

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Penyakit Ginjal Kronik

a. Pengertian

- 1) Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu keadaan dimana fungsi ginjal mengalami kegagalan dalam mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolit (toksik uremik) dalam darah (Muttaqin dan Sari, 2011).
- 2) Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah rusaknya ginjal secara progresif yang dapat berakibat fatal ditandai dengan adanya uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialysis atau transplantasi ginjal (Nursalam dan Batticaca, 2011).
- 3) Penyakit Ginjal Kronik (PGK) atau Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan penyakit terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal secara berangsur-angsur. Kondisi ini terjadi akibat penyakit progresif cepat dengan awitan mendadak yang merusak nefron dan menyebabkan ginjal rusak secara ireversibel (Kowalak, 2011).
- 4) Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan gangguan fungsi ginjal progresif dan lambat (berlangsung beberapa tahun) (Price dan Wilson, 2013).
- 5) Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah kerusakan ginjal yang terjadi pada kedua ginjal yang bersifat ireversibel (Baradero dan Dayrit, 2009). Kerusakan yang terjadi pada kedua ginjal sifatnya ireversibel, eksaserbasi nefritis, obstruksi saluran kemih, kerusakan vaskular akibat diabetes mellitus, dan hipertensi berlangsung terus menerus mengakibatkan terbentuknya jaringan parut pembuluh

darah dan kehilangan fungsi ginjal progresif. Gagal ginjal kronik membutuhkan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal supaya ginjal dapat mempertahankan metabolisme tubuh serta menyeimbangkan cairan dan elektrolit (Baradero dan Dayrit, 2009).

Berdasarkan definisi dari berbagai sumber diatas, maka dapat disimpulkan bahwa PGK adalah penyakit terminal dimana fungsi ginjal mengalami kegagalan dan kerusakan secara progresif dalam mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, ditandai dengan penumpukan uremia, yang bersifat ireversibel.

b. Stadium

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) berkaitan erat dengan penurunan secara progresif *Glomerulus Filtration Rate* (GFR). Stadium-stadium PGK berdasarkan pada tingkat GRF yang tersisa meliputi hal-hal berikut :

Tabel 2.1 Stadium PGK berdasarkan pada tingkat GFR.

Stadium	Penjelasan
1	Penurunan cadangan ginjal, terjadi apabila GRF turun 50% dari normal
2	Insufisiensi ginjal, terjadi apabila GRF turun menjadi 20-30% dari normal. Nefron-nefron yang masih tersisa rentan mengalami kerusakan sendiri karena beratnya beban yang di terima.
3	Gagal ginjal, terjadi apabila GRF < 20% dari normal. Semakin banyak nefron yang mati.
4	Gagal ginjal terminal, terjadi apabila GRF < 5% dari normal. Hanya sedikit nefron fungsional tersisa. Seluruh ginjal ditemukan jaringan parut dan atrofi tubulus.

Sumber: Muttaqin dan Sari (2011)

c. Etiologi

Kondisi klinis yang mungkin mengakibatkan Penyakit Ginjal Kronik (PGK) yaitu bisa dari ginjal sendiri dan di luar ginjal. Menurut Baradero dan Dayrit (2009), Kluwer dan Sarwiji (2011), Muttaqin dan Sari (2011) penyebab penyakit ginjal kronik adalah :

1) Penyakit dari ginjal

- a) Gagal ginjal akut (GGA) yang tidak merespons penanganan.
- b) Penyakit pada saringan (glomerulus) kronis: glomerulonefritis.
- c) Infeksi kuman : pyelonefritis, ureteritis.
- d) Batu ginjal : nefrolitiasis.
- e) Anomali kongenital, kista di ginjal : polycystic kidney.
- f) Trauma langsung pada ginjal.
- g) Keganasan pada ginjal.
- h) Sumbatan atau proses obstruktif : batu, kalkulus, tumor, penyempitan/striktur.

2) Penyakit lain di luar ginjal

- a) Penyakit sistemik : diabetes mellitus, hipertensi, kolesterol tinggi.
- b) Dyslipidemia.
- c) Penyakit kolagen : Lupus eritematosus sistemik (SLE).
- d) Infeksi kronis di badan : TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis.
- e) Preeklamsi.
- f) Obat-obatan nefrotoksik : terapi aminoglikosida dalam penggunaan jangka panjang .
- g) Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar).
- h) Penyakit vaskular : nefrosklerosis renal, hipertensi.

d. Patofisiologi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) berlangsung secara progresif dengan empat stadium. Cadangan ginjal yang menurun terlihat *laju filtrasi glomerulus* (LFG) sebesar 35% sampai 50% laju filtrasi yang normal. Pada insufisiensi renal LFG sebesar 20% sampai 35% laju filtrasi yang normal. Gagal ginjal LFG sebesar 20% sampai 25% laju filtrasi yang normal, sedangkan pada gagal ginjal stadium terminal (*end stage renal disease*) LFG kurang dari 20% laju filtrasi yang normal (Kowalak, 2011).

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya, serta mengalami hipertrofi (Kowalak, 2011).

Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Sebagian dari siklus kematian ini tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein. Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respons dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh (Muttaqin dan Sari, 2011).

e. Manifestasi klinik

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) berpengaruh pada system tubuh seseorang. Tanda dan gejala PGK menurut Nursalam dan Batticaca (2011) antara lain :

- 1) Gastrointestinal; ulserasi saluran pencernaan serta perdarahan.
- 2) Kardiovaskular; tamponade perikardium, efusi perikardium, perikarditis, hipertensi, dan perubahan elektro kardiografi (EKG).
- 3) Respirasi; efusi pleura, edema paru, dan pleuritis.
- 4) Neuromuskular; lemah, sakit kepala, gangguan tidur, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung, letargi, dan koma.
- 5) Metabolik atau endokrin; hiperlipidemia, inti glukosa, gangguan hormon seks mengakibatkan penurunan libido, impoten, serta ammenorhoe (wanita).
- 6) Hematologi; perdarahan meningkat, anemia, dan defek kualitas flatelat.
- 7) Dermatologi; hiperpigmentasi, plurtis, ekimosis, pucat, dan uremia frost.
- 8) Cairan dan elektrolit; gangguan asam basa mengakibatkan hilangnya sodium sehingga akan terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia, dan hipokalsemia.
- 9) Abnormal skeletal; osteodistrofi ginjal dapat menyebabkan osteomalasia.
- 10) Fungsi psikososial; berubahnya kepribadian dan perilaku serta terganggunya proses kognitif.

Sedangkan tanda dan gejala Penyakit Ginjal Kronik (PGK), menurut Kowalak (2011) yaitu sebagai berikut :

- 1) Hipervolemia terjadi karena retensi natrium.
- 2) Katidakseimbangan elektrolit mengakibatkan hipokalsemia dan hiperkalemia.
- 3) Retensi zat sisa nitrogenus mengakibatkan *azotemia*.

- 4) Asidosis metabolik terjadi karena kehilangan bikarbonat.
- 5) Nyeri tulang, otot dan fraktur biasanya terjadi karena ketidakseimbangan kalsium dan fosfor, serta ketidakseimbangan hormon paratiroid.
- 6) Penumpukan toksik karena neuropati perifer.
- 7) Hiponatremia mengakibatkan mulut terasa kering, mudah lelah, dan mual.
- 8) Kehilangan natrium mengakibatkan Hipotensi.
- 9) Perubahan kesadaran karena hiponatremia dan penumpukan toksik.
- 10) Hiperkalemia menjadikan frekuensi jantung irregular.
- 11) Hipertensi karena kelebihan cairan.
- 12) Koagulopati ditandai dengan perdarahan dan luka digusi.
- 13) Perubahan metabolik menjadikan kulit berwarna kuning.
- 14) *Uremic frost* ditandai dengan kulit kering bersisik dan terasa gatal.
- 15) Kram otot serta kedutan (*twitching*) seperti iritabilitas jantung karena hiperkalemia.
- 16) Asidosis metabolik mengakibatkan napas kussmaul.

f. Penatalaksanaan

Pada dasarnya perencanaan dari penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronik (PGK), dilakukan sesuai dengan derajat penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), dapat dilihat pada tabel 2.2 :

Tabel 2.2 Rencana tatalaksana PGK berdasarkan derajat LFG

Derajat	LFG (ml/ mnt/ 1,73 m ²)	Penatalaksanaan
1	≥ 90	Pemberian terapi pada penyakit dasarnya, terapi pada kondisi komorbid, evaluasi terjadinya pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal, meminimalisir risiko kardiovaskular
2	60-89	Mencegah pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal
3	30-59	Evaluasi dan pemberian terapi pada komplikasi
4	15-29	Persiapan pemberian terapi pengganti ginjal
5	≤ 15	Terapi pengganti ginjal

Sumber : (Suwitra, 2007)

Menurut Suwitra (2007) penatalaksanaan yang harus dilakukan pada Penyakit Ginjal Kronik (PGK) sesuai dengan derajat Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), diantaranya :

1) Pengobatan dengan terapi spesifik pada penyakit dasarnya.

Pemberian tindakan terapi penyakit dasarnya harus dilakukan pada waktu yang tepat yaitu waktu dimana sebelum terjadi penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), sehingga tidak akan terjadi pemburukan fungsi ginjal.

2) Pemberian terapi dan pencegahan terhadap kondisi komorbid (*Comorbid Condition*).

Pada pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) akan terjadi kecepatan penurunan LFG, yang harus dipantau dan dicatat setiap saat untuk mengetahui terjadinya kondisi komorbid (*superimposed factors*) yang membuat kondisi pasien semakin memburuk.

3) Mencegah terjadinya pemburukan (*Progression*) fungsi ginjal.

Penyebab utama terjadinya perburukan fungsi ginjal adalah hiperfiltrasi glomerulus. Cara yang dapat dilakukan untuk mengurangi hiperfiltrasi glomerulus, adalah :

a) Pembatasan asupan protein.

Pada pasien PGK pemberian diet tinggi protein dapat memicu terjadinya penimbunan substansi nitrogen dan ion anorganik, dan mengakibatkan gangguan klinis serta metabolik biasa disebut uremia. Asupan protein yang berlebih (*protein overload*) juga membuat perubahan pada hemodinamik ginjal dan akan terjadi peningkatan aliran darah serta tekanan intraglomerulus (*intraglomerulus hyperfiltration*) yang dapat mempercepat progresifitas kerusakan fungsi ginjal. Sehingga perlu dilakukan pembatasan asupan protein untuk mengurangi sindrom uremik.

b) Pemberian terapi farmakologis.

Penggunaan obat antihipertensi penghambat Ensim Konverting Angiotensin (*Angiotensin Converting Enzyme / ACE inhibitor*), sangat bermanfaat untuk memperkecil risiko terjadinya kardiovaskular dan untuk memperlambat terjadinya pemburukan kerusakan nefron dengan cara menurunkan hipertensi intraglomerulus serta hipertrofi glomerulus.

4) Pemberian terapi dan pencegahan terhadap penyakit kardiovaskular.

Pada pasien PGK cara yang dapat dilakukan untuk terapi dan juga pencegahan penyakit kardiovaskular adalah pengendalian diabetes, hipertensi, dislipidemia, anemia, hiperfosfatemia serta terapi dari kelebihan volume cairan dan gangguan keseimbangan elektrolit. Hal ini berkaitan dengan pemberian terapi dan pencegahan akibat dari komplikasi PGK secara menyeluruh. Karena 40-45% kematian pasien PGK diakibatkan oleh penyakit kardiovaskular.

5) Pemberian terapi dan pencegahan terhadap bahaya komplikasi.

Komplikasi yang biasa terjadi pada pasien PGK adalah:

a) Anemia.

Pada pasien PGK anemia (jika kadar hemoglobin ≤ 10 gr% dan hematokrit $\leq 30\%$) disebabkan oleh defisiensi eritropoitin . Sehingga terapi yang harus diberikan adalah eritropoitin (EPO). Namun dalam terapi pemberian EPO, hal yang harus diperhatikan adalah status zat besi karena dalam mekanisme kerjanya EPO membutuhkan zat besi. Transfusi pada pasien PGK harus dilakukan dengan hati-hati, sesuai dengan indikasi yang tepat dan cermat. Jika transfusi tidak dilakukan dengan cermat dapat terjadi kelebihan cairan di tubuh, hiperkalemia dan penurunan fungsi ginjal. Target kadar hemoglobin berdasarkan hasil dari berbagai studi klinik adalah 11-12 g/dl.

b) Osteodistrofi renal.

Salah satu komplikasi yang sering terjadi pada PGK adalah osteodistrofi. Penanganan osteodistrofi renal dilakukan dengan mengatasi hiperfosfatemia dan pemberian hormon kalsitriol. Penanganan hiperfosfatemia dapat dilakukan dengan pembatasan asupan fosfat, pemberian pengikat fosfat untuk menghambat absorpsi fosfat pada saluran cerna, pemberian kalsium memetik (*calcium mimetic agent*) adalah obat yang dapat menghambat reseptor kalsium (Ca) di kelenjar paratiroid. Proses dialisis pada pasien PGK juga berperan mengatasi hiperfosfatemia.

c) Pemberian kalsitriol.

Penggunaan kalsitriol untuk penatalaksanaan osteodistrofi renal dapat menyebabkan peningkatan absorpsi fosfat dan kalsium pada saluran cerna sehingga dapat mengakibatkan terjadinya penimbunan garam calcium carbonate pada jaringan dikenal sebagai kalsifikasi metastatik, dan juga mengakibatkan penekanan berlebih pada kelenjar paratiroid. Sehingga penggunaan kalsitriol harus dibatasi pada pasien dengan kadar fosfat darah normal serta kadar hormon paratiroid (PTH) $> 2,5x$ normal.

d) Pembatasan cairan dan elektrolit.

Pada pasien PGK pembatasan asupan cairan sangat penting untuk mencegah terjadinya edema dan komplikasi kardiovaskular. Kadar cairan yang masuk dan keluar di dalam tubuh harus seimbang, baik lewat urin ataupun *insensible water loss* (jika air yang keluar lewat *insensible water loss* 500-800 ml/ hari sesuai luas permukaan tubuh, maka air yang harus masuk 500-800 ml ditambah jumlah urin).

Sedangkan asupan kadar elektrolit yang harus dibatasi adalah kalium dan natrium. Pembatasan kalium harus dilakukan karena jika terjadi hiperkalemia dapat menyebabkan aritmia jantung (jumlah kadar kalium darah yang dianjurkan 3,5-5,5 mEq/ liter), dan pembatasan natrium dilakukan untuk mengendalikan terjadinya hipertensi dan edema (jumlah asupan garam natrium yang boleh diberikan harus disesuaikan terlebih dahulu dengan tingginya tekanan darah serta derajat dari edema yang terjadi).

- 6) Pemberian terapi pengganti ginjal yaitu dialisis atau transplantasi ginjal.

Pada pasien PGK stadium 5 terjadi penurunan LFG kurang dari 15 ml/menit, harus segera dilakukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis, peritoneal dialisis, dan transplantasi ginjal.

g. Komplikasi

Menurut Bilotta, Praptiani dan Bariid (2013) dan Kowalak (2011) komplikasi yang sering dihadapi pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah ketidakpatuhan dalam menjalani pengobatan. Salah satu ketidakpatuhan paling sering ditemui pada pasien PGK adalah ketidakpatuhan terhadap pembatasan intake cairan yang bisa mengakibatkan berbagai masalah antara lain:

- 1) Anemia.
- 2) Neuropati perifer.
- 3) Gangguan lipid.
- 4) Edema paru.
- 5) Disfungsi trombosit.
- 6) Ketidak seimbangan elektrolit.
- 7) Disfungsi seksual.
- 8) Komplikasi kardiopulmoner dan GI.
- 9) Defek skeletal.

- 10) Parestesia.
- 11) Disfungsi saraf motorik (*foot drop dan paralysis flasid*).
- 12) Fraktur patologis.

2. Hemodialisis

a. Pengertian

Hemodialisis adalah metode atau cara untuk menghilangkan produk sampah sisa metabolisme tubuh seperti kreatinin dan urea, serta pergerakan cairan tubuh melalui membran semipermeabel pada pasien dengan gagal ginjal (Said dan Mohammed, 2013). Hemodialisa adalah suatu proses pembuangan limbah metabolik (urea dan kreatinin) dan kelebihan volume cairan dimana terjadi perpindahan partikel terlarut (*solute*) dan air secara pasif melalui satu kompartemen cair (darah) menuju kompartemen lain (cairan dialisat) melewati membran semipermeabel didalam dialiser (Price dan Wilson, 2013).

Hemodialisis adalah pengalihan darah dari tubuh melalui dialiser terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah kembali lagi ke tubuh pasien. Hemodialisis membutuhkan akses menuju ke sirkulasi darah pasien, sebuah mekanisme untuk membawa darah pasien ke dan dari dializer (tempat dimana berlangsungnya pertukaran cairan, elektrolit, dan zat sisa tubuh), serta dialiser (Baradero dan Dayrit, 2009).

Berdasarkan definisi dari berbagai sumber diatas, maka dapat disimpulkan bahwa hemodialisis adalah mekanisme penbuangan zat-zat sisa metabolisme tubuh berupa urea dan kreatinin serta volume cairan yang berlebih dilakukan dengan cara pengalihan darah ke dan dari dialiser melalui membran semipermeabel secara difusi dan ultrafiltrasi.

b. Tujuan

Tujuan hemodialisa adalah mengambil zat-zat nitrogen berupa toksik dari darah serta mengeluarkan air berlebihan yang dapat mencegah terjadinya kematian tetapi tidak bisa menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal (Smeltzer, Bare, Hinkle dan Cheever, 2010).

c. Prinsip dan proses hemodialisa

Dialisis adalah pergerakan cairan dan butir-butir (partikel) dalam tubuh melalui membran semipermeabel. Dialisis merupakan tindakan yang bisa memulihkan keseimbangan volume cairan dan elektrolit, mengendalikan keseimbangan asam basa dan mengeluarkan zat-zat sisa metabolisme dan bahan toksik dari dalam tubuh (Baradero dan Dayrit, 2009).

Dialisis mempunyai tiga prinsip dasar yaitu difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan butir-butir (partikel) dari tempat berkonsentrasi tinggi ke tempat yang berkonsentrasi rendah. Di dalam tubuh manusia, proses difusi terjadi melalui membran semipermeabel. Difusi dapat mengakibatkan urea, kreatinin, dan asam urat dari dalam darah pasien masuk ke dalam dialisat. Meskipun konsentrasi eritrosit dan protein dalam darah sangat tinggi, materi ini tidak bisa menembus membran semipermeabel karena eritrosit dan protein mengandung molekul yang sangat besar (Baradero dan Dayrit, 2009).

Osmosis menyangkut proses terjadinya pergerakan air melalui membran semipermeabel dari tempat berkonsentrasi rendah ke tempat yang berkonsentrasi tinggi (osmolalitas). Ultrafiltrasi adalah proses pergerakan cairan melalui membran semipermeabel akibat tekanan gradien buatan. Tekanan gradien buatan bisa bertekanan positif (didorong) ataupun bertekanan negatif (ditarik). Difusi atau ultrafiltrasi lebih efisien dibandingkan dengan osmosis dalam hal mengambil

cairan dan diterapkan dalam hemodialisis. Pada saat proses dialisis, prinsip osmosis, dan difusi atau ultrafiltrasi dapat digunakan simultan atau bersamaan (Baradero dan Dayrit, 2009).

3. Haus dan Manajemen Rasa Haus

a. Pengertian

- 1) Haus adalah respon fisiologis dari dalam tubuh manusia berupa keinginan untuk memenuhi kebutuhan cairan dalam tubuh yang dilakukan secara sadar. Fenomena munculnya rasa haus sama pentingnya untuk pengaturan konsentrasi natrium dan air dalam tubuh. Karena jumlah air didalam tubuh pada setiap saat ditentukan oleh keseimbangan antara masukan dan pengeluaran air yang dikonsumsi setiap hari (Guyton, 2012).
- 2) Haus adalah perasaan seseorang yang secara sadar menginginkan air dan merupakan faktor utama yang menentukan kebutuhan asupan cairan (Potter dan Perry, 2010).
- 3) Haus adalah rangsangan sensasi subyektif berupa keinginan menelan H₂O (air) (Sherwood, 2012).
- 4) Haus adalah sinyal atau panduan pada orang yang sehat untuk minum dengan tujuan untuk mempertahankan status hidrasi yang optimal atau memenuhi kebutuhan cairan tubuh dilakukan dengan sadar (Stafford, Wendland, O'Dea dan Norman, 2012).
- 5) Haus adalah insting atau keinginan untuk memenuhi cairan yang mendorong naluri dasar untuk minum, dengan suatu mekanisme penting yang terlibat dalam keseimbangan cairan (Said dan Mohammed, 2013).

Berdasarkan definisi dari berbagai sumber diatas, maka dapat disimpulkan bahwa haus adalah respon fisiologis dari dalam tubuh manusia yang muncul berupa keinginan secara sadar akan cairan (minum) untuk memenuhi kebutuhan cairan dalam tubuh.

b. Faktor yang mempengaruhi rasa haus (*dipsogenic factor*)

Pemenuhan kebutuhan cairan dalam tubuh manusia diatur oleh mekanisme rasa haus, pusat reseptor stimulus fisiologis utama yang mengendalikan rasa haus ada dihipotalamus di otak. Faktor yang mempengaruhi munculnya atau timbulnya rasa haus diantaranya karena adanya peningkatan konsentrasi plasma, penurunan volume darah, membran mukosa dan mulut yang kering, angiotensin II, kehilangan kalium, dan faktor-faktor psikologis. Sel reseptor osmoreseptor secara terus-menerus memantau osmolalitas, apabila tubuh kehilangan cairan banyak osmoreseptor akan bekerja mendeteksi kehilangan cairan dan mengaktifkan pusat rasa haus, hal ini yang mengakibatkan seseorang merasa haus dan muncul keinginan untuk minum (Potter dan Perry, 2006).

Faktor lain yang memicu munculnya rasa haus menurut Arfany, Armiyati dan Kusumo (2015) dan Ardiyanti, Armiyati dan Arif (2015) adalah prosedur hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) yang tidak dilakukan setiap hari akan memicu munculnya masalah penumpukan cairan diantara sesi dialisis. Hal ini yang akan menyebabkan berat badan pasien bertambah, tekanan darah meningkat, sesak nafas, gangguan jantung, dan edema karena ginjal tidak mampu mengeluarkan cairan. Retensi natrium dan air terjadi akibat hilangnya fungsi ginjal, sehingga fungsi tubulus juga hilang yang mengakibatkan sekresi urine encer dan terjadi dehidrasi (O' challaghan, 2009, hlm. 95 : Ardiyanti, 2015). Keadaan dehidrasi ini menyebabkan peningkatan osmolalitas, sehingga sel akan mengkerut dan muncul perasaan haus (Kowalak, 2011).

Sedangkan menurut Kozier, Erb, Berman dan Snyder (2011) faktor keseimbangan cairan tubuh, elektrolit, dan asam-basa dipengaruhi oleh beberapa hal berikut :

1) Usia.

Kebutuhan cairan tubuh manusia dipengaruhi oleh usia seseorang, antara bayi, anak, dan orang dewasa kebutuhan cairan tubuh yang harus dipenuhi berbeda-beda karena dalam masa pertumbuhan bayi dan anak mengalami perpindahan cairan lebih besar dan laju metabolisme lebih tinggi dari pada orang dewasa yang mengakibatkan terjadinya peningkatan kehilangan cairan. Secara tidak langsung kehilangan cairan pada bayi dipengaruhi oleh belum matangnya organ ginjal sehingga kemampuan menyimpan air rendah dibandingkan dengan orang dewasa, dan pernapasan bayi yang lebih cepat serta besarnya area permukaan tubuh bayi secara proporsional lebih besar dari orang dewasa. Lebih cepatnya perpindahan cairan disertai hilangnya cairan akibat penyakit pada anak-anak akan terjadi ketidakseimbangan cairan jauh lebih cepat dari dewasa. Kehilangan cairan pada usia lanjut dipengaruhi oleh proses penuaan dan kecenderungan terhadap penyakit. Proses penuaan terjadi perubahan normal yang meningkatkan risiko dehidrasi, meliputi; respon haus yang kurang dirasakan sering kali terjadi, kadar hormon antidiuretik yang normal atau meningkat tetapi pada nefron terjadi penurunan kemampuan menyimpan air sebagai respon terhadap ADH, peningkatan kadar natriuretik atrial. Selain itu, adanya kecenderungan terhadap penyakit jantung, ginjal, dan regimen obat multipel, risiko terjadinya ketidakseimbangan cairan dan elektrolit lebih signifikan (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

Menurut Kemenkes RI (2014) kategori usia dibedakan menjadi bayi (0 tahun), balita (1-4 tahun), prasekolah (5-6 tahun), anak usia sekolah (7-12 tahun), remaja (<15 tahun), dewasa awal (15-44 tahun), dewasa akhir (45-59 tahun), usia lanjut (≥ 60 tahun).

2) Jenis kelamin dan berat badan.

Total air dalam tubuh dipengaruhi oleh jenis kelamin dan ukuran tubuh. Seseorang yang mempunyai lemak tubuh berlebih maka cairan tubuh yang dimilikinya akan sedikit karena sel lemak tidak mengandung air dan jaringan tanpa lemak tinggi akan kandungan air. Secara proporsional wanita mempunyai lemak tubuh lebih banyak dan cairan lebih sedikit dari pria (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

3) Suhu lingkungan.

Kehilangan cairan tubuh pada manusia dipengaruhi oleh suhu lingkungan, dimana suhu lingkungan yang panas akan meningkatkan kehilangan cairan melalui keringat sebagai upaya tubuh untuk menghilangkan panas (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

4) Gaya hidup.

Keseimbangan cairan dipengaruhi oleh gaya hidup seseorang, faktor yang mempengaruhi gaya hidup seperti diet karena pada kondisi malnutrisi berat terjadi penurunan kadar albumin serum dan bisa terjadi edema disebabkan berkurangnya aliran osmotik cairan ke kompartemen pembuluh darah, asupan kalori yang tidak adekuat juga akan membuat cadangan lemak dalam tubuh dipecah dan asam lemak dilepaskan yang dapat meningkatkan risiko asidosis. Faktor yang kedua adalah olah raga, saat olah raga tubuh banyak kehilangan cairan dan elektrolit karena ketika seseorang sedang berolah raga cairan dan elektrolit dalam tubuh akan keluar lewat keringat. Faktor yang ketiga adalah stres, saat stres terjadi peningkatan produksi ADH yang bisa mengakibatkan penurunan produksi urine dan respon tubuh dalam menghadapi stres adalah meningkatkan volume darah, metabolisme selular, kadar konsentrasi glukosa darah, dan kadar katekolamin. Faktor lain yang dapat mempengaruhi keseimbangan cairan adalah konsumsi

alkohol berlebih dapat mempengaruhi keseimbangan elektrolit, risiko penurunan kadar kalsium, magnesium, fosfat, dan terjadi asidosis akibat peningkatan pemecahan cadangan lemak dalam tubuh (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

c. Fisiologis munculnya rasa haus

Mekanisme munculnya rasa haus merupakan proses pengaturan primer asupan cairan. Pusat rangsangan haus berada di hipotalamus otak dekat sel penghasil vasopresin. Hipotalamus sebagai pusat pengontrolan mengatur sekresi vasopresin (pengeluaran urin) dan rasa haus (minum) bekerja secara berkesinambungan. Sekresi vasopresin serta rasa haus di rangsang oleh kekurangan cairan dan dikendalikan oleh kelebihan cairan. Itu sebabnya, kondisi yang mendorong kejadian penurunan pengeluaran urin untuk menghemat cairan tubuh dapat menimbulkan rasa haus untuk mengganti kehilangan cairan tubuh (Sherwood, 2012).

Osmoreseptor hipotalamus yang terletak dekat sel penghasil vasopresin dan pusat haus, merangsang sinyal eksitatorik utama sekresi vasopresin dan rasa haus. Osmoreseptor ini memantau osmolaritas cairan, selanjutnya mencerminkan konsentrasi keseluruhan cairan internal. Sepanjang peningkatan osmolaritas (air terlalu sedikit) dan kebutuhan akan air bertambah, maka secara otomatis akan terjadi aktivasi sekresi vasopresin dan rasa haus. Akibat proses aktivasi tersebut, terjadi peningkatan reabsorpsi air di tubulus distal dan koligentes sehingga pengeluaran urin kurang dan air akan dihemat, disisi lain asupan air secara bersamaan dirangsang. Proses ini memulihkan cadangan air yang berkurang sehingga keadaan hipertonik mereda seiring pulihnya konsentrasi zat terlarut dalam kondisi normal. Sebaliknya, air yang berlebihan, bermanifestasi sebagai menurunnya osmolaritas CES, mendorong kenaikan ekskresi urin (lewat penurunan sekresi

vasopresin) dan menekan perasaan haus, sehingga mengurangi jumlah air dalam tubuh (Sherwood, 2012).

Sebagian stimulus merangsang pusat ini, termasuk juga tekanan osmotik cairan tubuh, volume vaskular, dan angiotensin (hormon yang dilepaskan sebagai respon pada penurunan aliran darah ke ginjal). Tekanan osmotik yang meningkat akan menstimulasi pusat haus yang menyebabkan munculnya rasa haus dan mendorong keinginan untuk minum untuk menggantikan kehilangan cairan (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

Regulasi ketat harus dilakukan pada osmolalitas cairan ekstraselular karena perubahan osmolalitas akan menyebabkan pembengkakan atau pengerutan sel dan mengakibatkan sel mati. Kontrol pada osmolalitas lebih dulu terjadi dari kontrol volume cairan tubuh (Ward, Clarke dan Linden, 2009).

Peningkatan osmolalitas plasma terjadi pada kondisi defisiensi air dan menurun dengan ingesti air. Osmoreseptor dihipotalamus anterior sangat sensitif pada perubahan kecil 1% pada osmolalitas plasma serta meregulasi hormon antidiuretik (*antidiuretic hormone*, ADH). Osmolalitas yang meningkat merangsang peningkatan pelepasan ADH dan menstimulasi munculnya rasa haus serta reabsorpsi air, dan pada keadaan menurunnya osmolalitas menyebabkan efek yang sebaliknya (Ward, Clarke dan Linden, 2009).

Peningkatan konsentrasi plasma, penurunan volume darah, membran mukosa dan mulut yang kering, angiotensin II, kehilangan kalium, dan faktor-faktor psikologis. Sel reseptor osmoreseptor secara terus-menerus memantau osmolalitas, apabila tubuh kehilangan cairan banyak osmoreseptor akan bekerja mendeteksi kehilangan cairan dan

mengaktifkan pusat rasa haus, hal ini yang mengakibatkan seseorang merasa haus dan muncul keinginan untuk minum (Potter dan Perry, 2006).

Munculnya rasa haus merupakan sebuah fenomena penting mekanisme dasar yang dialami tubuh manusia sebagai sinyal atau tanda kebutuhan akan cairan (air) dalam tubuh untuk mempertahankan kebutuhan cairan. Karena jumlah air dalam tubuh manusia harus seimbang pada setiap saat antara yang masuk dan yang keluar setiap hari. Jika antara jumlah air yang masuk dan keluar tidak seimbang (jumlah air yang keluar lebih banyak dibanding yang masuk), maka akan muncul rasa haus (Guyton, 2012).

Rasa haus akan segera hilang sesaat setelah seseorang minum dan bahkan sebelum cairan yang diminum diabsorpsi oleh saluran gastrointestinalis. Tetapi rasa haus hanya akan hilang sementara setelah seseorang minum dan cairan yang di minum mendistensi saluran gastrointestinalis atas, kemudian rasa haus akan kembali dirasakan dalam waktu sekitar 15 menit. Karena saat lambung kemasukan air, akan terjadi peregangan lambung dan bagian lain dari traktus gastrointestinalis atas yang dapat memberikan efek pengurangan rasa haus untuk sesaat selama 5 sampai 30 menit. Mekanisme ini mengatur kebutuhan cairan tubuh manusia agar cairan yang di minum tidak berlebihan, karena cairan dalam tubuh butuh waktu 30 menit sampai 1 jam untuk diabsorpsi dan diedarkan ke seluruh tubuh (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011) dan (Guyton, 2012).

d. Manajemen rasa haus

Pembatasan asupan cairan penting dilakukan bagi seseorang yang mengalami retensi cairan (kelebihan volume cairan) akibat dari gagal

ginjal, gagal jantung kongestif, SIADH, dan penyakit kronik lain (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011). Manajemen cairan yang tepat perlu dilakukan pada pasien dengan pembatasan cairan.

Manajemen cairan dapat dilakukan dengan berbagai cara, dari puasa sampai dengan pembatasan asupan cairan tertentu yang tepat sesuai program dari dokter. Pada kondisi dengan penyakit kronik tertentu seperti gagal ginjal kronik, pembatasan asupan cairan dirasa sulit untuk dilakukan oleh beberapa pasien, terutama saat mengalami kehausan (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

Menurut (Salomo, 2006, hlm. 185 ; Arfany, 2015), beberapa cara yang dapat dilakukan dalam mengurangi haus pada pasien yang menjalani hemodialisis, diantaranya :

1) Mengulum es batu.

Salah satu cara atau strategi yang bisa dilakukan untuk meningkatkan kebutuhan asupan cairan diantaranya adalah dengan memberikan secara sering sedikit asupan cairan (air), memberikan es batu atau es batang (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011). Sesuai penelitian yang telah dilakukan oleh Arfany, Armiyati dan Kusumo (2015), menyebutkan bahwa dengan mengulum es batu selama 5 menit efektif dapat menurunkan rasa haus pasien PGK. Alasannya disebutkan bahwa dengan mengulum es batu, lama kelamaan es batu akan mencair dan es batu yang mencair dalam mulut dapat memberikan efek dingin serta menyegarkan sehingga keluhan haus pasien menjadi berkurang. Serta dengan mengulum es batu akan membuat mukosa dalam mulut lembab setelah es batu mencair, sehingga mulut pasien tidak kering yang dapat memicu munculnya rasa haus (Igbokwe dan Obika, 2008).

Pasien dengan pembatasan asupan cairan dengan mengulum es batu sangat bermanfaat mengurangi haus. Air yang terkandung didalam es batu membantu memberikan efek dingin yang dapat menyegarkan dan mengatasi haus pasien yang sedang menjalani hemodialisa (Arfany, Armiyati dan Kusumo, 2015),

Conchon dan Fonseca (2014), dalam penelitiannya juga menyebutkan bahwa dengan penggunaan 10 ml es batu dengan cara dikulum oleh pasien postoperatif terbukti efektif dapat mengurangi rasa haus pada periode pemulihan di *recovery room* (RR). Penggunaan es batu 20% lebih efektif daripada air pada suhu ruangan untuk meringankan kehausan. Konsumsi jumlah es batu yang dikulum dalam mengurangi rasa haus juga harus dipertimbangkan, hitung cairan setengah dari volume es batu (jika es batu dalam wadah ukuran 200 ml, maka volume yang harus dihitung berjumlah 100 ml) (Kozier, Erb, Berman dan Snyder, 2011).

2) Mengunyah permen karet.

Permen karet rendah gula terbukti bisa meningkatkan jumlah sekresi saliva untuk mengurangi haus dan mulut kering (*xerostomia*) dengan jumlah sekresi saliva rata-rata 2,7-2,8 mL per menit (Arfany, Armiyati dan Kusumo, 2015). Penelitian ini sejalan dengan yang dilakukan Veerman (2005), bahwa dengan mengunyah permen karet adalah sebuah terapi alternatif yang bisa digunakan untuk merangsang kelenjar ludah pada pasien dengan hemodialisis. Mengunyah permen karet dapat mengurangi rasa haus sebesar 60% dibandingkan dengan pemberian terapi pengganti saliva hanya 15%.

3) Berkumur.

Menurut (Fransisca, 2013; Suryono, 2016), berkumur dengan air dingin dicampur daun mint dapat menyebabkan penurunan rasa haus dan perasaan kering di mulut karena program pembatasan asupan cairan. Gerakan mulut saat berkumur membuat kontraksi pada otot-otot daerah bibir, lidah, dan pipi. Kontraksi ini yang bisa merangsang kelenjar saliva di mulut untuk memproduksi saliva (Pratama, 2014). Peningkatan produksi saliva di mulut menyebabkan hilangnya rasa haus dan mulut kering karena sinyal yang diterima oleh hipotalamus dari osmoreseptor bahwa kebutuhan cairan terpenuhi (Potter dan Perry, 2006).

Berdasarkan penelitian Suryono (2016) berkumur juga bisa dengan air matang 25 ml dengan suhu ruangan ($\pm 25^{\circ}\text{C}$), berkumur selama 30 detik dan kemudian membuang air bekas kumuran tersebut digelas ukur yang sudah disediakan. Cara ini juga efektif dalam mengurangi rasa haus pada pasien PGK.

4) *Frozen grapes*.

Menurut Dudek (2014) buah anggur merupakan salah satu buah yang mempunyai sedikit kandungan kalium, sehingga buah anggur aman untuk dikonsumsi bagi penderita PGK. Buah anggur yang ditempatkan dalam pendingin akan menjadi anggur beku (*frozen grapes*) yang hampir sama dengan es batu. Sensasi dingin yang ditimbulkan oleh *frozen grapes* dapat memberikan efek dingin dan segar di mulut ketika dimakan. Kandungan air yang terdapat dalam buah anggur saat dibekukan akan bertahan lama di dalam mulut, sehingga dapat menurunkan sensasi rasa haus.

5) Sikat gigi.

Menyikat gigi merupakan aktifitas rutin yang biasa dilakukan oleh setiap individu, sikat gigi dilakukan sebagai upaya untuk memelihara kesehatan mulut, gigi, dan gusi yang dapat

memberikan efek rasa segar di mulut dan mencegah menumpuknya sisa makanan pada sela-sela gigi yang menyebabkan terjadinya karies gigi. Menyikat gigi bisa dilakukan dengan menambahkan pasta gigi untuk membantu melembabkan permukaan mukosa mulut yang dapat mencegah terjadinya kekeringan pada mulut (*xerostomia*) (Winatha, 2014). *Xerostomia* merupakan perasaan mulut kering, biasanya dialami pada pasien PGK, *xerostomia* biasanya muncul karena terjadi penurunan aliran saliva pada rongga mulut, *xerostomia* juga diduga sebagai salah satu faktor yang mendorong pasien PGK ingin minum, pasien PGK yang mengalami *xerostomia* dapat mengalami masalah gangguan kesehatan mulut seperti bau mulut dan stomatitis (Bruzda-Zwiech, Szczepanska dan Zwiech, 2013).

e. Instrumen pengukuran rasa haus

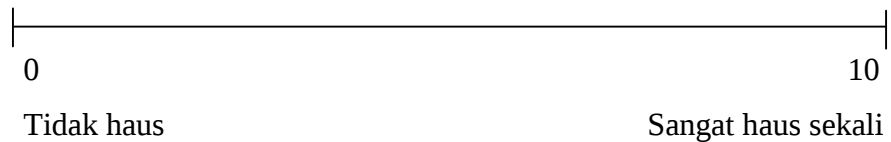
Sebenarnya penelitian mengenai rasa haus telah banyak dilakukan oleh peneliti terdahulu. Dalam mengukur rasa haus peneliti terdahulu menggunakan berbagai macam instrumen. Beberapa instrumen yang bisa digunakan, antara lain:

1) *Visual Analogy Scale* (VAS)

Instrumen ini telah banyak digunakan oleh peneliti terdahulu. Igbokwe dan Obika (2008), melakukan uji reliabilitas terhadap instrumen ini dan hasil VAS menunjukkan reliabel untuk mengukur rasa haus dengan nilai *Cronbach's alpha coefficient*= 0,96.

Instrumen untuk pengukuran haus menurut VAS ditunjukkan oleh gambar 2.1

Visual Analog Scale (VAS) :

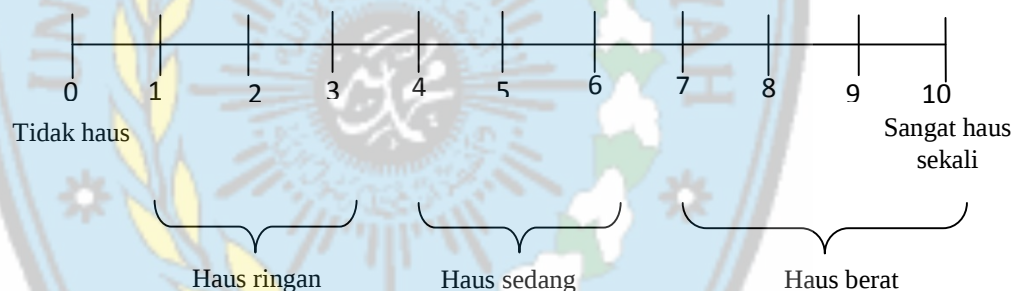


Gambar 2.1 *Visual analogy scale*

Sumber: (Stafford, Wendland, O'Dea dan Norman, 2012)

Instrumen untuk pengukuran skor dan kategori haus menurut VAS ditunjukkan oleh gambar 2.2

Scores and Categorical Visual Analog Scale (VAS) :



Gambar 2.2 *Scores and categorical visual analogy scale*

Sumber: (Kara, 2013; Stafford, Wendland, O'Dea dan Norman, 2012)

2) *Thirst Distres Scale (TDS)*

Instrumen ini telah banyak dilakukan uji validitas dan reliabilitas. Uji reliabilitas menyatakan nilai *Cronbach's alpha coefficient*= 0,78 (Kara, 2013). Beberapa komponen yang harus ditanyakan dalam TDS sesuai tabel 2.3 :

Tabel 2.3 *Thirst Distres Scale*

No	Komponen pertanyaan
1	Rasa haus saya menyebabkan saya merasa tidak nyaman
2	Rasa haus saya membuat saya minum sangat banyak
3	Saya sangat tidak nyaman ketika saya haus
4	Mulut saya terasa sangat kering ketika saya haus
5	Saliva saya sangat sedikit ketika saya haus
6	Ketika saya kurang minum, saya akan sangat kehausan

Sumber : (Kara, 2013)

TDS digunakan dalam mengukur rasa haus pasien yang berhubungan dengan ketidaknyamanan pasien sejak dialisis terakhir. Masing-masing komponen pertanyaan TDS diberikan skala Likert dengan rentang mulai dari 1 (sangat tidak setuju) sampai 5 (sangat setuju). Jumlah skor yang mungkin didapatkan adalah 6-30, semakin tinggi skor menunjukkan sangat stres terhadap rasa haus.

3) *Dialysis Thirst Inventory (DTI)*

Instrumen ini bisa digunakan sebagai indikator dalam mengukur rasa haus sebelum dan sesudah dilakukan tindakan hemodialisis. DTI adalah sebuah kuisiонер yang sudah tervalidasi yang terdiri dari 5 komponen, setiap komponen memiliki 5 point berasal dari skala Likert (tidak pernah=1 sampai sangat sering=5). Respon dari kelima komponen tersebut kemudian dijumlahkan, hasilnya berupa skor sebagai berikut: 5= tidak pernah haus, 10 hampir tidak pernah haus, 15= kadang-kadang, 20= hampir sering haus, dan 25= sangat sering haus (Said dan Mohammed, 2013). Beberapa pertanyaan DTI dapat dilihat pada tabel 2.4 :

Tabel 2.4 *Dialysis Thirst Inventory*

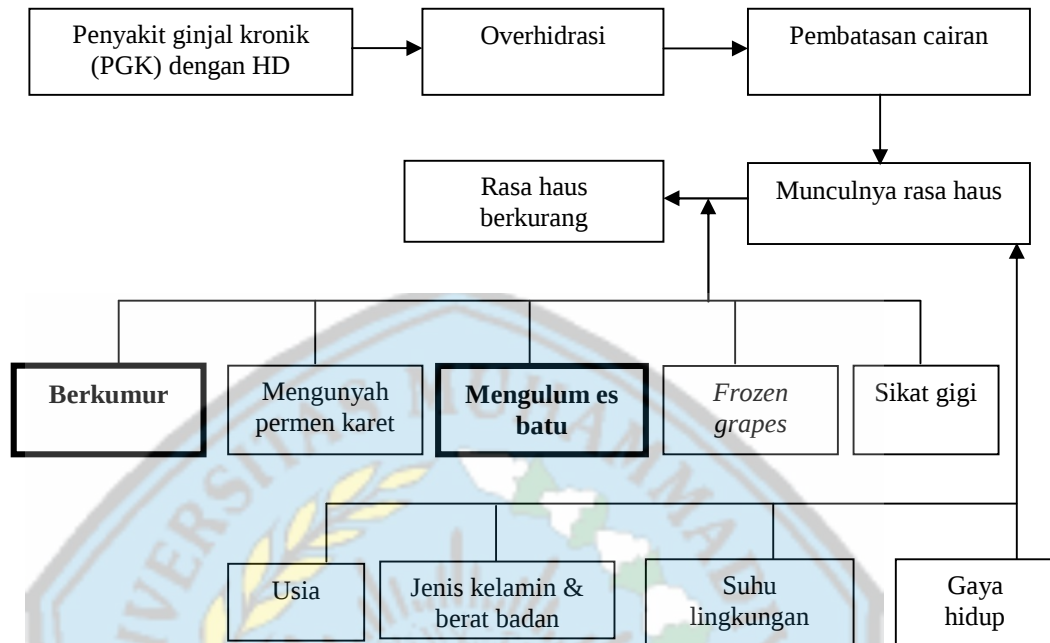
No	Komponen pertanyaan
1	Haus adalah masalah untuk saya
2	Saya merasa haus sepanjang hari
3	Saya merasa haus sepanjang malam
4	Kehidupan sosial saya dipengaruhi oleh haus saya
5	Saya haus sebelum sesi dialisis
6	Saya haus selama sesi dialisis
7	Saya haus setelah sesi dialisis

Sumber : (Said dan Mohammed, 2013)

Masing-masing dari beberapa komponen pertanyaan diberikan skala Likert dengan tipe skala (1= tidak pernah hingga 5= sangat sering). Laporan dari pasien yang mengatakan “tidak pernah” dan “hampir tidak pernah” dikategorikan “tidak ada haus”, “kadang-kadang” hingga “sangat sering” dikategorikan sebagai “ada haus” (Said dan Mohammed, 2013).



B. Kerangka teori

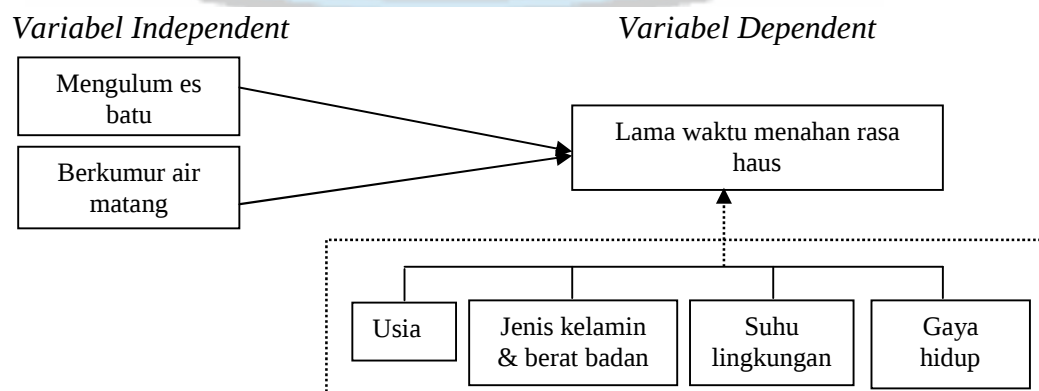


Skema 2.1 Kerangka Teori

(Arif Muttaqin dan Kumala Sari, 2011; Kluwer, Wolters, 2011; Kozier, 2011; Potter dan Perry, 2006; Dudek, 2014; Fransisca, 2013; Suryono, 2016; Bruzda-Zwiech, Szczepanska dan Zwiech, 2013)

C. Kerangka konsep

Berdasarkan teori yang telah dijelaskan diatas, maka dapat dibuat suatu kerangka konsep sebagai berikut :



Skema 2.2 Kerangka Konsep Penelitian

D. Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini terdiri dari dua variabel yaitu :

1. Variabel bebas : Mengulum es batu dan berkumur air matang
2. Variabel terikat : Lama waktu menahan rasa haus

E. Hipotesis

Hipotesis adalah suatu jawaban sementara dari pertanyaan penelitian. Hipotesis berfungsi menentukan kearah pembuktian, artinya hipotesis ini merupakan pernyataan yang harus dibuktikan (Notoatmodjo, 2012). Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

Diperoleh nilai (p value $0,032 \leq \alpha 0,05$), sehingga kesimpulannya :

Ha : Terdapat perbedaan efektifitas mengulum es batu dan berkumur air matang terhadap lama waktu menahan rasa haus pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) yang menjalani hemodialisis di RS Roemani Muhammadiyah Semarang.