang dapat dialami pasien. Diagnosis yang ditegakkan menggunakan pendekatan menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016).

- a. Intoleransi Aktivitas
Penyebab

Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, tirah baring, kelemahan, imobilitas, gaya hidup monoton

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Mengeluh lelah

Objektif : Frekuensi jantung meningkat $>20\%$ dari kondisi istirahat

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif : Dispnea saat/setelah aktivitas, merasa tidak nyaman setelah beraktivitas, merasa lemah

Objektif : tekanan berubah $>20\%$ dari kondisi istirahat, gambaran EKG menunjukkan aritmia saat/setelah aktivitas, gambaran EKG menunjukkan iskemia, siamosis

b. Hipervolemia

Penyebab

Gangguan mekanisme regulasi, kelebihan asupan cairan, kelebihan asupan natrium, gangguan aliran balik vena, efek agen farmakologis

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Ortopnea, dyspnea, paroxysmal nocturnal dyspnea

Objektif : Edema anasarka dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, jugular venous pressure (JVP) dan/atau Central Venous Pressure (CVP) meningkat, reflex hepatojugular positif

Gejala dan Tanda Minor

Objektif : Distensi vena jugularis, terdengar suara napas tambahan, hepatomegaly, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output (balans cairan positif), kongesti paru

c. Defisit Nutrisi

Penyebab

Ketidakmampuan menelan makanan, ketidakmampuan mencerna makanan, ketidakmampuan mengabsorbsi nutrient, peningkatan kebutuhan metabolisme, factor ekonomi, factor psikologis

Gejala dan Tanda Mayor

Objektif : Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif : cepat kenyang setelah makan, kram/nyeri abdomen, nafsu makan menurun

Objektif : Bising usus hiperaktif, otot pengunyah lemah, otot menelan lemah, membrane mukosa pucat, sariawan, serum albumin turun, rambut rontok berlebihan, diare

d. Perfusi Perifer Tidak Efektif

Penyebab

Hiperglikemia, penurunan konsentrasi hemoglobin, peningkatan tekanan darah, kekurangan volume cairan, penurunan aliran arteri dan/atau vena. Kurang terpapar informasi tentang faktor pemberat (misalnya merokok, gaya hidup monoton, trauma, obesitas, asupan garam, imobilitas), kurang terpapar informasi tentang proses penyakit (misalnya diabetes mellitus, hiperlipidemia), kurang kativitas fisik

Gejala dan Tanda Mayor

Objektif : Pengisian kapiler >3 detik, nadi perifer menurun atau tidak teraba, akral teraba dingin, warna kulit pucat, turgor kulit menurun

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif : Parastesia, nyeri ekstremitas (klaudikasi intermiten)

Objektif : Edema, penyembuhan luka lambat, Indeks ankle-brachial <0,90, bruit femoral

e. Gangguan Rasa Nyaman

Penyebab

Gejala penyakit, kurang pengendalian situasional/lingkungan, ketidakadekuatan sumber daya, kurangnya privasi, gangguan stimulus lingkungan, efeksamping terapi

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Mengeluh tidak nyaman

Objektif : Gelisah

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif : Mengeluh sulit tidur, tidak mampu rileks, mengeluh

kedinginan/kepanasan, merasa gatal, mengeluh mual, mengeluh lelah

Objektif : Menunjukkan gejala distres, tampak merintih/menangis, pola eliminasi berubah, postur tubuh berubah, iritabilitas

f. Nyeri Akut

Penyebab

Agan pencedera fisiologis (misalnya inflamasi, iskemia, neoplasma), agen pencedera kimiawi (misalnya terbakar, bahan kimia iritan), agen pencedera fisik (misalnya abses, amputasi, terbakar, terpotong, mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan)

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Mengeluh nyeri

Objektif : Tampak meringis, bersikap protektif (misalnya waspada, posisi menghindari nyeri), gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur

Gejala dan Tanda Minor

Objektif : Tekanan darah meningkat, pola napas berubah, nafsu makan berubah, proses berfikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, diaforesis

g. Keletihan

Penyebab

Gangguan tidur, kondisi fisiologis (misalnya penyakit kronis, penyakit terminal, anemia, malnutrisi, kehamilan), program perawatan/pengobatan jangka panjang, stres berlebihan

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Merasa energi tidak pulih walaupun telah tidur, merasa kurang tenaga, mengeluh lelah

Objektif : Tidak mampu mempertahankan aktivitas rutin, tampak lesu

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif : Merasa bersalah akibat tidak mampu menjalankan tanggung jawab, libido menurun

Objektif : kebutuhan istirahat meningkat

h. Gangguan pertukaran gas

Penyebab

Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, perubahan membran alveolus-kapiler

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : Dispnea

Objektif : PCO₂ meningkat/menurun, PO₂ menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun, bunyi napas tambahan

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif : pusing, penglihatan kabur

Objektif : sianosis, diaforesis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal, warna kulit abnormal, kesadaran menurun

6.10 Intervensi Keperawatan

Tabel 6.1: Intervensi keperawatan pasien glomerulonefritis (PPNI, 2018)

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
Intoleransi aktivitas	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pasien toleransi terhadap aktivitas dengan kriteria hasil : Toleransi aktivitas meningkat Indikator : - Keluhan lelah menurun - Dispnea saat aktivitas menurun - Dispnea setelah aktivitas menurun - Aritmia saat aktivitas menurun - Aritmia setelah aktivitas menurun - Kemudahan melakukan aktivitas sehari-hari meningkat - Kekuatan tubuh bagian atas meningkat - Kekuatan tubuh bagian bawah meningkat Konsepsi Energi meningkat Indikator : - Aktivitas fisik yang direkomendasikan meningkat - Pembatasan energi meningkat - Teknik pernapasan yang efektif meningkat - Pembatasan aktivitas menurun	Manajemen energi <i>Observasi</i> - Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan - Monitor kelelahan fisik dan emosional - Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama aktivitas <i>Terapeutik</i> - Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus - Lakukan latihan rentang gerak pasif dan aktif - Berikan aktivitas distraksi yang menyenangkan <i>Edukasi</i> - Anjurkan tirah baring - Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap - Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan <i>Kolaborasi</i> Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan Terapi aktifitas <i>Observasi</i> - Identifikasi deficit tingkat aktivitas - Identifikasi sumber daya untuk aktivitas yang diinginkan - Identifikasi strategi meningkatkan partisipasi dalam aktivitas - Monitor respon emosional, fisik, social, dan spiritual terhadap aktivitas <i>Terapeutik</i>

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
		- Fasilitasi memilih aktivitas dan tetapkan tujuan aktivitas yang konsisten - Fasilitasi aktivitas rutin - Fasilitasi aktivitas motoric untuk merelaksasi otot - Beri penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas <i>Edukasi</i> - Jelaskan metode aktivitas fisik sehari-hari - Anjurkan cara melakukan aktivitas yang dipilih - Anjurkan keluarga untuk memberi penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas <i>Kolaborasi</i> Kolaborasi dengan terapis okupasi dalam merencanakan dan memonitor program aktivitas, jika sesuai
Hipervolemia	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan hipervolemia teratasi dengan kriteria hasil : Keseimbangan cairan meningkat Indikator : - Edema menurun - Asites menurun - Tekanan darah membaik - Frekuensi nadi membaik - Mean Arterial Pressure (MAP) membaik Status cairan membaik Indikator : - Distensi vena jugularis menurun - Oliguria membaik - Konsentrasi urine menurun - Edema anasarka menurun - Suara napas tambahan menurun	Manajemen hipervolemia <i>Observasi</i> - Periksa tanda dan gejala hipervolemia (ortopnea, dyspnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara napas tambahan, reflek hepatojugular positif) - Monitor status hemodinamik (frekuensi jantung, tekanan darah, MAP) jika tersedia - Monitor tanda hemokonsentrasi (kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine) <i>Terapeutik</i> - Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama - Batasi asupan cairan dan garam - Tinggikan kepala tempat tidur 30-40° <i>Edukasi</i> - Ajarkan cara membatasi cairan

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
		- Anjurkan melapor jika BB bertambah >1 kg dalam sehari <i>Kolaborasi</i> Kolaborasi tindakan hemodialysis segera (bila perlu) Edukasi hemodialysis <i>Observasi</i> Identifikasi kemampuan pasien dan keluarga menerima informasi <i>Terapeutik</i> - Siapkan media, materi, dan tehnik evaluasi pendidikan kesehatan - Jadwalkan waktu yang tepat untuk pendidikan kesehatan - Beri kesempatan pasien dan keluarga untuk bertanya dan mengungkapkan perasaannya <i>Edukasi</i> Berikan pendidikan kesehatan mengenai terapi hemodialisis
Defisit nutrisi	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan nutrisi terpenuhi dengan kriteria hasil : Status nutrisi membaik Indikator : - Porsi makan yang dihabiskan meningkat - Perasaan cepat kenyang menurun - Nyeri abdomen menurun - Indeks Masa Tubuh membaik	Manajemen nutrisi <i>Observasi</i> - Identifikasi status nutrisi - Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient - Monitor asupan makanan - Monitor berat badan <i>Terapeutik</i> - Sajikan makanan yang menarik dan suhu yang sesuai - Lakukan oral hygiene, jika perlu <i>Edukasi</i> Ajarkan diet yang diprogramkan <i>Kolaborasi</i> - Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan - Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
Perfusi perifer tidak efektif	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pola perfusi jaringan perifer efektif dengan kriteria hasil : Perfusi perifer meningkat Indikator : - Kekuatan nadi perifer meningkat - Sensasi meningkat - Warna kulit pucat menurun - Parestesia menurun - Kelemahan otot menurun - Kram otot menurun - Pengisian kapiler membaik - Akral membaik - Turgor kulit membaik	Perawatan sirkulasi <i>Observasi</i> - Periksa sirkulasi perifer (nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu) - Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak ekstremitas <i>Terapeutik</i> - Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi - Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi - Lakukan perawatan kaki dan kuku <i>Edukasi</i> Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (rasa sakit yang tidak hilang saat istirahat, luka tidak sembuh, hilangnya rasa)
Gangguan rasa nyaman	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan rasa nyaman terpenuhi dengan kriteria hasil : Status kenyamanan meningkat Indikator : - Keluhan tidak nyaman menurun - Gelisah menurun - Keluhan sulit tidur menurun - Gatal menurun - Gatal menurun - Lelah menurun - Kesejahteraan fisik meningkat - Kesejahteraan psikologis meningkat	Pengaturan posisi <i>Observasi</i> Monitor status oksigenasi sebelum dan sesudah mengubah posisi <i>Terapeutik</i> - Atur posisi tidur yang sidukasi, jika tidak ada kontraindikasi - Atur posisi untuk mengurangi sesak - Berikan topangan pada area edema - Hindari posisi yang menimbulkan ketegangan pada luka akses vaskuler - Gunakan pengaman tempat tidur - Pastikan bel panggilan atau telepon mudah dijangkau <i>Edukasi</i> Informasikan saat akan dilakukan perubahan posisi Manajemen pruritus

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
		<i>Observasi</i> Identifikasi penyebab pruritus <i>Terapeutik</i> - Pertahankan kelembaban kulit - Kompres dingin pada area yang gatal - Jaga kebersihan kuku dan pertahankan kuku yang pendek <i>Edukasi</i> - Jelaskan tentang keluhan gatal dan penyebabnya - Anjurkan memilih pakaian yang menyerap keringat dan tidak ketat - Anjurkan mandi dengan air hangat <i>Kolaborasi</i> Kolaborasi pemberian antihistamin, jika perlu Terapi relaksasi <i>Observasi</i> - Identifikasi teknik relaksasi yang pernah efektif digunakan - Monitor respon terhadap teknik relaksasi <i>Terapeutik</i> - Ciptakan lingkungan yang tenang dan tanpa gangguan - Gunakan nada suara lembut dengan irama lambat - Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang tindakan medis lainnya <i>Edukasi</i> Demonstrasikan dan latih teknik relaksasi (napas dalam, peregangan, atau imajinasi terbimbing)
Nyeri akut	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan nyeri akut teratasi dengan kriteria hasil : Tingkat nyeri menurun Indikator :	Manajemen nyeri <i>Observasi</i> - Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
	- Keluhan nyeri menurun - Meringis menurun - Gelisah menurun - Ekspresi wajah kesakitan menurun - Ketegangan otot menurun Kontrol nyeri meningkat Indikator : - Melaporkan nyeri terkontrol meningkat - Kemampuan mengenali onset nyeri meningkat - Kemampuan mengenali penyebab nyeri meningkat - Kemampuan menggunakan teknik non-farmakologis meningkat	- Identifikasi skala nyeri - Identifikasi respon nyeri non verbal - Identifikasi factor yang memperberat dan memperingan nyeri - Monitor efek samping penggunaan analgetik <i>Terapeutik</i> - Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri - kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri - Fasilitasi istirahat dan tidur <i>Edukasi</i> - Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri - Jelaskan strategi meredakan nyeri - Ajarkan teknik teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri <i>Kolaborasi</i> Pemberian analgetik, jika perlu
Keletihan	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan keletihan teratasi dengan kriteria hasil : Tingkat keletihan menurun Indikator : - Verbalisasi kepulihan energy meningkat - Kemampuan melakukan aktivitas rutin meningkat - Verbalisasi lelah menurun - Lesu menurun - Gangguan konsentrasi menurun - Pola istirahat membaik	Manajemen energi <i>Observasi</i> Monitor kelelahan fisik dan emosional Monitor pola tidur dan jam tidur <i>Terapeutik</i> - Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus - Lakukan latihan rentang gerak pasif dan atau aktif - Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan <i>Edukasi</i> - Anjurkan tirah baring - Anjurkan melakukan aktifitas secara bertahap - Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan

Masalah Keperawatan	Tujuan (Kriteria Hasil)	Intervensi Keperawatan
Gangguan pertukaran gas	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pertukaran gas teratasi dengan kriteria hasil : Pertukaran gas meningkat Indikator : - Tingkat kesadaran meningkat - Dyspnea menurun - Bunyi napas tambahan menurun - gelisah menurun - PCO₂ membaik - PO₂ membaik - PH arteri membaik - Sianosis membaik - Warna kulit membaik	Pemantauan respirasi <i>Observasi</i> - Monitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas - Monitor pola napas - Monitor nilai AGD - Monitor saturasi oksigen - Palpasi kesimetrisan ekspansi paru <i>Terapeutik</i> - Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien - Dokumentasi hasil pemantauan <i>Edukasi</i> - Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan - Informasikan hasil pemantauan, jika perlu

Bab 7

Asuhan Keperawatan Pada Benign Prostat Hiperplasia (BPH)

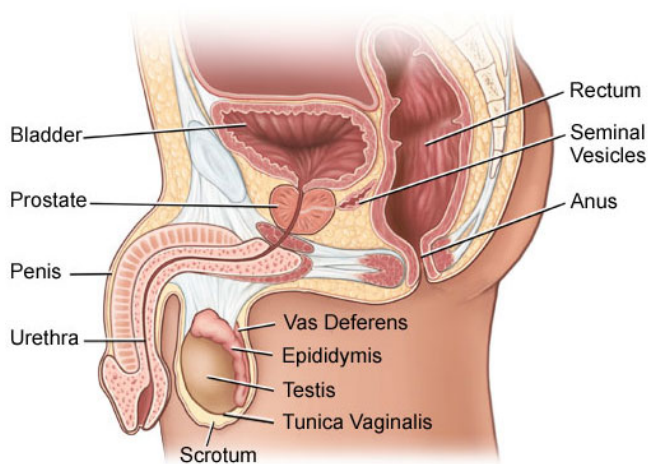
7.1 Pendahuluan

Prostat merupakan salah satu organ pada sistem perkemihan yang hanya dimiliki oleh kaum pria dan tidak dimiliki oleh wanita. Prostat sendiri merupakan kelenjar kecil seukuran kenari dengan berat sekitar 28,35 gram yang terletak di antara kandung kemih dan penis di bagian dasar kandung kemih. Kelenjar ini merupakan bagian dari sistem reproduksi pria dan posisinya mengelilingi saluran uretra yang membawa urine dari kandung kemih ke penis. Prostat memiliki dua atau lebih lobus, atau bagian, dan tertutup oleh lapisan luar jaringan, dan berada di depan rektum, tepat di bawah kandung kemih (Harvey, 2014). Prostat juga berfungsi sebagai penghasil semen, yaitu cairan yang dikeluarkan bersama sperma saat ejakulasi.

Prostat membesar berbanding searah dengan bertambahnya usia seorang pria. Pada pria dewasa usia sekitar 20-30 tahun, prostat berukuran 3x3x5 cm atau volumenya sekitar 25ml (Mitterberger et al., 2010) dan pertumbuhannya masih bersifat konstant (Berry et al., 1984), namun seiring bertambahnya usia prostat

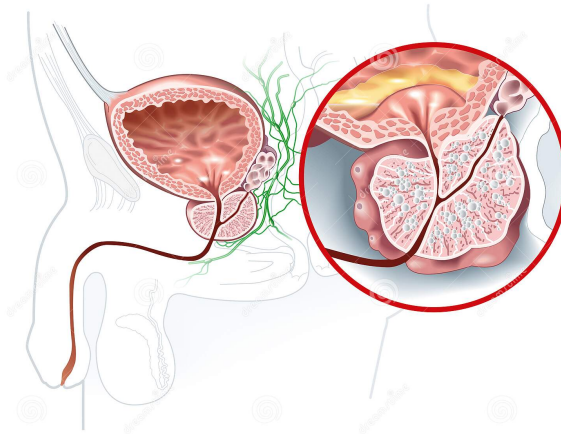
bisa menjadi lebih besar (lebar) dari ukuran normalnya (Swiner, 2020). Pada usia 60 tahun, 50% pria mengalami BPH, dan memengaruhi sebanyak 90% pria pada usia 85 tahun. Selain itu BPH adalah penyebab paling umum kedua dari intervensi bedah pada pria diatas 60 tahun (Marianne, 2021). Penelitian yang dilakukan di Shanghai China terhadap seribu pria berusia 40 sampai 70 tahun yang dipilih secara acak di komunitas menunjukkan bahwa ada hubungan yang significant dengan arah postive antara usia dengan pembesaran prostat. Atau dengan perkataan lain, semakin tinggi usia seorang pria maka ukuran prostatnya pun akan semakin besar (Zhang et al., 2013).

Male Reproductive Tract



Gambar 7.1: Anatomi Prostat yang Normal (What is Prostate Cancer? Causes, Risks, Symptoms, Diagnosis, Treatment - UCLA, no date)

Beberapa masalah yang bisa terjadi pada kelenjar prostat di antaranya adalah peradangan pada prostat (prostatitis), Cancer prostat, Pembesaran prostat yang bersifat jinak, atau dikenal dengan *Benign Prostat Hyperplasia* (BPH). Pada gambar 7.1 dan 7.2 dapat dilihat mengenai posisi dan gambaran prostat yang normal dan pembesaran prostat



Gambar 7.2: Benign Prostat Hyperplasia-BPH (Harvey, 2014)

7.2 Penyebab

Penyebab *Benign Prostat Hyperplasia* (BPH) belum diketahui dengan pasti sampai, namun BPH menjadi kondisi yang sangat umum pada pria seiring bertambahnya usia. Masalah tersebut terjadi terutama pada pria yang lebih tua, yang berusia di atas 50 tahun. BPH tidak berkembang pada pria yang testisnya diangkat sebelum pubertas. Untuk alasan ini, beberapa peneliti percaya faktor yang berkaitan dengan penuaan dan testis dapat menyebabkan hiperplasia prostat jinak (Harvey, 2014). Pembesaran kelenjar prostat jarang menyebabkan tanda dan gejala pada pria di bawah usia 40 tahun. Sekitar sepertiga pria mengalami gejala sedang hingga berat pada usia 60 tahun, dan sekitar setengahnya mengalami gejala tersebut pada usia 80 tahun (Benign prostatic hyperplasia (BPH) - Symptoms and causes, 2020). Menurut National Association for Continence, sekitar 50% pria akan mengalami BPH pada saat mereka berusia 60 tahun, dan meningkat 90% pada usia 85 tahun .

Beberapa hormon juga dikaitkan dengan kejadian BPH. Sepanjang hidup, pria menghasilkan testosteron (hormon pria), dan sejumlah kecil estrogen (hormon wanita). Seiring bertambahnya usia, jumlah testosteron aktif dalam darah menurun, dan meninggalkan proporsi estrogen yang lebih tinggi. Studi ilmiah telah menemukan bahwa BPH dapat terjadi karena proporsi estrogen yang lebih

tinggi di dalam prostat dapat meningkatkan aktivitas zat yang mendorong pertumbuhan sel prostat. Teori lain berfokus pada dihidrotestosteron (DHT), hormon pria yang berperan dalam perkembangan dan pertumbuhan prostat. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa dengan penurunan kadar testosteron darah, pria yang lebih tua terus memproduksi dan mengakumulasi DHT tingkat tinggi di prostat. Akumulasi DHT ini dapat mendorong sel-sel prostat untuk terus tumbuh. Para ilmuwan telah mencatat bahwa pria yang tidak menghasilkan DHT tidak mengembangkan BPH (Harvey, 2014).

Selain usia dan hormon, ada beberapa faktor risiko yang sering dikaitkan dengan BPH, di antaranya genetika, geografi, sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskular, obesitas, diabetes, diet, aktivitas fisik, dan peradangan. Meskipun faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi termasuk usia, genetika dan geografi memainkan peran penting terjadinya BPH, data terbaru telah mengungkapkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti hormon steroid seks, sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskular, obesitas, diabetes, diet, aktivitas fisik, dan peradangan merupakan penyebab terjadinya BPH.

7.3 Tanda dan Gejala

Ketika seorang pria mengalami BPH, ada banyak tanda dan gejala yang biasanya dirasakan oleh pasien, menurut Harvey (2014), tanda dan gejala BPH di antaranya adalah;

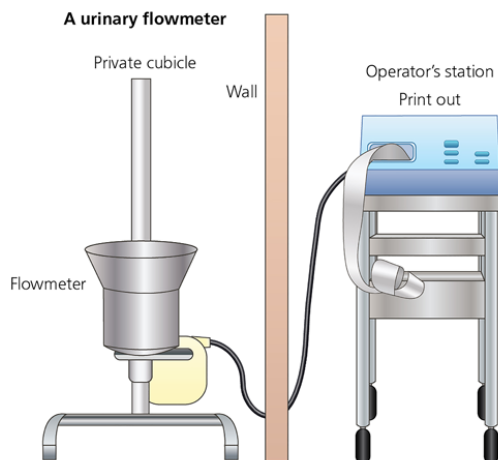
- Urinary frequency, di mana pasien kencing 6-8 kali sehari, bahkan lebih.
- Urinary Urgency, pada kondisi ini pasien tidak dapat menahan kencing pada saat ada rasa ingin kencing.
- Kesulitan Saat Memulai Kencing
- Aliran urine lemah atau terputus
- Urine menetes pada akhir kencing
- Nocturia, sering kencing pada malam hari yang sangat mengganggu tidur pasien
- Retensi Urine. Di tahap ini pasien tidak dapat mengeluarkan urine, walaupun perasaan untuk kencing sudah sangat mendesak, dan bila berlangsung dalam waktu yang lama, akan menimbulkan rasa nyeri yang hebat terhadap pasien.

- Urinary Incontinence, pasien ngompol di celana
- Nyeri setelah ejakulasi dan saat berkemih
- Warna dan bau urine tidak seperti biasanya

7.4 Pemeriksaan Diagnostik

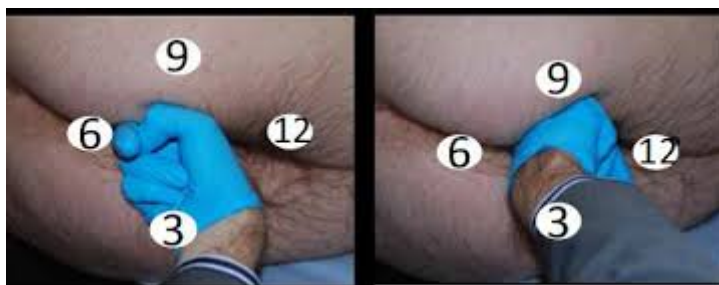
Seorang pria akan di diagnosa menderita BPH, jika menunjukkan tanda dan gejala yang sudah diuraikan sebelumnya. Namun untuk memastikan dugaan tersebut, dokter akan menganjurkan untuk melakukan beberapa pemeriksaan agar dapat menyimpulkan kecurigaan BPH. Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk pasien BPH adalah

Urine flow test: pasien akan diminta untuk buang air kecil ke dalam mesin yang mengukur kecepatan aliran urin. pasien dengan pembesaran prostat biasanya memiliki aliran yang lebih lambat. Saat melakukan test ini, pasien akan diminta untuk tidak buang air kecil 2-3 jam untuk mengisi kandung kemih, sebab test ini membutuhkan kandung kemih penuh untuk mengukur kecepatan aliran urin (Enlarged prostate tests, 2017). Alat yang digunakan untuk mengukur kecepatan urin (A Urinary Flomater) dapat di lihat di gambar 7.3



Gambar 7.3: A Urinary Flowmater ('A Closer Look at: Prostate Checks', 2020)

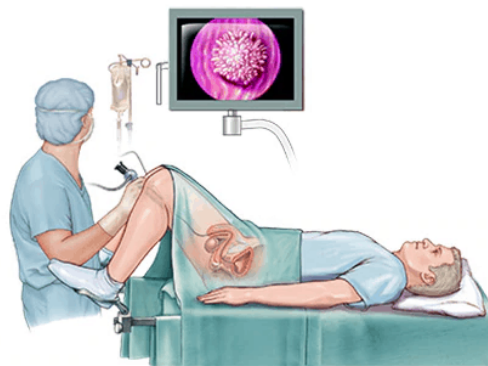
Digital rectal examination (DRE): pada pemeriksaan ini, dokter atau perawat akan memasukkan jari telunjuk dengan menggunakan sarung tangan dan jelly ke dalam rektum dan meraba bagian belakang prostat. Posisi pasien akan berbaring seperti kedinginan atau membungkuk. Pemeriksaan ini hanya butuh beberapa menit, pasien akan merasa tidak nyaman namun pemeriksaan ini tidak menyakitkan. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar 8.4



Gambar 7.4: Digital Rectal Examination ('Digital Rectal Examination Guide.pdf', no date)

Prostate-specific antigen (PSA) blood test: Protein yang muncul pada tingkat yang meningkat dalam darah saat prostat pria membesar. Kadar PSA yang hanya sedikit lebih tinggi dari normal sering disebabkan oleh BPH. Tingkat PSA yang tinggi bisa menjadi tanda kanker prostat; semakin tinggi tingkat PSA, semakin besar risiko kanker prostat.

Cystoscopy: Dalam pemeriksaan ini, pasien akan di anastesia lokal, pasien akan diposisikan kaki ditekuk dan dibuka lebar, kemudian dokter memasukkan tabung tipis dengan kamera kecil di ujungnya yang disebut *cystoscope* melalui lubang uretra di ujung penis. Kamera memungkinkan dokter untuk memeriksa bagian dalam prostat, saluran uretra, dan kandung kemih. Pembesaran prostat yang tidak normal dapat dilihat langsung oleh dokter dengan pemeriksaan ini. Pemeriksaan *cystoscopy* dapat dilihat pada gambar 7.5



Gambar 7.5: Cystoscopy (Low cost cystoscopy procedure • Atlas General Hospital, 2019)

Transabdominal ultrasound: pemeriksaan ini dilakukan untuk melihat ukuran dari prostat dan banyaknya urine yang tertinggal di kandung kemih setelah kencing. Pemeriksaan dilakukan dengan posisi pasien terlentang. Kondisi untuk pemeriksaan yang dilakukan dengan benar adalah kandung kemih yang terisi dengan baik. Jika kandung kemih tidak terisi dengan baik, pasien harus diberi cairan untuk diminum dan, jika perlu, tablet Furosemide untuk mempercepat diuresis. Kandung kemih yang terisi dengan baik merupakan "jendela akustik" untuk gelombang ultrasound yang menembus rongga perut ke kelenjar prostat (Tyloch and Wieczorek, 2016).

7.6 Tindakan

Tindakan yang dapat dilakukan untuk pasien BPH adalah pengangkatan prostat melalui *prostatectomy* atau *Transurethral resection of the prostate* (TURP). *Prostatectomy* adalah operasi untuk mengangkat kelenjar prostat dan jaringan di sekitarnya. Ini biasanya termasuk vesikula seminalis dan beberapa kelenjar getah bening di dekatnya (Surgical Procedures: Prostatectomy | OncoLink, 2020; Radical Prostatectomy Procedure, 2021). Sementara TURP merupakan prosedur pembedahan yang melibatkan pemotongan bagian prostat. TURP dilakukan dengan menggunakan alat yang disebut resektoskop, yaitu tabung logam tipis yang berisi cahaya, kamera, dan lingkaran kawat. Ini dimasukkan lewat meatus, dilewatkan di sepanjang uretra sampai mencapai

prostat, yang berarti tidak ada luka (sayatan) yang perlu dibuat di kulit Anda. Lingkaran kawat kemudian dipanaskan dengan arus listrik dan digunakan untuk memotong bagian prostat Anda yang menyebabkan gejala Anda. Sebuah tabung tipis yang disebut kateter kemudian dimasukkan ke dalam uretra untuk memompa cairan ke dalam kandung kemih dan membuang bagian prostat yang telah diangkat. Anestesi umum atau spinal digunakan selama prosedur sehingga pasien tidak merasa sakit saat dilakukan prosedur (Transurethral resection of the prostate (TURP), 2017).

7.7 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan berdasarkan prioritas pada pasien BPH menurut Marianne (2021) adalah;

1. Retensi urin sehubungan dengan obstruksi/pembesaran prostat pada leher kandung kemih atau uretra.
2. Nyeri akut sehubungan dengan distensi kandung kemih.
3. Kecemasan yang sehubungan dengan prosedur pembedahan yang akan dilakukan.

7.8 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan pada pasien BPH akan dilakukan berdasarkan diagnosa keperawatan ada.

1. Retensi urin sehubungan dengan obstruksi/pembesaran prostat pada leher kandung kemih atau uretra.
 - a. Motivasi pasien untuk berkemih setiap 2-4 jam dan bila ada keinginan untuk berkemih.
 - b. Palpasi area supra pubik. Jika urine tertahan di bladder maka akan teraba supra membesar.
 - c. Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian obat yang dapat mengecilkan ukuran prostat.
 - d. Pemasangan kateter urine untuk mengeluarkan urine jika pasien tidak bisa mengeluarkan urine (RNspeak, 2018).

2. Nyeri akut sehubungan dengan distensi kandung kemih.
 - a. Observasi Skala nyeri
 - b. Pemasangan kateter urine untuk mengeluarkan urine yang tertampung di kandung kemih (RNspeak, 2018).
3. Kecemasan yang sehubungan dengan prosedur pembedahan yang akan dilakukan.
 - a. Jalin hubungan saling percaya dengan pasien dan keluarga
 - b. Berusaha untuk selalu ada dengan pasien
 - c. Berikan informasi yang cukup mengenai prosedur pembedahan.
 - d. Meminta pasien untuk mengeluarkan pendapat yang dia ketahui (RNspeak, 2018).

Bab 8

Asuhan Keperawatan Infeksi Saluran Kemih (ISK)

8.1 Definisi ISK

ISK adalah inflamasi epitel saluran kemih yang biasanya disebabkan oleh bakteri dari flora usus (Huether and McCance, 2019). Sistitis (inflamasi kandung kemih) adalah ISK yang paling sering terjadi, infeksi cenderung menetap di superfisial dan menyerang mukosa kandung kemih (LeMone, Burke and Bauldoff, 2017).

Infeksi saluran kemih adalah inflamasi dari kandung kemih, biasanya disebabkan oleh bakteri ascending atau pola buang air kecil yang obstruktif yang menyebabkan aliran urine yang menurun atau retensi urine. Infeksi saluran kemih (ISK) merupakan penyebab umum terjadinya nyeri saat berkemih, namun sangat jarang ditemukan adanya nyeri dan keluhan konstitusional kecuali jika pasien tersebut memiliki kelemahan sistem imun atau disfungsi kandung kemih yang mencegah pengosongan kandung kemih (Black and Hawks, 2014).

8.2 Etiologi dan Faktor Risiko ISK

Beberapa penyebab infeksi saluran kemih yang paling umum adalah organisme gram negatif yang ditemukan di usus. *Escherichia coli* mungkin menyebabkan 80% infeksi saluran kemih dan *klebsiella* menyebabkan sekitar 5% infeksi saluran kemih. *Enterobacter* dan *Proteus* ditemukan pada 2% kasus (Black and Hawks, 2014).

Perempuan dengan kandidiasis vagina biasanya mengeluh manifestasi ISK. Organisme penyebab lain seperti *Chlamydia trachomatis*, *trichomonas vaginalis*, *neisseria gonorrhoeae* dan herpes simpleks dapat menyebabkan ISK. Selain uretra yang pendek serta dekat dengan vagina dan anus faktor risiko lain pada perempuan adalah diafragma yang tidak pas, hubungan seksual, higiene yang buruk, pola berkemih yang terganggu, spermisida, kehamilan, atau riwayat mutilasi genital perempuan. Selain itu celana dalam dan stoking sintetis, pakaian mandi yang basah, celana jeans ketat, serta allergen atau iritasi pada tisu toilet dengan pewangi atau produk kebersihan perempuan dapat mendorong terjadinya infeksi saluran kemih (Black and Hawks, 2014).

Kolonisasi lubang vagina dan saluran uretra oleh *e.coli* merupakan karakteristik perempuan dengan infeksi saluran kemih berulang. Perubahan hormon pada perempuan hamil, dan postmenopause mengubah pH dan flora vagina serta membuat pertumbuhan tidak normal dari bakteri. Selain itu, mengerutnya lapisan mukosa dari sistem urogenital bawah dari perempuan postmenopause meningkatkan risiko iritasi uretra selama berhubungan seksual. Faktanya, hubungan seksual meningkatkan risiko infeksi saluran kemih pada perempuan. Gerakan mendorong selama koitus dapat mendorong organisme naik ke uretra dan ke kandung kemih, yang dapat menyebabkan sistitis jika perempuan tidak buang air kecil setelah berhubungan. Istilah “honeymoon cystitis” sering digunakan untuk mendeskripsikan fenomena ini (Black and Hawks, 2014).

Faktor risiko ISK untuk wanita : uretra lurus dan pendek, dekatnya jarak meatus urinarius ke vagina dan anus, hubungan seksual, pemakaian diafragma dan senyawa spermisidal untuk alat kontrasepsi, dan kehamilan. Untuk pria : tidak di sirkumsisi, hipertrofi prostat. Untuk wanita dan pria : penuaan, obstruksi saluran kemih, refluks vesikoureter, disfungsi kandung kemih neurogenik, faktor genetik, koitus melalui anus, dan kateterisasi (LeMone, Burke and Bauldoff, 2017).

Infeksi saluran kemih pada wanita umumnya disebabkan oleh bakteri E.Coli dari kulit perineum dan vulva karena uretra yang pendek. Jika arus kemih cukup banyak, lancar dan tidak terhalang, infeksi biasanya tidak terjadi, tetapi bila ada stasis, kuman dapat berkembang dan menyebabkan infeksi. ISK kronik sering kambuh dan menyebabkan gangguan miksi tanpa gejala atau tanda akut. Biasanya ada perasaan perut bawah kurang enak, mungkin terdapat inkontinensia pada orang tua, enuresis pada anak, dan nyeri tumpul samar tanpa penyebab yang jelas (Sjamsuhidajat and Jong, 2017).

Diabetes mellitus, tumor, batu atau adanya kateter ureter atau kateter yang melengkungyang mencegah drainase yang adekuat meningkatkan risiko terjadinya infeksi saluran kemih (Black and Hawks, 2014).

8.3 Manifestasi

Nyeri seperti terbakar saat buang air kecil (disuria), perubahan kebiasaan berkemih, sering buang air, buang air kecil sedikit-sedikit, sulit menahan, dan tidak bisa buang air kecil, tidak tuntas, urine yang keruh, dan hematuria (darah pada urine). Bakteriuria asimtomatik (bakteri pada urine) didapat pada 10% kasus dan paling sering terjadi pada lansia. Satu-satunya manifestasi yang dilaporkan pada bakteriuria asimtomatik pada klien lansia yaitu perubahan status mental dengan atau tanpa demam (Black and Hawks, 2014).

Gejala yang biasanya muncul mencakup disuria (nyeri pada saat berkemih atau sulit berkemih), frekuensi dan urgensi urine (kebutuhan untuk berkemih yang tiba-tiba dan kuat), nokturia (berkemih dua kali atau lebih pada malam hari). Selain itu urine dapat berbau busukdan tampak keruh (piuria) atau berdarah (hematuria) yang disebabkan oleh mukus, kelebihan sel darah putih dalam urine, dan perdarahaan dinding kandung kemih yang mengalami inflamasi. Nyeri tekan suprapubik juga dapat muncul (LeMone, Burke and Bauldoff, 2017).

Manifestasi sistemik dari penyakit urologi umum meliputi turunnya berat badan, badan terasa lemas dan demam yang tidak dapat dijelaskan. Dengan infeksi klien dapat mengeluh mual, muntah, demam ataupun menggigil. Terdapat juga beberapa pola nyeri alih untuk keadaan-keadaan yang berhubungan dengan saluran kemih dan kelamin. Infeksi pada masa kanak-kanak dapat menimbulkan konsekuensi pada klien saat dewasa (Black and Hawks, 2014).

8.4 Klasifikasi

Infeksi saluran kemih (ISK) secara anatomis dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu ISK atas : pielonefritis, prostatitis, abses intrarenal, dan abses perinefrik sedangkan ISK bawah antara lain sistitis dan urethritis.

Berdasarkan gambaran klinis, ISK di klasifikasikan menjadi (Tanto et al., 2014):

- a. Sistitis akut nonkomplikata pada perempuan
- b. Sistitis akut rekurens pada perempuan, apabila terdapat tiga episode ISK pada 1 tahun terakhir atau dua episode pada 6 bulan terakhir.
- c. Pielonefritis akut nonkomplikata pada perempuan.
- d. Sistitis akut non komplikata pada dewasa. Dapat disertai kondisi yang mengindikasikan keterlibatan ginjal/prostat tanpa disertai bukti faktor komplikasi lain, antara lain : jenis kelamin laki-laki, usia lanjut, kehamilan, diabetes mellitus, instrumentasi pada traktus urinarius, ISK pada anak, gejala > 7 hari.
- e. ISK komplikata. Infeksi saluran kemih pada pasien dengan kelainan struktural atau fungsional yang dapat menurunkan efikasi terapi antibiotik, antara lain : pemakaian kateter atau adanya stent pada saluran kemih, urin residu setelah berkemih > 100ml, uropati obstruktif (batu, tumor, atau neurogenic bladder), jejas kimia atau radiasi pada uroepitel, refluks vesikoureter atau abnormalitas fungsional lainnya, ISK perioperatif atau pasca operasi, insufisiensi dan transplantasi ginjal, diabetes mellitus, dan imunodefisiensi.
- f. Bakteriuria asimtomatik, apabila : dua kultur urin berurutan $\geq 10^5$ CFU/ml pada perempuan tanpa gejala, satu kultur urin $\geq 10^5$ CFU/ml pada laki-laki atau kateter.

8.5 Patofisiologi

Mikroorganisme infeksi yang paling sering adalah strain uropati dari *E.Coli* dan yang tersering kedua adalah *staphylococcus saprophyticus*. Kontaminasi bakteri pada urin yang normalnya steril biasanya terjadi karena gerakan retrograde basil gram negatif ke dalam uretra dan kandung kemih, kemudian ke ureter dan ginjal (Huether and McCance, 2019). Patogen biasanya masuk ke saluran kemih dengan cara naik dari membran mukosa daerah perineum menuju saluran kemih

bagian bawah. Bakteri yang telah berkolonisasi di jaringan uretra, vagina atau perineum biasanya merupakan sumber infeksi. Dari kandung kemih, bakteri terus dapat naik ke saluran kemih dan pada akhirnya menginfeksi parenkim ginjal (jaringan fungsional). Penyebaran infeksi hematogen ke saluran kemih jarang terjadi. Infeksi yang masuk dengan cara ini biasanya disebabkan oleh kerusakan sebelumnya atau jaringan parut pada saluran kemih. Bakteri yang masuk ke dalam saluran kemih dapat menyebabkan bakteriuria asimtomatik atau respon inflamatori disertai manifestasi infeksi saluran kemih. Bakteriuria asimtomatik leboh sering ditemukan pada wanita hamil, lansia, dan pasien diabetes mellitus atau pada pasien yang terpasang kateter urine menetap (LeMone, Burke and Bauldoff, 2017).

Mekanisme yang paling umum dari infeksi saluran kemih adalah melalui bakteri yang naik dan menginvasi. Organisme memicu respon inflamasi pada dinding saluran kemih. Iritasi ini menyebabkan nyeri, sering buang air kecil, dan manifestasi klinis lain (Black and Hawks, 2014).

8.6 Komplikasi

Infeksi ascending dapat berpindah dari kandung kemih ke ginjal sehingga menyebabkan pielonefritis. Pielonefritis berulang dapat berisiko parut pada ginjal dan gagal ginjal kronis jika kerusakan cukup parah (Black and Hawks, 2014).

8.7 Pemeriksaan Penunjang

a. Kultur urine

Merupakan alat diagnostik yang paling akurat. Untuk awalnya, tes dipstik untuk leukosit esterase dan aktivitas nitrit dapat mendeteksi bakteriuria, sehingga terapi antibiotik spektrum luas dapat segera dimulai. Namun, tes dipstik tidak boleh digunakan untuk alat diagnostik eksklusif untuk ISK. Beberapa bakteri seperti enterokokus, tidak mengubah nitrit menjadi nitrit positif (Black and Hawks, 2014).

b. Urinalisis : piuria, bakteriuria, hematuria, nitrit (+), leukosit >5/LBP. Kultur darah untuk pasien yang demam tinggi atau di curigai

- mengalami komplikasi. Pencitraan : USG ginjal, CT Scan abdomen, sistografi (Tanto et al., 2014).
- c. Jika ISK berulang, tes radiologi diperlukan untuk mengkaji kelainan anatomi. USG ginjal (Black and Hawks, 2014)
 - d. Urografi intravena umumnya menghasilkan gambaran tentang saluran kemih dari ginjal sampai kandung kemih. Urografi intravena sering digunakan untuk menentukan fungsi ekskresi ginjal (Sjamsuhidajat and Jong, 2017).
 - e. Pemeriksaan darah yang dilakukan merupakan penentuan kadar kreatinin, ureum, dan elektrolit untuk mengetahui faal ginjal (Sjamsuhidajat and Jong, 2017)
 - f. Pemindai CT dan Magnetic Resonance Imaging (MRI)
 - g. Merupakan teknik noninvasive yang akan memberikan gambaran penampang ginjal serta saluran kemih yang sangat jelas. Kedua pemeriksaan ini akan memberikan informasi tentang luasnya lesi invasive ginjal (Manurung, 2018).

8.8 Penatalaksanaan

- a. Pemberian antibiotik spektrum luas biasanya diberikan sebelum ada hasil kultur dan uji sensitivitas (Black and Hawks, 2014).
- b. Terapi dapat berupa tindakan untuk mengeluarkan dan menghindari penyebab atau faktor penyebab dan pemberian antibiotik atas dasar biakan kuman pada urine yang diambil dari urine aliran tengah (Sjamsuhidajat and Jong, 2017).
- c. Memodifikasi diet
Makanan tertentu diketahui mengiritasi kandung kemih seperti kafein, makanan pedas, alkohol, tomat, beberapa jenis beri dan coklat. Klien harus didorong untuk menghindari iritan kandung kemih selama fase akut ISK. Tannin proantosianidin di prediksi dapat memblok bakteri agar tidak menempel pada dinding kandung kemih, sehingga dapat membuangnya melalui sistem kemih (Black and Hawks, 2014).
- d. Meningkatkan asupan cairan
- e. Untuk mengobati dan mencegah ISK, dorong klien untuk meningkatkan asupan cairan, terutama air, jika klien tidak dibatasi asupan cairannya. Jumlah yang disarankan yaitu 3-4 liter air per hari.

Penelitian menyarankan menghitung 0,5 ons air per pon berat badan (atau membagi berat badan menjadi 2 untuk mendapatkan ons cairan yang diperlukan) merupakan cara yang mudah untuk menghitung kebutuhan cairan. Cairan akan membersihkan sistem saluran kemih dan mencegah urolitiasis (batu urine). Cairan yang mengandung alkohol dan kafein harus dihindari karena dapat meningkatkan iritasi mukosa (Black and Hawks, 2014). Pasien di anjurkan untuk minum lebih dari biasanya sehingga volume urine sehari sebaiknya mencapai satu sampai satu setengah liter (Sjamsuhidajat and Jong, 2017).

- f. Tindakan higienis sangat di anjurkan. Seperti membersihkan diri setelah miksi atau defekasi dari muka kebelakang bila menggunakan kertas WC atau cebok. Minum banyak sehingga diuresis cukup dan mengosongkan kandung kemih sampai tuntas betul setiap kali miksi (Sjamsuhidajat and Jong, 2017).
- g. Penggantian kateter yang teratur pada pasien yang menggunakannya, menjaga kebersihan dan hygiene daerah uretra dan sekitarnya (Tanto et al., 2014).

8.9 Konsep Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

Riwayat kesehatan : gejala saat ini, termasuk frekuensi, urgensi, rasa terbakar pada saat berkemih, warna, kejernihan, dan bau urine. Manifestasi lain seperti nyeri abdomen bagian bawah, punggung atau panggul, mual atau muntah, demam, riwayat ISK sebelumnya dan frekuensinya, kemungkinan kehamilan dan alat kontrasepsi yang digunakan. Kaji nyeri : waktu, kualitas, intensitas, letak, durasi, dan faktor yang memperburuk dan mengurangi nyeri (LeMone, Burke and Bauldoff, 2017).

Pengkajian mengarah pada riwayat dan manifestasi klinis untuk menentukan apakah masalah akut atau kronis. Lakukan anamnesis untuk menggali riwayat ginekologi, infeksi menular seksual (IMS), dan kontrasepsi dari klien perempuan. Tanyakan pada klien laki-laki tentang manifestasi yang timbul dan riwayat IMS (Black and Hawks, 2014).

Pemeriksaan fisik

Kesehatan umum : tanda-tanda vital termasuk suhu, bentuk abdomen, kontur, nyeri tekan pada palpasi (khususnya suprapubik), perkusi apakah ada nyeri tekan kosterovertebral (LeMone, Burke and Bauldoff, 2017).

b. Diagnosa (Tim Pokja SDKI, 2017)

- Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis.
- Gangguan eliminasi urin berhubungan dengan iritasi kandung kemih.
- Inkontinensia urin refleks berhubungan dengan kerusakan konduksi impuls di atas arkus refleks.
- Inkontinensia stress berhubungan dengan kelemahan intrinsik spinkter uretra.
- Inkontinensia urin urgensi berhubungan dengan iritasi reseptor kontraksi kandung kemih.
- Risiko inkontinensia urin urgensi berhubungan dengan ketidakefektifan kebiasaan berkemih.

c. Intervensi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis

- Manajemen nyeri
- Pemberian analgesik
- Aromaterapi
- Dukungan hipnosis diri
- Edukasi efek samping obat
- Edukasi manajemen nyeri
- Edukasi proses penyakit
- Edukasi teknik napas
- Kompres dingin
- Kompres panas
- Konsultasi
- Latihan pernapasan
- Manajemen efek samping obat
- Manajemen medikasi
- Pemantauan nyeri
- Pemberian obat
- Pemberian obat intravena

- Teknik distraksi
- Terapi musik
- Terapi relaksasi

Luaran : tingkat nyeri menurun (Tim Pokja SLKI, 2019).

- d. Gangguan eliminasi urin berhubungan dengan iritasi kandung kemih
- Dukungan perawatan diri : BAB/BAK
 - Manajemen eliminasi urine
 - Dukungan kepatuhan pengobatan
 - Edukasi berat badan efektif
 - Edukasi Toilet Training
 - Irigasi kandung kemih
 - Kateterisasi urine
 - Konsultasi
 - Latihan otot panggul
 - Manajemen cairan
 - Manajemen hemodialysis
 - Manajemen nyeri
 - Manajemen obat
 - Pemantauan cairan
 - Pemberian obat intravena
 - Pencegahan infeksi
 - Pengontrolan infeksi
 - Perawatan inkontinensia urine
 - Perawatan kateter urine
 - Perawatan retensi urine
 - Reduksi ansietas

Luaran : sensasi berkemih cukup menurun, desakan berkemih (urgensi) menurun, distensi kandung kemih menurun, berkemih tidak tuntas menurun, volume residu urine menurun, urine menetes menurun, nokturia menurun, disuria menurun, anuria menurun, frekuensi BAK membaik, karakteristik urine membaik (Tim Pokja SLKI, 2019).

- e. Inkontinensia urin refleks berhubungan dengan kerusakan konduksi impuls di atas arkus refleks

- Kateterisasi urine
- Perawatan inkontinensia urine
- Dukungan perawatan diri : BAB/BAK
- Latihan berkemih
- Latihan otot panggul
- Manajemen cairan
- Manajemen eliminasi urine
- Manajemen inkontinensia urine
- Pemberian obat oral
- Perawatan kateter urine
- Perawatan retensi urine

Luaran : kontinensia urine, eliminasi urine, integritas kulit dan jaringan, perawatan diri, status kognitif, status neurologi, tingkat pengetahuan (Tim Pokja SLKI, 2019).

f. Inkontinensia urine stress berhubungan dengan kelemahan intrinsik spinkter uretra

- Latihan otot panggul
- Perawatan inkontinensia urin
- Dukungan kepatuhan program pengobatan
- Dukungan perawatan diri : BAB/BAK
- Edukasi program pengobatan
- Manajemen eliminasi urine
- Manajemen inkontinensia urine
- Manajemen medikasi
- Pemberian obat oral

Luaran : kontinensia urine, eliminasi urine, kontrol gejala (Tim Pokja SLKI, 2019).

g. Inkontinensia urin urgensi berhubungan dengan iritasi reseptor kontraksi kandung kemih

- Latihan berkemih
- Perawatan inkontinensia urine
- Dukungan kepatuhan program pengobatan
- Dukungan perawatan diri : BAB/BAK
- Edukasi toilet training

- Kateterisasi urine
- Manajemen cairan
- Manajemen eliminasi urine
- Manajemen inkontinensia urine
- Pemantauan cairan
- Pemberian obat oral
- Pengontrolan infeksi
- Perawatan kateter urine
- Perawatan perineum

Luaran : kontinensia urine, eliminasi urine, kontrol gejala, perawatan diri, tingkat infeksi (Tim Pokja SLKI, 2019).

h. Risiko inkontinensia urin urgensi berhubungan dengan ketidakefektifan kebiasaan berkemih

- Manajemen eliminasi urine
- Dukungan perawatan diri : BAB/BAK
- Edukasi program pengobatan
- Edukasi toilet training
- Identifikasi risiko
- Latihan berkemih
- Latihan otot panggul
- Manajemen cairan
- Manajemen medikasi
- Pemantauan cairan
- Pengontrolan infeksi
- Perawatan kateter urine
- Perawatan perineum
- Promosi latihan fisik

Luaran : kontinensia urine, eliminasi urine, kontrol gejala, perawatan diri, tingkat infeksi (Tim Pokja SLKI, 2019).

i. Evaluasi (Kardiyudiani and Susanti, 2019)

- Nyeri berkurang sampai hilang
- Output urin pasien seimbang dengan intake cairan
- Karakteristik urin menunjukkan fungsi ginjal yang baik

Bab 9

Asuhan Keperawatan Pada Urolithiasis

9.1 Pendahuluan

Urolitiasis atau batu saluran kemih merupakan penyakit saluran kemih yang sering terjadi. Setiap tahunnya 328.000 kasus urolitiasis membutuhkan perawatan di rumah sakit. Kejadian urolitiasis ditemukan pada usia 30 sampai 50 tahun dan lebih banyak dialami oleh laki – laki dibanding perempuan (Hinkle & Cheever, 2014; Takasaki, et al., 1995). Kejadian berulang juga ditemukan pada pasien setelah 5 tahun mengalami urolitiasis (Hinkle & Cheever, 2014). Batu saluran kemih terdiri dari kalsium atau magnesium yang berkombinasi dengan fosfor atau oksalat yang hampir seluruhnya dapat dideteksi dengan menggunakan sinar – x (Hinkle & Cheever, 2014). Hasil penelitian Takasaki, et.al (1995) memperlihatkan batu saluran kemih terbanyak mengandung magnesium ammonium phosphate/MAP (50%), kalsium oksalat atau fosfat (39,9%) dan batu asam urat (9,4%).

9.2 Konsep Urolithiasis

Pada konsep Urolithiasis akan dijelaskan terkait dengan definisi, penyebab, manifestasi klinis, sampai pada penatalaksanaan penyakit.

a. Definisi

Urolithiasis merupakan adanya batu (kalkuli) pada saluran perkemihan. Batu dapat terbentuk pada saluran perkemihan karena peningkatan konsentrasi pada urin seperti kalsium oksalat, kalsium fosfat, dan asam urat (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017).

b. Penyebab dan Proses Perjalanan Penyakit

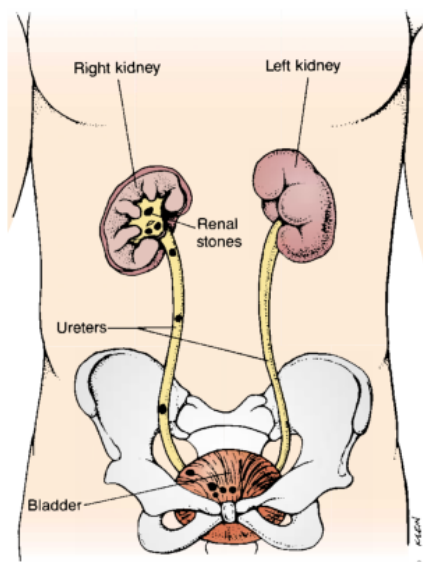
Batu dapat terbentuk melalui kurangnya beberapa substansi yang secara normal membentuk Kristal pada urin, seperti sitrat, magnesium, nephrocalcin, dan uropontin. Jumlah cairan pada penderita urolithiasis menjadi hal yang penting dalam pembentukan batu, mengingat batu cenderung terbentuk pada individu yang mengalami dehidrasi. Calculi (batu) dapat ditemukan disepanjang saluran kemih dari ginjal, ureter, dan kandung kemih dengan berbagai ukuran batu yang berbeda (ukuran dari sebesar pasir dan terbesar seukuran jeruk pada kandung kemih).

Banyak faktor yang menyebabkan terbentuknya batu saluran kemih, aliran urin yang statis, adanya infeksi saluran kemih, dan imobilitas dalam waktu yang lama. Imobilitas dalam waktu yang lama dapat memperlambat aliran urin dari renal dan mengubah metabolisme kalsium. Selain itu, peningkatan kadar kalsium dalam darah dan urin (hiperkalsuria) dapat menjadi presipitasi terjadinya batu saluran kemih. Sekitar 75% batu saluran kemih berasal dari kalsium, sehingga kondisi pasien dengan hiperkalsemia (peningkatan kadar kalsium dalam darah) dapat memicu terjadinya batu saluran kemih (Guha, et al., 2019; Hinkle & Cheever, 2014).

Kondisi hiperglikemia dan hiperkalsuria dapat terjadi pada pasien dengan hiperpartiroidisme, asidosis renal, kanker, penyakit granulomatosa (sarcoidosis, tuberculosis, yang memicu peningkatan produksi vitamin D pada jaringan granulomatosa), asupan vitamin D, susu dan alkali yang berlebihan, Myoproliferative disease seperti leukemia, multiple myeloma, yang dapat memicu proliferasi pada sumsum tulang (Hinkle & Cheever, 2014).

Pada pasien dengan batu berisi asam urat, struvite, atau cysteine, dianjurkan melakukan aktivitas fisik dan olahraga untuk meningkatkan metabolisme yang dapat menghambat terbentuknya batu. Batu asam urat ditemukan sebanyak 5 – 10% kasus batu saluran kemih, jenis ini dapat terjadi pada individu yang memiliki peningkatan kadar asam urat (GOUT) atau penyakit myeloproliferative (Turk, et al., 2015). Batu struvite ditemukan pada 15% kasus batu saluran kemih dan terbentuk dari kondisi alkali dalam jangka waktu lama, urin yang memiliki kandungan ammonia tinggi yang dapat disebabkan bakteri pemecah urea (*staphylococcus*, *klebsiella*, *proteus*, *pseudomonas*) (Turk, et al., 2015; Takasaki, et al., 1995). Kerusakan sel saraf pada kandung kemih, benda asing, dan infeksi saluran kemih berulang dapat menjadi predisposisi untuk batu struvite. Batu cysteine terdapat pada 1-2% kasus, jenis ini dapat terjadi karena gangguan dalam penyerapan asam amino cysteine (Hinkle & Cheever, 2014).

Pembentukan batu dapat terjadi juga pada pasien dengan gangguan system pencernaan dan pada pasien dengan ileostomy atau reseksi anal karena pada pasien tersebut terjadi peningkatan absorbs oksalat. Selain dari penyebab tersebut, beberapa medikasi dapat seperti antasida, asetalozamide, vitamin D laksatif, dan aspirin dalam dosis tinggi dapat menyebabkan terjadinya batu (Hinkle & Cheever, 2014).



Gambar 9.1: Lokasi batu saluran kemih (Hinkle & Cheever, 2014)

c. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang dirasakan oleh pasien urolitiasis dapat berbeda – beda, sesuai dengan lokasi batu. Pada lokasi batu dan sekitarnya dapat terjadi obstruksi, infeksi, dan edema. Secara umum ketika batu menghambat aliran urin maka obstruksi aliran urin terjadi. Kondisi tersebut dapat meningkatkan tekanan hidrostatik dan terjadi edema pada area proksimal dari lokasi batu, sementara pada area distal akan terjadi penurunan aliran urin (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017; deWitt, et al., 2017).

Pada kasus urolitiasis yang terjadi infeksi dapat terjadi demam, menggigil, dan dysuria (nyeri saat berkemih). Demam dan menggigil terjadi sebagai respon tubuh terhadap adanya infeksi. Sementara dysuria dapat terjadi karena adanya iritasi saat berkemih. Kontraksi pada saluran perkemihan pada saat pengeluaran urin akan memberikan tekanan pada dinding saluran kemih dan gesekan terhadap batu saluran kemih yang dapat menyebabkan iritasi. Pasien akan melaporkan rasa nyeri pada saat mengeluarkan urin. Pada saat yang sama dapat terjadi juga perlukaan pada dinding saluran kemih akibat iritasi dan menyebabkan keluarnya darah dalam urin (hematuria) (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017; deWitt, et al., 2017).

Batu dapat juga menyebabkan aliran urin menurun dan rasa tidak tuntas atau lampias ketika berkemih karena adanya residu yang tertahan di kandung kemih. Pada kondisi nephrolithiasis (batu ginjal) terjadi kerusakan pada nefron di ginjal akibat adanya batu yang juga menyebabkan ketidaknyamanan dan nyeri yang tajam. Batu yang berada pada area pelvis renal dapat menyebabkan nyeri dalam pada region costovertebral yang dirasakan terus menerus. Nyeri akan menyebar ke anterior dan bawah kandung kemih pada perempuan dan ke arah testis pada laki – laki.

Nyeri juga dapat menjadi tanda kolik renal jika terjadi secara akut, disertai dengan adanya tenderness pada area costovertebral, mual dan muntah. Ketidaknyamanan pada abdomen dan diare dapat terjadi akibat adanya reflex renointestinal dan anatomic proximity dari ginjal ke lambung, pancreas, dan usus besar. Batu yang mengobstruksi aliran ureter dapat menyebabkan nyeri akut, tajam, kolik, yang menyebar sampai ke area paha dan genitalia. Seringkali pasien merasakan ingin berkemih namun urin yang keluar hanya sedikit dan disertai darah akibat iritasi. Kondisi seperti ini disebut dengan kolik ureter (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017; deWitt, et al., 2017).

Kolik dapat terjadi karena aktivitas prostaglandin E, sebagai senyawa yang dapat meningkatkan kontraksi ureter dan aliran darah renal yang dapat meningkatkan tekanan intraureter dan nyeri. Batu pada kandung kemih dapat menyebabkan iritasi yang meningkatkan kejadian infeksi saluran kemih bawah dan hematuria. Jika ukuran batu besar dan mengobstruksi leher kandung kemih maka dapat terjadi retensi urin. Sementara jika terjadi infeksi, jika tidak segera ditangani dapat menyebabkan sepsis yang mengancam nyawa pasien (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017; deWitt, et al., 2017).

Tabel 9.1: Tanda dan Gejala Urolitiasis (Turk, et al., 2015; Turk, et al., 2020; Hinkle & Cheever, 2014)

Lokasi	Tanda dan gejala
Batu ginjal (<i>nephrolithiasis</i>)	Nyeri pada costovertebral Sering menimbulkan kolik renal Mual dan muntah
Batu ureter	Nyeri akut dan tajam Nyeri menyebar sampai ke area paha dan genitalia Dorongan berkemih tinggi namun urin yang keluar sedikit
Batu kandung kemih	Nyeri di suprapubic (diperparah dengan mobilisasi dan saat berkemih) Hematuria Dysuria Berkemih tidak tuntas

d. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada klien Urolitiasis adalah infeksi, sepsis, (Lewis, et al., 2017).

e. Pemeriksaan Diagnostik

Diagnosa terhadap urolithiasis dikonfirmasi melalui pemeriksaan sinar – X terhadap ginjal, ureter, dan kandung kemih. Selain itu ultrasonografi saluran perkemihan juga dapat dilakukan, begitu pula dengan urography intravena, atau retrograde pyelography. Semua pemeriksaan tersebut digunakan untuk mendeteksi adanya batu di saluran kemih (Hinkle & Cheever, 2014).

Pemeriksaan menggunakan ultrasound dinilai memiliki sensitivitas dan spesifitas yang baik dalam mendeteksi batu pada kandung kemih. Selain itu, CT Scan dan sitoskopi dapat mendeteksi adanya batu, namun sitoskopi memiliki keuntungan mendeteksi penyebab dari terjadinya batu (misalnya adanya kanker

pada kandung kemih) (Turk, et al., 2020). Pemeriksaan CT scan digunakan dalam mengetahui jenis batu (batu asam urat dan xanthine), ukuran batu dan ketebalannya serta struktur pada batu (Turk, et al., 2015).

Pemeriksaan kimia darah dan tes urin 24 jam untuk mengetahui kadar kalsium, asam urat, kreatinin, ureum, natrium, pH, dan total volume urin dapat dilakukan untuk menilai adanya kerusakan pada saluran kemih. Jika batu ditemukan pada urin, maka dilakukan pemeriksaan analisis kimia terhadap batu untuk menilai komposisi dari batu tersebut. Hasil dari analisa tersebut dapat memperlihatkan adanya gangguan pada metabolisme pada komposisi yang ditemukan, misalnya jika ditemukan kandungan asam urat pada batu, maka diindikasikan individu mengalami gangguan metabolisme asam urat. Hal ini penting untuk menentukan terapi baik farmakologis dan non-farmakologis.

Tabel 9.2: Pemeriksaan Laboratorium Dasar untuk Pasien Emergency Urolithiasis (Turk, et al., 2015)

Sampel pemeriksaan	Jenis Pemeriksaan
Urin	Sel darah merah Sel darah putih Nitrite pH urin Urin mikroskopik dan atau kulut
Darah	Kreatinin Asam urat Calsium (ionised) Natrium Kalium Hitung sel lengkap C-reactive protein

f. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Urolitiasis secara umum bertujuan untuk memperkecil ukuran batu agar dapat keluar dari saluran kemih secara langsung, mengetahui komposisi batu, mencegah kerusakan nefron, mengontrol infeksi, dan menghilangkan obstruksi yang mungkin terjadi pada pasien. Penatalaksanaan dapat berupa terapi medikasi farmakologi atau berbagai tindakan operatif atau non-invasif dalam upaya mencapai tujuan terapi (Lewis, et al., 2017; Hinkle & Cheever, 2014).

1. Penatalaksanaan farmakologi

Tatalaksana nyeri merupakan salah satu yang terpenting karena nyeri menjadi gejala utama yang dirasakan pada kasus kolik renal atau ureter dan menjadi penyebab individu mencari bantuan kesehatan. Analgesik opioid dapat diberikan untuk mencegah terjadinya syok dan syncope pada pasien yang merasakan nyeri hebat. NSAIDs juga dapat digunakan untuk menurunkan nyeri akibat batu ginjal. Keduanya dapat menurunkan nyeri dengan menghambat pembentukan prostaglandin E (Turk, et al., 2015; Hinkle & Cheever, 2014; deWitt, et al., 2017).

Pemberian *cellulose sodium phosphate* (Calcibind) dapat secara efektif mencegah pembentukan batu kalsium. Calcibind dapat mengikat kalsium pada saluran cerna dan menurunkan jumlah kalsium yang diabsorpsi pada sirkulasi. Jika terjadi peningkatan produksi parathormone (mengakibatkan meningkatnya level kalsium di darah dan urin) yang menjadi penyebab terjadinya batu kalsium, maka terapi diuretik thiazide dapat digunakan untuk menurunkan pengeluaran kalsium dari urin dan menurunkan level parathormone. Selain itu pemberian medikasi seperti ammonium klorida atau asam acetohydroxamic juga dapat digunakan mencegah batu kalsium. Allopurinol dapat diberikan untuk menurunkan kadar asam urat dan ekresi asam urat pada urin (Hinkle & Cheever, 2014).

2. Penatalaksanaan nonfarmakologi

Terapi nutrisi dan cairan

Nutrisi memiliki peran penting untuk pencegahan batu saluran kemih sementara asupan cairan juga penting untuk terapi batu saluran kemih. Sekurang – kurangnya pasien dengan batu saluran kemih dapat mengonsumsi cairan 1,5 – 2 liter cairan perhari, jika tidak ada kontraindikasi. Namun, perlu diperhatikan kesesuaian haluaran urin dengan asupan, diusahakan tetap seimbang antara keduanya (Hinkle & Cheever, 2014).

Mandi air hangat atau berendam air hangat pada area tungkai dapat menurunkan nyeri. Peningkatan asupan cairan dapat dilakukan pada pasien yang tidak memiliki restriksi cairan seperti pasien gagal jantung, terutama pada pasien yang mengalami muntah. Peningkatan asupan cairan dapat memberikan dorongan melalui peningkatan hidrostatik di sekitar batu untuk mendorong batu turun ke saluran kemih bawah. Pemberian cairan dalam jumlah banyak dapat

menurunkan konsentrasi kristaloid pada urin, melarutkan urin, dan meningkatkan haluaran urin (Hinkle & Cheever, 2014).

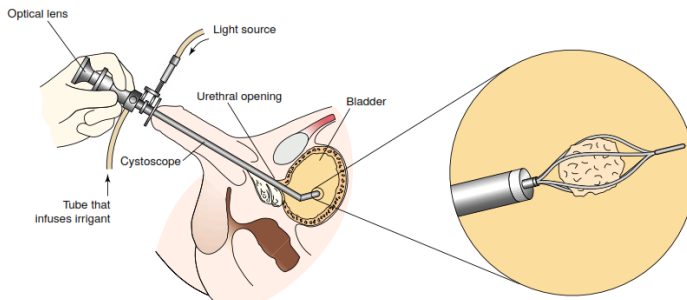
Pada pasien dengan batu kalsium, disarankan menjalani diet rendah kalsium. Pemberian diet rendah kalsium diutamakan pada pasien dengan hiperkalsuria dan pasien dengan hasil analisa batu menunjukkan batu kalsium. Selain dari pengurangan kalsium, terapi nutrisi juga disertai dengan diet rendah protein dan natrium. Peningkatan jumlah kalsium juga dapat berkaitan dengan diet tinggi protein karena dapat menyebabkan peningkatan ekskresi kalsium dan asam urat, sehingga terjadi supersaturasi kalsium pada urin. Begitu juga dengan diet tinggi natrium dapat menyebabkan terjadinya hiperkalsuria (Hinkle & Cheever, 2014; Lowry & Penniston, 2018).

Diet rendah purin diberikan pada pasien dengan batu dengan kandungan asam urat untuk menurunkan ekskresi asam urat pada urin. Beberapa jenis makanan tinggi purin seperti ikan teri, kerang – kerangan, jamur, jeroan dapat dihindari agar jumlah protein terbatas. Sementara pada batu cystein yang terjadi akibat gangguan metabolisme protein, diberikan diet rendah protein. Pada pasien dengan batu oksalat diberikan cairan untuk mengencerkan urin dan diberikan diet rendah oksalat (bayam, strawberi, coklat, teh, kacang – kacangan) (Hinkle & Cheever, 2014; Lowry & Penniston, 2018).

Terapi pembedahan

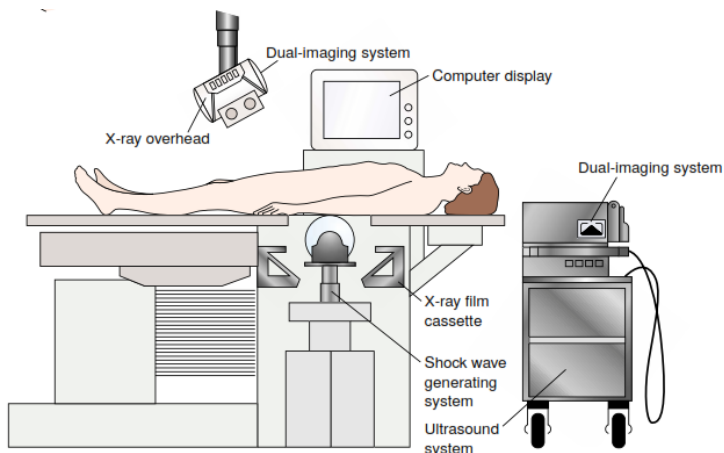
Batu saluran kemih yang tidak dapat dikeluarkan secara spontan dengan obat – obat penghancur batu memerlukan terapi lain seperti operasi pengangkatan batu, endoskopi, dan terapi lain (ureteroskopi, extracorporeal wave lithotripsy (ESWL), atau pengangkatan batu perkutaneus (percutaneous nephrolithotomy) (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017; Nakada & Pearle, 2013).

Ureteroskopi diilustrasikan pada gambar 2, digunakan untuk melihat batu dan menghancurkan batu. Proses dimulai dari memasukkan selang ureteroskop ke dalam ureter dan dilanjutkan dengan laser (electrohydraulic lithotripter) atau alat ultrasound untuk memecahkan dan mengangkat batu. Stent dipasang dan diletakkan dalam ureter selama 48 jam setelah prosedur berlangsung untuk mempertahankan kepatenan ureter (Hinkle & Cheever, 2014; Nakada & Pearle, 2013).



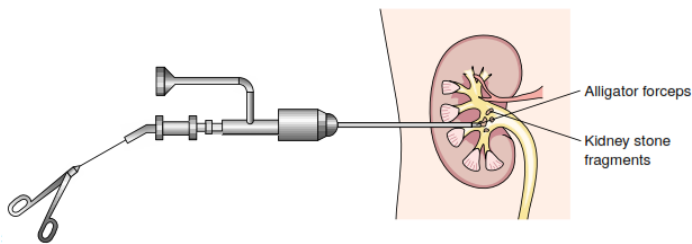
Gambar 9.2: Prosedur Ureteroskopi (Hinkle & Cheever, 2014)

ESWL adalah prosedur noninvasif yang digunakan untuk memecahkan batu pada kaliks ginjal. ESWL bekerja memberikan getaran (sesuai dengan letak batu ginjal) dari luar ginjal yang diharapkan dapat membuat batu ginjal menjadi pecah (Hinkle & Cheever, 2014; deWitt, et al., 2017). Batu yang telah terpecah menjadi fragmen yang lebih kecil (seperti butiran kecil atau pasir) dapat dengan mudah dikeluarkan secara spontan melalui berkemih (deWitt, et al., 2017). Walaupun terapi ESWL tidak membahayakan jaringan lunak, namun terkadang nyeri dapat dirasakan akibat pemberian tumbukan/getaran. Setelah prosedur ESWL dilakukan, edukasi diberikan agar pasien menyaring urin setelah prosedur (Nakada & Pearle, 2013).



Gambar 9.3: Prosedur ESWL (Hinkle & Cheever, 2014)

Prosedur berikutnya adalah metode endourologic treatment, dapat dilakukan apabila batu ginjal tidak dapat dilakukan dengan prosedur lain. Perkutaneus nefrolitotomi dapat dilakukan dengan memasukkan nefroskopi ke dalam parenkim renal dan dilakukan ekstraksi batu berukuran besar, sementara batu dengan ukuran kecil akan dibilas dengan air dan dikeluarkan dengan suction/vakum.



Gambar 9.4: Prosedur Perkutaneus Nephrolitotomy (Hinkle & Cheever, 2014)

9.3 Konsep Keperawatan

Perawat dalam tugasnya mengoptimalkan kesehatan klien menggunakan langkah – langkah proses keperawatan dalam penerapan asuhan keperawatan. Perawat berfokus pada pemenuhan kebutuhan dasar sesuai dengan tanda dan gejala yang dirasakan pasien (Potter, et al., 2021).

a. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian pada klien dilakukan dengan melakukan wawancara dan pemeriksaan fisik, serta melihat pada temuan diagnostic yang sudah dibahas pada konsep penyakit (Potter, et al., 2021). Tabel 9.3 merupakan anamnesa yang dapat dilakukan pada klien dengan urolithiasis (Lewis, et al., 2017; Hinkle & Cheever, 2014; deWitt, et al., 2017)

Tabel 9.3: Anamnesa Klien Urolithiasis

No	Pengkajian	Hasil Pengkajian
1	Identitas klien	Pekerjaan berkaitan dengan kemudahan akses terhadap asupan cairan dan berkemih. Beberapa pekerjaan yang mengharuskan menahan berkemih dalam waktu lama menjadi salah satu pemicu. Di masa pandemic COVID-19, pekerja (perawat, dokter, petugas ambulance, petugas kamar jenazah, dan profesi lainnya) yang menggunakan hazmat ≥ 8 jam perlu diberikan edukasi terkait dengan mempertahankan asupan cairan dan berkemih dengan normal ketika sudah melepas hazmat.
2	Tanda dan Gejala	Mengacu pada tabel 1 tentang tanda gejala dapat ditanyakan. Focus pada nyeri sebagai tanda kegawatan pada urolithiasis. Lokasi nyeri dan penyebaran nyeri menjadi penentu kemungkinan lokasi batu. Gejala lain seperti mual dan muntah yang dapat memperberat penyakit. Gejala yang mengarah pada komplikasi seperti tanda – tanda infeksi saluran kemih
3	Perawatan dan pengobatan	Kesiapan klien menerima diagnosa dapat dikaji Kebiasaan makan: asupan tinggi senyawa pembentuk batu saluran kemih (asam urat, kalsium, dan lainnya) Apa tindakan yang sudah dilakukan ketika nyeri dirasakan, adakah penggunaan medikasi tanpa konsultasi dengan tim medis sebelumnya. Tanyakan kepatuhan klien terhadap terapi sebelumnya dan keberhasilan terapi. Tanyakan kesiapan klien akan perawatan dan pengobatan lanjutan serta perubahan gaya hidup.
4	Pengetahuan klien	Apa yang klien pahami terkait dengan penyakit yang diderita, pengobatan, dan penatalaksanaannya.

Setelah dilakukan wawancara, maka langkah selanjutnya adalah melakukan pemeriksaan fisik seperti pada tabel 9.4 (Hinkle & Cheever, 2014; Lewis, et al., 2017):

Tabel 9.4: Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan Fisik	Hasil dan kegunaan
Inspeksi	Adanya respon terhadap nyeri seperti wajah meringis, terlihat keringat berbulir karena nyeri. Amati sampel urin yang diberikan apakah ada hematuria
Palpasi	Nyeri pada suprapubic menandakan adanya batu kandung kemih, lakukan pemeriksaan palpasi kandung kemih. Adanya distensi kandung kemih menandakan adanya retensi urin
Perkusi	Nyeri pada kostovertebra mengindikasikan adanya batu ginjal, lakukan pemeriksaan perkusi ginjal.

b. Diagnosa Keperawatan

Langkah berikutnya adalah menetapkan diagnosa keperawatan. Berikut adalah diagnosa keperawatan yang dapat ditegakkan pada klien dengan urolithiasis (SDKI PPNI, 2017):

1. Gangguan eliminasi urin (SDKI D.0040) berhubungan dengan iritasi kandung kemih dan efek tindakan medis dan diagnostik (sitoskopi, ureteroskopi, pembedahan saluran kemih)
2. Nyeri akut (SDKI D. 0077) berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (obstruksi batu) dan pasca pembedahan.
3. Retensi Urin (SDKI D.0050) berhubungan dengan peningkatan tekanan uretra
4. Ansietas (SDKI D.0080) berhubungan dengan krisis situasional dan kurang terpapar informasi.
5. Defisit pengetahuan tentang diet (SDKI D.0111) berhubungan dengan kurang terpapar informasi dan kurang minat dalam belajar
6. Risiko hipovolemia (SDKI D.0034) dengan faktor risiko kekurangan intake cairan dan kehilangan cairan aktif akibat muntah

Diagnosa keperawatan yang sudah ditegakkan dapat disusun berdasarkan prioritas masalah pada klien agar perawat dapat fokus pada penanganan utama masalah pasien (Potter, et al., 2021).

c. Perencanaan Keperawatan

Perencanaan keperawatan dilakukan setelah penyusunan diagnosa berdasarkan prioritas. Perencanaan dibuat untuk mengidentifikasi kriteria evaluasi berdasarkan tanda dan gejala yang dirasakan pasien dan menentukan intervensi yang tepat sesuai kebutuhan dasar yang terganggu. Pelibatan keluarga melalui edukasi perawatan dan perencanaan pulang (discharge planning) juga dapat dilakukan pada tahapan ini (Potter, et al., 2021). Tabel 9.5 memperlihatkan contoh perencanaan keperawatan pada pasien yang mengalami batu kandung kemih.

Tabel 9.5: Contoh Perencanaan Keperawatan

Diagnosa Keperawatan (SDKI PPNI, 2017)	Luaran (SLKI PPNI, 2019)	Intervensi (SIKI PPNI, 2018)
Gangguan eliminasi urin berhubungan dengan iritasi kandung kemih ditandai dengan: - Hasil USG memperlihatkan ada batu kandung kemih dengan ukuran ± 5cm. Analisa urin terdapat darah - Klien menyatakan: nyeri saat berkemih dan saat akan berkemih, nyeri terasa di atas pubis, setelah berkemih merasakan tidak tuntas dan urin menetes, melaporkan	Dalam 3 x 24 jam klien akan mampu: - Mencapai Eliminasi Urin (SLKI L.04034) - Kriteria hasil: - Distensi kandung kemih menurun dari skala 2 ke skala 4 - Volume residu urin menurun dari skala 2 ke skala 5 - Urin menetes (dribbling) menurun dari skala 2 ke skala 4 - Berkemih tidak tuntas menurun dari skala 2 ke skala 5 - Karakteristik urin membaik dari skala 1 ke skala 3	Manajemen Eliminasi Urin (SIKI I.04152) - Observasi - Monitor eliminasi urin - Terapeutik - Catat waktu dan jumlah haluaran urin - Ambil sample urin tengah (midstream) atau kultur - Edukasi - Ajarkan tanda dan gejala infeksi saluran kemih - Ajarkan cara mengukur asupan dan haluaran urin Perawatan Retensi Urin (SIKI I.04165) - Observasi - Identifikasi penyebab retensi urin - Monitor tingkat distensi kandung

adanya darah saat berkemih - Nyeri palpasi suprapubik +, klien BAK 3 kali dalam 3 jam @50-75cc, distensi kandung kemih +. Terlihat urin klien bercampur darah.		kemih dengan palpasi/perkusi Terapeutik - Pasang kateter urin - Fasilitasi berkemih dengan interval yang teratur Edukasi - Jelaskan penyebab retensi urin
---	--	--

d. Pelaksanaan Keperawatan

Tindakan keperawatan yang sudah direncanakan pada proses keperawatan sebelumnya diimplementasikan pada tahapan ini. Proses implementasi tindakan dapat melibatkan pasien dan keluarga agar dapat meningkatkan pemahaman klien dan keluarga dalam perawatan mandiri di rumah. Selain itu dapat meningkatkan kesadaran keluarga untuk hal – hal yang harus dihindari selama perawatan di rumah (Potter, et al., 2021). Pada kasus batu kandung kemih klien dan keluarga dapat diajarkan untuk memonitor adanya darah dalam urin sehingga saat tanda tersebut ditemukan klien dan keluarga dapat langsung berkonsultasi pada tim medis.

e. Evaluasi Keperawatan

Tindakan yang sudah dilakukan, dinilai keberhasilannya pada tahap evaluasi. Jika tindakan sudah memenuhi target pada kriteria evaluasi maka dipertahankan, namun jika tindakan masih belum mendukung tercapainya target pada kriteria evaluasi maka dilakukan modifikasi tindakan (Potter, et al., 2021).

Bab 10

Asuhan Keperawatan Pasien Dengan Hemodialisa

10.1 Definisi

Hemodialisa adalah prosedur pembersihan darah melalui suatu ginjal buatan dan dibantu pelaksanaannya oleh semacam mesin (Lumenta, 1992). Hemodialisa sebagai terapi yang dapat meningkatkan kualitas hidup dan memperpanjang usia. Hemodialisa merupakan metode pengobatan yang sudah dipakai secara luas dan rutin dalam program penanggulangan gagal ginjal akut maupun gagal ginjal kronik (Smeltzer, 2001). Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium terminal yang membutuhkan terapi jangka panjang atau terapi permanen. Sehelai membran sintetik yang *semipermeable* menggantikan glomerulus serta tubulus renal dan bekerja sebagai filter bagi ginjal yang terganggu fungsinya itu bagi penderita gagal ginjal kronis, hemodialisa akan mencegah kematian. Namun demikian, hemodialisa tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal (Smeltzer, 2001).

Menurut Price dan Wilson (1995) dialisa adalah suatu proses di mana solute dan air mengalami difusi secara pasif melalui suatu membran berpori dari kompartemen cair menuju kompartemen lainnya. Hemodialisa dan dialisa peritoneal merupakan dua tehnik utama yang digunakan dalam dialisa. Prinsip dasar kedua tehnik tersebut sama yaitu difusi solute dan air dari plasma ke larutan dialisa sebagai respon terhadap perbedaan konsentrasi atau tekanan tertentu.

Sedangkan menurut Tisher dan Wilcox (1997) hemodialisa didefinisikan sebagai pergerakan larutan dan air dari darah pasien melewati membran semipermeabel (dializer) kedalam dialisat. Dializer juga dapat dipergunakan untuk memindahkan sebagian besar volume cairan. Pemindahan ini dilakukan melalui ultrafiltrasi dimana tekanan hidrostatik menyebabkan aliran yang besar dari air plasma (dengan perbandingan sedikit larutan) melalui membran. Dengan memperbesar jalan masuk pada vaskuler, antikoagulansi dan produksi dializer yang dapat dipercaya dan efisien, hemodialisa telah menjadi metode yang dominan dalam pengobatan gagal ginjal akut dan kronik di Amerika Serikat. (Tisher & Wilcox, 1997)

Tujuan

Mempertahankan kehidupan dan kesejahteraan pasien sampai fungsi ginjal pulih kembali. Metode terapi mencakup hemodialisis, hemofiltrasi dan peritoneal dialysis. Hemodialisis dapat dilakukan pada saat toksin atau zat racun harus segera dikeluarkan untuk mencegah kerusakan permanent atau menyebabkan kematian. Hemofiltrasi digunakan untuk mengeluarkan cairan yang berlebihan. Peritoneal dialysis mengeluarkan cairan lebih lambat daripada bentuk-bentuk dialysis yang lain.

Indikasi

Indikasi HD dibedakan menjadi HD emergency atau HD segera dan HD kronik. Hemodialis segera adalah HD yang harus segera dilakukan.

Indikasi hemodialisis segera antara lain (Daugirdas et al., 2007):

- 1) Kegawatan ginjal
 - a. Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi
 - b. Oligouria (produksi urine <200 ml/12 jam)
 - c. Anuria (produksi urine <50 ml/12 jam)
 - d. Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan ECG, biasanya K >6,5 mmol/l)

- e. Asidosis berat (pH <7,1 atau bikarbonat <12 meq/l)
 - f. Uremia (BUN >150 mg/dL)
 - g. Ensefalopati uremikum
 - h. Neuropati/miopati uremikum
 - i. Perikarditis uremikum
 - j. Disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L)
 - k. Hipertermia
- 2) Keracunan akut (alkohol, obat-obatan) yang bisa melewati membran dialisis.

Indikasi Hemodialisis Kronik

Hemodialisis kronik adalah hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup penderita dengan menggunakan mesin hemodialisis. Menurut K/DOQI dialisis dimulai jika GFR <15 ml/mnt. Keadaan pasien yang mempunyai GFR <15ml/menit tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai jika dijumpai salah satu dari hal tersebut di bawah ini (Daurgirdas et al.,2007):

- a) GFR <15 ml/menit, tergantung gejala klinis
- b) Gejala uremia meliputi; lethargy, anoreksia, nausea, mual dan muntah.
- c) Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot.
- d) Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan.
- e) Komplikasi metabolik yang refrakter.

Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih. Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi :

- 1. Hiperkalemia (K > 6 mEq/l)
- 2. Asidosis
- 3. kegagalan terapi konservatif
- 4. Kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah
- 5. Kelebihan cairan.
- 6. Perikarditis dan konfusi yang berat.
- 7. Hiperkalsemia dan hipertensi.

Prinsip Hemodialisa

Prinsip mayor/proses hemodialisa

- a. Akses Vaskuler :
Seluruh dialysis membutuhkan akses ke sirkulasi darah pasien. Kronik biasanya memiliki akses permanent seperti fistula atau graf sementara. Akut memiliki akses temporer seperti vascath.
- b. Membran semi permeable
Hal ini ditetapkan dengan dialyser actual dibutuhkan untuk mengadakan kontak di antara darah dan dialisat sehingga dialysis dapat terjadi.
- c. Difusi
Dalam dialisat yang konvesional, prinsip mayor yang menyebabkan pemindahan zat terlarut adalah difusi substansi. Berpindah dari area yang konsentrasi tinggi ke area dengan konsentrasi rendah. Gradien konsentrasi tercipta antara darah dan dialisat yang menyebabkan pemindahan zat pelarut yang diinginkan. Mencegah kehilangan zat yang dibutuhkan.
- d. Konveksi
Saat cairan dipindahkan selama hemodialisis, cairan yang dipindahkan akan mengambil bersama dengan zat terlarut yang tercampur dalam cairan tersebut.
- e. Ultrafiltrasi
Proses dimana cairan dipindahkan saat dialysis dikenali sebagai ultrafiltrasi artinya adalah pergerakan dari cairan akibat beberapa bentuk tekanan. Tiga tipe dari tekanan dapat terjadi pada membrane :
 - 1) Tekanan positif merupakan tekanan hidrostatik yang terjadi akibat cairan dalam membrane. Pada dialysis hal ini dipengaruhi oleh tekanan dialiser dan resisten vena terhadap darah yang mengalir balik ke fistula tekanan positif “mendorong” cairan menyeberangi membrane.
 - 2) Tekanan negative merupakan tekanan yang dihasilkan dari luar membrane oleh pompa pada sisi dialisat dari membrane tekanan negative “menarik” cairan keluar darah.
 - 3) Tekanan osmotik merupakan tekanan yang dihasilkan dalam larutan yang berhubungan dengan konsentrasi zat terlarut dalam larutan tersebut. Larutan dengan kadar zat terlarut yang tinggi akan

menarik cairan dari larutan lain dengan konsentrasi yang rendah yang menyebabkan membrane permeable terhadap air

10.2 Proses Kerja Hemodialisa

1. Peralatan Haemodialisa
 - a) Arterial – Venouse Blood Line (AVBL) AVBL terdiri dari :
Arterial Blood Line (ABL) Adalah tubing tubing/line plastic yang menghubungkan darah dari tubing akses vaskular tubuh pasien menuju dialiser, disebut Inlet ditandai dengan warna merah.
 - b) Venouse Blood Line Adalah tubing/line plastic yang menghubungkan darah dari dialiser dengan tubing akses vascular menuju tubuh pasien disebut outlet ditandai dengan warna biru. Priming volume AVBL antara 100-500 ml. priming volume adalah volume cairan yang diisikan pertama kali pada AVBL dan kompartemen dialiser.
2. Bagian-bagian dari AVBL dan kopartemen adalah konektor, ujung runcing, segmen pump, tubing arterial/venouse pressure, tubing udara, bubble trap, tubing infuse/transfuse set, port biru obat, port darah/merah herah heparin, tubing heparin dan ujung tumpul.
3. Dializer /ginjal buatan (artificial kidney)
Adalah suatu alat dimana proses dialisis terjadi terdiri dari 2 ruang /kompartemen, yaitu:
 - a. Kompartemen darah yaitu ruangan yang berisi darah
 - b. Kompartemen dialisat yaitu ruangan yang berisi dialisat.
Kedua kompartemen dipisahkan oleh membran semipermeabel. Dialiser mempunyai 4 lubang yaitu dua ujung untuk keluar masuk darah dan dua samping untuk keluar masuk dialisat.
4. Air Water Treatment Air dalam tindakan hemodialisis dipakai sebagai pencampur dialisat peka (diasol). Air ini dapat berasal dari berbagai sumber, seperti air PAM dan air sumur, yang harus dimurnikan dulu dengan cara “water treatment” sehingga memenuhi standar AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrument). Jumlah air yang dibutuhkan untuk satu session hemodilaisis seorang pasien adalah sekitar 120 Liter.

5. Larutan Dialisat Dialisat adalah larutan yang mengandung elektrolit dalam komposisi tertentu. Dipasaran beredar dua macam dialisat yaitu dialisat asetat dan dialisat bicarbonate. Dialisat asetat menurut komposisinya ada beberapa macam yaitu : jenis standart, free potassium, low calsium dan lain-lain. Bentuk bicarbonate ada yang powder, sehingga sebelum dipakai perlu dilarutkan dalam air murni/air water treatment sebanyak 9,5 liter dan ada yang bentuk cair (siap pakai).
6. Mesin Haemodialisis Ada bermacam-macam mesin haemodilisis sesuai dengan merek nya. Tetapi prinsipnya sama yaitu blood pump, system pengaturan larutan dilisat, system pemantauan mesin terdiri dari blood circuit dan dillisat circuit dan bebagai monitor sebagai deteksi adanya kesalahan. Dan komponen tambahan seperti heparin pump, tombol bicarbonate, control ultrafiltrasi, program ultrafiltrasi, kateter vena, blood volume monitor.

10.3 Proses Haemodialisa

Ada tiga prinsip yang mendasari cara kerja hemodialisis, yaitu:

- a. Difusi
Toksik dan limbah di dalam darah dialihkan melalui proses difusi. Melalui cara Bergeraknya darah yang berkonsentrasi tinggi ke cairan dialisat yang berkonsentrasi lebih rendah. Cairan dialisat tersusun dari elektrolit yang penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal. Kadar elektrolit darah dapat dikendalikan dengan mengatur rendaman dialisat secara tepat.
- b. Osmosis
Air yang berlebih dikeluarkan melalui proses osmosis. Keluarnya air dapat diatur dengan menciptakan gradien tekanan. Air bergerak dari tekanan yang lebih tinggi (tubuh) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat).
- c. Ultrafiltrasi
Peningkatan gradien tekanan dengan penambahan tekanan negatif yang biasa disebut ultrafiltrasi pada mesin dialysis. Tekanan negatif diterapkan pada alat ini. Untuk meningkatkan kekuatan penghisap

pada membrane dan memfasilitasi pengeluaran air. Kekuatan ini diperlukan hingga mencapai isovolemia (keseimbangan cairan).

10.4 Indikasi dan Kontraindikasi Hemodialisa

1. Indikasi
 - a. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjal kembali pulih.
 - b. Pasien dengan penurunan LFG yang diikuti gejala uremik, asidosis dll
 - c. Indikasi Biokimia
 - d. BUN > 100 mg/dl
 - e. Kreatinin > 10 mg/dl
 - f. Hiperkalemia
 - g. Asidosis metabolic tak dapat diatasi
 - h. Indikasi Klinis
 - i. Anoreksia, nausea, muntah
 - j. Ensepalopati uremikum
 - k. Edema paru, refraktur diuresis
 - l. Perikarditis uremikum
 - m. Perdarahan uremik
2. Kontra indikasi
akses vaskuler sulit, hemodinamik tidak stabil dan gangguan kekentalan darah. penyakit alzheimer, dan enselofati (PERNEFRI, 2003).

10.5 Frekwensi Hemodialisa

Sebagian besar penderita menjalani dialisa sebanyak 2 - 3 x/mgg, setiap HD berlangsung $\pm$ 4 jam.

Program dialisis dikatakan berhasil, jika :

- a. Pasien mencapai BB kering.
- b. Pasien makan dengan diit normal.
- c. Kadar Hb $\geq$ 10 g/dl.
- d. Tekanan darah normal.

10.6 Komplikasi

Komplikasi yang sering terjadi pada penderita yang menjalani HD adalah gangguan hemodinamik. Tekanan darah umumnya menurun dengan dilakukannya UF atau penarikan cairan saat HD. Hipotensi intradialitik terjadi pada 5-40% penderita yang menjalani HD reguler. Namun sekitar 5-15% dari pasien HD tekanan darahnya justru meningkat. Kondisi ini disebut hipertensi intradialitik atau *intradialytic hypertension* (HID) (Agarwal dan Light, 2010).

Komplikasi HD dapat dibedakan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik (Daugirdas et al., 2007).

A. Komplikasi akut

Komplikasi akut adalah komplikasi yang terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi adalah: hipotensi, kram otot, mual muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil (Daugirdas et al., 2007; Bieber dan Himmelfarb, 2013). Komplikasi yang cukup sering terjadi adalah gangguan hemodinamik, baik hipotensi maupun hipertensi saat HD atau HID. Komplikasi yang jarang terjadi adalah sindrom disequilibrium, reaksi dialiser, aritmia, tamponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, emboli udara, neutropenia, aktivasi komplemen, hipoksemia (Daugirdas et al., 2007).

Tabel 10.1: Komplikasi Akut Hemodialisis (Bieber dan Himmelfarb, 2013)

Komplikasi	Penyebab
Hipotensi	Penarikan cairan yang berlebihan, terapi antihipertensi, infark jantung, tamponade, reaksi anafilaksis
Hipertensi	Kelebihan natrium dan air, ultrafiltrasi yang tidak akurat
Reaksi Alergi	Reaksi alergi, dialiser, tabung, heparin, besi, lateks
Aritmia	Gangguan elektrolit, perpindahan cairan yang terlalu cepat, obat antiaritmia yang terdialisis
Kram Otot	Ultrafiltrasi terlalu cepat, gangguan elektrolit
Emboli Udara	Udara memasuki sirkuit darah
Dialysis disequilibrium	Perpindahan osmosis antara intrasel dan ekstrasel menyebabkan sel menjadi bengkak, edema serebral. Penurunan konsentrasi urea plasma yang terlalu cepat
Masalah pada dialisat / kualitas air	
Chlorine	Hemolisis oleh karena menurunnya kolom charcoal
Kontaminasi Fluoride	Gatal, gangguan gastrointestinal, sinkop, tetanus, gejala neurologi, aritmia
Kontaminasi bakteri / endotoksin	Demam, mengigil, hipotensi oleh karena kontaminasi dari dialisat maupun sirkuit air

B. Komplikasi kronik

Adalah komplikasi yang terjadi pada pasien dengan hemodialisis kronik. Komplikasi kronik yang sering terjadi dapat dilihat pada Tabel 10.2 di bawah ini. (Bieber dan Himmelfarb, 2013).

Tabel 10.2: Komplikasi kronik hemodialisis (Bieber dan Himmelfarb, 2013)

Penyakit jantung
Malnutrisi
Hipertensi / volume excess
Anemia
Renal osteodystrophy
Neuropathy
Disfungsi reproduksi
Komplikasi pada akses
Gangguan perdarahan
Infeksi
Amiloidosis
Acquired cystic kidney disease

10.7 Asuhan Keperawatan

A. Pengkajian

1. Keluhan

Klien dengan hemodialisis biasanya mengeluhkan: Lemas, pusing, gatal, baal-baal, bengkak-bengkak, sesak, kram, BAK tidak lancar, mual, muntah, tidak nafsu makan, susah tidur, berdebar, mencret, susah BAB, penglihatan tidak jelas, sakit kepala, nyeri dada, nyeri punggung, susah berkonsentrasi, kulit kering, pandangan gelap, nyeri otot, nyeri pada penusukkan jarum, rembes pada akses darah, keringat dingin, batuk berdahak/tidak.

2. Riwayat Kesehatan Saat Ini

Riwayat Pengembangan Keluhan Utama dengan perangkat PQRST dan pengaruhnya terhadap aktivitas sehari-hari

3. Riwayat Kesehatan Dahulu

Menanyakan adanya riwayat infeksi saluran kemih, infeksi organ lain, riwayat kencing batu/obstruksi, riwayat konsumsi obat-obatan, jamu,

riwayat trauma ginjal, riwayat penyakit endokrin, riwayat penyakit kardiovaskuler, riwayat darah tinggi, riwayat kehamilan, riwayat dehidrasi, riwayat trauma.

4. Riwayat Kesehatan Keluarga

Menanyakan riwayat polistik, diabetes, hipertensi, riwayat penyakit ginjal yang lain. Cantumkan genogram min. tiga generasi

Pemeriksaan Fisik

a. Aktivitas istirahat/tidur

1. Lelah,, lemah atau malaise
2. Insomnia
3. Tonus otot menurun
4. ROM berkurang

b. Sirkulasi

1. Palpitasi, angina, nyeri dada
2. Hipertensi, distensi vena jugularis
3. Disritmia
4. Pallor
5. Hipotensi/hipertensi, nadi lemah/halus
6. Edema periorbital-pretibial
7. Anemia
8. Hiperlipidemia
9. Hiperparatiroid
10. Trombositopeni
11. Pericarditis
12. Aterosklerosis
13. CHF
14. LVH

c. Eliminasi

1. Poliuri pada awal gangguan ginjal, oliguri dan anuri pada fase lanjut
2. Disuri, kaji warna urin
3. Riwayat batu pada saluran kencing
4. Ascites, meteorismus, diare, konstipasi

d. Nutrisi/cairan

1. Edema, peningkatan BB
2. Dehidrasi, penurunan BB
3. Mual, muntah, anorexia, nyeri ulu hati

4. Efek pemberian diuretic
5. Turgor kulit
6. Stomatitis, perdarahan gusi
7. Lemak subkutan menurun
8. Distensi abdomen
9. Rasa haus
10. Gastritis ulserasi
- e. Neurosensor
 1. Sakit kepala, penglihatan kabur
 2. Letih, insomnia
 3. Kram otot, kejang, pegal-pegal
 4. Iritasi kulit
 5. Kesemutan, baal-baal
- f. Nyeri/kenyamanan
 1. Sakit kepala, pusing
 2. Nyeri dada, nyeri punggung
 3. Gatal, pruritus,
 4. Kram, kejang, kesemutan, mati rasa
- g. Oksigenasi
 1. Pernapasan kusmaul
 2. Napas pendek-cepat
 3. Ronchi
- h. Keamanan
 1. Reaksi transfuse
 2. Demam (sepsis-dehidrasi)
 3. Infeksi berulang
 4. Penurunan daya tahan
 5. Uremia
 6. Asidosis metabolic
 7. Kejang-kejang
 8. Fraktur tulang
- i. Seksual
 1. Penurunan libido
 2. Haid (-), amenore
 3. Gangguan fungsi ereksi
 4. Produksi testoteron dan sperma menurun
 5. Infertile

- j. Pengkajian Psikososial
 - 1. Integritas ego
 - 2. Interaksi sosial
 - 3. Tingkat pengetahuan tentang penyakit dan penatalaksanaannya
 - 4. Stress emosional
 - 5. Konsep diri
- 5. Laboratorium

Urine lengkap

Darah lengkap meliputi: Hb, Hct, L, Trombosit, LED, Ureum pre dan post, kreatinin pre dan post, protein total, albumin, globulin, SGOT-SGPT, bilirubin, gama gt, alkali fosfatase, kalsium, fosfor, kalium, natrium, klorida, gula darah, SI, TIBC, saturasi transferin, feritin serum, pth, vit D, kolesterol total, HDL, LDL, trigliserida, asam urat, Hbs Ag, antiHCV, anti HIV, CRP, astrup: pH/P02/pC02/HCO₃

Biasanya dapat ditemukan adanya: anemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipokalsemi, ureumikem, kreatinin meningkat, pH darah rendah, GD klien DM menurun

Radiologi

Ronsen, Usg, Echo: kemungkinan ditemukan adanya gambaran pembesaran jantung, adanya batu saluran kencing/ginjal, ukuran korteks, gambaran keadaan ginjal, adanya pembesaran ukuran ginjal, vaskularisasi ginjal.

Sidik nuklir dapat menentukan GFR

10.8 EKG

- a. Dapat dilihat adanya pembesaran jantung, gangguan irama, hiperkalemi, hipoksia miokard.
- b. Biopsi

Mendeteksi adanya keganasan pada jaringan ginjal

- a. Diagnosa Keperawatan dan intervensi

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan	Intervensi
1	Pola nafas tidak efektif b.d – Penumpukan cairan pada paru – Asidosis – Anemia – Hiperkalemia Karakteristik : – Klien mengeluh sesak – RR > 30 x/mnt – Pernafasan cuping hidung – Tarikan intercostae – Lab BGA menunjukkan asidosis (pH > 7,45 dll) – Hb < 7 mg/dl – Adanya Ronchi Sputum campur darah	Pola nafas efektif dengan kriteria : – Klien mengatakan sesak berkurang – RR 16-20 x/mnt – Tidak ada pernafasan cuping hidung – Tidak ada tarikan intercostae – Nilai BGA Post HD normal – Nilai Kalium post HD normal – Kadar HB > 7 mg/dl	1. Beri O ₂ nasal/masker/reservoir sesuai dengan tingkat sesak 2. Atur posisi semi fowler/fowler 3. Kolaborasi dengan medis prescript HD 4. Lakukan UF didepan bila perlu 5. Atur UFR 6. Kolaborasi dengan medis dalam pemberian tranfusi jika Hb < 7 mg/dl 7. Observasi Sign Vital
2	Gangguan rasa nyaman: kram b.d. Hipotensi UFR↑/penarikan cairan di bawah BB kering Kandungan sodium pada cairan dialisat rendah Hipokalsemi Karakteristik: – Klien mengeluh kram – Otot pada anggota tubuh yang kram nampak tegang – Klien nampak kesakitan – Klien nampak gelisah – Tensi menurun	Kram berkurang/hilang dengan kriteria – Keluhan kram berkurang – Otot yang kram rileks – Klien nampak tenang – Tensi dalam batas normal	1. Anjurkan klien untuk relaksasi, hiperekstensi bagian tubuh yang kram. 2. Lakukan distraksi, kaji penyebab kram, ukur tekanan darah 3. Bila disertai hipotensi, berikan normal saline; diikuti pemberian larutan hipertonik dianjurkan glukosa 40% (tidak diberikan pada klien diabetic) 4. Kolaborasi pemberian kalsium iv bila hipokalsemi 5. Kolaborasi pemberian relaksan oral 2 jam sebelum dialysis 6. Evaluasi BB kering klien, atur UF Goal dengan hati-hati

			7. Anjurkan kepada klien untuk latihan peregangan pada anggota badan yang sering kram atur nilai sodium pada cairan dialisat tidak terlalu rendah.
3	Gangguan rasa nyaman: nyeri kepala b.d Sindroma dis-equilibrium ringan Penggunaan larutan dialisat yang mengandung asetat Penarikan kafein dari darah secara mendadak bagi klien peminum kopi Karakteristik: – Klien mengeluh sakit kepala – Ekspresi wajah nampak meringis – Nampak gelisah – Riwayat peminum kopi – QB tinggi – Penggunaan dialisat asetat - Time dialysis terlalu lama	– Ekspresi wajah tenang – Keluhan sakit kepala berkurang/hilang – Gelisah (-) – Minum kopi terkendali – Qb minimal – Menggunakan dialisat bicnat – Time dialysis terkendali	1. Observasi tanda vital, kaji tingkat nyeri 2. Anjurkan relaksasi dan lakukan distraksi 3. Turunkan QB sampai batas minimal (150 ml/mnt) 4. Ganti dialisat asetat dengan bicnat 5. Berikan asetaminofen sesuai anjuran 6. Anjurkan untuk membatasi kopi sebelum cuci darah 7. Hentikan dialysis bila sakit kepala tidak hilang
4	Risiko terjadi hipotensi b.d. 1. Penurunan volume darah yang berlebihan akibat: - Fluktuasi UFR - UFR yang tinggi akibat peningkatan BB yang tinggi - BB kering yang terlalu rendah - Sodium cairan dialisat terlalu rendah	Hipotensi tidak terjadi dengan criteria: – Tanda vital dalam batas normal – Keluhan pusing, mual (-) – UFR tidak lebih dari selisih BB per time dialysis < 5% BB kering – Mengonsumsi OAH pada waktu yang tepat	1. Monitor tanda vital tiap jam/lebih sering bila perlu sebagai deteksi dini hipotensi 2. Kaji adanya keluhan mual, pusing sebagai deteksi dini hipotensi 3. Atur UFR dengan cara: BB sebelum cuci dikurangi BB kering dibagi time dialysis tidak lebih dari 5% BB kering

	2. Penurunan fungsi vasokonstriksi akibat - Obat anti hipertensi (OAH) - Cairan dialisis asetat - Suhu cairan dialisis terlalu panas 3. Penurunan fungsi jantung - Kegagalan meningkatkan denyutan jantung secara tepat karena penurunan pengisiannya akibat: memakan β bloker, neuropati otonom uremik, ketuaan. - Ketidak mampuan meningkatkan kardiak output karena alasan lain : penurunan kontraktilitas otot jantung akibat ketuaan, hipertensi, aterosklerosis, kalsifikasi miokardial, penyakit katup, amiloidosis dll 4. Sepsis, perdarahan samar, aritmia, hemolisis, emboli udara, anafilaksis Karakteristik - Klien mengeluh pusing, mual, kram - Tensi menurun - UFR tinggi - Suhu dialisis rendah - Sodium dialisis terlalu rendah - Pemakan asetat dialisis - Ureum sangat tinggi - Riwayat mengkonsumsi OAH sebelum dialisis	- Menggunakan dialisis bicat, Na ditingkatkan, suhu diturunkan - BB kering terkontrol	4. Anjurkan tidak mengkonsumsi OAH sebelum cuci 5. Atur pemberian dialisis : - Gunakan bicat hindari asetat - Tingkatkan nilai sodium - Turunkan suhu dialisis ke 34-36°C 6. Re-evaluasi BB kering 7. Anjurkan untuk tidak makan secara berlebihan saat menjalani HD 8. Bila diketahui tensi menurun dan terdapat keluhan pusing: - Berikan oksigen lembab - Atur posisi kepala lebih rendah - Turunkan UFR serendah mungkin - Berikan normal saline 100 cc/lebih - Berikan larutan hipertonis
--	--	--	---

5	Perubahan pola nutrisi b.d. – Pembatasan diet – Mual-muntah – Anoreksia – Penurunan BB kering – Gangguan keseimbangan elektrolit Karakteristik: – Klien mengeluh mual-muntah, tidak nafsu makan – BB kering menurun – Bau mulut (+)	– Keluhan mual-muntah, tidak nafsu makan berkurang/hilang – Protein total dan albumin dalam batas normal – BB kering terpelihara	1. Monitor BB, kadar ureum, kreatinin, protein total, albumin, dan elektrolit sebagai indicator dari adekuasi dialysis, status gizi dan respon therafi 2. Anjurkan perawatan mulut untuk mencegah stomatitis, membuang bau mulut 3. Berikan makanan porsi kecil tapi sering dalam keadaan hangat 4. Anjurkan klien untuk memilih makanan yang diperbolehkan 5. Berikan makanan dengan kalori 35 kkal/kgBB/hari untuk mengimbangi proses katabolisme dialysis dan memelihara BB kering 6. Batasi protein 1,2 gr/kgBB/hari dan batasi fosfat untuk mengurangi metabolisme dan produk ureum, kalium, fosfat dan H⁺ 7. Berikan permen dan sejenisnya untuk meningkatkan rasa pada klien yang tidak menderita DM
6	Gangguan keseimbangan cairan : overload b.d. Penurunan fungsi ginjal dalam mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit Karakteristik:	Klien mengatakan bengkak berkurang/hilang Klien mengatakan sesak berkurang Edema (-) Peningkatan BB interdialitik tidak lebih dari 5% BB kering Pola napas normal, RR Normal	1. Monitor peningkatan tensi, edema periorbital dan peripheral 2. Auskultasi paru untuk mengidentifikasi adanya cairan dalam paru 3. Ajarkan klien untuk pentingnya

	Klien mengeluh bengkak-bengkak pada perut, wajah atau anggota gerak, sesak Anuri/oliguri (+) Hipertensi (+) Peningkatan BB yang signifikan Pemapasan pendek-cepat Ronchi (+), edema paru		pengendalian dan pengukuran air dan berat badan untuk mencegah overhidrasi; jumlah air yang diminum = 500 cc + diuresis / hari - Ajarkan klien tentang diet rendah sodium untuk mengontrol edema dan hipertensi - Ajarkan klien agar peningkatan BB interdialitik tidak lebih dari 5% BB kering - Berikan oksigen lembab bila sesak - Lakukan UF untuk mencapai BB kering Lakukan SQHD bila perlu
7	Gangguan rasa aman: cemas b.d. - Perubahan konsep diri - Ancaman fungsi peran - Ketidakpastian hasil terafi pengganti ginjal - Batasan-batasan diet obat dan penanganan - Berkurangnya rasa kendali diri Karakteristik: - Perilaku yang tidak patuh - Penolakan - Cemas - Mudah marah	Karakteristik: - Perilaku yang tidak patuh - Penolakan - Cemas - Mudah marah - Peningkatan denyut jantung, RR, dan tensi - Ketidakmampuan berkonsentrasi	- Mengkaji tingkat kecemasan: - Apabila ringan sampai sedang, dilanjutkan dengan penyelesaian masalah (problem solving) - Apabila berat-panik, kurangi tuntutan-tuntutan pada klien, mencegah prosedur yang tidak perlu, gunakan teknik focusing dan relaksasi - Mengkaji stressor tertentu terhadap ancaman-ancaman yang tidak spesifik dan umum - Menunjukkan sikap pengertian - Mempertahankan cara yang santai, tidak mengancam dan empati

	– Peningkatan denyut jantung, RR, dan tensi – Ketidakmampuan berkonsentrasi		5. Membantu mengidentifikasi mekanisme koping yang biasa klien gunakan 6. Identifikasi cara klien meminimalkan stressor-stressor yang dihadapinya 7. Berikan umpan balik realistis terhadap ancaman nonspesifik yang dihadapi klien 8. Gali cara-cara klien mengontrol dirinya 9. Gali konsep diri klien dan persepsi akan perasaannya 10. Berikan konsistensi terhadap apa yang kita lakukan
--	--	--	--

b. Implementasi dan Evaluasi

Setelah melakukan pengkajian, penyusunan diagnosa keperawatan, dan perencanaan intervensi, kita melakukan implementasi dengan mengaplikasikan intervensi yang sudah disusun. Setiap tindakan yang dilakukan didokumentasikan dengan respon dari klien

Hasil respon dari klien menjadi bahan evaluasi untuk dikaji ulang apakah tujuan sudah tercapai atau masih perlu modifikasi

Daftar Pustaka

- ‘A Closer Look at: Prostate Checks’ (2020) Embarrassing Problems, 3 July. Available at: <https://embarrassingproblems.karger.com/urinary/a-closer-look-at-prostate-checks/a-closer-look-at-prostate-checks/> (Accessed: 9 July 2021).
- ‘Digital Rectal Examination Guide.pdf’ (no date).
- Andra, S.W., & Yessie, M.P. (2013). KMB 1 Keperawatan Medikal Bedah Keperawatan Dewasa Teori dan Contoh Askep. Yogyakarta: Nuha Medika
- Asmadi. (2008). Konsep Dasar Keperawatan. Jakarta: ECG
- Bajic, P. (2021) Why UTIs Happen Differently in Men and Women, Cleveland Clinic.
- Batchelor, E. K. et al. (2020) “Iron deficiency in chronic kidney disease: Updates on pathophysiology, diagnosis, and treatment,” *Journal of the American Society of Nephrology*, 31(3), hal. 456–468. doi: 10.1681/ASN.2019020213.
- Benign prostatic hyperplasia (BPH) - Symptoms and causes (2020) Mayo Clinic. Available at: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/benign-prostatic-hyperplasia/symptoms-causes/syc-20370087> (Accessed: 9 July 2021).
- Berry, S. J. et al. (1984) ‘The Development of Human Benign Prostatic Hyperplasia with Age’, *The Journal of Urology*, 132(3), pp. 474–479. doi: 10.1016/S0022-5347(17)49698-4.
- Bickley, L. S. dan Szilagy, P. G. (2017) *Bate’s Guide to Physical Examination and history taking*. 12 edition, Wolter Kluwer. 12 edition. Philadelphia: Wolter Kluwer. doi: 1.

- Black, J & Hawks, J. (2014). Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan. Dialihbahasakan oleh Nampira R. Jakarta: Salemba Emman Patria
- Black, J. M. and Hawks, J. (2014) Keperawatan Medikal Bedah Manajemen Klinis Untuk Hasil yang Diharapkan. 8th edn. Singapore: Elsevier Ltd.
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014) 'Medical Surgical Nursing: Clinical Management For Positive Outcomes', Missouri: Elsevier Saunders.
- Çaltık Yılmaz, A. and Akyüz, S. G. (2014) 'Acute poststreptococcal glomerulonephritis presenting with pulmonary edema: Case report', *Türkiye Klinikleri Pediatri*, 23(4).
- Couser, W. G. (2016) 'Pathogenesis and treatment of glomerulonephritis-an update', *Jornal brasileiro de nefrologia: 'orgao oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*. doi: 10.5935/0101-2800.20160016.
- Daniels, R. dan Nicoll, L. (2012) *Contemporary Medical-Surgical Nursing*. 2nd Editio. Clifton Park, NY: Delmar 5 Maxwell Drive.
- Desfrimadona, (2016). Kualitas Hidup pada Pasien Gagal ginjal Kronik dengan Hemodialisa di RSUD Dr. M. Djamil Padang. Diploma Thesis Universitas Andalas
- deWitt, S. C., Stomberg, H. K. & Dallred, C. V., (2017). *Medical-Surgical Nursing*. 3rd ed. St.Louis: Elsevier.
- Drawz, P. E., Sedor, J. R. dan Hostetter, T. H. (2012) "Family history and kidney disease," *American Journal of Kidney Diseases*. Elsevier Inc., 59(1), hal. 9–10. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.11.012.
- Enlarged prostate tests (2017) Prostate Cancer UK. Available at: <https://prostatecanceruk.org/prostate-information/further-help/enlarged-prostate/enlarged-prostate-tests/> (Accessed: 9 July 2021).
- Evelyn C, (2010). *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis*, cetakan 34 Jakarta: Gramedia pustaka utama.
- Fan, Z. et al. (2019) "Alcohol consumption can be a 'double-Edged Sword' for chronic kidney disease patients," *Medical Science Monitor*, 25, hal. 7059–7072. doi: 10.12659/MSM.916121.

- Farrell, M. et al. (2017) Smeltzer & Bare's textbook of medical-surgical nursing, Smeltzer and Bare's textbook of medical-surgical nursing.
- Fenton, A. et al. (2018) "Glomerular filtration rate: new age- and gender-specific reference ranges and thresholds for living kidney donation," *BMC nephrology*. *BMC Nephrology*, 19(1), hal. 336. doi: 10.1186/s12882-018-1126-8.
- Grollman Sigmund, (1969), *The human body it's structure and physiology*, London, The Macmillan company, 2nd ed
- Guha, M., Banerjee, H., Mitra, P. & Das, M., (2019). The Demografic Diversity of Food Intake and Prevalence of Kidney Stone Diseases in the Indian Continent. *Foods*, 8(37), pp. 1-17.
- Harvey, S. (2014) Benign Prostatic Hyperplasia BPH, Enlarged Prostate With Bladder, Urethra And Seminal Vesicle, Medical Illustration Stock Vector - Illustration of prostate, bladder: 178701276, Dreamstime. Available at: <https://www.dreamstime.com/benign-prostatic-hyperplasia-bph-enlarged-prostate-bladder-urethra-seminal-vesicle-medical-illustration-showing-healthy-image178701276> (Accessed: 7 July 2021).
- Harvey, S. (2014) Prostate Enlargement (Benign Prostatic Hyperplasia) | NIDDK, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/prostate-problems/prostate-enlargement-benign-prostatic-hyperplasia> (Accessed: 9 July 2021).
- Haycock GB. (1994) Steroid Responsive Nephrotic Syndrome. In: Postlewaite RJ, Ed. *Clinical Paediatric Nephrology*, 2 nd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd.
- Hinkle, J. L. & Cheever, K. H., (2014). *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing*. Hong Kong: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hinkle, J. L. dan Cheever, K. H. (2018) *Brunner and Suddarth's Text Book of Medical-Surgical Nursing*. 14 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health | Lippincott William & Wilkins.
- Honan, L. (2019) *Focus on Adult Health Medical-Surgical Nursing*. 2nd Editio. Philadelphia: Wolter Kluwer Health | Lippincott William & Wilkins.

- Huether, S. E. and McCance, K. L. (2019) Buku Ajar Patofisiologi. 6th edn. Singapore: Elsevier.
- Husein A Latas. (2002). Buku Ajar Nefrologi. Jakarta: EGC
- Ignatavicius, D. D. et al. (2018) Medical Surgical Nursing Concepts for interprofessional collaborative care. 9 edition. Missouri: Elsevier.
- Jennifer, P. (2011). Buku Ajar Patofisiologi (Professional Guide to Pathophysiology). Jakarta: EGC.
- Jensen, S. (2019) Nursing Health Assessment: A Best Practice Approach. 3rd editio. philadelphia: Wolter Kluwer Heath.
- Kardiyudiani, N. K. and Susanti, B. A. D. (2019) Keperawatan Medikal Bedah 1. Yogyakarta: PT. Pustaka Baru.
- Karyudiani, N. K. and Susanti, B. A. D. (2019) Keperawatan Medikal Bedah I. 1st edn. Edited by I. K. Dewi. Yogyakarta: PT. Pustaka Baru.
- KEMENKES (2018). Cegah dan Kendalikan Penyakit Ginjal Dengan CERDIK dan PATUH. Diakses pada tanggal 12 juni 2018 dari www.depkes.go.id
- Kemenkes, (2016). Panduan GERMAS, Jakarta: Kemenkes.
- Khalighi, M. A. et al. (2018) ‘Staphylococcal Infection–Related Glomerulonephritis With Cryoglobulinemic Features’, *Kidney International Reports*, 3(5). doi: 10.1016/j.ekir.2018.05.010.
- Kim, S. O. et al. (2010) “Age related change of nocturia in women,” *International Neurourology Journal*, 14(4), hal. 245–249. doi: 10.5213/inj.2010.14.4.245.
- Kinta, (2012). Laporan Pendahuluan Asuhan Keperawatan pada pasien dengan Gagal Ginjal Kronik. Scribd. Diakses pada 30 November 2018
- Kozier, Barbara (2010). *Fundamentals of Canadian Nursing: Concepts, Process and Practice*, edisi2. Pearson Education Canada
- Lemone et al. (2017) *Medical- surgical nursing:critical thinking for person-centred care*.
- LeMone, P., Burke, K. M. and Bauldoff, G. (2017) Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Eliminasi: Diagnosis Keperawatan Nanda Pilihan, NIC & NOC. 5th edn. Jakarta: EGC.

- Lewis, G. and Maxwell, A. P. (2015) 'Timely diagnosis and treatment essential in glomerulonephritis', Practitioner.
- Lewis, S. L., Bucher, L., Heitkemper, M. M. & Harding, M. M., (2017). Medical-Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems. 10 ed. St.Louis, Missouri: Elsevier.
- Linda S. William & Paula D. Hopper. (2007). Understanding Medical Surgical. In Medical Translation step by step: learning by drafting.
- Low cost cystoscopy procedure • Atlas General Hospital (2019) Atlas General Hospital. Available at: <https://atlasklinika.com/en/low-cost-cystoscopy-procedure/> (Accessed: 9 July 2021).
- Lowry, P. & Penniston, K. L., (2018). Nutrition Therapy for Urolithiasis. 1st ed. Switzerland: Springer International Publishing.
- Mailani, Fitri. (2015). Kualitas Hidup Pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik yang mengalami Hemodialisa: Sysmatic Review. Ners Jurnal Keperawatan Volume 11, Maret 2015
- Mancini, M., Righetto, M. dan Baggio, G. (2020) "Spotlight on gender-specific disparities in bladder cance," *Urologia*, 87(3), hal. 103–114. doi: 10.1177/0391560319887327.
- Manurung, N. (2018) Keperawatan Medikal Bedah : Konsep Mind Mapping dan NANDA Nic Noc. Jakarta Timur: CV Trans Info Media.
- Marianne, B. (2021) Benign Prostatic Hyperplasia Nursing Care Management: Study Guide, Nurseslabs. Available at: <https://nurseslabs.com/benign-prostatic-hyperplasia/> (Accessed: 11 July 2021).
- Masaoka, H. et al. (2016) "Cigarette smoking and bladder cancer risk: An evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence in the Japanese population," *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 46(3), hal. 273–283. doi: 10.1093/jjco/hyv188.
- Mayer, M. M. (2009). Polycystic kidney disease. In *The Journal of urology* (Vol. 59). [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)69400-X](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)69400-X)
- Mehta, P. dan Reddivari, A. K. . (2021) Dysuria. Treasure Island: SyayPearls Publishing.

- Mitterberger, M. et al. (2010) 'Ultrasound of the prostate', *Cancer Imaging*, 10(1), pp. 40–48. doi: 10.1102/1470-7330.2010.0004.
- Muttaqin, A dan Kumala Sari. (2012). *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Muttaqin, Arif, dan Kumala Sari. (2012). *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Nakada, S. Y. & Pearle, M. S., (2013). *Surgical Management of Urolithiasis: Percutaneous, Shockwave, and Ureteroscopy*. 1st ed. New York: Springer.
- Nega, assefa dan Tsige, Yosief. (2003). *Human Anatomy And Physiology*. American: the Ethiopia Public Health Training Initiative, The Carter Center, the Ethiopia Ministry of Health, and the Ethiopia Ministry of Education.
- Nuari, Nian afrian dan Widayati. (2017). *Gangguan Pada Sistem Perkemihan Dan Penatalaksanaan Keperawatan, 2017*. Yogyakarta: Cv Budi Utama
- Nursalam dan B, Fransisca. (2009). *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika
- Parker. (2007). *Polycystic Kidney Disease*.
- Patty, L. dan Leslie, S. . (2021) *Acute Renal Colic*. StatPearls.
- Portolés, J. et al. (2021) "Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents," *Frontiers in Medicine*, 8(March), hal. 1–14. doi: 10.3389/fmed.2021.642296.
- Potter, P. A., Perry, A. G., Stockert, P. A. & Hall, A. M., (2021). *Fundamental of Nursing*. 10 ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- PPNI (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik*, Edisi 1. Jakarta:DPP PPNI.
- PPNI (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keprawatan*, Edisi 1. Jakarta:DPP PPNI.
- PPNI (2018). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*, Edisi 1. Jakarta:DPP PPNI.
- PPNI (2019) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia*

- PPNI, T. P. S. D. (2018) Standar Luaran Keperawatan Indonesia Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan, DPP PPNI.
- Price, S, Wilson, L (2005) Patofisiologi Konsep Klinis dan Proses-proses Penyakit, EGC, Jakarta
- Purwaningsih, Wahyu & Karlina, Ina. (2010). Asuhan Keperawatan Jiwa. Yogyakarta: Nuha Medika
- Radical Prostatectomy Procedure (2021) WebMD. Available at: <https://www.webmd.com/prostate-cancer/guide/prostate-cancer-radical-prostatectomy> (Accessed: 9 July 2021).
- RISKESDAS (2013). Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar. Diakses pada 2 desember 2018.
- RNspeak (2018) Benign Prostatic Hyperplasia - BPH Nursing Care Plan. Available at: <https://rnspeak.com/bph-nursing-care-plan/> (Accessed: 11 July 2021).
- Robinson J.M. (2013). Professional Guide to Disease Tenth Edition. Philadelphia: Lippincot William & Walkins.
- Romli, Leo Yosdimyati & Indrawati, Ucik. (2018). Modul pembelajaran KMB 2. Jombang: S1 Kep ICME
- Scholes, D. et al. (2010) "Family history and risk of recurrent cystitis and pyelonephritis in women," Journal of Urology, 184(2), hal. 564–569. doi: 10.1016/j.juro.2010.03.139.
- SDKI PPNI, T. P., (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia. Jakarta: DPP PPNI.
- SIKI PPNI, T. P., (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia. Jakarta: DPP PPNI.
- Sjamsuhidajat and Jong, de (2017) Buku Ajar Ilmu Bedah Sistem Organ dan Tindak Bedahnya. 4th edn. Jakarta: EGC.
- SLKI PPNI, T. P., (2019). Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Jakarta: DPP PPNI.
- Smeltzer, S. C. & Bare, B.G. (2015). Buku Keperawatan Medikal-Bedah Brunner & Suddarth Edisi 11. Jakarta : EGC Suyono. 2011. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

- Smeltzer, S. C. et al. (2010) Brunner & Suddath's Textbook of Medical-Surgical Nursing 12th edition, Nuclear Physics B - Proceedings Supplements.
- Smeltzer, S.C. & Bare, B.G. (2013). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddart, edisi 8. Jakarta:EGC
- Surgical Procedures: Prostatectomy | OncoLink (2020). Available at: <https://www.oncolink.org/cancers/prostate/treatments/surgical-procedures-prostatectomy> (Accessed: 9 July 2021).
- Swiner, C. (2020) What Is the Prostate? What's Normal as You Age?, WebMD. Available at: <https://www.webmd.com/men/prostate-enlargement-bph/what-is-the-prostate> (Accessed: 5 July 2021).
- Takasaki, E. et al., (1995). Chemical Composition of 300 Lower Urinary Tract Calculi and Associated Disorders in the Urinary Tract. *Urologia Internationalis*, 54(2), pp. 89-94.
- Tan, A. Y., Blumenfeld, J., & Rennert, H. (2016). Polycystic kidney disease. In *Molecular Pathology in Clinical Practice: Second Edition*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19674-9_19
- Tanagho, E. . dan McAninch, J. . (2021) *Smith's general urology*. 18th ed. New York: McGraw Hill Medical.
- Tanto, C. et al. (2014) *Kapita Selekt Kedokteran*. 4th edn. Jakarta: Media Aesculapius.
- Tim Pokja SDKI (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia Definisi dan Indikator Diagnostik*, Jakarta.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Pokja SLKI (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia : Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- Tisher, C. Craig, and Christopher S. Wilcox. (1997). *Gagal Ginjal Kronik*, dalam: *Buku Saku Nefrologi*, John C. Peterson. Ed: 3. Jakarta: EGC. 103-115.

- Touhy, T. dan Jett, K. (2016) Ebersole & Hess' Toward healthy aging: Human needs & nursing response. St. Louis: Elsevier.
- Transurethral resection of the prostate (TURP) (2017) nhs.uk. Available at: <https://www.nhs.uk/conditions/transurethral-resection-of-the-prostate-turp/> (Accessed: 9 July 2021).
- Turk, C. et al., (2015). Guidelines on Urolithiasis. Arnhem: European Association of Urology.
- Turk, C. et al., (2020). Bladder Stones. 1 ed. Arnhem: European Association of Urology.
- Tyloch, J. F. and Wieczorek, A. P. (2016) 'The standards of an ultrasound examination of the prostate gland. Part 1', Journal of Ultrasonography, 16(67), pp. 378–390. doi: 10.15557/JoU.2016.0038.
- Whaley dan Wong, D (1999) Nursing Care of Infants and Children. 6th ed. Mosby
- What is Prostate Cancer? Causes, Risks, Symptoms, Diagnosis, Treatment - UCLA (no date). Available at: <https://www.uclahealth.org/urology/prostate-cancer/what-is-prostate-cancer> (Accessed: 7 July 2021).
- Wilson. (2014). Polycystic kidney disease. The Journal-Lancet, 67(9), 319–321. <https://doi.org/10.1056/NEJMra022161>
- Wouter, OJ et al. (2015). Early Chronic Kidney Disease: Diagnosis, Management and Models of Care. Nature Reviews Nephrology.
- Zhang, S.-J. et al. (2013) 'Relationship between age and prostate size', Asian Journal of Andrology, 15(1), pp. 116–120. doi: 10.1038/aja.2012.127.

Biodata Penulis



Zuliani, S.Kep.Ns., M.Kep., lahir di Jombang, 16 Agustus 1989. Lulus Studi Program Ilmu Keperawatan di Universitas Pesantren Tinggi Darul 'Ulum Jombang tahun 2011, kemudian melanjutkan Program Pascasarjana Magister Keperawatan Universitas Airlangga lulus tahun 2018. Perempuan yang kerap di sapa Zuli ini anak ke tiga dari empat bersaudara, pada tahun 2012 sampai sekarang menjadi tenaga pendidik di Universitas Pesantren Tinggi darul 'Ulum.



Evelin Malinti, MSN, lahir di Bawoleu, Tagulandang, Sitaro, pada 15 November 1980. Menyelesaikan pendidikan D3 Keperawatan tahun 2001 dan S1 Keperawatan tahun 2003 dari Universitas Advent Indonesia. Melanjutkan pendidikan S2 dengan major Adult Health Nursing dari Adventist University of the Philippines dan selesai pada tahun 2015. Saat ini bekerja sebagai dosen di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Advent Indonesia dan mengajar dibidang Keperawatan Dasar dan Keperawatan Medikal Bedah.



Umi Faridah, lahir di Demak, 4 Mei 1986. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta untuk S.Kep.,Ners. Sementara S2 Keperawatan dari Kasetsart University, Thailand. Dia sering di panggil Umi ini adalah anak dari pasangan Abdul Wakhid (ayah) dan Siti Sumiatun (ibu). Saat ini Siska bekerja sebagai Dosen di Universitas Muhammadiyah Kudus.



Rosnancy Renolita Sinaga lahir di Sumatera Utara 10 Desember 1976. Saat ini beliau mengajar di Akademi Keperawatan Surya Nusantara, Pematangsiantar, Sumatera Utara, mempunyai area pengajaran di medikal bedah. Beliau menamatkan pendidikan sarjana keperawatan dari Universitas Advent Indonesia, Bandung, menamatkan pendidikan magister keperawatan dari Adventist University of the Philippines. Saat ini sedang menyelesaikan program doktor keperawatan dari St. Paul University Manila, Filipina.



Lahir pada tanggal 25 Januari 1975 di Bukittinggi Sumatera Barat. Menyelesaikan program sarjana jurusan Sarjana di Jurusan Keperawatan Universitas Padjadjaran. Selanjutnya menyelesaikan program magister Keperawatan di Universitas Indonesai dan saat ini bergabung menjadi dosen di Universitas Pendidikan Indonesia. aktif dalam kepenulisan buku dan jurnal nasional juga Internasional Serta terlibat sebagai reviewer di jurnal Nasional.



Novi Malisa, S.Kep., Ners., M.Kep merupakan dosen tetap Akademi Keperawatan (Akper) RS. Dustira Cimahi. Menyelesaikan pendidikan D3 Keperawatan di Akper RS. Dustira pada tahun 2006, melanjutkan S1 Keperawatan dan Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Jenderal Achmad Yani Cimahi pada tahun 2010 dan 2011, kemudian menyelesaikan pendidikan S2 Keperawatan di Universitas Padjadjaran Bandung konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah pada tahun 2015. Matakuliah yang diampu adalah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dasar, dan Patofisiologi. Pengalaman berorganisasi di Persatuan Perawat Nasional Indonesia, Asosiasi Institusi Pendidikan Vokasi Keperawatan Indonesia, dan Himpunan Perawat Medikal Bedah Indonesia.



Reagen Jimmy Mandias dilahirkan di Tondano, pada 5 November 1980, merupakan lulusan Magister Science of Nursing dari Adventist University of the Phillipines. Pria yang akrab dipanggil Reagen merupakan dosen di Fakultas Keperawatan Universitas Klabat Manado dan merupakan perawat yang aktif mengajar mahasiswa, dan senang dengan kegiatan-kegiatan kemanusiaan.



Yulian Heiwer Matongka, S.Kep, Ns, M.Kep lahir pada tanggal 3 Juli 1987 di Kolonodale Kabupaten Morowali Utara Provinsi Sulawesi Tengah. Penulis memulai pendidikan DIII Keperawatan pada tahun 2006-2009 di Akademi Keperawatan Bala Keselamatan Palu. Pada tahun 2009-2011 penulis melanjutkan pendidikan sarjana di STIK Indonesia Jaya Palu. Tahun 2014-2015 penulis melanjutkan pendidikan Ners di STIK Stella Maris Makasar dan pada tahun 2018-2020 penulis melanjutkan pendidikan

Magister Keperawatan di STIK Sint Carolus Jakarta. Pengalaman bekerja : tahun 2012 sampai sekarang bekerja sebagai Dosen di STIKes Bala Keselamatan Palu. Penulis aktif mengikuti kegiatan organisasi profesi.



Sanny Frisca, lahir di Jakarta, saat ini bekerja di Program Studi DIII Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Misi Charitas. Lulus sarjana keperawatan dan Ners dari Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia dan melanjutkan studi magister Keperawatan Medikal Bedah di STIKES Sint Carolus. Memiliki minat yang tinggi dalam kegiatan promosi kesehatan sehingga aktif melakukan penelitian dan pengabdian masyarakat dalam bentuk promosi kesehatan terkait dengan Diabetes Mellitus dan komplikasinya. Selain menjadi pengajar bidang KMB di FIKES UKMC,

membimbing dan menguji skripsi, dan aktif dalam organisasi profesi dengan ketertarikan pada perawatan luka sehingga menjadi pengurus INWOCNA DPW SumSel bidang kredensial, serta aktif melakukan publikasi nasional terindeks SINTA. Buku yang sudah diterbitkan Buku Keperawatan Komunitas, Buku Gerontik dan buku Dasar – Dasar Penyakit dalam.



Tri suwanto lahir di Demak, pada 1 Juni 1980. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Diponegoro Semarang. Pria yang sering disapa tri ini adalah anak dari pasangan H.Subardi dan Hj.Sri suparni Almh. Tri sering mengisi beberapa seminar sesuai seminatn di kampus Universitas Muhammadiyah Kudus.

GANGGUAN PADA SISTEM PERKEMIHAN

Buku ini diharapkan mampu menjadi salah satu Ilmu keperawatan berkembang pesat dan akan selalu ada informasi yang dapat diterapkan pada saat merawat pasien, semakin kaya pengetahuan dan pengalaman yang didapatkan seorang perawat, akan membuatnya semakin baik dalam memberi asuhan keperawatan. Agar dapat mencapai hal tersebut, maka perawat harus tetap belajar agar kemampuan intelektual dan emosional perawat dapat berkembang, dan mampu berpikir kritis untuk menyelesaikan masalah, serta membuat keputusan dengan tepat, benar, dan efisien dalam memenuhi kebutuhan pasien.

Buku ini terdiri dari 10 (sepuluh) bab, yaitu :

Bab 1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Perkemihan

Bab 2 Pengkajian Pada Sistem Perkemihan

Bab 3 Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal Kronis

Bab 4 Asuhan Keperawatan Sindroma Nefrotik

Bab 5 Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Polycystic Kidney Disease

Bab 6 Asuhan Keperawatan Glomerulonefritis

Bab 7 Asuhan Keperawatan Pada Benign Prostat Hiperplasia (BPH)

Bab 8 Asuhan Keperawatan Infeksi Saluran Kemih (ISK)

Bab 9 Asuhan Keperawatan Pada Urolithiasis

Bab 10 Asuhan Keperawatan Pasien Dengan Hemodialisa



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

