

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

Bagi pasien gagal ginjal, tindakan yang penting yang harus dilakukan yaitu hemodialisis. Hemodialisis harus dilakukan pada pasien GGK pada stadium akhir atau pada tahapan *end-stage renal disease* (ESRD) karena kurang lebih 90% masa nefron telah hancur sehingga tidak sanggup mempertahankan cairan homeostatis cairan dan elektronik di dalam tubuh oleh karena itu harus mendapatkan pengobatan dalam bentuk dialisi. Komplikasi medis yang sering ditemui pada pasien GGK yang menjalani terapi hemodialisis adalah pruritus. Berdasarkan hasil penelitian Wahyuni, dkk (2019) di rumah sakit Bukittinngi diperoleh hasil pruritus ditemukan pada pasien hemodialisis sebesar 49.7%, dengan intensitas gatalnya ringan, sedang dan berat, Faktor yang mengeksaserbasi pruritus termasuk panas, waktu malam hari (*night time*), kulit kering dan berkerengat (Wahyuni, 2019).

Hasil penelitian oleh Khaerunnisa (2021) di Rumah sakit Islam Sultan Agung Semarang diperoleh hasil Terdapat hubungan antara pruritus uremik dengan kualitas tidur pasien hemodialisis ($p\text{ value}=0,001$) dan memiliki keeratan hubungan yang kuat (kekuatan korelasi $r =0,696$), Pruritus merupakan sensasi gatal pada pasien hemodialisis yang menimbulkan keinginan untuk terus menggaruk. Gejala ini sangat mengganggu dan membuat tidak nyaman sehingga dapat mempengaruhi kualitas tidur pasien (Khaerunnisa, 2021).

2.2 Penyakit Ginjal Kronik

2.2.1 Pengetian

Penyakit ginjal kronik merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan reversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddrath, 2015)

GGK adalah penurunan faal ginjal yang menahun mengarah pada kerusakan jaringan ginjal yang tidak reversible dan progresif. Adapun GGT (gagal ginjal terminal) adalah fase terakhir dari GGK dengan faal ginjal sudah sangat buruk. Kedua hal tersebut bias di bedakan dengan tes klirens kreatinin (Iwan, 2016)

Gagal ginjal kronik adalah suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada gagal ginjal kronik (Suwitra, 2014).

2.2.2 Tanda Gejala

Terlepas dari penyebab gagal ginjal kronik, manifestasi klinis gagal ginjal kronik semakin jelas terlihat karena penurunan laju filtrasi glumelurus yang progresif. Gejala awal insufisiensi renal dimulai pada stadium 3 ketika sudah terjadi kerusakan minimal 50% fungsi nefron.

Terjadi hipertensi, kenaikan kadar ureum dan kreatinin, serta anemia. Pada stadium lebih lanjut akan ditemukan gejala edema, ketidakseimbangan elektrolit, asidosis metabolik, dan efek multisistemik yang ditimbulkan oleh uremia. Menurut Brunner & Suddrath (2015) tanda dan gejala gagal ginjal terdiri dari *Azotemi-blood urea nitrogen* (BUN) dan *kreatinin* naik., jika *hypovolemic* (pre-renal), takikardia, hipotensi, ortostatik, kulit kering dan membran mukosa, berat badan turun karena penyakit kronis, kekacauan abdomen dengan *ischemic nephropathy*, edema peripheral dengan cairan pada ruang ketiga, pengeluaran urin turun, *uremic pruritis*- lihat apakah ada garukan, anemia pada penyakit kronis-ginjal memproduksi *erythropoietin* (Brunner & Suddrath, 2015).

2.2.3 Tahap-tahap GJK

Perkembangan penyakit gagal ginjal kronis meliputi beberapa tahapan, disertai dengan gejala-gejala khusus. Pada tahap awal, gagal ginjal kronis ditandai dengan adanya penurunan cadangan ginjal, kemudian terjadinya insufisiensi ginjal, gagal ginjal, dan tahap akhir penyakit ini diakhiri dengan uremia. Berikut tahap-tahap perkembangan penyakit gagal ginjal kronik: (Black & Hawks, 2014)

1. Penurunan Cadangan Ginjal

Pada tahap ini, ada beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Sekitar 40-75% nefron tidak berfungsi.

- 2) Laju filtrasi glomerulus 40-50% normal.
- 3) BUN dan kreatinin serum masih normal.
- 4) Pasien asimtomatik.

Tahap ini merupakan tahap perkembangan penyakit ginjal yang paling ringan, karena faal ginjal masih dalam kondisi baik. Oleh karena itu, penderita juga belum merasakan gejala apa pun. Bahkan, hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan bahwa faal ginjal masih berada dalam batas normal. Selain itu, kreatinin serum dan kadar BUN (*Blood Urea Nitrogen*) masih berada dalam batas normal dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal baru diketahui setelah pasien diberi beban kerja yang berat, seperti tes pemekatan kemih dalam waktu lama atau melalui GFR dengan teliti.

2. Insufisiensi Ginjal

Pada tahap ini, beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Sekitar 75-80% nefron tidak berfungsi.
- 2) Laju filtrasi glomerulus 20-40% normal.
- 3) BUN dan kreatinin serum mulai meningkat.
- 4) Anemia dan azotemia ringan
- 5) Nokturia dan polyuria.

Pada tahap ini, penderita masih dapat melakukan tugas-tugas seperti biasa, walaupun daya dan konsentrasi ginjal menurun. Pengobatan

harus dilakukan dengan cepat untuk mengatasi kekurangan cairan, kekurangan garam, dan gangguan jantung. Selain itu, penderita juga harus diberi obat untuk mencegah gangguan faal ginjal. Apabila langkahlangkah ini dilakukan dengan cepat dan tepat, perkembangan penyakit ginjal yang lebih berat pun dapat dicegah. Pada stadium ini, lebih dari 75% jaringan ginjal yang berfungsi telah rusak. Selain itu, kadar BUN dan kreatinin serum juga mulai meningkat melampaui batas normal.

3. Gagal Ginjal

Pada tahap ini, beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Laju filtrasi glomerulus 10-20% normal.
- 2) BUN dan kreatinin serum meningkat.
- 3) Anemia, azotemia, dan asidosis metabolic
- 4) Poliuria dan nokturia
- 5) Gejala gagal ginjal

Pada tahap ini, penderita merasakan beberapa gejala, antara lain mual, muntah, nafsu makan berkurang, sesak napas, pusing, sakit kepala, air kemih berkurang, kurang tidur, kejang-kejang, dan mengalami penurunan kesadaran hingga koma. Oleh karena itu, penderita tidak dapat melakukan tugas sehari-hari

4. *End-stage Meal Disease* (ESRD)

Pada tahap ini, beberapa hal yang terjadi dalam tubuh penderita, diantaranya:

- 1) Lebih dari 85% nefron tidak berfungsi.
- 2) Laju filtrasi glomerulus kurang dari 10% normal.
- 3) BUN dan kreatinin tinggi.
- 4) Anemia, azotemia, dan asidosis metabolic.
- 5) Berat jenis urine tetap 1.010.
- 6) Oliguria.
- 7) Gejala gagal ginjal.

Pada stadium akhir, kurang lebih 90% massa nefron telah hancur. Nilai GFR 10% di bawah batas normal dan kadar kreatinin hanya 5-10 ml/menit, bahkan kurang dari jumlah tersebut. Selain itu, peningkatan kreatinin serum dan kadar BUN juga meningkat secara mencolok. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita tidak sanggup mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit di dalam tubuh. Biasanya, penderita menjadi oliguria (pengeluaran kemih kurang dari 500 ml/hari karena kegagalan glomerulus). Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita harus mendapatkan pengobatan dalam bentuk transplantasi ginjal atau dialysis (Black & Hawks, 2014).

2.2.4 Klasifikasi

Menurut *Natoinal Kidney Foundation Classification of Chronic Kidney Disease*, GGK dibagi dalam lima stadium (Black & Hawks, 2014):

Tabel 2.1 Stadium Gagal Ginjal Kronik

Stadium	Deskripsi	Istilah lain	GFR (ml/mnt/1.73m ²)
I	Kerusakan ginjal dengan GFR normal	Beresiko	> 90
II	Kerusakan ginjal dengan GFR turun ringan	Infusiensi ginjal kronik (IGK)	60-89
III	GFR turun sedang	IGK, gagal ginjal kronik	30-59
IV	GFR turun berat	Gagal ginjal kronik	15-29
V	Gagal ginjal	Gagal ginjal tahap akhir (<i>End stage renal disease</i>)	< 15
Rumus menghitung GFR (<i>Glomelulaar Filtration Rate</i>)			

berdasarkan alat kalkulasi GFR adalah untuk laki-laki : $(140 - \text{umur}) \times \text{BB(kg)} / 72 \times \text{serum kreatinin}$, dan untuk perempuan : $(140 - \text{umur}) \times \text{BB(kg)} / 72 \times \text{Serum kreatinin} \times 0,85$.

2.2.5 Etiologi

Menurut Black & Hawks (2014) penyebab gagal ginjal kronik (GGK) sebagai berikut:

1. Gangguan pembuluh darah ginjal

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

2. Gangguan imunologis

Gangguan dalam imunologi terdiri dari glomerulonefritis dan *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE).

3. Infeksi

Dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri terutama *Escherichia Coli* (E. Coli) yang berasal dari kontiminasi tinja pada traktus uranarius bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarius bagi. Bawah lewat ureter ke ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversibel ginjal yang disebut pielonefritis.

4. Gangguan metabolik

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

5. Gangguan tubulus primer

Terjadi nefrotoksis akibat analgesik atau logam berat.

6. Obstruksi traktus urinarius

Gangguan ini terjadi oleh batu ginjal, Hipertrofi prostat, dan Konstriksi uretra.

7. Kelainan kongenital dan hereditas

Penyakit polikistik adalah kondisi keturunan yang dikarakteristikan oleh terjadinya kista/kantong berisi cairan didalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jaringan ginjal yang bersifat kongenital (*hipoplasia renalis*) serta adanya asidosis.

2.2.6 Patofisiologi

Menurut (M. Black & Hawks, 2014) patogenesis GJK melibatkan deteriorasi dan kerusakan nefron dengan kehilangan bertahap fungsi ginjal. Oleh karena GFR total dan klirens menurun, maka kadar serum ureum nitrogen dan kreatinin meningkat. Menyisakan nefron hipertrofi yang berfungsi karena harus menyaring larutan yang lebih besar. Konsekuensinya adalah ginjal kehilangan kemampuannya untuk

mengonsetrasikan urin dengan baik. Untuk terus mengekstrasikan larutan, sejumlah besar urien encer dapat keluar, yang membuat klien rentan terhadap deplesi air. Tubulus perlahan-lahan kehilangan kemampuannya untuk menyerap kembali elektrolit. Kadang kala, akibatnya adalah pengeluaran garam, di mana urine berisi sejumlah besar natrium, yang mengakibatkan poliuri berlebih. Jika penyakit tidak diobati dengan dialis atau transplantasi maka akan terjadi uremia sampai kematian.

2.2.7 Manifestasi klinis

Manifestasi klinis penyakit GJK menurut Suryono (2001 dalam Wijaya & Putri, 2016) adalah sebagai berikut:

1. Gangguan kardiovaskuler

Hipertensi, nyeri dada, dan sesak nafas akibat perikarditis, effusi perikardiac dan gagal jantung akibat penimbunan cairan, gangguan irama jantung dan edema.

2. Gangguan pulmoner

Nafas dangkal, kussmaull, batuk dengan sputum kental dan riak, suara krekels.

3. Gangguan gastrointestinal

Anoreksia, nausea dan vomitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus, pendarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau ammonia.

4. Gangguan musculoskeletal

Restless leg syndrome (pegal pada kaki sehingga selalu di gerakan), *burning feet syndrom* (rasa kesemutan dan terbakar, terutama ditelapak kaki), tremor miopati (kelemahan dan hipertrofi otot-otot esktremitas).

5. Gangguan integument

Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal-gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh.

6. Gangguan endokrin

Gangguan seksual: libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan aminore. Gangguan metabolic glukosa, gangguan metabolik lemak dan vitamin D.

7. Gangguan cairan dan elektrolit dan keseimbangan asam basa

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

8. Gangguan hematologi

Anemia yang disebabkan karena berkurangnya produksi *eritropoetin*, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang berkurang, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi *trombosis* dan *trombositopeni*.

2.3 Hemodialisa

2.3.1 Pengertian

Menurut Wijaya & Putri, (2016) hemodialisis adalah suatu tindakan yang digunakan pada klien gagal ginjal untuk menghilangkan sisa toksik, kelebihan cairan dan untuk memperbaiki ketidakseimbangan elektrolit dengan prinsip osmosis dan difusi dengan menggunakan sistem dialisis eksternal dan internal.

Hemodialisis adalah proses pembersihan darah oleh akumulasi sampah buangan. Hemodialisis digunakan bagi pasien dengan tahap akhir gagal ginjal atau pasien berpenyakit akut yang membutuhkan dialisis waktu singkat. Penderita gagal ginjal kronis, hemodialisis akan mencegah kematian. Hemodialisis tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal dan tidak mampu mengimbangi hilangnya aktivitas metabolik atau endokrin yang dilaksanakan ginjal dan dampak dari gagal ginjal serta terapinya terhadap kualitas hidup pasien (Brunner & Suddrath, 2015).

2.3.2 Tujuan

Terapi hemodialisis mempunyai beberapa tujuan. Tujuan tersebut diantaranya adalah menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi (membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain), menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat, meningkatkan kualitas hidup pasien yang

menderita penurunan fungsi ginjal serta Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain (Brunner & Suddrath, 2015).

Dialisis didefinisikan sebagai difusi molekul dalam cairan yang melalui membran semipermeabel sesuai dengan gradien konsentrasi elektrokimia. Tujuan utama Hemodialisis adalah untuk mengembalikan suasana cairan ekstra dan intrasel yang sebenarnya merupakan fungsi dari ginjal normal. Dialisis dilakukan dengan memindahkan beberapa zat terlarut seperti urea dari darah ke dialisat. dan dengan memindahkan zat terlarut lain seperti bikarbonat dari dialisat ke dalam darah. Konsentrasi zat terlarut dan berat molekul merupakan penentu utama laju difusi. Molekul kecil, seperti urea, cepat berdifusi, sedangkan molekul yang susunan yang kompleks serta molekul besar, seperti fosfat, β 2- microglobulin, dan albumin, dan zat terlarut yang terikat protein seperti pcresol, lebih lambat berdifusi. Disamping difusi, zat terlarut dapat melaluilubang kecil (pori-pori) di membran dengan bantuan proses konveksi yang ditentukan oleh gradien tekanan hidrostatik dan osmotik – sebuah proses yang dinamakan ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi saat berlangsung, tidak ada perubahan dalam konsentrasi zat terlarut; tujuan utama dari ultrafiltrasi ini adalah untuk membuang kelebihan cairan tubuh total. Sesi tiap dialisis, status fisiologis pasien harus diperiksa agar peresepan dialisis dapat disesuaikan dengan tujuan untuk masing-masing sesi. Hal ini dapat dilakukan dengan menyatukan

komponen peresepan dialisis yang terpisah namun berkaitan untuk mencapai laju dan jumlah keseluruhan pembuangan cairan dan zat terlarut yang diinginkan. Dialisis ditujukan untuk menghilangkan kompleks gejala (*symptoms*) yang dikenal sebagai sindrom uremi (*uremic syndrome*), walaupun sulit membuktikan bahwa disfungsi sel ataupun organ tertentu merupakan penyebab dari akumulasi zat terlarut tertentu pada kasus uremia (Lindley, 2016).

2.3.3 Indikasi

Menurut M.Black & Hawks (2014) indikasi hemodialisa terdiri dari lima indikasi yaitu:

1. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GJK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus < 5 ml).
2. Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi:
 - 1) Hiperkalemia (K darah > 6 meq/l)
 - 2) Asidosis
 - 3) Kegagalan terapi konservatif
 - 4) Kadar ureum/ kreatinin tinggi dalam darah (Ureum > 200 mg%, kreatinin serum > 6 meq/l).
 - 5) Kelebihan cairan
 - 6) Mual dan muntah hebat
3. Intoksikasi obat dan zat kimia

4. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
5. Sindrom hepatorenal dengan kriteria:
 - 1) K pH darah $< 7,10$ asidosis
 - 2) Oliguria/ an uria > 5 hr
 - 3) GFR < 5 ml/i pada GGK
 - 4) Ureum darah > 200 mg/dl

2.3.4 Kontra indikasi

Menurut M. Black & Hawks (2014) kontra indikasi terdiri dari:

1. Hipertensi berat (TD $> 200 / 100$ mmHg)
2. Hipotensi (TD < 100 mmHg)
3. Adanya perdarahan hebat
4. Demam tinggi

2.3.5 Prinsip hemodialisa

Aliran darah pada hemodialisis yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien. Sebagian besar dializer merupakan lempengan rata atau ginjal serat artificial berongga yang berisi ribuan tubulus selofan yang halus dan bekerja sebagai membran semipermeabel. Aliran darah akan melewati tubulus tersebut sementara cairan dialisat bersirkulasi di sekelilingnya. Pertukaran limbah dari darah ke dalam cairan dialisat akan terjadi melalui membrane semipermeabel tubulus (Brunner & Suddrath, 2015).

Tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis, ultrafiltrasi. Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah yang memiliki konsentrasi tinggi, ke cairan dialisat dengan konsentrasi yang lebih rendah. Cairan dialisat tersusun dari semua elektrolit yang penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal. Kelebihan cairan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan, dimana air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat). Gradient ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negative yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negative diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan penghisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air (Lavey, 2016).

2.3.6 Penatalaksanaan pasien yang menjalani Hemodialisis

Hemodialisis merupakan hal yang sangat membantu pasien sebagai upaya memperpanjang usia penderita. Hemodialisis tidak dapat menyembuhkan penyakit ginjal yang diderita pasien tetapi hemodialisis dapat meningkatkan kesejahteraan kehidupan pasien yang gagal ginjal (Anita, 2016).

Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap dalam gizi yang baik. Gizi kurang merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan

protein diharapkan 1-1,2 gr/kgBB/hari dengan 50 % terdiri atas asupan protein dengan nilai biologis tinggi. Asupan kalium diberikan 40-70 meq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan, karena itu makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan untuk dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai dengan jumlah urin yang ada ditambah insensible water loss. Asupan natrium dibatasi 40- 120 mEq.hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan cairan berlebihan maka selama periode di antara dialisis akan terjadi kenaikan berat badan yang besar (Anita, 2016).

Banyak obat yang diekskresikan seluruhnya atau atau sebagian melalui ginjal. Pasien yang memerlukan obat-obatan (preparat glikosida jantung, antibiotik, antiaritmia, antihipertensi) harus dipantau dengan ketat untuk memastikan agar kadar obat-obatan ini dalam darah dan jaringan dapat dipertahankan tanpa menimbulkan akumulasi toksik. Resiko timbulnya efek toksik akibat obat harus dipertimbangkan (Lavey, 2016).

2.3.7 Komplikasi Hemodialis

Komplikasi terapi dialisis mencakup beberapa hal seperti hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus. Masing – masing dari point tersebut (hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus) disebabkan oleh

beberapa faktor. Hipotensi terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan. Terjadinya hipotensi dimungkinkan karena pemakaian dialisat asetat, rendahnya dialisis natrium, penyakit jantung, aterosklerotik, neuropati otonomik, dan kelebihan berat cairan. Emboli udara terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien. Nyeri dada dapat terjadi karena PCO_2 menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah diluar tubuh, sedangkan gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadinya lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat. Pruritus terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit (Smelzer, 2013).

Terapi hemodialisis juga dapat mengakibatkan komplikasi sindrom disequilibrium, reaksi dializer, aritmia, tamponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, neutropenia, serta aktivasi komplemen akibat dialisis dan hipoksemia, namun komplikasi tersebut jarang terjadi. (Brunner & Suddrath, 2015).

2.4 Pruritus Uremik

2.4.1 Pengertian

Pruritus merupakan sensasi kulit yang tidak nyaman dan menimbulkan rangsangan untuk menggaruk. Pruritus dapat menyebabkan kerusakan jika garukan mencederai kulit, meningkatkan risiko infeksi, dan dapat menimbulkan pembentukan parut (M. Black & Hawks, 2014).

Pruritus adalah istilah medis untuk gatal, gatal sendiri merupakan suatu hasil stimulasi gradasi ringan pada serat saraf, bila gradasi meningkat, maka sensasi yang timbul adalah nyeri. Sensasi gatal yang dihasilkan pruritus memiliki variasi dalam hal durasi, kondisi, lokalisasi, dan tingkat keparahan. Bila tidak disertai kelainan kulit maka disebut dengan pruritus esensial (Sulistyaningsih, 2016).

Pruritus pada penyakit ginjal sering disebut dengan *pruritus uremik* hal ini disebabkan karena ginjal gagal mengekskresikan zat – zat toksin didalam darah sehingga dapat timbul uremia (M. Black & Hawks, 2014).

Pruritus uremikum adalah istilah yang dipakai untuk pruritus yang dialami oleh pasien-pasien yang menderita penyakit ginjal kronik atau penyakit ginjal stadium akhir, dengan tidak disertai oleh penyakit-penyakit lain yang dapat menyebabkan gatal. Pruritus pada keadaan GJK ini banyak dikenal dengan pruritus renal atau *Chronic Kidney Diseaseassociated pruritus* (CKD-ap) atau CKD itch

2.4.2 Epidemiologi

Pruritus renal merupakan pruritus kronik (lebih dari 6 minggu) yang sangat mengganggu dan persisten akibat komplikasi penyakit GJK pada pasien hemodialisis dengan prevalensi antara 20-70% (Susel et al, 2014). Pruritus renal pada pasien hemodialisis dapat terjadi secara menyeluruh dibagian tubuh (generalisata) atau hanya di lokasi tertentu saja. Pruritus terlokalisasi biasanya pasien sering mengeluh dibagian

lengan dan punggung. Distribusi lokasi pruritus pasien hemodialisis pada penelitian sebelumnya yaitu generalista (21,1%), multipel lokasi (42,1%) dan satu lokasi (36,8%) di daerah tubuh, ekstremitas atas, ekstremitas bawah, kulit kepala (Sulistyaningsih, 2016).

Hasil Dialisis dan Praktik Praktik (DOPPS), sebuah penelitian cross-sectional global terhadap 18.801 pasien Hemodialisis lebih dari 300 unit dialisis di 12 negara, 42% pasien mengalami pruritus sedang sampai berat. Gatal setiap hari telah dilaporkan oleh 84% pasien yang terdaftar dalam penelitian longitudinal yang lebih kecil dan sampai 59% dari pasien ini dilaporkan menderita gatal yang terus berlanjut selama lebih dari satu tahun. Prevalensi gatal kronis lebih tinggi pada pasien hemodialisa (50-90%), dibandingkan dengan pasien dengan fungsi ginjal yang terganggu namun tidak memerlukan hemodialisis (15-49%). Intensitas dan ketajaman gatal tidak bergantung pada usia, jenis kelamin, etnisitas, atau durasi dialisis, meskipun lebih umum terjadi pada mereka yang menjalani hemodialisis dibandingkan dengan dialisis peritoneal (Wahyuni, Lawati, & Gusti, 2019).

2.4.3 Etiologi Pruritus Uremik

Uremia merupakan penyebab metabolik pruritus yang paling sering. Faktor yang mengeksaserbasi pruritus termasuk panas, waktu malam hari (*night time*), kulit kering dan keringat. Penyebab pruritus pada penyakit ginjal tidak jelas dan dapat multifactorial. Sejumlah faktor diketahui menyebabkan *pruritus uremik* namun etiologi spesifik

pada umumnya belum diketahui pasti. Beberapa kasus pruritus lebih berat selama atau setelah dialisis dan dapat berupa reaksi alergi terhadap heparin, eritropoietin, formaldehid, atau asetat. Penyebab pruritus lain termasuk di antaranya adalah *hiperparatiroid sekunder*, *dry skin* (disebabkan atrofi kelenjar keringat), *hiperfosfatemia* dengan meningkatnya deposit kalsium-fosfat di kulit dan peningkatan produk kalsium-fosfat, dialisis inadekuat, meningkatnya kadar β_2 -mikroglobulin, anemia (atau manifestasi defisiensi eritropoietin), *neuropati perifer*, kadar aluminium dan magnesium yang tinggi, peningkatan sel mast, xerosis, anemia defisiensi besi, hipervitaminosis A dan disfungsi imun (Pardede, 2016)

2.4.4 Patofisiologi Pruritus

Patofisiologi pruritus pada pasien dialisis masih belum diketahui. keluhan pruritus diperkirakan berhubungan dengan pelepasan histamin dari sel mast di kulit. Persepsi pruritus dibawa oleh sistem saraf pusat melalui jalur neural yang berhubungan dengan reseptor opioid. Namun, mekanisme uremia menginduksi pruritus belum diketahui jelas, mungkin karena disequilibrium metabolik. Menarik diperhatikan bahwa pruritus tidak terjadi pada pasien gagal ginjal akut, sehingga kadar *blood urea nitrogen* (BUN) dan kreatinin bukan menjadi penyebab satu-satunya pruritus. Berikut ini beberapa mekanisme yang menyebabkan pruritus: (Pardede, 2016)

1) *Xerosis*

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

2) Berkurangnya eliminasi transepidermal faktor pruritogenik

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

Interleukin-1 mempunyai efek proinfl amasi di kulit dan secara teori dapat menyebabkan rasa gatal.

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

3) Hiperparatiroid

Hiperparatiroid dapat menstimulasi sel mast untuk melepaskan histamine dan dapat menyebabkan mikropresipitasi garam kalsium dan magnesium di kulit. Namun, tidak semua pasien hiperparatiroid berat mengalami pruritus. Suatu studi pernah melaporkan pruritus dapat hilang sama sekali setelah tindakan paratiroidektomi. Lebih lanjut diketahui tidak ada hubungan antara kadar PTH (*parathyroid hormone*) plasma dengan proliferasi sel dermal, juga tidak ada perbedaan jumlah sel mast atau kadar PTH antara pasien dengan atau tanpa pruritus.

4) Hiperkalsemia dan hiperfosfatemia

Pada kulit pasien dialisis terdapat kadar kalsium, magnesium, dan fosfat yang tinggi. Meningkatnya kadar ion divalen dapat menyebabkan presipitasi kalsium atau magnesium fosfat yang menyebabkan pruritus. Magnesium berperan dalam modulasi konduksi saraf serta pelepasan histamin dari sel mast. Kalsium juga berperan pada terjadinya pruritus melalui degranulasi sel mast. Pruritus akan berkurang seiring dengan penurunan kadar kalsium dan magnesium.

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

5) Peningkatan proliferasi sel mast di kulit

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

6) Neuropati sensorik uremik

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

7) Teori imunitas

Gangguan sistem imun dengan proinflamatori turut berperan dalam patogenesis pruritus uremik, faktor IL-2 yang disekresi oleh limfosit Th-1 teraktivasi turut berperan. Telah dilaporkan bahwa pemberian IL-2 intradermal menimbulkan efek pruritogenik yang cepat tetapi lemah, IL-2 mempunyai kaitan kausal dengan sitokin pruritus uremik dan diferensiasi sel T : (Pardede, 2016).

2.4.5 Manifestasi Klinik

Gambaran klinis dari *pruritus uremik* adalah bersifat simetris, dimana daerah yang paling sering terlibat adalah punggung, lengan, dada dan kepala. Pruritus yang bersifat generalisata jarang dijumpai. Eksaserbasi pruritus dapat dipicu oleh adanya panas dari eksternal, keringat, stres dan kulit kering. Sementara mandi dengan air hangat atau dingin, suhu yang dingin dan aktivitas dapat mengurangi pruritus. Pada kulit dapat terlihat ekskoriasi akibat garukan, dengan atau tanpa adanya lesi impetigo, prurigo maupun likenifikasi yang merupakan suatu fenomena sekunder. Agitasi atau depresi dapat ditemukan pada separuh pasien *pruritus uremik*. Durasi, derajat keparahan dan karakteristik pruritus bervariasi, dapat berubah sepanjang waktu dan berbeda-beda pada tiap pasien. Pruritus biasanya lebih berat dirasakan pada malam hari sehingga sering menyebabkan gangguan tidur. Sebagian pasien mengalami pruritus dalam jangka waktu yang singkat sementara sebagian lainnya merasakannya sepanjang hari dan sepanjang malam (Ariani, 2020).

Kriteria spesifik yang digunakan untuk mendiagnosis *pruritus uremik* adalah apabila didapatkan salah satu dari gejala-gejala yang berikut ini:

1. Pruritus timbul segera sebelum dialisis, atau kapan saja, tanpa adanya bukti penyakit aktif lainnya yang dapat menjelaskan terjadinya pruritus.

2. Lebih dari atau sama dengan tiga episode gatal selama suatu periode 2 minggu, dengan gejala yang timbul beberapa kali sehari, terjadi paling tidak beberapa menit, dan mengganggu pasien.
3. Timbulnya suatu keadaan gatal dalam pola yang teratur selama periode 6 bulan, tetapi frekuensinya lebih sedikit daripada yang disebutkan diatas.

2.4.6 Penatalaksanaan Pruritus Uremik

Menurut Sulistyaningsih (2016) penatalaksanaan pruritus sebagai berikut:

1. Mengetahui penyebab gatal dan menghilangkannya
2. Mengenali tanda-tanda infeksi dan bukti lingkungan seperti udara panas, kering atau spre/ selimut yang menyebabkan iritasi.
3. Menghindari membasuh kulit yang gatal dengan sabun dan air panas.
4. Penggunaan kompres dingin atau bedak dingin yang mengandung mentol dan kamfor yang menimbulkan vasokonstriksi dapat pula menolong.
5. Penggunaan kortikosteroid topical bermanfaat sebagai antiinflamasi untuk mengurangi gatal. Antihistamin oral lebih efektif karena dapat mengatasi efek pelepasan histamine dari sel-sel mast yang rusak.

6. Menghindari menggosok kulit terlalu kuat dengan handuk karena akan terjadi overstimulasi kulit yang akan menambah rasa gatal dan menghilangkan air dari stratum korneum.
7. Setelah mandi menggunakan emolien yang akan mempertahankan kelembaban kulit
8. Menghindari situasi yang menyebabkan vasodilatasi (pelebaran pembuluh darah) misalnya kontak dengan udara lingkungan yang panas dan pemakaian alkohol serta konsumsi makanan dan minuman yang panas.
9. Penggunaan alat pelembab ruangan akan bermanfaat jika udara lingkungan kering dan memicu pruritus.
10. Membatasi aktifitas yang menimbulkan perspirasi, keringat dapat menimbulkan iritasi dan meningkatkan rasa gatal yang menyeluruh.
11. Jika rasa gatal mengganggu pada malam hari, dapat menggunakan pakaian tidur dari katun, dibandingkan dari bahan sintetik.
12. Menjaga agar kamar tidur tetap sejuk dan lembab.
13. Menghindari kebiasaan menggaruk kuat-kuat dan kuku dipangkas rapi untuk menjaga agar tidak menimbulkan kerusakan serta infeksi pada kulit.

2.4.7 Penilaian Derajat Pruritus

Derajat keparahan pruritus sulit untuk dinilai oleh sebab sifat-sifat alaminya dan lokalisasinya yang tidak jelas. Secara umum, penilaian pruritus dapat dibagi menjadi 2 kelompok utama yaitu evaluasi

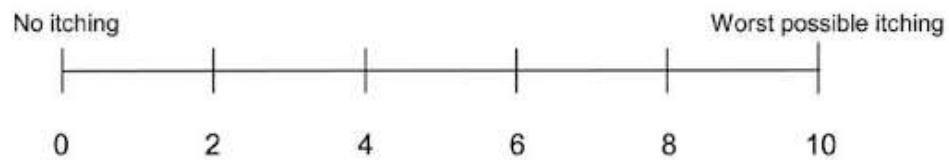
subyektif dari rasa gatal dan penilaiangarukan. Untuk mengevaluasi rasa gatal secara subyektif dapat dilakukan penilaian sederhana terhadap derajat keparahan rasa gatal [seperti VAS, *numeric rating scale (NRS)*, *verbal rating scale (VRS)*], kuesioner gatal yang menyediakan data kualitas gatal, sistem analisis terkomputerisasi, dan penilaian ambang persepsi pruritus (Mettang, T. et all, 2014).

Untuk menilai garukan dapat dilakukan dengan bantuan pengamatan adanya ekskoriiasi dan derajat likenifikasi, rekaman video inframerah, limb meter (monitor aktivitas pergelangan tangan, sensor tekanan), transduser vibrasi kuku jari-jari tangan (sensor piezo film, pruritometer) dan sistem evaluasi akustik dari garukan. Selain itu, untuk menganalisis aktivitas otak selama episode gatal, telah dilakukan teknik-teknik pencitraan fungsional (*functional magnetic resonance, positron emission tomography*). Menurut Metang (2002, dalam Harlim 2014) untuk menilai pruritus direkomendasikan untuk menggunakan kombinasi paling sedikit dua metode penilaian rasa gatal yang independen. Namun, rekomendasi ini dapat terlalu menghabiskan waktu pada penggunaan klinis sehari-hari, oleh karena itu untuk penilaian intensitas gatal tersebut dibutuhkan suatu metode yang sederhana dan dapat dipercaya (Harlim, 2014).

Pada penelitian ini penilaian derajat pruritus menggunakan VAS (*visual analogue scale*) yaitu penilaian pruritus dengan meminta pasien menandai skala 1-10 pada kertas VAS untuk menunjukkan derajat

keparahan yang dirasakan pasien (Harlim, 2014). Derajat pruritus dari pengisian VAS yaitu sebagai berikut:

1. Skor 0 : tidak pruritus
2. Skor 1-3 : Pruritus ringan
3. Skor 4-6 : Pruritus sedang
4. Skor 7-9 : Pruritus berat
5. Skor 10 : Pruritus sangat berat



Gambar 2.1 Skala VAS Pruritus

2.5 Kualitas Tidur

2.5.1 Pengertian

Kualitas tidur adalah ukuran dimana seseorang mendapatkan kemudahan dalam memulai tidur dan untuk mempertahankan tidur. Kualitas tidur yang cukup dapat ditentukan dari bagaimana seseorang mempersiapkan pola tidurnya pada malam hari seperti jumlah jam tidur (kuantitas tidur), faktor kedalaman tidur (kualitas tidur), kemampuan tinggal tidur, dan kemudahan untuk tertidur tanpa bantuan medis (Wavy, 2014).

Kualitas tidur yang baik dapat memberikan perasaan tenang di pagi hari, perasaan energik, dan tidak mengeluh gangguan tidur. Secara teori jumlah jam tidur normal berada pada rentang 6-8 jam dalam 24

jam, namun ada juga yang melaporkan atau menyatakan bahwa merasa tidurnya puas dan kualitas tidurnya baik walaupun jumlah jam tidur 4 jam semalam dan tidur siang hanya 30 menit (Potter & Perry, 2014).

2.5.2 Faktor Yang Mempengaruhi Kualitas Tidur

Tiap orang memiliki kualitas tidur yang berbeda, karena ada beberapa faktor yang mempengaruhinya, diantaranya adalah: (Barbara, 2014)

1. Status kesehatan / Penyakit

Seseorang yang kondisi tubuhnya sehat memungkinkan ia dapat tidur dengan nyenyak, sedangkan untuk seseorang yang kondisinya kurang sehat (sakit) dan rasa nyeri, maka tidurnya tidak akan nyenyak. Seseorang dengan masalah pernapasan dapat mengganggu tidurnya, napas yang pendek membuat orang sulit tidur dan orang yang memiliki kongesti di hidung dan adanya drainase sinus mungkin mengalami gangguan untuk bernapas dan sulit untuk tertidur. Banyak penyakit atau pasca sakit yang dapat mempengaruhi kualitas tidur diantaranya:

- 1) Penyakit mental (depresi atau stres)
- 2) Asma
- 3) Penyakit kronis
- 4) Pasca hemodialisa (mengalami pruritus)

Menurut penelitian Maharika (2015) pasca hemodialisis, salah satu dampaknya yaitu pasien mengalami pruritus yang dapat

mempengaruhi kualitas tidur pasien. Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan pruritus dengan kualitas tidur pasien.

2. Lingkungan

Lingkungan fisik tempat seseorang berada dapat mempengaruhi tidurnya. Ukuran, kekerasan, dan posisi tempat tidur mempengaruhi kualitas tidur. Ketidaknyamanan dari suhu lingkungan dan kurangnya ventilasi dapat mempengaruhi kualitas tidur. Keadaan lingkungan yang aman dan nyaman bagi seseorang dapat mempercepat proses terjadinya tidur. Sebaliknya lingkungan yang tidak aman dan nyaman bagi seseorang dapat menyebabkan hilangnya ketenangan sehingga mempengaruhi proses tidur.

3. Kondisi fisik dan aktifitas

Kondisi fisik dapat mempengaruhi kualitas tidur. Meningkatnya latihan fisik akan meningkatkan kualitas tidur, dan kelelahan yang berlebihan akibat aktifitas yang melelahkan akan membuat kesulitan tidur.

4. Psikologis

Kondisi psikologis yang mengalami stres akan mengakibatkan gelisah yang sehingga akan mengganggu kualitas tidur. Kecemasan dan depresi yang terjadi secara terus menerus dapat mengganggu tidur. Cemas dapat meningkatkan kadar norepinefrin melalui stimulasi sistem saraf simpatik, zat ini akan mengurangi tahap IV NREM dan REM.

5. Nutrisi

Kebutuhan nutrisi yang terpenuhi akan mempercepat proses tidur. Begitu juga sebaliknya, kebutuhan nutrisi yang tidak tercukupi dapat mempengaruhi proses tidur, terkadang juga kesulitan untuk tidur. Makan makanan berat, dan berbumbu pada malam hari dapat menyebabkan tidak dapat dicerna yang akan mengganggu tidur. Makanan seperti keju, susu, daging, dan ikan tuna yang banyak mengandung L-Triptofan dapat mempercepat proses tidur seseorang. Sebaliknya, minuman yang mengandung kafein dan alkohol akan mengganggu kualitas tidur seseorang.

6. Obat-obatan

Obat-obatan yang dikonsumsi seseorang ada yang berefek menyebabkan tidur, adapula yang sebaliknya mengganggu tidur. Narkotik seperti morfin, dan kodein dapat meningkatkan waktu tidur dan mengantuk.

7. Gaya hidup

Kebiasaan sebelum tidur dapat mempengaruhi proses tidur, kebiasaan yang buruk tentunya juga akan memperburuk kualitas tidur. Seseorang akan mudah tertidur jika kebiasaan sebelum tidurnya sudah terpenuhi. Waktu tidur dan bangun yang teratur merupakan hal yang sangat efektif untuk meningkatkan kualitas tidur dan mensinkronisasikan irama sirkadian.

8. Kopi

Mengonsumsi kopi sebelum tidur dapat menurunkan atau mengganggu waktu tidur, meningkatkan jam tidur dan bangun tidur lebih awal. Kopi yang mengandung kafein dihubungkan dengan penurunan frekuensi dari gelombang alpha, beta dan theta selama tidur sehingga akan mempengaruhi waktu tidur.

2.5.3 Jenis-Jenis Tidur

Menurut Asmadi (2013) tidur diklasifikasikan ke dalam dua tahap yaitu dengan gerakan bola mata cepat *Rapid Eye Movement* (REM), dan tidur dengan gerakan bola mata lambat *Non-Rapid Eye Movement* (NREM).

1. *Rapid Eye Movement* (REM)

Tidur REM merupakan tidur yang disertai dengan konjugat bola mata yang cepat, tonus otot yang sangat rendah, apabila dibangunkan hampir semua orang akan dapat menceritakan mimpinya, denyut nadi bertambah dan pada laki – laki terjadi ereksi penis. Meskipun bola mata bergerak – bergerak, tidur tersebut merupakan tidur yang dalam. Tidur ini dinamakan tidur paradoksal karena hal ini bersifat paradoks, yaitu seseorang dapat tetap tertidur walaupun aktivitas otaknya meningkat. Tidur REM menempati sekitar 20-30% dari periode tidur. Secara fungsional tidur REM sangat penting karena memainkan peranan yang penting untuk konsolidasi memori. Mimpi sering terjadi selama periode ini.

2. Non-Rapid Eye Movement (NREM).

Fase ini merupakan tidur yang nyaman dan dalam. Tidur NREM merupakan tidur tanpa gerakan bola mata. Mimpi tidak terjadi pada tipe tidur ini, dan tidur NREM menempati sekitar 70- 80% dari periode total tidur. Berdasarkan studi pola gelombang otak, NREM terbagi menjadi beberapa tingkat dimulai dari keadaan mengantuk sampai tidur nyenyak.

2.5.4 Gangguan Tidur

Penggolongan gangguan tidur lain berdasarkan Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa (PPDGJ) III adalah gangguan tidur organik, gangguan nonpsikogenik termasuk narkolepsi dan katapleksi, apnea waktu tidur, gangguan pergerakan episodik termasuk mioklonus nokturnal, dan enuresis (Masdim, 2013).

Menurut American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-V) gangguan tidur dibagi menjadi insomnia, hipersomnia, narkolepsi, gangguan tidur yang berhubungan dengan pernapasan (*Obstructive Sleep Apnoe Hypopnea, Central Sleep Apnea, Sleep-Related Hypoventilation*), gangguan tidur irama sirkadian, gangguan munculnya tidur NREM, gangguan mimpi buruk, gangguan tidur REM, restless legs syndrome, gangguan tidur terkait kondisi medis, dan gangguan tidur yang diinduksi zat.

2.5.5 Pengukuran Kualitas Tidur

Instrument yang digunakan untuk mengukur kualitas tidur yang digunakan dalam penelitian-penelitian yaitu kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), dikembangkan pada tahun 1988 oleh Buysse yang bertujuan untuk menyediakan indeks yang terstandar dan mudah digunakan oleh klinisi maupun pasien untuk mengukur kualitas tidur.

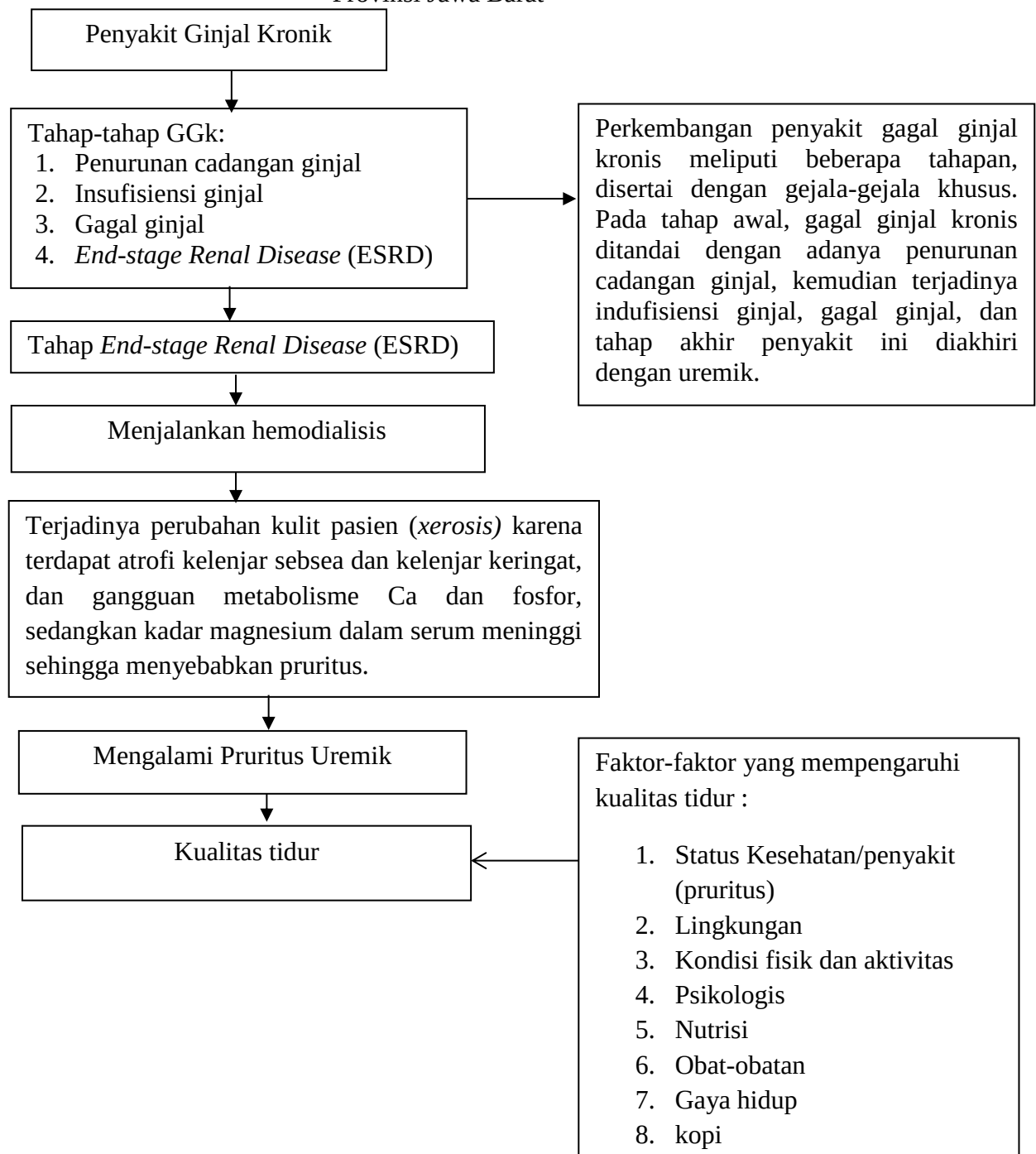
Kuesioner PSQI mengukur kualitas tidur terdiri atas 19 pertanyaan yang mengukur 7 komponen penilaian, yakni kualitas tidur subyektif (*subjective sleep quality*), latensi tidur (*sleep latency*), durasi tidur (*sleep duration*), lama tidur efektif di ranjang (*habitual sleep efficiency*), gangguan tidur (*sleep disturbance*), penggunaan obat tidur (*sleep medication*), dan gangguan konsentrasi di waktu siang (*daytime dysfunction*). Penilaian kuesioner adalah total nilai PSQI ≤ 5 maka kualitas tidur baik, sebaliknya jika total PSQI > 5 menunjukkan kualitas tidur buruk.

Berdasarkan hasil penelitian oleh Maharika (2015) instrument PSQI telah diukur uji kelayakan kuesioner, dengan uji nilai koefisien korelasi *product moment* (r hitung) kuesioner ya 0.707 hingga 0.966 dan nilai koefisien realibilitas (cronbach's alpha) sebesar 0.886 (Maharika, 2015).

2.6 Kerangka Teori

Bagan 2.1

Hubungan Derajat Pruritus Uremik Dengan Kualitas Tidur Pada Pasien penyakit gagal ginjal kronik yang menjalani terapi Hemodialisis Di RSUD Al-Ihsan Provinsi Jawa Barat



Sumber: modifikasi, Black & Hawks, 2014, Barbara, 2014, Harlim, 2014.