

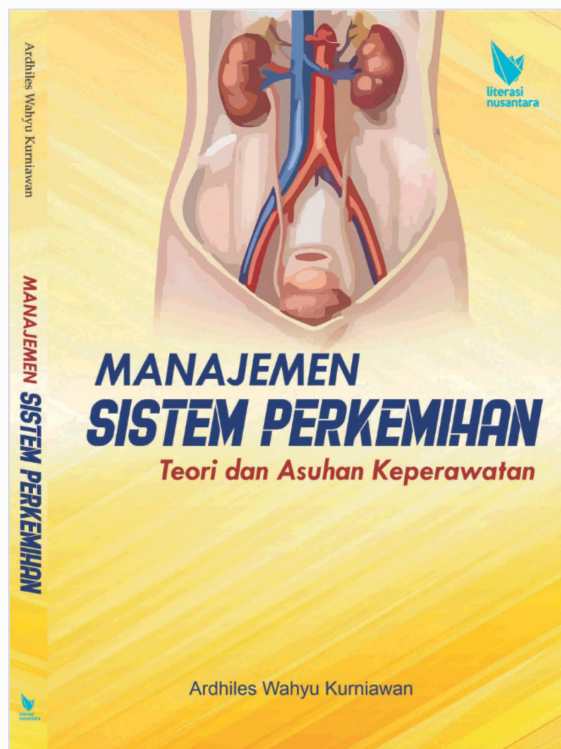


## Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author:	Assignment title:jurnal
Submission title:	Full_Text_Cover_Buku_Sistem_Perkemihan_Ardhiles.pdf
File name:	Full_Text_Cover_Buku_Sistem_Perkemihan_Ardhiles.pdf
File size:	1.27M
Page count:	91
Word count:	11,365
Character count:	75,420
Submission date:	23-Dec-2021 11:07AM (UTC+0700)
Submission ID:	1735184420



# Full\_Text\_Cover\_Buku\_Sistem\_P erkemihan\_Ardhiles.pdf

*by*

---

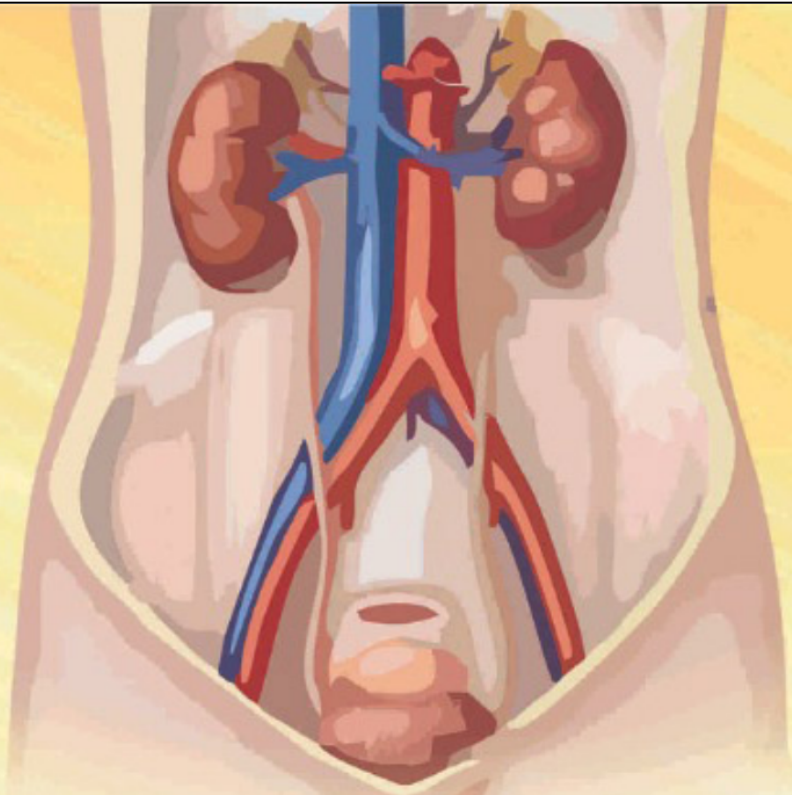
**Submission date:** 23-Dec-2021 11:07AM (UTC+0700)

**Submission ID:** 1735184420

**File name:** Full\_Text\_Cover\_Buku\_Sistem\_Perkemihan\_Ardhiles.pdf (1.27M)

**Word count:** 11365

**Character count:** 75420



# **MANAJEMEN SISTEM PERKEMIHAN**

*Teori dan Asuhan Keperawatan*

Ardhiles Wahyu Kurniawan

Ardhiles Wahyu Kurniawan

**MANAJEMEN  
SISTEM PERKEMIHAN**



# MANAJEMEN SISTEM PERKEMIHAN

Teori dan Asuhan Keperawatan

Ardhiles Wahyu Kurniawan





## **Manajemen Sistem Perkemahan**

Penulis : Ardhiles Wahyu Kurniawan

**ISBN** : 978-623-7511-05-2

*Copyright* © Oktober 2019

Ukuran : 14.5 cm X 21 cm ; Hal: viii + 81

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Pertama kali diterbitkan di Indonesia dalam Bahasa Indonesia oleh **Literasi Nusantara**. Dilarang mengutip atau memperbanyak baik sebagian ataupun keseluruhan isi buku dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Layout : Moh. Faizal Arifin

Cover : Ahmad Ariyanto

Cetakan I, Oktober 2019

Diterbitkan pertama kali oleh **Literasi Nusantara**

Perum Paradiso Kav A1 Junrejo - Batu

Telp : +6285887254603, +6285841411519

Email: penerbitlitnus@gmail.com

Web: [www.penerbitlitnus.co.id](http://www.penerbitlitnus.co.id)

Anggota IKAPI No. 209/JTI/2018

Didistribusikan oleh **CV. Literasi Nusantara Abadi**

Jl. Sumedang No. 319, Cepokomulyo, Kepanjen, Malang. 65163

Telp : +6285234830895

Email: [redaksiliterasinusantara@gmail.com](mailto:redaksiliterasinusantara@gmail.com)

## **KATA PENGANTAR**

Secara global penyakit saluran kemih menyumbang sekitar 830.000 kematian dan 18.467.000 kecacatan setiap tahunnya, penyakit saluran kemih berada di urutan ke 12 di antara penyebab kematian (1,4 persen dari semua kematian) dan ke 17 di antara penyebab kecacatan. Sistem saluran kemih terdiri dari ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra. Tujuan dari sistem saluran kemih adalah untuk menghilangkan limbah dari tubuh, mengatur volume darah dan tekanan darah, mengontrol kadar elektrolit dan metabolit, dan mengatur pH darah.

Buku ini berisi tentang berbagai penyakit saluran kemih seperti gagal ginjal, infeksi saluran kemih, dan batu saluran kemih. Buku ini juga berisi tentang kualitas hidup penderita penyakit ginjal. Penulis menjelaskan dengan ringkas kondisi klinis dan penatalaksanaan pada penyakit saluran kemih tersebut. Dengan demikian pembaca mendapatkan gambaran penyakit saluran kemih serta penatalaksanaan apa yang akan diberikan sampai asuhan keperawatan yang diberikan.

Semoga kehadiran buku ini menambah referensi dalam mempermudah pembaca mempelajari tentang penyakit saluran kemih sehingga menjadi bekal yang baik pada saat merawat pasien khususnya dengan gangguan saluran kemih.

Malang, September 2019

Penulis



## DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	iii
Daftar Isi .....	v
Daftar Gambar .....	vii

### BAB 1 GAGAL GINJAL AKUT (GGA)

1.1 Definisi.....	1
1.2 Etiologi.....	2
1.3 Klasifikasi.....	4
1.4 Patofisiologi .....	6
1.5 Pemeriksaan .....	9
1.6 Manifestasi Klinis .....	10
1.7 Penanganan GGA.....	11
1.8 Asuhan Keperawatan Pasien GGA .....	15

### BAB II PENYAKIT GINJAL KRONIS

2.1 Definisi.....	19
2.2 Klasifikasi.....	20
2.3 Faktor Risiko PGK .....	21
2.4 Patofisiologi .....	22
2.5 Manifestasi Klinis .....	26
2.6 Penatalaksanaan .....	28
2.7 Asuhan Keperawatan Pasien PGK .....	31

### BAB III INFEKSI SALURAN KEMIH

3.1 Definisi.....	35
3.2 Epidemiologi .....	35
3.3 Etiologi.....	36
3.4 Patofisiologi .....	38
3.5 Manifestasi Klinis .....	39
3.6 Pemeriksaan Penunjang .....	41
3.7 Penanganan .....	44
3.8 Pencegahan.....	45
3.9 Asuhan Keperawatan Pasien ISK .....	45

#### **BAB IV BATU SALURAN KEMIH**

4.1	Latar Belakang.....	49
4.2	Epidemiologi .....	50
4.3	Etiologi.....	51
4.4	Patofisiologi .....	54
4.5	Penanganan .....	57
4.6	Pencegahan Pembentukan Batu.....	58
4.7	Asuhan Keperawatan Batu Saluran Kemih .....	58

#### **BAB V KETERKAITAN KADAR HEMOGLOBIN, KADAR UREUM, LAMA HEMODIALISA DENGAN KUALITAS HIDUP PASIEN PGK**

5.1	Kadar Ureum Penderita PGK.....	63
5.2	Kadar Hemoglobin Penderita PGK.....	65
5.3	Lama Hemodialisa Penderita PGK.....	67
5.4	Kualitas Hidup Penderita PGK .....	68
5.5	Hubungan Kadar Ureum, Kadar Hemoglobin dan lama Hemodialisa dengan Kualitas Hidup Penderita PGK.....	71

<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>77</b>
<b>BIOGRAFI PENULIS .....</b>	<b>81</b>



## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 1.1</b> Sistem Saluran Kemih .....	1
<b>Gambar 2.1</b> Gagal Ginjal Kronis .....	19
<b>Gambar 3.1</b> Anatomi Saluran Kemih .....	35
<b>Gambar 3.2</b> <i>Urinary track Infection</i> .....	38
<b>Gambar 4.1</b> Batu Saluran Kemih .....	49

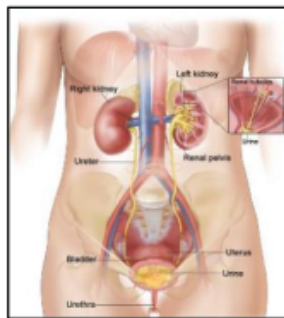


# BAB I

## GAGAL GINJAL AKUT (GGA)

### 1.1 Definisi

Gagal ginjal akut (*acute renal failure*) atau disebut juga cedera ginjal akut (*acute kidney injury*) didefinisikan sebagai penurunan mendadak atau cepat pada fungsi penyaringan ginjal. Kondisi ini biasanya ditandai dengan peningkatan konsentrasi kreatinin serum atau juga azotemia (peningkatan konsentrasi urea nitrogen darah [BUN]). Namun segera setelah gagal ginjal akut teratasi, kadar BUN atau kreatinin mungkin normal, dan satu-satunya tanda yang muncul pada cedera ginjal akut adalah penurunan produksi urin. Pada fotomikrograf kadang didapatkan nekrosis tubular akut yang merata, terdapat pelebaran tubular, nekrosis sel, hingga obstruksi intra tubular.



Gambar 1.1 Sistem Saluran Kemih  
Sumber : rarecancer.org.au

## 1.2 Etiologi

Peningkatan kadar kreatinin dapat disebabkan oleh obat-obatan (mis., Simetidin, trimetoprim) yang menghambat sekresi tubular ginjal, sementara kenaikan kadar BUN juga dapat terjadi tanpa cedera ginjal misalnya penggunaan steroid jumlah banyak, atau diet tinggi protein. Oleh karena itu, pengkajian yang cermat harus dilakukan sebelum menyimpulkan bahwa ada gangguan ginjal.

GGA dapat diklasifikasikan ke dalam 3 kategori penyebab umum, sebagai berikut:

- a. Prerenal - Sebagai respon adaptif terhadap penurunan volume dan hipotensi berat, pada kondisi nefron yang utuh secara struktural. GGA prerenal merupakan bentuk cedera ginjal yang paling umum dan sering menyebabkan GGA intrinsik jika tidak segera diperbaiki. Kehilangan volume dapat memicu sindrom ini, sumber kehilangan cairan melalui saluran cerna yaitu diare dan muntah, ginjal, atau kulit (misalnya, luka bakar) atau dari pendarahan internal atau eksternal. GGA prerenal juga dapat terjadi akibat penurunan perfusi ginjal pada pasien dengan gagal jantung atau syok (misalnya, sepsis, anafilaksis). Vasokonstriksi arteriol yang mengarah ke AKI prerenal dapat terjadi pada keadaan hiperkalsemia,

serta dengan penggunaan agen radiokontras, NSAID, amfoterisin, inhibitor kalsineurin, norepinefrin, dan agen pressor lainnya. Sindrom hepatorenal juga dapat dianggap sebagai bentuk GGA prerenal, karena gagal ginjal fungsional berkembang dari vasokonstriksi difus dalam pembuluh yang memasok ginjal.

- b. Intrinsik - Sebagai respon terhadap gangguan sitotoksik, iskemik, atau inflamasi pada ginjal, dengan kerusakan struktural dan fungsional. Untuk meringkas, penyebab pembuluh darah (besar dan kecil) GGA intrinsik meliputi: Obstruksi arteri ginjal yaitu trombosis, emboli, diseksi, vasculitis. Obstruksi vena ginjal yaitu thrombosis. Hipertensi maligna, krisis ginjal scleroderma, penolakan transplantasi. Penyebab glomerulus meliputi: penyakit *anti-glomerular basement membrane* (GBM), *Anti Neutrofil Citoplasma Antibody* (ANCA), granulomatosis dengan poliangiitis (Wegener granulomatosis), granulomatosis eosinofilik dengan polyangiitis (sindrom Churg-Strauss). Glomerulonefritis kompleks imun - Lupus, glomerulonefritis postinfectious, cryoglobulinemia, glomerulonefritis membranoproliferatif primer. Pigmen Heme : Rhabdomyolysis, hemolisis intravascular. Obat-



obatan : Aminoglikosida, litium, amfoterisin B, pentamidin, cisplatin, ifosfamid, agen radiokontras, Penisilin, sefalosporin, NSAID, inhibitor pompa proton, allopurinol, rifampisin, indinavir, mesalamine, sulfonamide.

- c. Postrenal – Sebagai respon terhadap obstruksi keluarnya urin seperti prostat dan batu saluran kemih. Obstruksi mekanis dari sistem pengumpulan urin, termasuk pelvis ginjal, ureter, kandung kemih, atau uretra, menyebabkan uropati obstruktif atau GGA postrenal. Penyebab obstruksi meliputi: penyakit batu, penyempitan, tumor intraluminal, ekstraluminal, atau intramural trombosis atau hematoma tekan, fibrosis, dan pembesaran prostat.

### **1.3 Klasifikasi**

Pasien yang mengalami GGA dapat mengalami oliguria atau nonoliguria, dapat memiliki peningkatan cepat atau lambat pada kadar kreatinin, dan mungkin memiliki perbedaan kualitatif dalam konsentrasi zat terlarut urin. Kira-kira 50-60% dari semua GGA adalah nonoliguria. Perbedaan kondisi klinis mencerminkan sifat bervariasi dari gangguan ginjal.

Klasifikasi GGA dalam bentuk oliguria atau nonoliguria dapat berdasarkan ekskresi urin harian yang bernilai prognostik. Oliguria didefinisikan sebagai volume urin harian kurang dari 400 mL dan memiliki prognosis yang lebih buruk. Anuria didefinisikan sebagai keluaran urin kurang dari 100 mL/hari dan jika onset mendadak, menunjukkan obstruksi bilateral atau cedera katastrofik pada kedua ginjal. Stratifikasi GGA di sepanjang jalur ini membantu dalam diagnosis dan pengambilan keputusan (misalnya, waktu dialisis) dan dapat menjadi kriteria penting untuk respon pasien terhadap terapi.

Klasifikasi GGA dapat dibedakan berdasarkan tingkat keparahannya, menggunakan indikator GFR, atau kadar serum kreatinin atau produksi urin.

1. Resiko :

- Peningkatan serum kreatinin di atas normal sampai 1,5 kali lipat
- GFR menurun >25% dari normal
- Produksi urin <0,5 ml/Kg BB/jam selama 6 jam

2. Ciedera :

- Peningkatan serum kreatinin di atas normal sampai 2 kali lipat

- GFR menurun >50% dari normal
- Produksi urin <0,5 ml/Kg BB/jam selama 12 jam

### 3. Gagal :

- Peningkatan serum kreatinin diatas normal sampai 3 kali lipat
- GFR menurun >75% dari normal
- Produksi urin <0,3 ml/Kg BB/jam selama 24 jam atau anuria selama 12 jam

## 1.4 Patofisiologi

Daya dorong pada laju (kecepatan) filtrasi glomerulus / GFR karena ada selisih tekanan dari glomerulus ke kapsula bowman. Tekanan glomerular terutama tergantung pada aliran darah ginjal (*renal blood flow*) dan dikendalikan oleh resistensi gabungan dari arteriol aferen dan eferen ginjal. Terlepas dari penyebab GGA, penurunan *renal blood flow* merupakan causa umum terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR). Penurunan *renal blood flow* pada akhirnya menyebabkan iskemia dan kematian sel ginjal. Hal ini dapat terjadi tanpa hipotensi sistemik dan disebut sebagai GGA iskemik normotensi. Terjadi iskemik awal memicu produksi radikal bebas oksida, sitokin dan enzim; aktivasi endotel dan

adhesi leukosit; aktivasi koagulasi; dan inisiasi apoptosis. Peristiwa ini terus menyebabkan cedera sel bahkan setelah pemulihan *renal blood flow*.

Pemulihan dari GGA pertama tergantung pada pemulihan RBF. Normalisasi RBF awal memprediksi prognosis yang lebih baik untuk pemulihan fungsi ginjal. Pada gagal prerenal, pemulihan volume darah yang dalam sirkulasi biasanya cukup. Pembebasan obstruksi urin pada kegagalan postrenal menghasilkan perbaikan dari vasokonstriksi. Setelah RBF dipulihkan, nefron yang tersisa meningkatkan filtrasi dan akhirnya mengalami hipertrofi. Pemulihan GFR tergantung pada ukuran nefron yang tersisa ini. Jika jumlah nefron yang tersisa di bawah ambang kritis, hiperfiltrasi yang berlanjut menghasilkan sklerosis glomerulus progresif, yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan kehilangan nefron. Terjadi lingkaran setan, kehilangan nefron yang berlanjut menyebabkan lebih banyak hiperfiltrasi sampai gagal ginjal lengkap. Ini disebut teori hiperfiltrasi gagal ginjal dan menjelaskan skenario di mana gagal ginjal progresif sering diamati setelah pemulihan GGA.

Etiologi GGA terdiri dari 3 mekanisme utama: prerenal, intrarenal/ intrinsik, dan postrenal/obstruktif. Pada gagal prerenal, GFR menurun akibat perfusi ginjal yang terganggu. Fungsi tubular dan glomerular tetap normal. Gagal ginjal

intrinsik terjadi jika ada gangguan pada internal ginjal sendiri yaitu pada kortek dan medulla terutama pada glomerulus atau tubulus sehingga mengganggu pelepasan vasokonstriktor di aferen ginjal. Cidera iskemik merupakan penyebab paling umum dari gagal ginjal intrinsik. Kegagalan untuk mengeluarkan urin pekat disertai oliguria adalah petunjuk diagnostik yang membantu dalam membedakan gangguan prerenal dengan penyakit ginjal intrinsik. Pada azotemia prerenal, osmolalitas urin biasanya lebih dari 500 mOsm/kg, sedangkan pada penyakit ginjal intrinsik, osmolalitas urin kurang dari 300 mOsm/kg. Obstruksi saluran kemih awalnya menyebabkan peningkatan tekanan tubular, sehingga menyebabkan refluks dan menurunkan daya dorong filtrasi. Gradien tekanan yang sama menyebabkan penurunan GFR selanjutnya menyebabkan vasokonstriksi eferen ginjal.

Kerusakan sel tubular (*acute tubular necrosis/ ATN*) menghasilkan gangguan antar sel, memungkinkan kebocoran filtrat glomerulus dan selanjutnya menekan GFR. Selain itu, sel-sel yang mati mengendap ke tubulus, membentuk sumbatan yang menghalangi dan selanjutnya menurunkan GFR hingga terjadi oliguria. Ciri ATN adalah kegagalan tubulus secara maksimal dalam mengencerkan atau memekatkan urin (*isosthenuria*). Gangguan ini tidak responsif terhadap dosis farmakologis vasopresin. Ginjal gagal dalam



menghasilkan dan mempertahankan gradien zat terlarut meduler yang tinggi, karena akumulasi zat terlarut dalam medula tergantung pada fungsi nefron distal normal.

Selama periode penurunan *renal blood flow*, ginjal sangat mudah terjadi kerusakan jika ada kombinasi obat tertentu dan prosedur invasif. Berikut ini adalah kombinasi umum yang mengganggu fungsi ginjal:

1. Agen radiokontras, aminoglikosida, atau pembedahan kardiovaskular dengan penyakit ginjal yang sudah ada sebelumnya (mis. Pasien usia lanjut, penderita diabetes, jaundice).
2. *Angiotensin converting enzyme* (ACE) inhibitor dengan diuretik, penyakit arteri ginjal pembuluh kecil atau besar
3. NSAID dengan gagal jantung kronis, hipertensi, atau stenosis arteri renalis

### **1.5 Pemeriksaan**

Pemeriksaan fungsi ginjal: Peningkatan kadar nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin adalah ciri utama gagal ginjal, rasio BUN terhadap kreatinin dapat melebihi 20: 1. Hitung darah lengkap (dapat menunjukkan infeksi; kehilangan darah akut atau anemia kronis, mikroangiopati trombotik). Apusan tepi (contoh : Schistosit seperti sindrom hemolitik-uremik dan

purpura trombositopenik trombotik). Tes serologis: menunjukkan bukti kondisi yang terkait dengan GGA seperti pada lupus nephritis, ANCA vasculitis atau penyakit atau sindrom anti-GBM.

Tekanan kandung kemih: Pasien dengan tekanan kandung kemih di atas 25 mm Hg harus dicurigai menderita GGA yang disebabkan oleh sindrom kompartemen perut. Ultrasonografi ginjal berguna untuk mengevaluasi penyakit ginjal yang ada dan penyumbatan sistem pengumpulan urin. Anortografi aortorenal dapat membantu dalam menegakkan diagnosis penyakit pembuluh darah ginjal, seperti stenosis arteri renalis, penyakit atheroemboli ginjal, aterosklerosis dengan oklusi aortorenal, dan kasus vaskulitis nekrotikans tertentu (misalnya, polarteritis nodosa). Biopsi ginjal dapat bermanfaat dalam mengidentifikasi penyebab GGA intrarenal dan mengarahkan terapi yang ditargetkan.

### **1.6 Manifestasi Klinis**

Pemeriksaan kulit dapat ditemukan : livedo reticularis, iskemia digital, ruam kupu-kupu, Purpura: vaskulitis sistemik, ruam maculopapular. Pemeriksaan mata dapat ditemukan : keratitis, iritis, uveitis, konjungtiva kering: autoimun vasculitis. Jaundice tanda pada gangguan liver. Ulserasi mukosa atau kartilaginosa: granulomatosis dengan poliangiitis (*wegener*

*granulomatosis*). Pemeriksaan kardiovaskular: irama yang tidak teratur (yaitu atrial fibrilasi) hingga menyebabkan tromboemboli, murmur tanda pada endocarditis, gesekan pericardial tanda pada perikarditis uremik.

Tanda-tanda GGA berikut dapat ditemukan selama pemeriksaan perut: massa pulsatile atau bruit tanda atheroemboli, nyeri sudut abdomen atau kostovertebral tanda dari nefrolitiasis, nekrosis papiler, trombosis arteri renalis, trombosis vena ginjal, massa panggul dan anus tanda pada hipertrofi prostat, kandung kemih buncit tanda pada obstruksi urin. Pada pemeriksaan paru dapat ditemukan rales tanda edema paru, hemoptysis tanda pada ANCA vasculitis, *anti-glomerular basement membrane* (anti-GBM) goodpasture syndrome.

Tanda dan gejala GGA juga diulas pada data pengkajian asuhan keperawatan GGA pada bagian selanjutnya.

### **1.7 Penanganan GGA**

Langkah-langkah untuk memperbaiki penyebab yang mendasari GGA harus dimulai dari indikasi awal disfungsi ginjal. Kreatinin serum tidak naik ke tingkat abnormal sampai sebagian besar massa ginjal rusak, karena hubungan antara laju filtrasi glomerulus (GFR) dan kadar kreatinin serum tidak

linier, terutama pada awal penyakit. Memang, peningkatan kreatinin serum mungkin tidak terbukti sebelum 50% GFR hilang. Pengobatan saat ini untuk GGA terutama bersifat suportif; tidak ada modalitas terapeutik sampai saat ini yang menunjukkan kemanjuran dalam mengobati kondisi tersebut. Agen terapi (mis., Dopamin, nesiritide, fenoldopam, manitol) tidak diindikasikan dalam manajemen GGA dan mungkin berbahaya bagi pasien.

Pemeliharaan homeostasis volume dan koreksi kelainan biokimiawi tetap menjadi tujuan utama pengobatan dan termasuk langkah-langkah berikut: koreksi kelebihan cairan dengan furosemide, koreksi asidosis berat dengan pemberian bikarbonat, yang bisa penting sebagai jembatan menuju dialysis, koreksi hiperkalemia, koreksi kelainan hematologis (misalnya anemia, disfungsi uremik trombosit) dengan tindakan seperti transfusi dan pemberian desmopresin atau estrogen. Furosemide dapat digunakan untuk memperbaiki volume berlebih saat pasien masih responsif; ini sering membutuhkan dosis intravena (IV) yang tinggi. Furosemide tidak berperan dalam mengubah GGA oliguria menjadi GGA nonoligurik atau meningkatkan produksi urin ketika pasien tidak hipervolemik. Namun, respons terhadap furosemide dapat dianggap sebagai tanda prognostik yang baik.

Hiperkalemia pada pasien dengan GGA dapat mengancam jiwa. Pendekatan untuk menurunkan kalium serum meliputi: Mengurangi asupan kalium dalam makanan, buah atau makanan kaleng. Menggunakan resin pengikat kalium. Meningkatkan pergeseran kalium intraseluler dengan insulin dan larutan dekstrosa. Melakukan dialysis. Pada GGA sangat rentan terhadap agen nefrotoksik dari berbagai bahan kimia. Semua agen nefrotoksik (contoh : agen radiokontras, antibiotik dengan potensi nefrotoksik, logam berat, agen kemoterapi kanker, obat antiinflamasi nonsteroid [NSAID]) harus dihindari atau digunakan dengan sangat hati-hati. Demikian pula, semua obat yang berkaitan dengan ekskresi ginjal harus dihindari, atau dosisnya harus disesuaikan dengan tepat.

Perubahan diet merupakan aspek penting dari perawatan GGA. Pembatasan garam dan cairan menjadi penting dalam penatalaksanaan gagal ginjal oliguria, di mana ginjal tidak cukup mengekskresikan toksin atau cairan. Karena kalium dan fosfor tidak diekskresikan secara optimal pada pasien dengan GGA, kadar elektrolit ini dalam darah cenderung tinggi. Pembatasan unsur-unsur ini dalam makanan diperlukan sesuai dengan takaran yang dianjurkan. Pada fase poliurik GGA, kalium dan fosfor dapat habis,



sehingga pasien mungkin memerlukan suplementasi makanan dan penggantian IV.

Perhitungan keseimbangan nitrogen dapat menjadi tantangan, terutama dengan adanya kelebihan volume cairan, keadaan hiperkatabolik, perdarahan GI, atau penyakit diare. Pasien yang sakit kritis harus menerima setidaknya 1 g/kg/hari protein tetapi harus menghindari hiperalimentasi, yang dapat menyebabkan peningkatan kadar urea nitrogen darah (BUN) darah dan hilangnya air yang mengakibatkan hipernatremia.

Terapi dialisis pada sebagian besar instansi pelayanan lebih suka menggunakan dialiser membran biokompatibel untuk hemodialisis. Indikasi untuk dialisis (yaitu, terapi penggantian ginjal) pada pasien dengan GGA adalah sebagai berikut: ekspansi volume yang tidak dapat dikelola dengan diuretik, hiperkalemia refrakter terhadap terapi medis, koreksi gangguan asam-basa parah yang refrakter terhadap terapi medis, azotemia berat (BUN >80-100), uremia. Ada kontroversi besar mengenai waktu dialisis. Studi yang lebih lama menunjukkan penurunan mortalitas dengan inisiasi dialisis dini, dibandingkan yang terlambat, tetapi waktu inisiasi dialisis belum dinilai dalam uji coba besar, acak, dan terkontrol. Studi pada gagal ginjal pada *acute tubular necrosis* menemukan bahwa peningkatan intensitas dialisis (baik

intermiten atau kontinu) tidak meningkatkan hasil klinis (morbiditas / mortalitas). Bukti terbaik menunjukkan bahwa pasien dengan GGA yang bergantung pada dialisis harus menerima setidaknya 3 perawatan hemodialisis per minggu dengan nilai Kt/V sebesar 1,2, atau hemodialisis berkelanjutan (hemodialisis venovenous kontinu atau hemofiltrasi) 20 mg/ kg/ jam.

### **1.8 Asuhan Keperawatan Pasien GGA**

#### **a. Pengkajian.**

Data subjektif dapat ditemukan data pasien merasa lelah, bingung, mual, nyeri atau tidak nyaman di dada, dan sesak nafas. Data objektif dapat ditemukan data edema tungkai, edema periorbital, kejang, takikardia dengan hipertensi, penurunan output urin. Kelainan elektrolit yaitu ↑ Kalium, ↓ Natrium, ↑ Fosfat, ↓ Kalsium, ↑ BUN / Creatinine, ↓ GFR.

#### **b. Masalah keperawatan**

- Perubahan kelebihan volume cairan
- Resiko tinggi penurunan curah jantung
- Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh
- Resiko tinggi infeksi

- Kurang pengetahuan
- c. *Outcome* yang Diinginkan
- Mengembalikan fungsi ginjal ke keadaan optimal, pasien akan mempertahankan hidrasi dan bebas dari infeksi atau kerusakan ginjal kronis.
- d. Intervensi dan Rasional Keperawatan:
- Monitor vital: denyut nadi, tekanan darah. Takikardia dan hipertensi dapat terjadi karena ketidakmampuan ginjal untuk mengeluarkan urin.
  - Lakukan 12 lead EKG untuk menilai aritmia.
  - Menilai suara jantung dan paru-paru untuk suara nafas tambahan atau suara jantung ekstra. Cairan yang berlebihan dapat menyebabkan edema paru dan gagal jantung dan dapat dimanifestasikan oleh sesak napas dan nyeri dada.
  - Pantau perubahan tingkat kesadaran. Perubahan *lost of consciousness* (LOC) dapat mengindikasikan perubahan cairan dan ketidakseimbangan elektrolit.
  - Nilai edema ekstremitas dan periorbital. Mengevaluasi dan melaporkan derajat edema (+1 sd +4)
  - Pantau studi diagnostik radiologi: rontgen dada, ultrasonografi atau CT ginjal, Lab: urin, darah. Rontgen toraks dapat menunjukkan peningkatan

ukuran jantung, efusi pleura atau kongesti perikardial karena kelebihan cairan.

Urinalisis-kreatinin urin biasanya berkurang ketika kreatinin serum meningkat. Serum BUN rasio dengan kreatinin, jika  $>10:1$ , dialisis dapat diindikasikan. Natrium dapat mengindikasikan hiponatremia (kelebihan cairan) atau hipernatremia (defisit cairan tubuh total). Peningkatan kalium mengindikasikan penyakit ginjal karena kurangnya ekskresi atau retensi selektif dan menyebabkan hyperkalemia.

- Masukkan kateter saluran kemih kecuali dikontraindikasikan untuk infeksi. Kateter yang terpasang di dalam akan memberikan pengukuran output urin yang lebih akurat.
- Pantau I & O untuk retensi cairan. Penurunan output urin  $<400$  mL/24jam periode dapat menyebabkan edema ekstremitas. Bobot harian jika meningkat setiap hari,  $>0,5$  kg/hari merupakan indikasi retensi cairan.
- Perhatikan perubahan karakteristik urin yang mencakup bau, ada darah, lendir atau sedimen.
- Berikan obat sesuai program dokter.
- Pemberian IV Cairan dapat diberikan karena kurangnya volume cairan, tetapi dapat dibatasi dalam kasus kelebihan cairan.

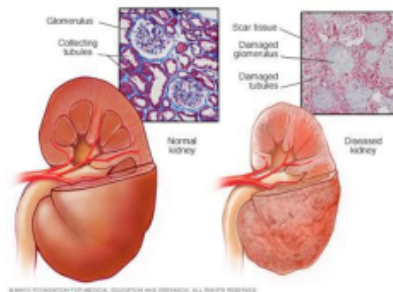
- Diuretik berupa furosemide atau manitol dapat diberikan untuk mengurangi kelebihan cairan dan mengurangi hiperkalemia.
- Obat Ca channel bloker yang diberikan lebih awal dapat membantu mengurangi masuknya kalsium dalam sel ginjal untuk menjaga integritas sel - jika kadar kalsium terlalu rendah, kalsium dapat diinfuskan.
- Manajemen dan edukasi diet :
  - Batasi asupan cairan berlebih, batasi asupan natrium hindari menambahkan garam ke makanan dan batasi makanan olahan atau kalengan yang mengandung natrium tersembunyi. Batasi makanan tinggi kalium seperti kacang-kacangan, nasi, pisang, jeruk, kentang, dan tomat. Batasi asupan roti gandum, sereal, kacang-kacangan dan biji bunga matahari karena kandungan fosfor yang tinggi.
- Persiapkan pasien untuk dialisis jika diindikasikan: Peritoneal atau Hemodialisis.
- Tinggikan kepala tempat tidur untuk mengurangi tekanan pada diafragma dan membantu pernapasan.

## BAB II

### PENYAKIT GINJAL KRONIS (PGK)

#### 2.1 Definisi

Penyakit ginjal kronis (PGK)/ *chronic kidney disease* (CKD) merupakan kerusakan ginjal yang ditandai berupa penurunan tingkat filtrasi glomerulus (GFR) kurang dari 60 mL/menit/ 1,73 m<sup>2</sup> selama minimal 3 bulan. Apapun etiologi yang mendasarinya, begitu kehilangan nefron dan pengurangan massa ginjal fungsional mencapai titik tertentu, nefron yang tersisa memulai proses sklerosis ireversibel yang mengarah pada penurunan progresif GFR.



Gambar 2.1 Gagal Ginjal Kronis  
Sumber : healthfinder.gov

## 2.2 Klasifikasi

Stadium PGK diklasifikasikan sebagai berikut :

Stadium 1 : Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat ( $>90$  mL/ mnt/  $1,73$  m<sup>2</sup>)

Stadium 2 : Pengurangan GFR ringan ( $60-89$  mL/ mnt/  $1,73$  m<sup>2</sup>)

Stadium 3a: Reduksi GFR sedang ( $45-59$  mL/ mnt/  $1,73$  m<sup>2</sup>)

Stadium 3b: Reduksi GFR sedang ( $30-44$  mL/ mnt/  $1,73$  m<sup>2</sup>)

Stadium 4 : Pengurangan parah pada GFR ( $15-29$  mL/ mnt/  $1,73$  m<sup>2</sup>)

Stadium 5 : Gagal ginjal (GFR  $<15$  mL/ mnt/  $1,73$  m<sup>2</sup> atau dialisis)

Pada CKD stadium 1 dan 2, penurunan GFR saja tidak dapat menegakkan diagnosis, karena GFR mungkin sebenarnya normal atau batas normal. Dalam kasus seperti itu, kehadiran satu atau lebih dari tanda-tanda kerusakan ginjal berikut ini dapat menegakkan diagnosis :

- Albuminuria (ekskresi albumin urin  $>30$  mg/24 jam atau rasio albumin: kreatinin  $>30$  mg/g [ $>3$  mg/mmol])
- Kelainan sedimen urin
- Kelainan elektrolit dan kelainan lain karena gangguan tubular
- Kelainan histologis
- Kelainan struktural terdeteksi oleh pencitraan

- Riwayat transplantasi ginjal dalam kasus seperti itu
- Hipertensi adalah tanda yang sering pada PGK tetapi tidak dengan sendirinya dianggap sebagai penanda itu, karena tekanan darah tinggi juga umum di antara orang-orang tanpa PGK.

Dalam pembaruan sistem klasifikasi PGK, *National Kidney Foundation (NKF) - USA* menyarankan agar kadar GFR dan albuminuria digunakan bersama-sama, bukan secara terpisah, untuk meningkatkan akurasi prognostik dalam penilaian PGK. NKF merekomendasikan GFR dan tingkat albuminuria ketika mengevaluasi risiko kematian secara keseluruhan, penyakit kardiovaskular, gagal ginjal tahap akhir, cedera ginjal akut, dan perkembangan PGK. Pasien dengan stadium 1-3 PGK sering tidak menunjukkan gejala. Manifestasi klinis yang dihasilkan dari fungsi ginjal yang rendah biasanya muncul pada tahap 4-5.

### **2.3 Faktor Risiko PGK**

- Hipertensi sistemik
- Nefrotoksin (contoh: Obat antiinflamasi nonsteroid [NSAID], zat kontras intravena)
- Penurunan perfusi (contoh: dehidrasi berat atau syok)
- Proteinuria (selain menjadi penanda PGK)



- Hiperlipidemia
- Hyperphosphatemia dengan deposisi kalsium fosfat
- Merokok
- Diabetes mellitus yang tidak terkontrol

#### **2.4 Patofisiologi**

Ginjal normal mengandung sekitar 1 juta nefron, yang masing-masing berkontribusi terhadap laju filtrasi glomerulus (GFR) total. Dalam menghadapi kerusakan ginjal (terlepas dari etiologinya), ginjal memiliki kemampuan untuk mempertahankan GFR, pada kerusakan progresif karena nefron sehat yang tersisa sedikit maka menyebabkan hiperfiltrasi dan hipertrofi ginjal. Adaptasi nefron ini masih memungkinkan kemampuan yang normal untuk filtrasi zat terlarut plasma secara terus menerus. Kadar zat plasma seperti urea dan kreatinin mulai menunjukkan peningkatan hanya setelah GFR total menurun hingga 50%.

Nilai kreatinin plasma akan berlipat ganda dengan penurunan GFR hingga 50%. Sebagai contoh, peningkatan kreatinin plasma dari nilai awal 0,6 mg/dL menjadi 1,2 mg/dL pada pasien, meskipun masih dalam kisaran nilai orang dewasa sebenarnya menunjukkan hilangnya 50% massa nefron. Hiperfiltrasi dan hipertrofi pada nefron yang tersisa, meskipun menguntungkan sebagai bentuk adaptasi ginjal

namun menjadi penyebab utama disfungsi ginjal progresif. Peningkatan tekanan kapiler glomerulus dapat merusak kapiler, yang pada awalnya mengarah ke glomerulosklerosis fokal dan segmental sekunder (FSGS) hingga akhirnya ke glomerulosklerosis keseluruhan.

### Hiperkalemia

Kemampuan untuk melakukan ekskresi kalium mendekati normal umumnya dipertahankan pada PGK, selama sekresi aldosteron dan aliran distal dipertahankan. Mekanisme lain mengurangi retensi kalium pada pasien dengan PGK adalah peningkatan ekskresi kalium di saluran pencernaan dibawah koordinasi aldosteron.

Hiperkalemia biasanya tidak terjadi sampai GFR turun menjadi kurang dari 20-25 mL/ mnt/ 1,73 m<sup>2</sup>, di mana ginjal sudah mengalami penurunan kemampuan untuk mengeluarkan kalium/potasium. Hiperkalemia dapat diamati lebih cepat pada pasien yang mengonsumsi makanan kaya kalium atau memiliki kadar aldosteron serum rendah. Penyebab umum tingkat aldosteron rendah adalah diabetes mellitus dan penggunaan inhibitor ACE, NSAID, atau beta blocker. Hiperkalemia pada PGK dapat diperburuk oleh pergeseran kalium ekstraseluler, seperti terjadi dalam pengaturan asidemia atau karena kurangnya insulin.

## Hipokalemia

Hipokalemia jarang terjadi tetapi dapat berkembang pada pasien dengan asupan rendah potasium, gangguan gastrointestinal atau kehilangan kalium yang sangat besar seperti pada diare atau pada pasien yang menggunakan diuretik.

## Asidosis metabolik

Pada PGK ginjal tidak mampu mengeluarkan cukup amonia dalam tubulus proksimal dan mengeluarkan asam endogen ke dalam urin dalam bentuk ammonium. Pada stadium 5 PGK, akumulasi fosfat, sulfat, dan anion organik lainnya adalah penyebab peningkatan asam dalam darah. Asidosis metabolik telah terbukti memiliki efek buruk pada keseimbangan protein, yang mengarah pada hal berikut: keseimbangan nitrogen negatif, peningkatan degradasi protein, peningkatan oksidasi asam amino esensial, mengurangi sintesis albumin, dan kurangnya adaptasi terhadap diet rendah protein. Oleh karena itu, asidosis metabolik dikaitkan dengan malnutrisi energi-protein, kehilangan massa tubuh, dan kelemahan otot. Mekanisme untuk mengurangi protein mungkin termasuk efek produksi adenosin trifosfat (ATP). Asidosis metabolik juga

menyebabkan peningkatan fibrosis dan perkembangan penyakit ginjal yang cepat, dengan menyebabkan peningkatan ammoniagenesis untuk meningkatkan ekskresi hydrogen.

#### Retensi Natrium dan Air

Ketika fungsi ginjal semakin menurun, retensi natrium dan ekspansi volume ekstraseluler menyebabkan edema perifer dan tidak jarang menyebabkan edema paru dan hipertensi. Pada GFR yang normal, kelebihan natrium dan asupan air dapat disebabkan jika jumlah natrium dan air yang dikonsumsi melebihi kemampuan untuk ekskresi. Penyakit ginjal tubulo interstisial mewakili sebagian kecil kasus PGK. Namun, penting untuk dicatat bahwa penyakit seperti itu sering menyebabkan kehilangan cairan daripada kelebihan cairan. Dengan demikian, meskipun terjadi penurunan GFR sedang atau berat, penyakit ginjal tubule interstisial dapat bermanifestasi awal sebagai poliuria dan kekurangan volume cairan. Gejala-gejala ini mungkin samar dan membutuhkan perhatian khusus untuk dikenali. Volume overload hanya terjadi ketika penurunan GFR menjadi sangat berat.

## Anemia

Anemia normositik normokrom terutama disebabkan penurunan sintesis erythropoietin ginjal, hormon yang bertanggung jawab untuk stimulasi sumsum tulang untuk produksi sel darah merah (RBC). Anemia dimulai pada awal perjalanan penyakit dan menjadi lebih parah karena kerusakan massa ginjal yang meningkat dan GFR semakin menurun. Prevalensi anemia dua kali lebih besar pada orang dengan PGK (15,4%) dibandingkan populasi umum (7,6%). Prevalensi anemia meningkat dengan stadium PGK, dari 8,4% pada stadium 1 menjadi 53,4% pada stadium 5. Kelangsungan hidup sel darah merah menurun, dan kecenderungan perdarahan meningkat karena disfungsi trombosit yang diinduksi uremia.

### **2.5 Manifestasi Klinis**

- Pasien dengan CKD stadium 1-3 umumnya tidak menunjukkan gejala. Pada stadium 4-5 (GFR <30 mL/mnt / 1,73 m<sup>2</sup>) gangguan endokrin/metabolisme cairan dan keseimbangan elektrolit menjadi nyata secara klinis.
- Tanda-tanda asidosis metabolik pada stadium 5 sebagai berikut: Malnutrisi energi-protein, kehilangan massa tubuh tanpa lemak, kelemahan otot.

- Tanda-tanda perubahan kelebihan garam dan air pada stadium 5 sebagai berikut: Edema perifer, edema paru, hipertensi.
- Anemia pada PGK dikaitkan dengan hal-hal berikut: Kelelahan, kemampuan fisik berkurang, gangguan fungsi kognitif dan kekebalan tubuh, penurunan kualitas hidup
- Manifestasi uremia pada penyakit ginjal stadium akhir lebih sering terjadi pada pasien yang dialisisnya tidak adekuat, menghasilkan komplikasi sebagai berikut :  
**Perikarditis** diperparah dengan tamponade jantung dan mungkin berakibat kematian jika tidak dikenali, **ensefalopati** dapat berlanjut menjadi koma dan kematian, neuropati perifer biasanya tanpa gejala. **Gejala gastrointestinal:** Anoreksia, mual, muntah, diare. **Manifestasi kulit:** Kulit kering, pruritus, ekimosis. **Kelelahan:** mengantuk, intoleransi aktifitas. **Disfungsi seksual :** disfungsi ereksi, penurunan libido, amenore. **Disfungsi trombosit** dengan kecenderungan perdarahan.

## 2.6 Penatalaksanaan

Tindakan yang diindikasikan untuk menunda atau menghentikan perkembangan penyakit ginjal kronis (PGK) adalah sebagai berikut:

- Mengatasi penyakit yang mendasari jika memungkinkan
- Kontrol tekanan darah untuk mencapai nilai optimal
- Kontrol hiperlipidemia ke level optimal
- Kontrol glukosa darah ke level optimal dengan target HbA1C <7%
- Menghindari zat nefrotoksin, termasuk bahan radiokontras intravena (IV), NSAID, dan aminoglikosida
- Sebuah studi kohort prospektif menunjukkan bahwa pada pasien dengan PGK lanjut dengan hipertensi stabil yang diberikan antihipertensi dengan ACEI atau ARB mengurangi risiko dialisis jangka panjang dan menurunkan risiko kematian.

### Kontrol tekanan darah

Kontrol tekanan darah dapat membantu menunda penurunan fungsi ginjal pada pasien dengan PGK. JNC VII menyarankan target tekanan darah kurang dari 130/80 mm Hg. Kontrol tekanan darah sistolik (SBP) dianggap lebih

penting daripada kontrol tekanan darah diastolik. Namun, SBP juga dianggap sulit untuk dikendalikan pada pasien lansia dengan PGK. SBP tinggi tampaknya bertanggung jawab sebagian besar atas risiko perkembangan menjadi penyakit ginjal stadium akhir. Risiko dimulai pada SBP 140 mm Hg, sehingga target yang disarankan saat ini kurang dari 130 mm Hg. Risiko tertinggi ditemukan di antara pasien dengan SBP minimal 150 mm Hg. Para peneliti ini menyimpulkan bahwa untuk meningkatkan kontrol tekanan darah pada PGK, diperlukan pengobatan sehingga membawa SBP yang lebih rendah. Disarankan menggunakan ACEI atau ARB, dengan pemantauan ketat untuk kerusakan ginjal berupa pemantauan kadar kreatinin dan hiperkalemia.

#### Diet protein

Berdasarkan hasil riset bahwa pembatasan diet protein (0,58 g/ kgBB/ hari, dibandingkan diet protein biasa 1,3 g/ kgBB/ hari) tidak secara signifikan mempengaruhi perubahan rata-rata dalam laju filtrasi glomerulus (GFR) selama lebih dari 3 tahun. Namun, analisis sekunder menunjukkan bahwa diet rendah protein dapat memperlambat penurunan GFR pada pasien dengan penurunan GFR progresif dan mengurangi proteinuria. Sebuah meta-analisis menunjukkan bahwa pembatasan protein makanan memperlambat laju



penurunan fungsi ginjal, tetapi besar efeknya relatif lemah. *National Kidney Foundation* (NKF) menyarankan bahwa jika pasien mulai dengan pembatasan protein, maka perlu memonitor status gizi pasien. Pembatasan protein tidak dianjurkan pada pasien anak dengan PGK.

#### Menghindari Zat Nefrotoksin

Sebagian besar orang dengan PGK tidak menyadari penyakit mereka dengan demikian berisiko untuk gangguan ginjal lebih lanjut melalui penggunaan NSAID. Orang yang tahu bahwa mereka menderita PGK cenderung tetap menggunakan NSAID, sehingga menunjukkan bahwa petugas kesehatan harus terlibat dalam edukasi mengenai risiko NSAID. Ketidakpatuhan terhadap dosis dan penggunaan obat dengan kontraindikasi ginjal sering terjadi pada pasien dengan PGK. Sebuah studi cross-sectional yang melibatkan 373 pasien dewasa dengan stadium III/IV PGK didapatkan bahwa 46,6% dari mereka diresepkan setidaknya satu obat yang relatif kontraindikasi (acarbose, chlorpropamide, glyburide, nitrofurantoin atau NSAID) selama periode studi 2 tahun dan 34,0% diresepkan NSAID. Anjurkan berhenti merokok, karena perokok cenderung mencapai PGK lebih awal dari pada bukan perokok. Sebuah penelitian besar di Norwegia menemukan bahwa penghentian merokok

menurunkan risiko timbulnya gagal ginjal di masa depan terutama pada pria karena cenderung menjadi perokok yang lebih berat daripada wanita.

Pasien dengan **anemia** ketika kadar hemoglobin di bawah 10 g/dL, pertimbangkan pemberian agen perangsang erythropoiesis (ESA) seperti epoetin alfa atau darbepoetin alfa. Pasien dengan **hyperphosphatemia**, obati dengan pengikat fosfat makanan dan pembatasan diet fosfat. Pasien dengan **hipokalsemia** maka diberikan suplemen kalsium dengan atau tanpa kalsitriol. Pasien dengan **hiperparatiroidisme** maka dapat diterapi dengan kalsitriol, analog vitamin D, atau kalsimimetik. Pasien dengan **volume overload** maka diberikan diuretik atau ultrafiltrasi. Pasien dengan **asidosis metabolik** maka diterapi dengan suplementasi alkali oral atau sodium bicarbonate IV jika asidosis berat. Pasien dengan manifestasi **hiperuremik** maka diberikan terapi penggantian ginjal yaitu dengan hemodialisis, dialisis peritoneum, atau transplantasi ginjal.

## 2.7 Asuhan Keperawatan Pasien PGK

### a. Pengkajian

Data Subjektif : Kehilangan selera makan, mual, kelelahan dan kelemahan, kedutan dan kram otot,

edema perifer, gatal terus-menerus, perubahan frekuensi kemih, nocturia, sakit dada, sesak napas.

Data Objektif : Kemampuan mental menurun, pembengkakan kaki dan pergelangan kaki, berat badan bertambah, hipertensi yang tidak terkontrol dengan baik, peningkatan kreatinin serum

b. Masalah Keperawatan :

- Perubahan kelebihan volume cairan
- Resiko tinggi penurunan curah jantung
- Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh
- Resiko tinggi infeksi
- Kurang pengetahuan

c. Outcome yang Diinginkan

Mempertahankan optimal tekanan darah dan glukosa darah, mencegah perkembangan penyakit lebih lanjut, mempertahankan keseimbangan cairan yang optimal, dan mencegah komplikasi.

d. Intervensi dan Rasional Keperawatan:

- Monitor tanda vital. Pertahankan tekanan darah yang wajar untuk membantu melindungi ginjal dari kerusakan lebih lanjut. Tachycardia mungkin terjadi. Demam dapat mengindikasikan infeksi dan perkembangan penyakit lebih lanjut

- Pantau dan kelola gula darah. Menjaga gula darah dalam kisaran optimal jika diabetes dapat membantu mengurangi stres pada ginjal
- Nilai sistem kardiopulmoner: Auskultasi jantung dan paru-paru untuk suara abnormal. Retensi cairan dari filtrasi glomerulus yang tidak tepat dapat terkumpul di miokardium yang mengakibatkan stres pada jantung dan paru-paru. Dengarkan gesekan gesekan dan radang paru-paru atau kemacetan.
- Pantau hasil lab/ studi diagnostik: Glomerular Filtration Rate (GFR) <60 mengindikasikan penyakit ginjal, <15 menunjukkan gagal ginjal, CT/ Ultrasonografi Ginjal (jika perlu), rontgen dada - jika diindikasikan. Albumin dalam urin mengindikasikan penurunan fungsi ginjal. CT / Ultrasonografi-pencitraan ini mungkin berguna untuk melihat ginjal untuk menentukan apakah ada tumor atau karakteristik ginjal yang tidak biasa lainnya.
- Mengevaluasi status mental. Perhatikan perubahan status mental dan kebingungan. Edema serebral dan stroke adalah kemungkinan komplikasi.
- Monitor I & O. Pantau fungsi ginjal dan hitung retensi cairan. Bobot harian pada waktu yang sama setiap hari juga dapat membantu menentukan jumlah retensi

- cairan. Mengukur penurunan output <400 mL/24 jam dapat menyebabkan edema ekstremitas
- Pasang kateter urin sesuai kebutuhan. Untuk membantu memantau keseimbangan cairan dan karakteristik urin
  - Palpasi perut. Untuk menilai retensi cairan
  - Batasi cairan. Pantau asupan cairan dengan cermat untuk mencegah kelebihan dan membantu mengurangi retensi dan mempromosikan pengosongan kandung kemih.
  - Pendidikan gizi. Diet ginjal rendah protein dan natrium. Ginjal terganggu dan tidak dapat menghilangkan limbah yang dihasilkan oleh pemrosesan protein (BUN).
  - Pilih makanan rendah kalium untuk menghindari hiperkalemia yang disebabkan oleh retensi kalium yang berlebihan.

## BAB III

### INFEKSI SALURAN KEMIH

#### 3.1 Definisi

Infeksi saluran kemih (ISK) didefinisikan sebagai adanya bakteri atau jamur atau virus dalam jumlah yang signifikan dalam saluran kemih. Infeksi saluran kemih (ISK) sering terjadi pada wanita, dan sistitis (infeksi kandung kemih) merupakan sebagian besar pada infeksi ini.



Gambar 3.1 Anatomi Saluran Kemih  
Sumber :galena.co.id

#### 3.2 Epidemiologi

ISK umumnya terjadi pada wanita, sekitar 25-40% wanita di Amerika Serikat berusia 20-40 tahun pernah memiliki ISK. Penelitian di Swedia dan Eropa menunjukkan bahwa 1 dari 5 wanita dewasa mengalami ISK, penyakit ini

adalah masalah global yang umum terjadi. Epidemiologi ISK di daerah tropis kurang terdokumentasi dengan baik. ISK tampaknya berhubungan dengan kelainan struktur anatomi seseorang.

Kelompok pasien ISK terbesar adalah wanita dewasa. Kejadian ISK pada wanita cenderung meningkat dengan bertambahnya usia. ISK pada wanita berusia 18-30 tahun (sering terkait dengan kegiatan seksual, yang sering muncul adalah sistitis dan berkaitan dengan kehamilan). Tingkat infeksi tinggi pada wanita pascamenopause karena kondisi kandung kemih dan prolaps uterus yang menyebabkan pengosongan kandung kemih tidak tuntas; penurunan estrogen menyebabkan perubahan pada flora normal vagina (terutama hilangnya lactobacilli), sehingga menyebabkan kolonisasi di periurethral dengan kuman pathogen seperti gram negatif, seperti E coli. Penyakit medis seperti diabetes mellitus menyebabkan resiko infeksi saluran kemih meningkat.

### **3.3 Etiologi**

E-coli menyebabkan 70-95% dari ISK pada saluran atas dan bawah. Berbagai organisme bertanggung jawab sisa infeksi yang lain, termasuk S saprophyticus, kelompok Proteus, kelompok Klebsiella, Enterococcus faecalis,

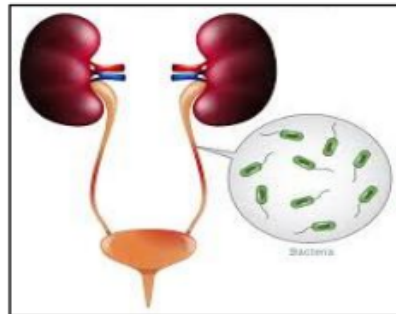
Enterobacteriaceae dan jamur. Beberapa spesies umum terlibat seperti *Staphylococcus saprophyticus* pada wanita muda, namun *S saprophyticus* dapat menghasilkan sistitis akut pada wanita yang lebih tua dan pada pria muda.

ISK yang menjadi keprihatinan berasal dari infeksi nosokomial. ISK ini terjadi pada pasien di institusi pelayanan kesehatan dan pada mereka yang sering terpapar antibiotik sehingga menyebabkan *multidrug-resistant gram-negative*, karena menghasilkan beta-laktamase (ESBL) dan memproduksi karbapenemase. Faktor risiko terpenting bagi bakteriuria adalah pemasangan kateter pada saluran kemih. Delapan puluh persen dari ISK nosokomial berhubungan dengan kateterisasi uretra, sementara 5-10% terkait dengan manipulasi genitourinaria. Kateter yang tidak aseptik memasukkan organisme ke dalam kandung kemih dan menyebabkan kolonisasi di permukaan saluran kemih sehingga terjadi adhesi bakteri dan menyebabkan iritasi mukosa.

Hubungan seksual berkontribusi pada peningkatan risiko, termasuk penggunaan alat kontrasepsi. Pemeriksaan panggul rutin juga dikaitkan dengan peningkatan risiko ISK selama 7 minggu pasca prosedur. Wanita yang berusia lanjut,



hamil, atau memiliki kelainan struktural saluran kemih atau obstruksi memiliki risiko ISK yang lebih tinggi.



Gambar 3.2 *Urinary Track Infection*  
Sumber : projectheartbeat.com. 2018

### 3.4 Patofisiologi

Saluran kemih umumnya steril. Sistitis merupakan infeksi karena invasi kuman pada mukosa kandung kemih, paling sering oleh bakteri coliform enterik (misalnya, *Escherichia coli*) yang berada pada introitus vagina periurethral dan naik ke kandung kemih melalui uretra. Hubungan seksual dapat mendorong migrasi kuman dari luar ke dalam, sistitis sering terjadi pada wanita muda yang sehat.

Secara umum urin adalah media kultur yang baik. Faktor-faktor yang menghambat pertumbuhan bakteri pada saluran kemih akibat pH urin yang rendah (5,5 atau kurang), konsentrasi urea yang tinggi, dan adanya asam organik yang berasal dari makanan termasuk buah-buahan dan protein,

karena asam organik meningkatkan keasaman urin. Buang air kecil yang sering dan tuntas telah dikaitkan dengan penurunan insiden ISK. Biasanya, lapisan tipis urin tetap di dalam kandung kemih setelah pengosongan, dan semua bakteri yang ada dihilangkan oleh produksi sel mukosa asam organik.

Jika mekanisme pertahanan saluran kemih bagian bawah gagal, maka kuman bisa naik ke saluran atas atau ginjal dan disebut pielonefritis. Pertahanan tubuh pada tingkat ini termasuk fagositosis oleh leukosit lokal dan produksi antibodi ginjal yang membunuh bakteri menggunakan komplemen.

### **3.5 Manifestasi Klinis**

Gejala klasik infeksi saluran kemih (ISK) pada orang dewasa terutama adalah disuria dengan disertai urgensi dan peningkatan frekuensi kemih. Sensasi terasa penuh pada kandung kemih atau ketidaknyamanan perut bagian bawah sering muncul. Dysuria adalah keluhan utama paling sering pada pria dengan ISK. Kombinasi disuria, peningkatan frekuensi kemih, dan urgensi kemih sekitar 75% menjadi prediktor ISK pada pria.

Mulai ISK ringan dapat disertai dengan nyeri panggul dan nyeri pada sudut costovertebral. Hematuria terjadi pada

10% kasus ISK pada wanita; kondisi ini menjadi petunjuk sistitis hemoragik. Demam, kedinginan, dan malaise dapat muncul pada pasien dengan sistitis, meskipun temuan ini lebih sering dikaitkan dengan ISK atas yaitu, pielonefritis. Riwayat keputihan menunjukkan bahwa vaginitis, servitis, atau penyakit radang panggul bertanggung jawab atas gejala disuria; Oleh karena itu, pemeriksaan panggul harus dilakukan.

Kehadiran demam, menggigil, mual, dan muntah menunjukkan pielonefritis daripada sistitis. Kebanyakan wanita dewasa dengan ISK bagian bawah yang sederhana memiliki suprapubic lunak. Pemeriksaan pelvis harus dilakukan untuk mengecualikan vaginitis, servitis, atau nyeri tekan panggul misalnya, nyeri tekan serviks, yang menunjukkan penyakit radang panggul.

Temuan gejala pada pemeriksaan fisik pasien laki-laki dengan ISK meliputi:

- Demam
- Takikardia
- Nyeri panggul / nyeri sudut costovertebral
- Nyeri perut di daerah suprapubik
- Hematoma skrotum, hidrokkel, massa, atau nyeri tekan

### 3.6 Pemeriksaan Penunjang

Studi laboratorium rutin meliputi urinalisis, pewarnaan gram, dan kultur urin. Ambang batas untuk membentuk ISK yaitu ditemukan 2-5 atau lebih sel darah putih (WBC) atau 15 bakteri per lapang pandang dalam sedimen urin yang disentrifugasi. Pada pasien dengan tanda-tanda sistemik seperti demam yang signifikan, menggigil, dan / atau sakit punggung, biakan darah harus diambil. Kultur darah juga harus dilakukan untuk mencari *S. aureus* pada ISK, karena kuman ini dapat menyebabkan bakteremia endokarditis berkelanjutan.

Pengumpulan spesimen urin dapat diperoleh dengan pengambilan urin porsi tengah (*midstream*), aspirasi suprapubik, atau kateterisasi. Pengambilan urin *midstream* merupakan pengambilan urin yang akurat seperti pada pengambilan urin dengan kateterisasi jika teknik yang dilakukan tepat. Bersihkan area kelamin pasien, buang sedikit urine ke toilet; selanjutnya keluarkan urin ke dalam wadah spesimen. Tes nitrit positif tidak sensitive, tetapi sangat spesifik untuk ISK. Proteinuria umumnya diamati pada ISK, tetapi biasanya kadarnya rendah. Lebih dari 2 gr protein per 24 jam menunjukkan penyakit glomerulus.

Pertimbangkan intervensi pencitraan dan urologis pada pasien dengan yang berikut:

- Riwayat batu ginjal, terutama batu struvit: potensi untuk terjadi urosepsis
- Diabetes: Kerentanan terhadap pielonefritis emphysematous dan mungkin memerlukan nefrektomi segera; pasien diabetes juga dapat mengalami obstruksi dari nekrotik renal papillae dan menghalangi ureter
- Ginjal polikistik: Rawan mengalami pembentukan abses
- Tuberkulosis: Rawan mengalami striktur ureter, jamur, dan batu

Jika diduga terjadi uropati obstruktif, maka dibutuhkan studi pencitraan sistem perkemihan seperti berikut:

- Ultrasonografi
- Pemeriksaan computed tomography (CT) dengan kontras atau CT scan heliks (saat ini lebih disukai oleh sebagian besar ahli)
- Intravenous pyelography (IVP) telah digantikan oleh teknik pemindaian CT dan ultrasonografi karena

radiasi yang besar dan perlunya menggunakan pewarna radiografi.

### 3.7 Penanganan

- Terapi antimikroba per oral atau intravena dengan sefalosporin generasi ketiga (misalnya ceftriaxone, ceftazidime), fluoroquinolone (misalnya, ciprofloxacin, levofloxacin, ofloxacin, norfloxacin), atau bikobotoksin (misalnya toksikotoksik), atau toksin).
- Antipiretik
- Analgesik
- Resusitasi cairan IV: Untuk mengembalikan volume sirkulasi yang tepat dan meningkatkan aliran urin yang adekuat
- Kondisi seperti prostatitis, epididymitis, pielonefritis, atau sistitis / uretritis menggunakan antibiotik seperti kotrimoksazol (kombinasi trimetoprim-sulfametoksazol), ampicilin, amoksisilin, ertapenem, eritromisin, vankomisin, doksisisiklin, aztreonam, nitrofurantoin, rifampin.
- Intervensi bedah mungkin diperlukan pada pasien dengan kondisi berikut: Prostatitis yang mengalami obstruksi leher kandung kemih, batu prostat atau batu

kandung kemih, atau prostatitis berulang dengan bakteri yang sama. Pielonefritis emfisematosa (yaitu, nefrektomi yang muncul). Epididimitis melibatkan torsi saluran sperma

### **3.8 Pencegahan**

Metode untuk mencegah ISK termasuk buang air kecil sebelum dan sesudah aktivitas seksual, hidrasi, buang air kecil secara teratur, dan menghindari penggunaan semprotan dan/atau bubuk di area genital. Selain itu, perempuan harus dianjurkan untuk membersihkan area kelamin dari depan ke belakang secara rutin.

Ada dua faktor yang penting dalam kemampuan pasien untuk melawan pertumbuhan bakteri. Pertama, urin dengan pH lebih tinggi (misalnya peningkatan kadar alkalinitas) terbukti penting. PH urin dapat ditingkatkan dengan asupan obat-obatan tertentu (seperti suplemen kalsium), dan agen alkalinisasi tersedia. Selain itu diet protein siderocalin, yang diproduksi oleh manusia selama ISK dan menghambat penyerapan zat besi bakteri. Makanan yang kaya polifenol seperti teh, kopi, anggur, dan cranberry memengaruhi aktivitas antibakteri siderocalin dan sebagai strategi untuk mencegah ISK atau mengobati infeksi tanpa antibiotik.

### **3.9 Asuhan Keperawatan Pasien ISK**

#### Pengkajian Keperawatan

Perawatan melakukan pengkajian sebagai berikut :

- Mengkaji perubahan dalam pola kemih seperti frekuensi, urgensi, dan disuria.
- Menilai pengetahuan pasien tentang antimikroba dan tindakan perawatan kesehatan preventif.
- Menilai karakteristik urin pasien seperti warna, konsentrasi, bau, volume, dan kekeruhan.

#### Data Subjektif:

- Nyeri punggung bagian bawah
- Disuria
- Sering buang air kecil
- Keputihan uretra (terutama pada pria)
- Nokturia
- Nyeri suprapubik
- Mual/muntah

#### Data Objektif:

- Hematuria (mungkin mikroskopis)
- Demam / menggigil
- Oliguria
- Urin berbau



### Masalah Keperawatan

- Nyeri akut terkait infeksi di saluran kemih.
- Pengetahuan yang kurang terkait dengan kurangnya informasi mengenai faktor predisposisi dan pencegahan penyakit.

### Nursing Outcome :

- Meringankan rasa sakit dan ketidaknyamanan.
- Peningkatan pengetahuan tentang tindakan pencegahan dan modalitas pengobatan.
- Tidak adanya komplikasi.

### Intervensi Keperawatan

- Pantau tanda-tanda vital untuk infeksi. Gejala yang mengindikasikan infeksi yang memburuk atau perkembangan penyakit meliputi:
  - Takikardia
  - Demam / menggigil
  - Tekanan darah tinggi
- Nilai/raba kandung kemih setiap 4 jam. Kaji adanya distensi kandung kemih untuk menentukan apakah ada retensi urin.
- Nilai status hidrasi dan dorong peningkatan cairan. Meningkatkan asupan cairan akan membantu ginjal untuk membuang sisa berlebih dan meningkatkan

aliran darah. Ini juga akan mencegah dehidrasi dengan dapat mempersulit ISK.

- Berikan obat sesuai program dan kondisi pasien
  - Infeksi. Sebagian besar ISK dapat diobati dengan antibiotik umum seperti nitrofurantoin, cephalexin dan sulfamethoxazole/trimethoprim, tergantung pada kultur urin & hasil tes sensitivitas.
  - Rasa sakit. Analgesik untuk nyeri kencing termasuk phenazopyridine, yang merupakan pewarna yang membantu mematikan rasa sakit di saluran kemih.
  - Demam. Ibuprofen atau asetaminofen dapat diberikan jika demam dan menggigil per protokol fasilitas
- Berikan pendidikan tentang kebersihan dan pencegahan infeksi di masa depan
- Usap dari depan ke belakang saat buang air kecil dan besar untuk mencegah bakteri masuk ke vagina dan uretra
- Bersihkan area genital sebelum dan sesudah berhubungan seks
- Kosongkan kandung kemih sering dan sepenuhnya untuk menghindari penumpukan racun di kandung kemih

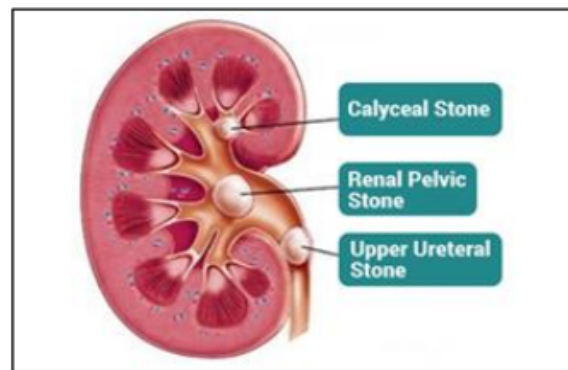
- Perawat menganjurkan pasien untuk minum banyak cairan untuk meningkatkan aliran darah ginjal dan untuk membersihkan bakteri dari saluran kemih.
- Anjurkan pasien untuk sering BAK setiap 2 hingga 3 jam untuk mengosongkan kandung kemih secara tuntas karena secara signifikan menurunkan jumlah bakteri urin, mengurangi stasis urin, dan mencegah infeksi ulang.
- Hindari iritasi saluran kemih karena minuman seperti kopi, teh, cola, dan alkohol.

## BAB IV

### BATU SALURAN KEMIH

#### 4.1 Latar Belakang

Urolithiasis adalah suatu kondisi saluran kemih seseorang terbentuk batu berupa kristal yang mengendap dari urin. Ureterolithiasis menyebabkan nyeri panggul kolik unilateral yang parah, dan pasien biasanya datang dalam beberapa jam setelah onset. Rasa sakit dapat menjalar dari panggul anteromedial menuju pangkal paha ke dalam alat kelamin dan dapat disertai dengan mual, muntah, dan hematuria. Urolithiasis adalah satu-satunya penyebab paling umum obstruksi ureter akut.



Gambar 4.1 Batu Saluran Kemih  
Sumber : [health.harvard.edu](http://health.harvard.edu). 2018

## 4.2 Epidemiologi

Prevalensi nefrolitiasis seumur hidup adalah sekitar 12% untuk pria dan 7% untuk wanita di Amerika Serikat, dan kejadian ini terus meningkat. Lebih dari 1 juta pasien dengan urolitiasis datang ke unit gawat darurat (ED) setiap tahun di Amerika Serikat. Memiliki anggota keluarga dengan riwayat batu ginjal meningkatkan prevalensi ini. Sekitar 30 juta orang berisiko di Amerika Serikat. Sekitar 2 juta pasien dengan penyakit batu datang melalui rawat jalan setiap tahun di Amerika Serikat, yang merupakan peningkatan 40% dari tahun 1994.

Kebanyakan batu saluran kemih berkembang pada orang berusia 20-49 tahun. Insidensi puncak terjadi pada orang berusia 35-45 tahun, tetapi penyakit ini dapat menyerang siapa saja pada usia berapa pun. Pasien yang mengalami kekambuhan biasanya mengalami batu pertama saat dekade kedua atau ketiga. Serangan batu awal setelah usia 50 tahun relatif jarang terjadi. Secara umum, urolitiasis lebih sering terjadi pada pria (rasio pria-wanita 3:1). Batu terbentuk karena gangguan metabolisme/ hormon yang jelas (misalnya, sistinuria, hiperparatiroidisme) dan penyakit batu pada anak-anak sama-sama lazim di antara kedua jenis kelamin. Batu karena infeksi (struvite calculi) lebih sering terjadi pada wanita daripada pria.

### 4.3 Etiologi

Asupan cairan yang rendah, dengan produksi urin yang rendah menghasilkan konsentrasi tinggi zat pembentuk batu dalam urin. Terbentuk batu saluran kemih berkaitan erat dengan peningkatan kadar kalsium, oksalat, dan asam urat. Hiperkalsiuria adalah kelainan metabolisme yang paling umum. Hiperkalsiuria berkaitan dengan peningkatan penyerapan kalsium dalam usus (kelebihan kalsium makanan dan atau mekanisme penyerapan kalsium yang terlalu aktif), selain itu berhubungan dengan reabsorpsi kalsium yang berlebih dari tulang (yaitu pada hiperparatiroidisme).

Magnesium dan terutama sitrat adalah penghambat penting pembentukan batu di saluran kemih. Penurunan kadar ini dalam urin merupakan predisposisi pembentukan batu.

Berikut ini adalah empat jenis zat utama pembentuk batu saluran kemih :

- Batu kalsium
- Batu struvit (magnesium amonium fosfat)
- Batu asam urat
- Batu sistin

## Batu kalsium

Batu kalsium merupakan 75% dari batu ginjal. Hasil riset terbaru menunjukkan bahwa diet rendah protein, dan diet rendah garam lebih efektif daripada diet rendah kalsium pada pembentukan batu hiperkalsiurik untuk mencegah kekambuhan batu. Studi epidemiologis telah menunjukkan bahwa kejadian penyakit batu berbanding terbalik dengan besarnya asupan kalsium makanan pada pembentukan batu pertama kali.

Beberapa komunitas urologi tidak membatasi asupan kalsium dalam makanan pada penderita dengan batu yang berulang. Ini terutama penting bagi wanita pascamenopause yang mengalami peningkatan osteoporosis. Kelebihan kalsium oksalat, kalsium fosfat, dan kalsium urat diatasi dengan cara sebagai berikut :

- Kebocoran fosfat ginjal - Terapi dengan suplemen fosfat oral
- Hyperuricosuria - Terapi dengan allopurinol, diet rendah purin, atau zat alkali seperti potasium sitrat
- Hyperoxaluria - Terapi dengan pembatasan diet oksalat, pengikat oksalat, vitamin B-6, atau ortofosfat
- Hypocitraturia - Terapi dengan potasium sitrat

- Hypomagnesuria - Terapi dengan suplemen magnesium

#### Batu struvit (magnesium amonium fosfat)

Batu struvite merupakan 15% dari batu ginjal. Batu ini terkait dengan infeksi saluran kemih (ISK) kronis yaitu bakteri gram negatif, urease-positif yang memecah urea menjadi amonia, yang kemudian bergabung dengan fosfat dan magnesium untuk mengkristal. Bakteri yang biasanya terlibat yaitu spesies proteus, pseudomonas, dan klebsiella. escherichia coli tidak mampu membelah urea, oleh karena itu tidak berhubungan dengan batu struvite. Kelainan anatomi yang mendasari dan mempengaruhi infeksi ginjal berulang harus dicari dan diperbaiki. ISK tidak sembuh sampai batu dikeluarkan seluruhnya.

#### Batu asam urat

Batu asam urat menyumbang 6% dari batu ginjal. Ini terkait dengan pH urin kurang dari 5,5. Asupan purin tinggi (misalnya, daging, jerohan, kacang-kacangan, ikan, produk olahan daging), atau keganasan. Sekitar 25% pasien dengan batu asam urat menderita gout arthritis. Sampel serum dan urin 24 jam harus diperiksa untuk penentuan kreatinin dan asam



urat. Jika serum atau asam urat urin meningkat, pasien dapat diterapi dengan allopurinol setiap hari.

#### Batu sistin

Batu sistin menyumbang 2% dari batu ginjal. Batu ini muncul karena gangguan metabolisme intrinsik yang mengakibatkan kegagalan reabsorpsi sistin tubular ginjal, ornithine, lisin, dan arginin. Urin menjadi jenuh dengan sistin dan menghasilkan endapan kristal. Batu sistin dapat dicegah dengan diet rendah metionin, menggunakan pengikat seperti penicillamine atau mercaptopropionyl glycine, meningkatkan volume urin, atau menggunakan zat alkali. Pengukuran sistin urin 24 jam membantu untuk menentukan dosis terapi obat untuk mencapai konsentrasi sistin urin kurang dari 300 mg /L.

#### 4.4 Patofisiologi

Batu saluran kemih kemungkinan disebabkan oleh dua fenomena dasar. **Fenomena pertama** adalah urin jenuh yang berisi konstituen pembentuk batu, termasuk kalsium, oksalat, dan asam urat. Kristal kecil atau benda asing dapat bertindak sebagai inti selanjutnya semakin besar membentuk struktur kristal baru. Kristal batu menimbulkan gejala ketika berada dalam saluran kemih dan bergerak mulai dari ginjal sampai uretra.

Sebagian besar batu ginjal mengandung kalsium. Batu asam urat dan kristal asam urat, dengan atau tanpa ion lain yang membentuk. Jenis batu lain yang lebih jarang termasuk sistin, asam amonium urat, xantin, dihidroksiadenin, dan berbagai batu langka yang terkait dengan pengendapan obat di saluran kemih. Urin jenuh kemungkinan merupakan penyebab dasar batu urat dan sistin, tetapi batu berbahan kalsium (terutama batu kalsium oksalat) memiliki etiologi yang lebih kompleks.

**Fenomena kedua** berupa kalsium fosfat mengendap dalam membran basal dari lengkung Henle, terkikis ke dalam interstitium dan kemudian terakumulasi dalam ruang subepitel papila ginjal. Endapan subepitel yang telah lama dikenal sebagai plak randall akhirnya terkikis melalui urothelium papiler. Matriks batu, kalsium fosfat, dan kalsium oksalat secara bertahap tersimpan pada substrat untuk membuat kalkulus urin.

Nyeri kolik yang dikenal sebagai kolik ginjal biasanya terjadi di midback lateral atas sudut costovertebral dan kadang-kadang pada subkostalis. Kolik ginjal pada bagian inferior dan anterior menjalar menuju pangkal paha. Nyeri yang ditimbulkan oleh kolik ginjal terutama disebabkan oleh dilatasi, peregangan, dan keram yang disebabkan oleh obstruksi ureter akut.

Istilah kolik ginjal sebenarnya kurang tepat, karena rasa sakit ini cenderung tetap konstan, sedangkan kolik usus atau empedu biasanya agak intermiten dan sering datang dalam gelombang. Pola nyeri tergantung pada ambang dan persepsi nyeri individu serta pada kecepatan dan derajat perubahan tekanan hidrostatis dalam ureter proksimal dan pelvis ginjal. Peristaltik ureter, migrasi batu, dan putaran batu dengan obstruksi intermiten berikutnya dapat menyebabkan eksaserbasi atau pembaruan nyeri kolik ginjal. Tingkat keparahan rasa sakit tergantung pada derajat dan lokasi obstruksi, bukan pada ukuran batu. Seorang pasien sering dapat menunjuk ke lokasi nyeri, yang kemungkinan merupakan tempat obstruksi ureter.

Ukuran batu yang berdiameter kurang dari 4 mm memiliki peluang 80% untuk lewat spontan; peluang menurun ke 20% untuk batu yang lebih besar dari 8 mm. Namun, lintasan batu juga tergantung pada bentuk dan lokasi batu yang tepat dan lokasi anatomi saluran kemih tempat batu berada. Misalnya, adanya obstruksi ureteropelvic junction (UPJ) atau striktur ureter dapat membuat batu yang sangat kecil menjadi sulit atau bahkan mustahil untuk dilewati.

#### 4.5 Penanganan

- Meningkatkan asupan cairan termasuk hidrasi IV untuk meningkatkan eliminasi partikel batu melalui saluran kemih
- Pemberian analgesic untuk menurunkan nyeri atau kolik abdomen yaitu NSAID (mis. Ketorolac, ibuprofen), analgesik narkotika PO/IV (mis. Kodein, morfin sulfat, oksikodon/APAP, hidrokodon/APAP, dilaudid, fentanyl)
- Pemberian alfa blocker membantu dilatasi pada saluran kemih (mis., Tamsulosin, terazosin)
- Pemberian antiemetik (mis., Metoclopramide, ondansetron) sesuai keluhan mual muntah pada pasien
- Antibiotik (misalnya, ampisilin, gentamisin, trimetoprim-sulfametoksazol, siprofloksasin, levofloksasin, ofloksasin) jika ada indikasi infeksi bakteri
- Pembedahan - Batu yang berukuran 7 mm atau lebih besar tidak mungkin keluar secara spontan dan memerlukan beberapa jenis prosedur bedah, seperti berikut ini:
  - Penempatan stent

- Nefrostomi perkutan
- Extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL)
- Ureteroskopi
- Perkutan Nefrostolithotomi (PCNL)
- Nephrostomy terbuka

#### **4.6 Pencegahan Pembentukan Batu**

- Menurunkan kadar asam urat menggunakan agen ureosurik (mis. Allopurinol)
- Meningkatkan pH urin menggunakan zat alkali (misalnya potasium sitrat, natrium bikarbonat): Untuk asam urat dan sistein kalkulus
- Meningkatkan diuresis dengan agen diuretik (misal : tiazid - membantu mengobati hiperkalsikuria)
- Meningkatkan asupan cairan harian untuk meningkatkan diuresis
- Selektif dalam konsumsi makanan atau minuman yang mengandung zat pembentukan batu

#### **4.7 Asuhan Keperawatan Batu Saluran Kemih**

Data Subjektif:

- Nyeri punggung dan samping yang parah

- Nyeri memancar ke perut bagian bawah dan selangkangan
- Mual
- Disuria
- Urgensi
- Frekuensi kemih

Data Objektif:

- Hematuria
- Urin berawan/berbau busuk
- Demam (dengan infeksi)

Intervensi dan Rasional Keperawatan

- Nilai dan kelola rasa sakit
- Berikan obat untuk menghilangkan rasa sakit, mungkin termasuk opioid
- Membantu memposisikan pasien untuk kenyamanan
- Bantu ambulasi untuk menghilangkan rasa sakit. Gejala utama batu ginjal adalah rasa sakit yang luar biasa. Pantau lokasi dan karakter nyeri untuk menentukan apakah batu bergerak. Mual dan muntah dapat terjadi karena rasa sakit yang hebat.
- Kaji adanya tanda / gejala infeksi
  - Demam / menggigil
  - Oliguria

- Hematuria
- Berikan antibiotik sesuai kebutuhan
- Pantau dehidrasi
  - Selaput lendir kering
  - Turgor kulit
- Mual dan muntah serta tingkat rasa sakit yang tinggi dapat mencegah pasien makan atau minum.
- Dorong asupan cairan. Dorong cairan oral dan mulai cairan IV jika perlu. Hidrasi optimal dapat membantu pergerakan batu dan mencegah komplikasi lebih lanjut .
- Pantau keluaran urin. Periksa urin dan gumpalan darah untuk kemungkinan batu.
- Pantau hasil laboratorium : serum, urinalisis, kultur urin. Urin mungkin berwarna kuning gelap atau coklat dan berdarah. Urinalisis akan membantu menentukan apakah ada infeksi dan kesehatan ginjal secara keseluruhan.
- Pantau hasil radiologi (CT, Ultrasound)
- Mempersiapkan pasien untuk tindakan invasif
  - Lithotripsy gelombang kejut Extracorporeal (ESWL)
  - Nefrolitotomi perkutan

- Ureteroskopi
- Berikan pendidikan gizi untuk mencegah terbentuk batu:
  - Batu kalsium: Kurangi asupan protein dan sodium dari makanan, tingkatkan asupan cairan
  - Batu urat: diet purin rendah (daging organ seperti hati), protein terbatas
  - Batu sistin: Diet rendah protein dan meningkatkan cairan
  - Batu oksalat: Tingkatkan asupan cairan untuk melarutkan urin, kurangi asupan oksalat (ditemukan dalam stroberi, bayam, coklat, teh, kacang tanah dan dedak gandum).





## **BAB V**

### **KETERKAITAN KADAR HEMOGLOBIN, KADAR UREUM, LAMA HEMODIALISA DENGAN KUALITAS HIDUP PASIEN PGK**

#### **5.1 Kadar Ureum Penderita PGK**

Hasil penelitian Ardhiles & Juliati (2019) menunjukkan bahwa hampir seluruh kadar ureum responden kategori tinggi/ uremia ( $>43$  mg/dl) yaitu 85 orang (92%), sebagian kecil kadar ureum responden kategori rendah ( $<13$  mg/dl) yaitu 5 orang (5%) dan kategori sedang (13-43 mg/dl) yaitu 2 orang (2%).

Ureum merupakan produk nitrogen yang dikeluarkan ginjal berasal dari diet protein. Pada penderita gagal ginjal, kadar ureum serum memberikan gambaran tanda paling baik untuk timbulnya ureum toksik dan merupakan gejala yang dapat dideteksi dibandingkan kreatinin. Kadar ureum pasien PGK sebelum melakukan hemodialisis masih berada pada level abnormal, dan rata-rata juga mengalami hiperuremik (Martini, 2010). Hiperuremik menyebabkan berbagai gangguan organ, seperti anoreksia dan mual pada pencernaan, asidosis metabolik pada darah hingga pada

arytmia jantung, kerusakan kulit, dan penurunan kesadaran (*National Kidney Foundation, 2008*).

Peningkatan kadar ureum hendaknya menjadi perhatian serius bagi pasien dan petugas kesehatan agar kondisi pasien tidak semakin buruk, karena dengan bertambahnya kadar ureum akan meningkatkan gejala dan komplikasi PGK. Pasien perlu mendapat edukasi pengendalian kadar ureum dengan cara mengurangi makanan kaya protein dan patuh melaksanakan hemodialisa.

Berdasarkan data penelitian Ardhiles & Juliati (2019) diketahui sebagian besar usia responden 45-59 tahun yaitu 48 orang (52%), hampir setengah usia responden 60-74 tahun yaitu 37 orang (40%) dan sebagian kecil usia responden yaitu 25-44 tahun yaitu 7 orang (8%). Menurut Musch W, et al (2006) bertambahnya usia sejalan dengan bertambahnya kadar urea plasma (ureum) dan menurunkan kemampuan tubuh dalam eksresi urea.

Dapat disimpulkan salah satu faktor tingginya kadar ureum pada responden selain karena menderita penyakit ginjal kronis, juga dipengaruhi oleh faktor usia yang sebagian besar responden berada pada usia lansia awal/ *middle range* dan lanjut usia/ *old*.

## 5.2 Kadar Hemoglobin Penderita PGK

Hasil penelitian Ardhiles & Juliati (2019) menunjukkan bahwa hampir seluruh kadar hemoglobin responden pada kategori anemia yaitu 91 orang (99%), dan sebagian kecil kadar hemoglobin responden pada kategori tidak anemia yaitu 1 orang (1%). Pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar hemoglobin responden dilakukan sebelum pelaksanaan cuci darah, sampel darah selanjutnya diperiksa di laboratorium RS dr Soepraoen.

Anemia adalah kondisi klinis yang dihasilkan akibat insufisiensi suplai darah merah, volume sel darah merah dan atau kadar hemoglobin (Hb) <11 gr/dL. Nilai Hb yang direkomendasikan pada pasien gagal ginjal kronik adalah pada level 11-12 gr/dL (NKF-KDIGO, 2013). Ginjal yang rusak tidak mampu memproduksi erythropoetin yang merangsang sumsum tulang memproduksi sel darah merah. Erythropoetin merupakan hormon yang dihasilkan kortek ginjal, bila ginjal rusak maka hormon ini tidak diproduksi. Tanpa erythropoetin maka sumsum tulang tidak memproduksi sel darah merah termasuk hemoglobin sehingga pasien PGK cenderung mengalami anemia.

Penurunan kadar hemoglobin responden penderita PGK lebih disebabkan faktor dari dalam yaitu defisiensi hormon eritropoetin akibat kerusakan ginjal. Anemia

menyebabkan penurunan perfusi jaringan tubuh, oleh karena itu responden perlu mengurangi aktifitas berat sehingga tidak mudah letih dan lelah.

Berdasarkan penelitian diketahui jenis kelamin responden jumlahnya sama antara laki-laki dan perempuan, yaitu masing-masing 46 orang (50%). Menurut William G (2014) kadar hemoglobin pada laki-laki dewasa berbeda dengan perempuan dewasa. Pada usia yang sama antara laki-laki dan perempuan, kadar Hb perempuan rata-rata lebih rendah 12% dibandingkan Hb laki-laki. Hal ini disebabkan perbedaan sex hormone yaitu estrogen dan androgen, yang keduanya berbeda pada pengaturan dilatasi dan vasokonstriksi kapiler dan vena dengan diameter  $<300\mu\text{m}$  sehingga meningkatkan endapan hematocrit di darah, dimana hemoglobin juga sebagai komponen hematocrit. Namun kadar erythropoetin antara laki-laki dan perempuan tidak ada perbedaan.

Dapat disimpulkan kondisi anemia responden lebih berkaitan dengan kondisi kerusakan ginjal, bila semakin parah kerusakan ginjal maka produksi erythropoetin semakin menurun mengakibatkan produksi hemoglobin dan sel darah merah di sumsum tulang juga menurun.

### 5.3 Lama Hemodialisa Penderita PGK

Hasil penelitian Ardholes & Juliati (2019) didapatkan hampir setengah responden lama hemodialisa kategori baru (<12 bulan) yaitu 31 orang (34%), kategori sedang (12-24 bulan) yaitu 31 orang (34%), dan kategori lama (>24 bulan) yaitu 30 orang (33%).

Lama hemodialisis diartikan sebagai seberapa lama seseorang telah menjalani hemodialisa. Tujuan terapi hemodialisa sebagai pengganti fungsi ginjal untuk mempertahankan homeostasis tubuh manusia. Semakin lama seorang pasien menjalani terapi hemodialisa berbanding terbalik dengan kualitas hidup pasien penyakit ginjal terminal. Hal ini dikarenakan tingkat kekhawatiran serta stress pasien yang semakin meningkat karena berpikir seharusnya hemodialisis dapat menyembuhkan pasiennya (Anees *et al.*, 2011). Pranoto (2010) membagi lama terapi hemodialisis menjadi 3 yaitu, kurang dari 12 bulan, 12-24 bulan, dan lebih dari 24 bulan.

Menurut Schatell dan Paula S (2015) motivasi dapat menyebabkan seseorang memiliki *good self managers* sehingga pasien selalu melaksanakan perawatan dan hemodialisa sesuai sesi yang dijadwalkan. Motivasi yang berasal dari internal merupakan keinginan individu untuk melakukan sesuatu, bersifat lebih kuat dan natural.

Data lama hemodialisa pada responden memiliki distribusi hampir sama antara yang baru, sedang dan lama. Kondisi ini diharapkan berdampak pada sebaran yang merata pada kondisi responden baik fisik maupun psikis, karena menurut teori kecenderungan stress pasien semakin meningkat dengan bertambahnya lama HD. Semangat responden untuk terus rutin melaksanakan HD merupakan hal positif yang harus diapresiasi. Kepuasan terhadap pelayanan kesehatan di ruang HD RS dr Soepraoen merupakan satu faktor penting responden merasa termotivasi untuk terus melaksanakan HD.

#### 5.4 Kualitas Hidup Penderita PGK

Hasil penelitian Ardholes & Juliati (2019) didapatkan sebagian besar kualitas hidup responden dengan kategori kurang yaitu 49 orang (53%), dan hampir setengah kualitas hidup responden dengan kategori baik yaitu 43 orang (47%). Kualitas hidup merupakan sebuah persepsi individu terhadap posisi mereka dalam kehidupan dalam konteks budaya dan nilai di tempat mereka tinggal serta berkaitan dengan tujuan mereka, harapan, standar dan kekhawatiran (Anees *et al.*, 2011).

Kualitas hidup adalah sasaran utama yang ingin dicapai di bidang pembangunan sehingga kualitas hidup ini

sejalan dengan tingkat kesejahteraan. Diharapkan semakin sejahtera seseorang maka kualitas hidup semakin baik. Kualitas hidup ini salah satunya dipengaruhi oleh derajat kesehatan. Semakin tinggi derajat kesehatan seseorang maka kualitas hidup juga semakin baik (Nursalam, 2013). Hasil penelitian Bayoumi M, *et al* (2013) pasien PGK dengan jenis kelamin laki-laki kualitas hidupnya lebih menurun daripada pasien perempuan. Usia lebih muda memiliki kualitas hidup yang lebih baik dari pada usia tua. Tingkat pendidikan yang rendah menyebabkan kualitas hidupnya juga menurun.

Berdasarkan data penelitian Ardhiles & Juliati (2019) diketahui setengah jenis kelamin responden adalah wanita dan setengahnya lagi laki-laki masing-masing 46 orang (50%), sebagian besar usia responden 45-59 tahun yaitu 48 orang (52%), hampir setengah usia responden 60-74 tahun yaitu 37 orang (40%) dan sebagian kecil usia responden yaitu 25-44 tahun yaitu 7 orang (8%). Hampir setengah tingkat pendidikan responden adalah SD yaitu 41 orang (45%), lalu SMA yaitu 30 orang (33%), sebagian kecil tingkat pendidikan responden adalah S1 yaitu 8 orang (9%) dan SMP yaitu 13 orang (14%), hampir setengah pekerjaan responden adalah ibu rumah tangga yaitu 30 orang (33%), sebagian kecil pekerjaan responden adalah tidak bekerja yaitu 16 orang



(17%), hampir seluruh agama responden adalah islam yaitu 89 orang (97%), sebagian kecil agama responden adalah hindu yaitu 1 orang (1%), dan hampir seluruh status pernikahan responden adalah menikah yaitu 85 orang (92%).

Jumlah jenis kelamin laki-laki dan perempuan pada responden penelitian ini sama, sementara kualitas hidupnya sebagian besar kurang. Sesuai teori diatas peneliti berasumsi jika jenis kelamin responden sebagian besar laki-laki kemungkinan kualitas hidup responden sebagian besar semakin berkurang. Sebagian besar usia responden didominasi usai 45-59 tahun (*middle age*) dan 60-74 tahun (*old*), sejalan dengan teori diatas menyebabkan kualitas hidup responden pada penelitian ini sebagian besar kurang. Jika usia sebagian besar diatas 25-44 tahun kemungkinan kualitas hidup membaik. Jumlah tingkat pendidikan responden lebih banyak pendidikan dasar, yaitu SD 41 orang (45%) dan SMP 13 orang (14%). Data ini sejalan dengan teori sebelumnya karena kualitas hidup sebagian besar kurang disebabkan responden lebih banyak dengan tingkat pendidikan dasar.

## 5.5 Hubungan Kadar Ureum, Kadar Hemoglobin dan Lama Hemodialisa dengan Kualitas Hidup Penderita PGK

Penelitian Ardhiles & Juliati (2019) menunjukkan bahwa hampir setengah kadar ureum responden tinggi dengan kualitas hidup responden kategori kurang yaitu 44 orang (48%), dan sebagian kecil kadar ureum responden rendah dengan kualitas hidup responden kategori baik yaitu 1 orang (1%). Hasil uji Somers'd didapatkan nilai  $p = 0,025$  ( $p < 0,05$ ), artinya terdapat hubungan antara kadar ureum dengan kualitas hidup responden, dengan  $r$  value pada uji gamma didapatkan 0,403 artinya kekuatan korelasi cukup.

Kadar ureum yang tinggi pada pasien PGK menyebabkan berbagai gangguan organ, seperti anoreksia dan mual pada pencernaan, asidosis metabolik pada darah hingga pada arytmia jantung, kerusakan kulit, dan penurunan kesadaran. Dengan bertambahnya kadar ureum maka akan meningkatkan gejala dan komplikasi PGK (*National Kidney Foundation*, 2008). Peningkatan kadar ureum sama dengan akumulasi racun dalam darah yang menurunkan kemampuan fisik, meningkatkan kebergantungan pada orang lain, mengurangi kepercayaan diri dan mempengaruhi dimensi sosio psikologis. Dengan kondisi ini pasien merasakan

kualitas hidup mereka sangat berkurang (Javanbakhtian & Abbaszadeh, 2012).

Dapat disimpulkan penurunan kualitas hidup pasien PGK salah satunya disebabkan peningkatan kadar ureum, artinya bila semakin tinggi kadar ureum maka semakin rendah pula kualitas hidup seseorang. Pasien PGK perlu mengontrol kadar ureum dengan rutin dengan melakukan hemodialisa sesuai program. Selain itu pasien PGK melakukan diet rendah ureum yaitu membatasi makanan tinggi protein.

Penelitian Ardhiles & Juliati (2019) menunjukkan bahwa sebagian besar kadar hemoglobin responden kategori anemia dengan kualitas hidup responden kategori kurang yaitu 48 orang (52%) dan sebagian kecil kadar hemoglobin responden kategori tidak anemia dengan kualitas hidup responden kategori kurang yaitu 1 orang (1%). Hasil uji Somers'd didapatkan nilai  $p = 0,012$  ( $p > 0,05$ ), artinya terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan kualitas hidup responden, dengan  $r$  value pada uji gamma didapatkan 0,409 artinya kekuatan korelasi cukup.

Hasil penelitian Finkelstein *et al* (2009) menyatakan bahwa peningkatan kadar hemoglobin pada pasien PGK berpengaruh pada peningkatan 4 domain kualitas hidup.

Artinya semakin menurun kadar hemoglobin maka menurun pula kualitas hidup pasien. Temuan ini memiliki implikasi untuk perawatan pasien PGK dalam rangka inisiasi dan target kadar hemoglobin. Dersarkissian C (2017) menyatakan tanda dan gejala yang dialami pasien dengan anemia yaitu cepat lelah dan kehabisan energi, denyut jantung meningkat, nafas cepat, pusing, nyeri kepala, pucat dan insomnia. Kondisi itu menyebabkan kualitas hidup menurun.

Dengan mempertahankan kadar hemoglobin ke level normal maka artinya mempertahankan kualitas hidup pasien PGK pada tingkat yang baik. Hemoglobin sebagai sarana transportasi oksigen dalam darah menentukan metabolisme secara aerob di seluruh tubuh. Metabolisme tubuh yang baik akan berdampak pada kualitas hidup yang baik pula.

Penelitian Ardhiles & Juliati (2019) menunjukan bahwa sebagian kecil lama HD responden kategori baru dengan kualitas hidup responden kategori kurang yaitu 18 orang (20%) dan sebagian kecil lama HD responden kategori baru dengan kualitas hidup responden kategori baik yaitu 13 orang (14%). Hasil uji Somers'd didapatkan nilai  $p = 0,609$  ( $p > 0,05$ ), artinya tidak terdapat hubungan antara lama hemodialisa dengan kualitas hidup responden.

Menurut Anees *et al* (2015) semakin lama seorang pasien menjalani terapi hemodialisis maka berbanding terbalik dengan kualitas hidup pasien penyakit ginjal terminal. Hal ini dikarenakan tingkat kekhawatiran serta stress pasien yang semakin meningkat karena berpikir seharusnya hemodialisis dapat menyembuhkan pasiennya. Menurut Ghahfarokhi & Abbaszadeh (2012) tiga bulan setelah menderita PGK dan terapi hemodialysis, umumnya pasien merasa kualitas hidupnya terus menurun. Hal ini disebabkan kemampuan fisik, sosial dan psikologis pasien cenderung menurun.

Avis (2005) dalam Riyanto (2011) menyatakan bahwa faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup antara lain adalah sosio demografi yaitu jenis kelamin, usia. Hasil penelitian Bayoumi M, *et al* (2013) pasien PGK dengan jenis kelamin laki-laki kualitas hidupnya lebih menurun daripada pasien perempuan. Usia lebih muda memiliki kualitas hidup yang lebih baik dari pada usia tua.

Lama hemodialisa responden kategori baru dan sedang lebih banyak dibandingkan dengan kategori lama, sedangkan kualitas hidup kategori baik lebih sedikit dibandingkan kategori kurang. Berdasarkan teori dengan lama hemodialisa kategori baru lebih banyak maka semestinya kualitas hidup responden kategori baik lebih

banyak. Ada faktor lain yang menyebabkan kualitas hidup responden cenderung kurang diantaranya kadar ureum dan hemoglobin responden yang cenderung rendah pada pembahasan sebelumnya.

Berdasarkan data penelitian Ardhiles & Juliati (2019) diketahui setengah jenis kelamin responden adalah wanita dan setengahnya lagi laki-laki masing-masing 46 orang (50%), sebagian besar usia responden 45-59 tahun yaitu 48 orang (52%), hampir setengah usia responden 60-74 tahun yaitu 37 orang (40%) dan sebagian kecil usia responden yaitu 25-44 tahun yaitu 7 orang (8%).

Jumlah jenis kelamin laki-laki dan perempuan pada responden penelitian ini sama, sementara kualitas hidupnya sebagian besar kurang. Sesuai teori diatas peneliti berasumsi jika jenis kelamin responden sebagian besar laki-laki kemungkinan kualitas hidup responden sebagian besar semakin berkurang. Sebagian besar usia responden didominasi usai 45-59 tahun (*middle age*) dan 60-74 tahun (*old*), sejalan dengan teori diatas menyebabkan kualitas hidup responden pada penelitian ini sebagian besar kurang. Jika usia sebagian besar diatas 25-44 tahun kemungkinan kualitas hidup membaik.



## DAFTAR PUSTAKA

- Anees M, Hammed F, Mumtaz A, Ibrahim M, Khan MNS. (2011). *Dialysis-Related Factors Affecting Quality of Life in Patients on Hemodialysis*. IJKD. 5(1): 9-14
- Bayaoumi M, Al Harbi A, Al Suwaida A, Al Ghonaim M, Al Wakeel J & Miskhiry A. (2013). *Predictors of Quality of Life In Hemodialysis Patients*. Saudi J Kidney Dis Transpl. Jul; 25(4): 881-2.
- Black, J.M, & Hawks, J.H (2009). *Medical Surgical Nursing*. 8<sup>th</sup> edition. Canada. Elsevier
- Biruh T Workeneh, Mahendra Agraharkar, Rajiv Gupta. 2018. Acute Kidney Injury. Nephrology. September, 10, 2019. <https://emedicine.medscape.com/article/243492-overview>
- Brooks, B.A., Anderson, B. (2008). *Assesing The Nursing Quality of Work Life*. *Nursing Administration Quarterly*, pp. 152-157
- Brunelli, S.M, Berns, J.S. (2009). Anemia and Chronic Kidney Disease and end-stage renal disease. April, 11, 2018. <http://www.nephrologyrounds.org/>
- Chirag N Dave & Bradley Fields Schwartz, (2019). Nephrolithiasis. Urology. <https://emedicine.medscape.com/article/437096-overview>



- Finkelstein O, Kenneth S, Mujais S. (2009). Health-Related Quality of Life and Hemoglobin Levels in CKD Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* : CJASN. Jan: 4(1): 33-38.
- Javanbakhtian Ghahvarokhi & Abbaszadeh A. (2012). The Relationship Between Quality of Life and Demographic Variables in Hemodialysis Patients. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*. Vol 10(4) : 1-6
- John L Brusck & Michael Stuart Bronze. (2019). Urinary Tract Infection (UTI). Treatment & Management. *Infectious Disease*.  
<https://emedicine.medscape.com/article/231574-treatment>
- Kemenkes RI. (2017). Situasi Penyakit Ginjal Kronis. InfoDATIN. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. ISSN 2442-7659
- Liu, WJ, Chew TF, Chiu ASF, Zaki M. (2008). Quality of Life of Dialysis Patient in Malaysia. *Med J Malaysia*. 61(5), 540-46
- Martini (2010). Hubungan Tingkat Asupan Protein dengan Kadar Ureum dan Kadar Kreatinin Darah Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUD Dr Moewardi Surakarta. Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Surakarta
- NKF-KDIGO. (2013). *Clinical Practice Guideline For The Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. ISN. 3(1):1-163

- Nurchayati S. (2011). Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan Dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSI Fatimah Cilacap dan RSUD Banyumas. Jakarta : Universitas Indonesia. Tersedia di [://lontar.ui.ac.id/file?file=digital/20282431T%20Sofiana%Nurchayati.pdf](http://lontar.ui.ac.id/file?file=digital/20282431T%20Sofiana%Nurchayati.pdf)
- Perkumpulan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI). (2011). Frekuensi Tindakan Hemodialisis Per Minggu di Indonesia. *5<sup>th</sup> Report of Indonesia Renal Registry*. Jakarta
- Pranoto I. (2010). Hubungan Antara Lama Menjalani Hemodialisa Dengan Terjadinya Perdarahan Intracerebral. Surakarta: Universitas Sebelas Maret. Tersedia dari: <http://eprints.uns.ac.id/7886/1/135790908201012051>
- Prabowo, Eko, dan Afandi E Pranata. (2014). Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan. Yogyakarta. Nuha-Medika
- Pradeep Arora & Vecihi Batuman. (2019). Chronic Kidney Disease. Nephrology. <https://emedicine.medscape.com/article/238798-overview>
- Riskesdas. (2013). Riset Kesehatan Dasar. Indonesia. Tersedia dari: <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/HasilRiskesdas2013.pdf>
- Riyanto W. (2011). *Hubungan antara penambahan berat badan di antara dua waktu hemodialisis (interdialysis weight gain = IDWG) terhadap kualitas hidup pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi*

*hemodialisis di unit hemodialisa IP2K RSUP Fatmawati Jakarta*[tesis]. Jakarta : Universitas Indonesia [diunduh 28 Desember 2018]. Tersedia dari: <http://lib.ui.ac.id/file?file=digital/20282718-T%20Welas%20Riyanto.pdf>.

Suwitra K. (2014). Penyakit Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

Musch W, Verfaillie L, Decaux G. (2006). *Age Related Increase in Plasma Urea and Decrease in Fractional Urea Excretion*. Clin J Am Soc Nephrol. Sep; 1(5):909-14. Brussel, Belgium.

National Kidney Foundation (2008). *Anemia and Chronic Kidney Disease Information*. April, 11, 2018. <http://kidney.org/>

NRSNG. (2019). Nursing Care Plan for Nephrology System. <https://academy.nrsng.com/lesson/nursing-care-plan-for-urinary-tract-infection/>

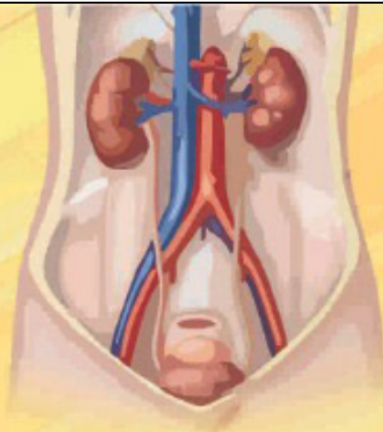
William G, Murphy. (2014). *The Sex Difference in Haemoglobin Levels in Adulth, Causes and Consequences*. Blood Review. Elsevier. Article in Press. YBLRE-00329; pages 7.

## Profil Penulis



Nama : Ardhiles Wahyu Kurniawan,  
S.Kep., Ners, M.Kep  
Tempat, Tanggal Lahir : Jember, 17  
April 1983

Merupakan staf dosen tetap Departemen KMB-Gadar di Poltekkes RS Soepraoen Malang. Selain mengajar, juga aktif menulis buku, melakukan penelitian dan menjadi pemateri pelatihan nasional. Penulis memiliki latar belakang bekerja di rumah sakit dan pendidikan. Saat ini penulis sedang menempuh Pendidikan S3 di Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga. Buku Manajemen sistem saluran kemih yang dibuat tahun 2019 ini adalah salah satu produk buku yang dihasilkan untuk kebutuhan tenaga kesehatan dan mahasiswa kesehatan.



# MANAJEMEN **SISTEM PERKEMIHAN**

*Teori dan Asuhan Keperawatan*

Secara global penyakit saluran kemih menyumbang sekitar 830.000 kematian dan 18.467.000 kecacatan setiap tahunnya, penyakit saluran kemih berada di urutan ke 12 di antara penyebab kematian (1,4 persen dari semua kematian) dan ke 17 di antara penyebab kecacatan. Sistem saluran kemih terdiri dari ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra. Tujuan dari sistem saluran kemih adalah untuk menghilangkan limbah dari tubuh, mengatur volume darah dan tekanan darah, mengontrol kadar elektrolit dan metabolit, dan mengatur pH darah.

Buku ini berisi tentang berbagai penyakit saluran kemih seperti gagal ginjal, infeksi saluran kemih, dan batu saluran kemih. Buku ini juga berisi tentang kualitas hidup penderita penyakit ginjal. Penulis menjelaskan dengan ringkas kondisi klinis dan penatalaksanaan pada penyakit saluran kemih tersebut. Dengan demikian pembaca mendapatkan gambaran penyakit saluran kemih serta penatalaksanaan apa yang akan diberikan sampai asuhan keperawatan yang diberikan.



**literasi nusantara**  
Perum Paradiso Kav A1 Junrejo - Batu  
penerbitlitnus@gmail.com  
www.penerbitlitnus.co.id  
0812-3602-3633



# Full\_Text\_Cover\_Buku\_Sistem\_Perkemihan\_Ardhiles.pdf

---

## ORIGINALITY REPORT

---

**15%**

SIMILARITY INDEX

**15%**

INTERNET SOURCES

**2%**

PUBLICATIONS

**5%**

STUDENT PAPERS

---

## MATCH ALL SOURCES (ONLY SELECTED SOURCE PRINTED)

---

1%

★ [digilib.unila.ac.id](http://digilib.unila.ac.id)

Internet Source

---

Exclude quotes  On

Exclude matches  < 10 words

Exclude bibliography  On