

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah penurunan fungsi ginjal yang bersifat persisten dan irreversible. Gangguan fungsi ginjal adalah penurunan laju filtrasi glomerulus yang dapat digolongkan ringan, sedang, dan berat. Azotemia adalah peningkatan BUN dan ditegakkan bila konsentrasi ureum plasma meningkat. Uremia adalah sindroma akibat gagal ginjal yang berat. Gagal ginjal terminal adalah ketidakmampuan renal berfungsi dengan adekuat untuk keperluan tubuh(harus dibantu dialysis atau tranplantasi). Gagal ginjal terminal(*end stage renal disesase*)atau penyakit ginjal tahap akhir adalah penyimpangan progresif fungsi ginjal yang tidak dapat pulih (*irreversible*)dimana kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolisme tubuh dan cairan serta elektrolit mengalami kegagalan yang mengakibatkan uremia(kadar ureum tinggi dalam darah)yang memerlukan tindakan dialisis (hemodialisis/HD atau *dialysis peritoneal*) atau tranplantasi ginjal(Mansjoer,2001)

2.1.2 Masalah – Masalah Khusus pada GGK

1. Cairan dan Natrium

Natrium perlu dibatasi, karena natrium dipertahankan didalam tubuh walaupun faalginjalsudah menurun. Hal ini penting apabila terjadi hipertensi, odema dan bendungan paru. Pemberian natrium harus dilakukan pada tahap yang ditolerir dengan tujuan untukmempertahankan volume cairan ekstraseluler.

2. Kalium

Kalium jarang meningkat pada GGK (Gagal Ginjal Kronik), apabila terjadi hiperkalemi biasanya berkaitan dengan oliguri, kejadian katabolik, obat-obatan yang mengandung kalium, hiperkalemi dapat menimbulkan kegawatan bagi jantung. Pembatasan kalium makanan, furosemide dosistinggi (100-500 mg), penggunaan yang lebih definitif adalah dialisa.

3. Diet Rendah Protein dan Nutrisi

Diet rendah protein dapat memperlambat progresifitas kemunduran faal ginjal. Gejala-gejala uremik akan hilang apabila dibatasi dengan rendah protein dan meningkatkan kerja glomerulus (*hiperfiltrasi glomerulus*). Girono dan Gionetti membuktikan bahwa diet yang mengandung protein 20 gram dapat menurunkan kadar nitrogen darah (BUN), mempertahankan keseimbangan nitrogen, bahkan menyebabkan keseimbangan nitrogen menjadi positif.

4. Anemia

Anemia biasanya disebabkan karena kehilangan darah dari traktus gastrointestinal. Anabolik steroid tidak bermanfaat untuk memperbaiki anemia sedangkan efek sampingnya cukup banyak (*ginekomastia*). GGK (menahun) merupakan kerusakan ginjal yang progresif dan irreversible karena suatu penyakit. *End stage renal disease* merupakan gagal ginjal terminal yang akan membawa kematian jika tidak dilakukan terapi dialisis atau transplantasi ginjal. Terapi diet hanya bersifat membantu memperlambat progresivitas gagal ginjal kronis. Pemberian suplemen seperti zat besi, asam folat, kalsium dan vitamin D mungkin diperlukan. Suplemen vitamin A mungkin tidak dibutuhkan sementara asupan mineral fosfor, magnesium, dan elektrolit tertentu seperti kalium dan natrium mungkin harus dikurangi. Pemberian suplemen vitamin-mineral pada gagal ginjal kronis harus mengacu kepada hasil-hasil pemeriksaan laboratorium seperti kadar hemoglobin, kadar kalium, natrium dan klorida. Pada pasien-pasien gagal ginjal kronis, fokus terapi gizi adalah untuk menghindari asupan elektrolit bisa meningkat akibat klirens renal yang menurun (Sylvia, 2006)

2.1.3 Prinsip Diet

Asupan kalori harus ditentukan pada tingkat yang bisa mencegah pemecahan *lean tissue* (protein) untuk memenuhi kebutuhan energi dari makanan yang dikonsumsi tidak cukup, tubuh cenderung akan menggunakan simpanan protein dalam otot untuk menghasilkan energi. Asupan kalori dianjurkan sebesar 30-35 kalori/kgBB/ hari. Pembatasan protein dilakukan berdasarkan berat badan, derajat insufisiensi renal, dan tipe dialisis yang akan dijalani. Dianjurkan mengkonsumsi protein yang bernilai

biologis tinggi yaitu protein hewani. Kenaikan kadar serum magnesium, kalium, dan fosfor umumnya terjadi. Jika ini terjadi, bahan makanan yang kaya akan elektrolit tersebut perlu dihindari, seperti pisang, kacang hijau, dan air kelapa muda. Pasien gagal ginjal yang mendapat terapi antasid tidak boleh menggunakan antacid yang mengandung kalium. Pembatasan garam sampai 3 gram garam per-hari. Asupan fosfor dari makanan akan menurun dengan diet rendah protein sehingga cukup efektif untuk mengendalikan keadaan hiperfosfatemia. Suplemen vitamin D3, asam folat, dan B6 (untuk pembentukan sel darah merah) dapat diresepkan oleh dokter. Pemberian vitamin A tidak dianjurkan pada gagal ginjal stadium terminal karena toksisitas yang dilaporkan. Sementara vitamin C tidak boleh diberikan lebih dari 100 mg karena kendati penting untuk penyerapan zat besi (mencegah anemia), pembentukan kolagen dan antibodi, vitamin C juga akan meningkatkan pembentukan oksalat.

Syarat – syarat diet Penyakit Ginjal Kronik adalah :

1. Energi

Energi cukup, yaitu 35 kkal/Kg BBI

2. Lemak

Lemak cukup, yaitu antara 20–30% dari kebutuhan energi total. Diutamakan lemak tidak jenuh ganda.

3. Protein

Protein tinggi, untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialisis. Protein diberikan 1,2g/KgBBI/hari untuk dewasa dan 1,5–2 g /KgBB/hari untuk anak-anak. Menurut Andry Hartono, protein sebaiknya diberikan 15% dari total energi yang dibutuhkan. Paling tidak harus ada 50% protein yang memiliki nilai biologis tinggi seperti daging, ikan, telur, dan susu. Namun, susu, keju, dan yoghurt harus dibatasi karena kandungan fosfornya tinggi.

4. Karbohidrat

Karbohidrat cukup, yaitu kebutuhan energi total dikurangi energi yang berasal dari lemak karena kondisi pasien koma (kegawatan). Untuk pasien yang menjalani cuci darah karbohidrat diberikan 55% dari total energi yang dibutuhkan (Andry Hartono, 2008)

5. Natrium

Natrium dibatasi bila ada hipertensi, edema, asites, oliguria, atau anuria. Banyaknya natrium yang diberikan antara 1-3 g. Natrium diberikan sesuai dengan jumlah urine yang keluar selama 24 jam yaitu-1 g + penyesuaian terhadap urine sehari, yaitu 1 g setiap ½ ltr urin HD -1-4 g + penyesuaian terhadap urine sehari yaitu 1-4 g setiap ½ ltr urin HD.

6. Fosfor

Pada klien yang menjalani cuci darah, asupan fosfor dapat sedikit dinaikkan menjadi 17 mg/kg BB/hari.

7. Kalium

Kalium dibatasi (40–70 mEq) apabila ada hiperkalemia (kalium darah > 5,5 mEq)oliguria, atau anuria.

-2 g + penyesuaian terhadap urine sehari, yaitu setiap ½ ltr urin HD

-3 g + penyesuaian terhadap urine sehari yaitu setiap ½ ltr urin HD

Kadar kalium dalam serum harus dijaga dalam kisaran 3,5–5 mEq/l, untuk mencegah akibat yang serius terhadap otot jantung.

8. Kalsium

Kalsium tinggi yaitu 1000 mg/hari bila perlu diberikan suplemen kalsium.

9. Cairan

Cairan terbatas jumlahnya sehingga kenaikan berat tidak lebih dari 0,45 kg/haridiantara waktu dialisa. Dewasa ini, diet bagi para penderita dengan dialisis tidaklah ketat lagi, meskipun perhatian yang penuh tetap harus diberikan kepada pengawasan cairan. Jangan memberikan cairan melebihi urin yang keluar. Cairan dibatasi sebagai pengganti cairan yang keluar melalui urine (24 jam), muntah, diare+500 ml.

10. Elektrolit diberikan lebih bebas untuk mempertahankan kadar natrium dan kalium serum normal. Kalium yang diberikan sekitar 2,7–3,1 g/hari untuk dewasa,dan 75 mg/Kg/hari untuk anak–anak.

11. Vitamin cukup, bila perlu diberikan suplemen piridoksin, asam folat, vitamin C,dan vitamin D.

Tabel 2.1 Masukan zat gizi rata-rata yang dianjurkan untuk penderita ginjal dibandingkan dengan orang normal

Zat Gizi	Masukan Normal	Gagal Ginjal Menahun	Dialisis
Energi	30 kkal per kg	35–45 kkalper kg	35–45 kkal per kg
Protein	80 –100 g	20–50 g	1 g per kg
Natrium	3– 4 g 120–170 mEq	1-3 g 40–120 mEq	2 g
Kalium	3– 4 g 75 –100 mEq	2–4 g 50–100 mEq	2–4 g 50–100 mEq
Cairan	Ad lib (sesuka hati)	400– 600 ml + Cairan yang dikeluarkan	300–500 ml + cairan yang dikeluarkan

2.2 HEMODIALISIS; PRINSIP DASAR DAN PEMAKAIAAN KLINIKNYA

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses pengubahan komposisi solute darah oleh larutan lain(cairan dialisat) melalui membrane semi permeabel (*membrane dialysis*). Saat ini terdapat berbagai definisi hemodialisis, tetapi pada prinsipnya hemodialisis adalah suatu proses pemisahan atau penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membrane yang semi permeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik kronik maupun akut.

Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membrane semi permeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk penambahan serum bikarbonat. Laju difusi sebanding dengan suhu larutan (meningkatkan gerakan molekul secara acak) dan berbanding terbalik dengan viskositas dan ukuran molekul yang dibuang (molekul besar akan berdifusi secara lambat). Dengan meningkatkan tekanan darah yang melalui dialiser, akan meningkatkan klirens dari zat terlarut dengan berat moleku rendah (seperti urea, kreatinin,elektrolit) dengan tetap mempertahankan gradient konsentrasi yang tinggi. Zat terlarut yang terikat protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat melalui membrane. Hanya zat terlarut yang

tidak terikat protein yang dapat melalui membrane atau terdialisis. Ultra filtrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut yang terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatik maupun tekanan osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dapat dengan mudah melalui membrane semipermeabel, sedangkan zat terlarut dengan berat molekul besar tidak akan melalui membrane semipermeabel. Ultrafiltrasi terjadi sebagai akibat dari perbedaan tekanan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negative yang terbentuk dalam kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau transmembran pressure (TMP). Nilai ultrafiltrasi tergantung pada perbedaan/gradient tekanan persatuan waktu (Siti setiati,dkk, 2014).

Menurut Sylvia (2006), dialisis adalah suatu proses difusi zat terlarut dan air secara pasif melalui suatu membrane berpori dari satu kompartemen cair menuju kompartemen cair lainnya. Hemodialisis dan dialisis peritoneal merupakan dua teknik utama yang digunakan dalam dialisis, dan prinsip dasar kedua teknik itu sama-difusi zat terlarut dan air dari plasma ke larutan dialysis sebagai respon terhadap perbedaan konsentrasi atau tekanan tertentu. Pada suatu membrane semipermeabel yang diletakkan diantara darah penderita pada satu sisi dan larutan yang sudah diketahui susunannya (dialisat atau bak dialysis) pada sisi satunya, maka substansi yang dapat menembus membrane akan bergerak dari konsentrasi tinggi menuju konsentrasi rendah. Bila kadar kalium dalam darah tinggi dan kadar kalium dalam bak dialysis rendah maka kalium akan bergerak keluar dari darah masuk kedalam bak dialysis. Ultrafiltrasi (pembuangan air) dapat dilakukan dengan dua cara: (1) menciptakan perbedaan tekanan hidrostatik, dan (2) menciptakan perbedaan tekanan osmotik dengan meningkatkan konsentrasi glukosa dalam bak dialysis. Perbedaan tekanan hidrostatik dan osmotik yang timbul menyebabkan perpindahan air dari darah menuju bak dialysis. Dengan menggunakan larutan dialisis yang mengandung elektrolit-elektrolit penting dalam konsentrasi normal, maka konsentrasi elektrolit tersebut dalam darah penderita gagal ginjal dapat dikoreksi. Masalah praktis dasar pada dialisis adalah mengatur agar ada cukup darah yang berkontak dengan larutan dialisis lewat suatu membrane semipermeabel yang memadai.

2.2.1 Prinsip dan Cara Kerja Hemodialisis

Pada penderita PGK, hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah kedalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*) yang terdiri dari dua

kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan dengan kompartemen dialisat. Kompartemen dialisat dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal, dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (*difusi*). Pada proses dialisis, air juga dapat berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen cairan dialisat dengan cara menaikkan tekanan hidrostatis negatif pada kompartemen cairan dialisat. Perpindahan air ini disebut ultrafiltrasi (Rahardjo *et al.*, 2009).

Besar pori dari selaput akan menentukan besar molekul zat terlarut yang berpindah. Molekul dengan berat molekul lebih besar akan berdifusi lebih lambat dibanding molekul dengan berat molekul lebih rendah. Kecepatan perpindahan zat terlarut tersebut makin tinggi bila (1) perbedaan konsentrasi di kedua kompartemen makin besar, (2) diberi tekanan hidrolis di kompartemen darah, dan (3) bila tekanan osmosis di kompartemen cairan dialisis lebih tinggi. Cairan dialisis mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi. Perpindahan zat terlarut pada awalnya berlangsung cepat, tetapi kemudian melambat sampai konsentrasinya sama di kedua kompartemen (Rahardjo *et al.*, 2009). Terdapat empat jenis membran dialiser yaitu: selulosa, selulosa yang diperkaya, selulosa sintetik, dan membran sintetik. Pada membran selulosa terjadi aktivasi komplemen oleh gugus hidroksil bebas, karena itu penggunaan membran ini cenderung berkurang digantikan oleh membran lain. Aktivasi sistem komplemen oleh membran lain tidak secepat aktivasi oleh membran selulosa (Rahardjo *et al.*, 2009). Luas permukaan membran juga penting untuk proses pembersihan. Luas permukaan membran yang tersedia adalah dari 0,8 m². Semakin tinggi luas permukaan membran semakin efisien proses dialisis yang terjadi (Rahardjo *et al.*, 2009).

Selama proses dialisis pasien akan terpajan dengan cairan dialisat sebanyak 120-150 liter setiap dialisis. Zat dengan berat molekul ringan yang terdapat dalam cairan dialisat akan dapat dengan mudah berdifusi ke dalam darah pasien selama dialisis. Karena itu kandungan solut cairan dialisat harus dalam batas-batas yang dapat ditoleransi oleh tubuh. Cairan dialisat perlu

dimurnikan agar tidak terlalu banyak mengandung zat yang dapat membahayakan tubuh. Dengan tehnik *reverse osmosis* air akan melewati membran semi permeabel yang memiliki pori-pori kecil sehingga dapat menahan molekul dengan berat molekul kecil seperti urea, natrium, dan klorida. Cairan dialisis tidak perlu steril karena membran dialisis dapat berperan sebagai penyaring kuman dan endotoksin, tetapi kuman harus dijaga agar tidak lebih dari 200 koloni/mL dengan melakukan desinfektan cairan dialisis. Kadar natrium dalam cairan dialisis berkisar 135-145 meq/mL. Bila kadar natrium lebih rendah maka risiko untuk terjadinya gangguan hemodinamik selama hemodialisis akan bertambah. Sedangkan bila kadar natrium lebih tinggi gangguan hemodinamik akan berkurang, tetapi akan meningkatkan kadar natrium darah pascodialisis. Keadaan ini akan menimbulkan rasa haus dan pasien cenderung untuk minum lebih banyak. Pada pasien dengan komplikasi hipotensi selama hemodialisis yang sulit ditanggulangi maka untuk mengatasinya kadar natrium dalam cairan dialisis dibuat lebih tinggi (Rahardjo *et al.*, 2009).

Dialiser dapat didaur ulang (*reuse*) untuk tujuan mengurangi biaya hemodialisis. Dilaporkan 80% pasien hemodialisis di Amerika Serikat dilakukan daur ulang, sedangkan di Eropa sekitar 10% segera setelah selesai prosedur hemodialisis dialiser dicuci dengan cairan dialisis yang banyak untuk menghilangkan bekuan darah yang terdapat dalam kapiler dialiser. Dilakukan pengukuran volume dialiser untuk mengetahui apakah dialiser ini masih dapat dipakai dan dilihat apakah terdapat cacat jasmaninya. Umumnya dipakai kembali bila volume dialiser 80%. Setelah itu dialiser disimpan dengan cairan antiseptik (*formaldehid 4%*). Sebelum digunakan kembali dialiser ini dicuci kembali untuk membuang semua formaldehid. Formaldehid yang tersisa dalam dialiser dapat memasuki tubuh selama proses dialysis dan hal ini dapat menimbulkan gangguan pada pasien (Rahardjo *et al.*, 2009).

Terdapat dua jenis cairan dialisis yang sering digunakan yaitu cairan asetat dan bikarbonat. Kerugian cairan asetat adalah bersifat asam sehingga dapat menimbulkan suasana asam di dalam darah yang akan bermanifestasi sebagai vasodilatasi. Vasodilatasi akibat cairan asetat ini akan mengurangi kemampuan vasokonstriksi pembuluh darah yang diperlukan tubuh untuk memperbaiki gangguan hemodinamik yang terjadi selama hemodialisis.

Keuntungan cairan bikarbonat adalah dapat memberikan bikarbonat ke dalam darah yang akan menetralkan asidosis yang biasa terdapat pada pasien dengan penyakit ginjal kronik dan tidak menimbulkan vasodilatasi. Pada proses dialisis terjadi aliran di luar tubuh. Pada keadaan ini akan terjadi aktivasi sistem koagulasi darah dengan akibat timbulnya bekuan darah. Karena itu pada dialisis diperlukan pemberian heparin selama dialysis berlangsung. Ada tiga teknik pemberian heparin, yaitu teknik heparin rutin, heparin minimal, dan bebas heparin. Pada teknik heparin rutin, teknik yang paling sering digunakan sehari-hari, heparin diberikan dengan cara bolus yang diikuti dengan *continuous infusion*. Pada keadaan dimana resiko pendarahan sedang atau berat digunakan teknik heparin minimal dan teknik bebas heparin. Contoh beberapa resiko perdarahan berat misalnya pada pasien dengan perdarahan intra serebral, trombositopenia, koagulopati, dan pascaoperasi dengan perdarahan (Rahardjo *et al.*, 2009). Jumlah dan tekanan darah yang mengalir ke dialiser harus memadai sehingga perlu suatu akses khusus. Akses khusus ini pada umumnya adalah vena lengan yang sudah dibuatkan fistula dengan arteri radialis dan ulnaris. Terdapat *shunt* aliran darah arteri ke vena sehingga vena akan membesar dan mengalami epitelisasi. Fistulaseperti ini (*fistula cimino*) dapat bertahan bertahun-tahun dan komplikasinya hamper tidak ada (Rahardjo *et al.*, 2009).

Di Indonesia hemodialisis dilakukan dua kali seminggu dengan setiap hemodialisis dilakukan selama lima jam. Di senter dialisis lain ada juga yang dilakukan tiga kali seminggu dengan lama dialisis empat jam (Rahardjo *et al.*, 2009). Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap dalam kondisi gizi yang baik. Gizi kurang merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan protein diharapkan 1-1.2g/kgbb/hari dengan 50% terdiri atas protein dengan nilai biologis tinggi. Asupankalium diberikan 40-70 mEq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan. Olehkarena itu, makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai air kencing yang ada ditambah *insensible water loss*. Asupan natrium dibatasi 40-120 mEq/hari gunamengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan cairan berlebihan maka selama

periode diantara dialisis akan terjadi kenaikan berat badanyang besar (Rahardjo *et al.*, 2009).

Kecukupan dosis hemodialisis yang diberikan diukur dengan istilah adekuasidialisis. Terdapat hubungan yang kuat antara adekuasi hemodialisis dengan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dialisis. Adekuasi dialisis diukur dengan menghitung *urea reduction ratio* (URR) dan *Kt/V (dialysis dose calculation)*. URR dihitung dengan mencari ratio dari hasil pengurangan kadar ureum predialisis dengan pascodialisis. Pada hemodialisis dua kali seminggu, dialisis dianggap cukup bila URR-nya lebih dari 80% (Rahardjo *et al.*, 2009).

Hemodialisis di Indonesia dimulai pada periode tahun 1970 dan sampai sekarang telah dilaksanakan di banyak rumah sakit rujukan. Umumnya dipergunakan ginjal buatan yang kompartemen darahnya berupa kapiler-kapilear selaput semipermeabel (*hollow fibre kidney*). Kualitas hidup yang diperoleh cukup baik dan panjang umur yang tertinggi sampai sekarang empat belas tahun. Kendala yang adaa dalah biaya yang mahal (Rahardjo *et al.*, 2009).

2.2.2 Antikoagulan

Untuk mencegah pembekuan darah didalam system ekstra corporeal, selama proses hemodialisis diperlukan zat anti koagulan, yang dapat berupa unfractionated heparin(UFH), atau *low-molecular weight heparin* (LMWH). Umumnya antikoagulan ini diberikan secara infuse kontinyu, atau bolus heparin berulang (pada UFH), atau bolus LMWH tunggal. Sejumlah modalitas lain tersedia bagi pasien dengan resiko perdarahan yang tinggi atau bagi mereka yang memiliki kontraindikasi terhadap pemberian heparin, misalnya pembilasan dengan larutan NaCl, antikoagulan regional dengan sitrat, protasiklin, dan aparoid, argatroban, dan lepirudin. Aktivasi neutrofil menurun pada pemakaian antikoagulan regional dengan sitrat dibandingkan dengan heparin.

2.2.3 Dosis Hemodialisis

Masih menurut Siti Setiati, dkk (2014), sampai tahun 1970-an para dokter spesialis dalam bidang ginjal menentukan dosis HD atas dasar pertimbangan klinis saja, bahkan lebih memperhatikan pengeluaran air dibandingkan usaha untuk mengeluarkan sisa metabolisme. Efisiensi dialysis ditentukan oleh laju aliran darah dan dialisat melalui dialiser yang yang sesuai dengan karakteristik dialiser. Dosis dialysis yang didefinisikan sebagai jumlah

bersihan fraksi urea dalam satu sesi dialysis dipengaruhi oleh ukuran tubuh pasien, fungsi ginjal sisa, asupan protein dalam makanan, derajat anabolisme atau katabolisme, dan adanya komorbid.

Kecukupan (*adequacy*) dialysis menjadi target dosis dialysis. Pada awalnya kecukupan dialysis ditentukan atas dasar criteria klinis, kemudian atas dasar formula Kt/V , suatu formula yang didapatkan atas analisis penelitian NCDS (*National Cooperative Dialysis Study*), seperti yang direkomendasikan KDOQI. Pengertian K adalah klirens urea dari dialiser, t lama dialysis, dan V adalah volume distribusi urea. Untuk HD yang dilaksanakan 3 kali dan jam dalam seminggu dianjurkan minimal mencapai nilai Kt/V yang dilaksanakan (*delivered Kt/V*) adalah 1,2 dengan target 1,4 Kt/V yang lebih tinggi tidak menurunkan survival lebih lanjut. Panduan hemodialisis dari Inggris menyatakan HD minimal adalah 3 kali seminggu. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa dialysis yang semakin sering, setiap hari, lebih efektif dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas.

2.2.4 Penambahan Berat Badan Interdialisis / *Interdialysis Weight Gain (IDWG)*

Penambahan berat badan interdialisis adalah selisih berat badan predialisis dengan berat badan pascadialisis sesi sebelumnya, sedangkan persentase penambahan berat badan interdialisis adalah persentase penambahan berat badan interdialisis dibanding dengan target berat badan kering pasien. Penelitian hubungan antara penambahan berat badan interdialisis dengan tekanan darah masih dalam perdebatan. Penelitian yang mendukung hubungan antara penambahan berat badan interdialisis dengan tekanan darah menyatakan bahwa penambahan berat badan interdialisis yang berlebih merupakan tanda dari kelebihan natrium dan air yang merupakan faktor penting terjadinya hipertensi arterial pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin.

Faktor ketaatan pasien dalam memenuhi jumlah konsumsi cairan menentukan tercapainya berat badan kering yang optimal disamping factor lain yang kemungkinan dapat meningkatkan IDWG diantaranya adekuasi pelaksanaan hemodialisis, kecepatan aliran hemodialisis, ultrafiltrasi, cairan dialisat yang digunakan, dan lain-lain.

Menurut Pace (2007), IDWG melebihi 4,8 % (masuknya cairan berlebih) akan:

1. Meningkatkan kematian meskipun tidak dinyatakan besarnya
2. Pencetus tingginya tekanan darah predialisis , penambahan nilai IDWG yang terlalu tinggi akan dapat menimbulkan efek
3. Kram otot, hipertensi
4. Sesak nafas
5. Mual dan muntah
6. Bengkak tungkai dan lengan, serta asites
7. Makin rendahnya tingkat keselamatan makin membahayakan kondisi yang ada

Dry weight (Berat badan kering) merupakan berat badan yang ideal pasca dialisis setelah semua kelebihan cairan yang ada dibuang. Karakteristik pasien yang telah mencapai berat badan kering adalah tidak dijumpainya tanda-tanda bengkak (edema). Berat badan kering pasien dapat ditetapkan berdasarkan percobaan *trial and error* dan idealnya dievaluasi 2 minggu sekali. IDWG dianggap sebagai ukuran kepatuhan pasien yang menjalani terapi hemodialisis , berhubungan dengan status gizi, tekanan darah hemodialisis, komplikasi jangka pendek dan panjang. Timbulnya efek negative dari penambahan berat badan diantara waktu dialysis akan mempengaruhi kualitas hidup pasien, hingga timbulnya kematian seperti yang diungkapkan para peneliti diatas. Pada pasien dengan penyakit gagal ginjal kronis , kelebihan cairan akan menyebabkan bengkak pada bagian tubuh, karena ketidakmampuan ginjal mengeluarkan cairan. Oleh karena itu dilakukan hemodialisa dan pembatasan asupan cairan. Rasa haus memang merupakan masalah yang sering dijumpai pada pasien hemodialisis dengan pembatasan cairan (Riyanto,2011).

IDWG adalah pertambahan berat badan pasien diantara waktu dialisis. Penambahan ini dihitung berdasarkan berat badan kering (*dry weight*) pasien, yaitu berat badan *post dialysis* setelah sebagian cairan dibuang melalui proses ultrafiltrasi pada saat setelah HD. Berat badan paling rendah yang dapat dicapai pasien ini seharusnya tanpa disertai keluhan dan gejala rendahnya tekanan darah. IDWG disebabkan oleh ketidakmampuan ekskresi ginjal sehingga berapapun jumlah cairan yang diasup pasien , penambahan berat badan akan selalu ada. IDWG adalah peningkatan volume cairan yang dimanifestasikan dengan peningkatan berat badan sebagai dasar untuk

mengetahui jumlah cairan yang masuk selama periode interdialitik (Arnold, 2007).

Pengelolaan cairan pada pasien dialisis tergantung pada perhitungan berat badan kering pasien. IDWG yang dapat ditoleransi oleh tubuh adalah tidak lebih dari 1,0 – 1,5 kg atau 3 % dari berat kering. Menurut Istanti (2009_) pengendalian intake cairan merupakan salah satu masalah utama bagi pasien dialisis, karena dalam kondisi normal manusia tidak dapat bertahan lebih lama tanpa intake cairan dibandingkan dengan makanan. Namun bagi penderita penyakit ginjal kronik harus melakukan pengendalian intake cairan untuk meningkatkan kualitas hidupnya. Ginjal sehat melakukan tugasnya untuk menyaring dan membuang limbah dan racun ditubuh kita dalam bentuk urin. Apabila fungsi ginjal berhenti, maka terapi dialisis yang menggantikan tugas dari ginjal tersebut, tetapi pasien harus melakukan pengendalian intake cairan. Kebanyakan klien yang menjalani terapi hemodialisis di Indonesia tiap 2 kali perminggu dan pelaksanaan terapi selama 4- 5 jam. Itu artinya tubuh harus menanggung kelebihan cairan diantara dua waktu dialisis. IDWG dapat menjadi indikator intake cairan pasien selama periode interdialitik yang dapat mempengaruhi status kesehatan pasien selama menjalani terapi hemodialisis

a. Klasifikasi

Menurut Neumann (2013) IDWG yang dapat ditoleransi oleh tubuh adalah tidak lebih dari 3% dari berat kering. Kozier (2004) dan Yetti (1999) mengklasifikasikan penambahan berat badan menjadi 3 kelompok, yaitu berat badan ringan, sedang, dan berat dengan kriteria sebagai berikut :

Tabel 2.2 Klasifikasi Kenaikan Berat Badan

Grafik	Rentang Prosentase Kenaikan		Rentang Kenaikan dalam Penelitian
	(Kozier, 2004)	(Yetti, 1999)	
Ringan	2 %	< 4%	< 3,9%
Sedang	5 %	4-6%	4-6%
Berat	8 %	> 6%	> 6%
	(Kozier, 2004)	(Yetti, 1999)	

b. Pengukuran IDWG

IDWG merupakan indikator kepatuhan pasien terhadap pengaturan cairan. IDWG diukur berdasarkan *dry weight* (berat badan kering) pasien dan juga dari pengukuran kondisi klinis pasien. Berat badan kering adalah berat badan tanpa kelebihan cairan yang terbentuk setelah tindakan hemodialisis atau berat terendah yang aman dicapai pasien setelah dilakukan dialisis (Kallenbach, 2005).

Berat badan pasien ditimbang secara rutin sebelum dan sesudah hemodialisis. IDWG diukur dengan cara menghitung berat badan pasien setelah (post) HD pada periode hemodialisis pertama (pengukuran I). Periode hemodialisis kedua, berat badan pasien ditimbang lagi sebelum (pre) HD (pengukuran II), selanjutnya menghitung selisih antara pengukuran II dikurangi pengukuran I dibagi pengukuran II dikalikan 100%.

Grafik Rentang Prosentase Kenaikan Rentang Kenaikan dalam Penelitian

- a. Ringan 2 % < 4% < 3,9%
- b. Sedang 5 % 4-6% 4-6%
- c. Berat 8 % > 6%

(Kozier, 2004) (Yetti, 1999)

Misalnya BB pasien post HD ke 1 adalah 54 kg, BB pasien pre HD ke 2 adalah 58 kg, prosentase IDWG $(58 - 54) : 58 \times 100\% = 6,8\%$ (Istanti, 2009).

c. Faktor- Faktor yang berpengaruh terhadap IDWG

Berbagai faktor yang mempengaruhi IDWG antara lain faktor dari pasien itu sendiri (*internal*) dan faktor *eksternal* seperti faktor fisik dan psikososial. Faktor-faktor yang berpengaruh pada kenaikan berat badan interdialitik antara lain (Arnold, 2007) :

1) Intake Cairan

Prosentase air di dalam tubuh manusia 60%, dimana ginjal yang sehat akan mengekskresi dan mereabsorpsi air untuk menyeimbangkan osmolalitas darah. Sedangkan pada pasien dengan penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis mengalami kerusakan dalam pembentukan urin sehingga dapat menyebabkan kelebihan volume cairan dalam tubuh (Smeltzer & Bare, 2008).

2) Rasa Haus

Pasien PGK meskipun dengan kondisi hipervolemia, sering mengalami rasa haus yang berlebihan yang merupakan salah satu stimulus timbulnya

sensasi haus(Black & Hawks, 2005). Merespon rasa haus normalnya adalah dengan minum,tetapi pasien-pasien PGK tidak diijinkan untuk berespon dengan cara yang normal terhadap rasa haus yang mereka rasakan. Rasa haus atau keinginan untuk minum disebabkan oleh berbagai faktor diantaranya masukan sodium, kadar sodium yang tinggi, penurunan kadar posatium, angiotensin II, peningkatan ureaplasma, urea plasma yang mengalami peningkatan, hipovolemia post dialisis danfaktor psikologis (Istanti, 2009).

3) Dukungan sosial dan keluarga

Tindakan hemodialisis pada pasien PGK dapat menimbulkan stress bagi pasien. Dukungan keluarga dan sosial sangat dibutuhkan untuk pasien. Dukungan keluarga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien dan berhubungan dengankepatuhan pasien untuk menjalankan terapi (Sonnier, 2000).

4) *Self Efficacy*

Self Efficacy yaitu kekuatan yang berasal dari seseorang yang bisa mengeluarkan energi positif melalui kognitif, motivasional, afektif dan proses seleksi. *SelfEfficacy* dapat mempengaruhi rasa percaya diri pasien dalam menjalani terapinya(hemodialisis). *Self Efficacy* yang tinggi dibutuhkan untuk memunculkan motivasi dari dalam diri agar dapat mematuhi terapi dan pengendalian cairan dengan baik, sehingga dapat mencegah peningkatan IDWG Bandura (2000) dalam (Istanti, 2009).

5) Stress

Stress dapat mempengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit didalam tubuh. Stress meningkatkan kadar aldosteron dan glukokortikoid, menyebabkan retensi natrium dan garam. Respon stress dapat meningkatkan volume cairan akibatnya curah jantung, tekanan darah, dan perfusi jaringan menurun. Cairan merupakan salah satu stressor utama yang dialami oleh pasien yang menjalani hemodialisis(Potter & Perry, 2006).

Penyesuaian diri terhadap kondisi sakit juga menimbulkan stress pada pasien,sehingga mengakibatkan terjadinya perubahan dalam kehidupan pasien. Dampak psikologis pasien PGK yang menjalani HD dapat dimanifestasikan dalam serangkaian perubahan perilaku antara lain menjadi pasif, ketergantungan, merasa tidak aman, bingung dan menderita. Pasien merasa mengalami kehilangan kebebasan, harapan umur panjang dan fungsi seksual

sehingga dapat menimbulkan kemarahan yang akhirnya timbul suatu keadaan depresi (Rustiana,2012). Menurut Istanti (2009) stress pada pasien HD dapat menyebabkan pasien berhenti memonitoring asupan cairan, bahkan ada juga yang berhenti melakukan terapi hemodialisis, kejadian ini secara langsung dapat berakibat pada IDWG.

2.3 PENGOBATAN GAGAL GINJAL KRONIK

Menurut Sylvia (2006), Pengobatan gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi dua tahap. Tahap pertama terdiri dari tindakan konservatif yang ditujukan untuk meredakan atau memperlambat perburukan progresif gangguan fungsi ginjal. Tindakan konservatif dimulai bila penderita mengalami azotemia. Dokter akan sedapat mungkin untuk menentukan penyebab utama gagal ginjal dan menyelidiki setiap faktor yang masih reversible seperti:

1. Penurunan volume cairan eksternal yang disebabkan oleh penggunaan deuretik berlebihan atau pembatasan garam yang terlalu ketat.
2. Obstruksi saluran kemih akibat batu, pembesaran prostat, atau fibrosis retro-peritoneal.
3. Infeksi, terutama infeksi saluran kemih
4. Obat-obatan yang memperberat penyakit ginjal: aminoglikosida, obat anti tumor, obat antiinflamasi nonsteroid, bahan radiokontras.
5. Hipertensi berat atau maligna.

Faktor-faktor ini kemungkinan menyebabkan perburukan fungsi ginjal mendadak pada penderita gagal ginjal kronik (Schrier, 1977). Pengobatan faktor-faktor reversible dapat menstabilkan dan mencegah gangguan fungsi ginjal lebih lanjut. Selain koreksi faktor-faktor reversible, metode keterlambatan perkembangan gagal ginjal kronik disebabkan oleh cedera glomerulus sekunder dari hiperfiltrasi pada nefron intak masih dalam penelitian yang intensif. Pembatasan protein dalam diet dan terapi antihipertensi (terutama dengan penggunaan penghambat enzim pengubah angiotensin) merupakan dua intervensi utama yang sedang diteliti.

Tahap kedua pengobatan dimulai ketika tindakan konservatif tidak lagi efektif dalam mempertahankan kehidupan. Pada keadaan ini terjadi penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) atau gagal ginjal terminal (laju filtrasi glomerulus (GFR) biasanya kurang dari 2 ml/menit), dan satu-satunya pengobatan yang efektif

adalah dialysis intermiten atau transplantasi ginjal. Namun sebelum tercapainya keadaan ini terjadi beberapa perubahan fisiologik, beberapa merupakan detrimental. Oleh karena itu dialysis biasanya dimulai sebelum tercapai ESRD.

2.3.1 Pengaturan Diet Natrium Dan Cairan

Manajemen pembatasan asupan cairan dan makanan akan berdampak terhadap penambahan berat badan diantara waktu dialisis. Pembatasan cairan merupakan hal yang sangat kurang dipatuhi dalam manajemen diri pasien *Cronic Kidney Disease* (CKD). Penambahan berat badan diantara waktu dialysis dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu: lingkungan, gizi, perilaku, fisiologi dan psikologis. Garam (NaCl) dan masukan cairan selama periode dua waktu hemodialisis adalah penyebab paling utama untuk *Interdialytic Weigt Gain* (IDWG). Biasanya natrium dari asupan makanan adalah faktor yang merangsang rasa haus paling banyak. Berkaitan pula seperti konsentrasi natrium dalam cairan dialisis, infuse, larutan garam selama hemodialisis. (Hwang wang & Chein, 2007; Sarkar, Kotanko & Levin 2006).

Arjatmo (2001) menyatakan selama hemodialisis jumlah asupan cairan dibatasi sesuai jumlah air kencing yang ada ditambah *insensible water loss*. Asupan natrium dibatasi 40 – 120 meq/hari guna mengendalikan hipertensi dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan berlebih maka selama periode antara dialysis akan terjadi kenaikan berat badan. Menurut Jeager & Mehta (1999), tujuan hemodialisis adalah untuk memperbaiki komposisi cairan sehingga mencapai keseimbangan cairan yang diharapkan untuk mencegah kekurangan atau kelebihan cairan yang dapat menyebabkan efek yang signifikan terhadap komplikasi kardiovaskuler dalam jangka panjang (Jeager & Mehta, 1999).

Cairan yang diminum penderita gagal ginjal harus diawasi dengan seksama karena rasa haus bukan lagi petunjuk yang dapat dipakai untuk mengetahui hidrasi tubuh. Asupan yang terlalu bebas dapat mengakibatkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, edema dan intoksikasi air. Sedangkan asupan yang terlalu sedikit akan mengakibatkan dehidrasi, hipotensi dan memperberat gangguan fungsi ginjal. Parameter yang tepat untuk diamati

selain data asupan dan pengeluaran cairan yang dicatat dengan tepat adalah pengukuran berat badan harian. Pasien harus mematuhi pembatasan cairan agar mendapatkan berat badan kering. *Interdialytic weight gain* (IDWG) merupakan indikator untuk mengetahui jumlah cairan yang masuk selama periode interdialitik dan kepatuhan pasien terhadap pengaturan cairan pada pasien yang mendapat terapi HD (Thomas, 2003).

Menurut Lopez (2005) asupan makanan juga akan menyebabkan kelebihan natrium dan air dan memberikan kontribusi untuk *interdialytic weight gain* /IDWG. Penilaian rutin IDWG sangat penting bagi perawat dan pasien untuk menentukan jumlah cairan yang diperlukan selama dialisis. Berat badan pasien adalah cara sederhana yang akurat untuk pengkajian tambahan cairan yang dibuktikan secara klinis adanya edema, peningkatan tekanan vena jugularis, hipo/hiper. Peningkatan berat badan selama periode interdialitik mengakibatkan berbagai macam komplikasi. Komplikasi ini sangat membahayakan pasien karena pada saat periode interdialitik pasien berada di rumah tanpa pengawasan dari petugas kesehatan. Sebanyak 60%-80% pasien meninggal akibat kelebihan intake cairan dan makanan pada periode interdialitik (Istanti, 2009).

Sedangkan (Hudak & Gallo, 1996) menyampaikan bahwa adanya kelebihan cairan yang melebihi IDWG dapat dimanifestasikan : tekanan darah meningkat, nadi meningkat, dispnea, rales basah, batuk, edema. IDWG yang berlebihan pada pasien dapat menimbulkan masalah, diantaranya yaitu : hipertensi yang semakin berat, gangguan fungsi fisik, sesak nafas, edema pulmonal yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya kegawatdaruratan hemodialisis, meningkatnya resiko dilatatensi dan sesak nafas. Tanda klinis tersebut menyebabkan gangguan kesehatan fisik dan mempengaruhi kualitas hidup pasien (Thomas, 2003).

Meskipun HD memperpanjang usia, tindakan ini tidak akan merubah perjalanan alami penyakit ginjal dan juga tidak akan mengembalikan seluruh fungsi ginjal. Pasien akan mengalami sejumlah masalah dan komplikasi (Smeltzer dan Bare, 2008). Salah satu masalah yang sering dihadapi pasien adalah peningkatan volume cairan diantara waktu dialysis yang dimanifestasikan dengan edema dan penambahan berat badan. Tujuan dilakukan HD adalah untuk memperbaiki komposisi cairan, sehingga

mencapai keseimbangan cairan, meskipun dalam menjalankan HD pasien tetap harus menjalankan pembatasan cairan (*fluid restriction*) dan diet. Masalah kelebihan cairan yang dialami pasien tidak hanya diperoleh dari masukan minuman, akan tetapi juga berasal dari makanan yang mengandung kadar air tinggi seperti agar-agar, soup dan es krim (Welch dan Austin, 1999 dalam Perkin, et al, 2006)

Pasien yang mendapatkan terapi HD perlu dilatih untuk melakukan pembatasan cairan sesuai dengan kebutuhan berdasarkan perhitungan keseimbangan cairan dalam 24 jam. Tujuan pembatasan cairan adalah untuk mencegah kelebihan volume cairan yang berakibat terhadap gangguan fungsi organ lain, seperti paru-paru dan jantung. Natrium perlu dibatasi karena natrium dipertahankan didalam tubuh walaupun faal ginjal menurun . Pemberian natrium harus dilakukan pada tahap yang ditolelir dengan tujuan mempertahankan volume cairan ekstraseluler (Tovazzi & Mazzoni, 2012).

Pengaturan Natrium dalam diet memiliki arti penting dalam gagal ginjal. Jumlah natrium yang biasanya diperbolehkan adalah hingga mEq/hari (1 hingga 2 gram natrium) , tetapi asupan natrium yang optimal harus ditentukan secara individual pada setiap pasien untuk mempertahankan hidrasi yang baik. Asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan terjadinya retensi cairan, edem perifer, edem paru, hipertensi, dan gagal jantung kongestif. Retensi natrium umumnya merupakan masalah pada penyakit glomerulus pada gagal ginjal lanjut. Disisi lain, bila natrium terbatas pada titik keseimbangan natrium negative, akan terjadi hipovolemia, penurunan GFR, dan perburukan fungsi ginjal. Deplesi natrium lebih lazim terjadi pada penyakit ginjal tubulointerstisial dan dapat dicetuskan oleh muntah atau diare. Oleh karena itu, penting untuk menentukan asupan natrium yang optimal untuk menentukan asupan natrium yang optimal untuk setiap pasien. Uji konservasi natrium dan pengawasan ketat mengenai berat badan harian, tanda-tanda edem, dan komplikasi lainnya dapat membantu.

Ada uji konservasi natrium, pasien memakan diet rendah natrium selama 5 hari (misal, 10 mEq/hari). Orang yang normal akan menyimpan natrium dan menjadi seimbang dalam periode ini. Pada hari kelima, diambil sampel urin 2 jam dan dilakukan pengukuran kadar natrium. Natrium yang hilang dalam urine pada saat ini mencerminkan kehilangan yang

sesungguhnya, sehingga disebut “*sodium floor*”. Misalnya, seorang pasien dengan diet natrium 10 mEq yang kehilangan 50 mEq dalam urine pada hari kelima memiliki keseimbangan natrium negative 40 mEq ($50-10=40$); 40 mEq natrium hari ditambahkan pada diet. ‘*Sodium ceiling*’ ditentukan melalui pemantauan berat badan, tekanan darah, dan tanda-tanda lain akan kelebihan ECF. Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, rentang antara defisit natrium dan kelebihan natrium mungkin sangat sempit. Asupan cairan membutuhkan regulasi yang hati-hati dalam gagal ginjal lanjut, karena rasa haus pasien merupakan panduan yang tidak dapat diyakini mengenai keadaan hidrasi pasien. Berat badan harian merupakan parameter yang penting yang dipantau, selain catatan yang akurat mengenai asupan dan keluaran. Asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edema, dan intoksikasi cairan. Asupan yang kurang dari optimal dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi dan perburukan fungsi ginjal. Aturan umum untuk asupan cairan adalah keluaran urine 24 jam + 500 ml mencerminkan kehilangan cairan yang tidak disadari. Misalnya, jika keluaran urine pasien dalam 24 jam terakhir adalah 400 ml, asupan total perhari adalah $500+400 \text{ ml}=900 \text{ ml}$. Kebutuhan yang diperbolehkan pada pasien anefrik adalah 800 ml/hari, dan pasien dialysis diberi cairan yang mencukupi untuk memungkinkan penambahan berat badan 2 hingga 3 pon (sekitar 0,9 hingga 1,3 kg) selama pengobatan. Yang jelas, asupan natrium dan cairan harus diatur sedemikian rupa untuk mencapai keseimbangan cairan(Sylvia, 2006)

2.3.2 Diet Gagal Ginjal

Menurut Tuti Korina (2008), Saat anda melakukan terapi dialisis, makanan yang dikonsumsi menjadi sangat penting daripada sebelumnya. Ketika ginjal anda tidak berfungsi dengan benar, cairan yang mestinya dibuang dari tubuh akan mengendap dalam darah. Dengan dialisis, cairan akan dikeluarkan. Namun ,tanpa penanganan diet yang tepat, dialisis menjadi kurang optimal. Pengaturan sodium berfungsi untuk mengontrol tekanan darah tetap normal. Biasanya, makanan yang terlalu asin mengandung sodium tinggi. Makanan seperti ini cenderung menyebabkan kita menjadi banyak minum, padahal asupan cairan penderita gagal ginjal perlu dibatasi. Sodium banyak terkandung dalam garam meja (sodium klorida), sedangkan kalium banyak pada buah dan sayur. Bagi penderita gagal ginjal kronik hindari

makanan yang mengandung sodium tinggi. Oleh karena itu ketahui jumlah sodium dan kalium bahan makanan yang umum digunakan.

Sodium: 1000 mg + 2000 mg jika urine 24 jam 1000 ml. Artinya jumlah sodium yang dipergunakan 1000 mg. Jika jumlah urine yang dikeluarkan dalam 24 jam 1000 ml maka jumlah sodium ditambah 2000 mg lagi.

Catatan:

- ✓ 400 mg sodium setara dengan 1 gr garam dapur

Jumlah kalium dan sodium yang anda butuhkan tergantung dari terapi, fungsi ginjal, dan produksi urine 24 jam. Untuk hasil yang optimal batasan asupan yang diperkenankan adalah 2000-3000 mg per hari.

2.3.3 Tujuan Penatalaksanaan Diet Pada Gagal Ginjal Kronik

A. PGK-HD

1. Memperbaiki dan mempertahankan status gizi optimal
2. Mencegah sisa metabolisme berlebihan
3. Mengatur keseimbangan air dan elektrolit
4. Mengendalikan kondisi-kondisi terkait PGK seperti anemia, penyakit tulang dan kardiovaskuler.

B. Rekomendasi asupan vitamin larut lemak dan air pada PGK

Anjuran asupan cairan harian didasarkan pada jumlah urine yang dihasilkan selama 24 jam dan peningkatan berat badan selama periode dialisis. Pertimbangan lainnya yang perlu diperhatikan adalah banyaknya retensi tubuh; kandungan natrium pada diet; adanya gagal jantung kongestif. Pasien yang menjalani dialisis memerlukan suplemen vitamin. Diet saja umumnya memenuhi kebutuhan vitamin larut lemak (A, D, E, dan K). Pemberian suplemen vitamin D tergantung kadar kalsium, fosfor dan hormone paratiroid. Asupan vitamin larut air (B dan C), biasanya kurang cukup, selain karena retriaksi bahan makanan yang banyak mengandung vitamin ini, juga hilang selama terapi dialisis. Semua pasien dialisis hendaknya diberikan suplemen vitamin B dan C. Suplemen besi diberikan untuk mencegah anemia defisiensi besi dan memulai terapi hormone eritropoitin.

Tabel 2.3 Rekomendasi asupan vitamin larut lemak dan air pada PGK

Zat Gizi	Pre-dialisis	HD	PD	Transplantasi
Vitamin A	Tidak ada	Individual	Individual	1-2 g/hari

Zat Gizi	Pre-dialisis	HD	PD	Transplantasi
Vitamin D	Mulai dengan dosis rendah dengan monitor ketat kadar kalsium, fosfor, dan PTH serum			
Vitamin E	Tidak ada	400-800 IU/hari	optional	Normal
Vitamin K	90-120ug/hari	90-120 ug/hari	Tidak ada	Normal
Cairan	Tidak dibatasi dengan produksi urin yang normal	500m//hari + produksi urine	Monitor; 1500-2000 ml/hari	Jangka pendek(fase akut pasca trnsplantasi) dipertahankan euvolemik

Tabel 2.4. Rekomendasi asupan mineral dan trace elements pada PGK

Zat Gizi	Pre-dialisis	HD	PD	Transplantasi
NaCl	< 5 g/hari	5-6 g/hari	5-10 g/hari	<6-7 g/hari
Kalium	39 mg/kg/hari, tergantung nilai laboratorium	8-17 mg/kg/hari	8-17 mg/kg/hari	Tidak dibatasi; monitor efek obat
Kalsium	1200 mg/hari	<2000 mg/hari Dari diet dan obat	<2000 mg/hari Dari diet dan obat	1000-1500 mg/hari
Fosfor	800-1000 mg/hari(jika fosfor serum >4,6 mg/dl dan atau PTH >114 pg/ml pada >2x pemeriksaan	800-1000 mg/hari	800-1000 mg/hari	1,2 g/hari, baik pada fase akut maupun 4-6 minggu pasca transplantasi
Zinc	12 mg/hari	Jika perlu	10-15 mg/hari (L) dan 8-12 mg/hari (P)	Jangka pendek: dapat diberikan suplementasi untuk penyembuhan luka
Besi	Individual	Individual	Individual	Individual: tergantung cadangan besi tubuh
Selenium	85 ug/hari	55 ug/hari	55 ug/hari	Normal

2.4 Obat-Obatan Yang Mempengaruhi Metabolisme Elektrolit Dan Konservasi Air

2.4.1 Diuretik

Diuretik adalah obat yang dapat menambah kecepatan pembentukan urin. Istilah diuresis mempunyai dua pengertian, pertama menunjukkan adanya penambahan volume urine yang diproduksi dan yang kedua menunjukkan jumlah pengeluaran (kehilangan) zat-zat terlarut dan air. Fungsi utama diuretic adalah untuk memobilisasi cairan edema, yang berarti mengubah keseimbangan cairan sedemikian rupa sehingga volume cairan ekstrasel kembali normal. Pengaruh diuretic terhadap ekskresi zat terlarut penting artinya untuk menentukan tempat kerja diuretic dan sekaligus untuk menentukan tempat kerja diuretic dan sekaligus untuk meramalkan akibat penggunaan suatu diuretic. Secara umum Diuretik dapat dibagi menjadi dua golongan besar yaitu: (1) penghambat mekanisme transport elektrolit didalam tubuli ginjal; (2) diuretic osmotik. Obat yang dapat menghambat transport elektrolit di tubuli ginjal ialah: (1) benzotiadiazid; (2) diuretic kuat; (3) diuretic hemat kalium; dan (4) penghambat karbonik anhidrase (Sulistia,2007).

2.4.2 Diuretik kuat

Diuretik kuat (*High ceiling diuretics*) mencakup kelompok diuretic yang efeknya sangat kuat dibandingkan diuretic lain. Tempat kerja utamanya dibagian epitel tebal ansa Henle bagian asenden, karena itu kelompok ini disebut juga kelompok loop diuretics. Termasuk dalam kelompok ini adalah furosemid, torsemid, asam etakrinat, dan bumetanid.

Furosemid atau asam 4-kloro-N-furfuril-5 sulfamoil antranilat masih tergolong derivat sulfonamide. Obat ini merupakan salah satu obat standar untuk pengobatan gagal jantung dan edema paru. Bumetanid merupakan derivat asam 3-aminobenzoat yang lebih poten daripada furosemid, tetapi dalam hal ini kedua senyawa ini mirip satu dengan yang lain. Asam etakrinat termasuk diuretic yang dapat diberikan secara oral maupun parenteral dengan hasil yang memuaskan.

2.4.2.1 Farmakodinamik

Diuretik kuat terutama bekerja dengan cara menghambat elektrolit $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ di ansa Henle asendens bagian epitel tebal; tempat kerjanya

diper permukaan sel epitel bagian luminal (yang menghadap ke lumen tubuli). Pada pemberian secara intra vena (iv) obat ini cenderung meningkatkan aliran darah ginjal tanpa disertai peningkatan filtrasi glomerulus. Perubahan hemodinamik ginjal ini mengakibatkan menurunnya reabsorpsi cairan dan elektrolit di tubuli proksimal serta meningkatnya efek diuresis. Peningkatan aliran darah ini relative hanya berlangsung sebentar. Dengan berkurangnya cairan ekstra sel akibat diuresis maka aliran darah ginjal menurun dan hal ini akan mengakibatkan meningkatnya reabsorpsi cairan dan elektrolit di tubuli proksimal. Hal yang terakhir ini merupakan mekanisme kompensasi yang membatasi jumlah zat terlarut yang mencapai bagian epitel tebal Henle ascendens, dengan demikian akan mengurangi diuresis.

Bila mobilisasi cairan edema terlalu cepat, alkalosis metabolic oleh diuretic kuat ini terutama terjadi akibat penyusutan cairan ekstrasel. Sebaliknya pada penggunaan yang kronik, factor utama penyebab alkalosis ialah besarnya asupan garam dan ekskresi H⁺ dan K⁺.

2.4.2.2 Farmakokinetik

Diuretik kuat mudah diserap melalui saluran cerna, dengan derajat yang agak berbeda-beda. Bioavailabilitas furosemid 65 % sedangkan bumetanid hampir 100 %. Obat golongan ini terikat pada protein plasma secara ekstensif, sehingga tidak difiltrasi diglomerulus tetapi cepat sekali diekskresi melalui system transpor asam organic di tubuli proksimal. Dengan cara ini obat terakumulasi dicairan tubuli dan mungkin sekali ditempat kerja didaerah yang lebih distal lagi. Probenesid dapat menghambat sekresi furosemid, dan interaksi anantara keduanya ini hanya terbatas pada tingkat sekresi tubuli, dan tidak pada tempat kerja diuretik.

2.4.3 Diuretik Hemat Kalium

Yang tergolong dalam kelompok ini ialah aldosteron, triamteran dan amirolid. Efek diuretiknya tidak sekuat golongan diuretic kuat.

2.4.3.1 Antagonis Aldosteron

Aldosteron adalah mineralokortikoid endogen yang paling kuat. Peranan utama aldosteron ialah memperbesar reabsorpsi natrium dan klorida ditubuli distal serta memperbesar ekskresi kalium. Jadi pada hiperaldosteronisme, akan terjadi penurunan kadar kalium dan alkalis metabolic karena reabsorpsi HCO₃ dan sekresi H⁺ yang bertambah. Saat

ini dikenal dua macam antagonis aldosteron yaitu spironolakton dan eplerenon.

2.4.3.2 Farmakokinetik

Tujuh puluh persen spironolakton diserap disaluran cerna, mengalami sirkulasi enterohepatik dan metabolisme lintas pertama. Ikatan dengan protein cukup tinggi. Metabolit utamanya, kanrenon, memperlihatkan aktivitas antagonis aldosteron dan turut berperan dalam aktivitas biologis spironolakton. Kanrenon mengalami interkonversi enzimatis menjadi kanrenoat yang tidak aktif.

Efek samping. Efek toksik dari yang utama dari spironolakton adalah hiperkalemia yang sering terjadi bila obat ini diberikan bersama-sama dengan asupan kalium yang berlebihan.

Indikasi. Antagonis aldosteron digunakan luas untuk pengobatan hipertensi dan edema yang refrakter. Biasanya obat ini dipakai bersama diuretic lain dengan maksud mengurangi ekskresi kalium, disamping memperbesar diuresis.

Furosemid (Anonim 2007, Anonim 2003)

Indikasi : Penanganan edema yang berhubungan dengan gagal jantung koroner dan penyakit hati, diberikan tunggal atau dalam kombinasi dengan anti hipertensi pada penanganan hipertensi.

Dosis, Cara Pemberian dan Lama Pemberian

Dewasa : Oral : Dosis awal 20-80 mg/dosis, dengan peningkatan 20-40 mg/dosis pada interval 6-8 jam; umumnya dosis pemeliharaan adalah dua kali sehari atau setiap hari; mungkin dititrasi lebih dari 600 mg/hari pada keadaan dermatosis parah. Untuk hipertensi : 20-80 mg/hari dalam dua dosis terbagi: i.m / i.v : 20-40 mg/dosis, yang mungkin diulang 1-2 kali sesuai kebutuhan dan ditingkatkan 20 mg/dosis sampai tercapai efek yang diinginkan. Interval dosis yang umum : 6-12 jam. Untuk edema paru-paru akut, dosis yang umum digunakan adalah 40 mg, i.v selama 1-2 menit. Jika belum tercapai respon, dosis ditingkatkan sampai 80 mg. Infus i.v kontinyu : Dosis bolus i.v adalah 0,1 mg/kg diikuti dengan infus i.v kontinyu 0,1 mg/kg/hari-dosis ditingkatkan setiap 2 jam sampai maksimum 0,4 mg/kg/jam jika output urin adalah <1 mL/kg/jam. Dosis ini telah terbukti efektif dan menurunkan kebutuhan harian furosemid dibandingkan dengan

penggunaan furosemid yang tidak teratur. Pasien lanjut usia (Oral, i.m / i.v)
:Dosis awal : 20 mg/hari, ditingkatkanperlahan sampai mencapai respon
yang diharapkan.Penyesuaian dosis pada gangguan ginjal : gagal ginjal
akut; dosis tinggi (lebihdari 1-3 g/hari melalui oral/i.v) telah digunakan
sebagai dosis awal untuk mencapai respon yang diharapkan, dihindari
untuk keadaan oligouri. Gagal jantung refraktori :Oral, i.v : dosis 8 g/hari
telah digunakan.Farmakologi : Furosemid adalah suatu diuretika yang
bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi ion Na pada jerat Henle.
Mekanisme Aksi :Inhibisireansorpsi natrium dan klorida pada jerat Henle
menaik dan tubulus ginjal distal,mempengaruhi sistem kotranspor ikatan
klorida, selanjutnya meningkatkan ekskresiair, natrium, klorida magnesium
dan kalsium.

Onset kerja : Diuresis oral : 30-60 menit; i.m : 30 menit; i.v : ~ 5 menit.

Durasi : oral 6-8 jam, i.v : 2 jam.

Absorpsi oral : 60-67%.

Ikatan protein :> 98%.

Metabolisme : melalui hati.

T_{1/2} eliminasi : 0.5 -1.1 jam, sakit ginjal parah : 9 jam.

Ekskresi melalui urin : (oral : 50%, i.v : 80%) selama 24 jam; feses (sebagai
obat yang tidak berubah) : klirens non ginjal diperpanjang pada pasien
gangguanginjal. Kontra Indikasi :Hipersensitif terhadap furosemid, atau
komponen lain dalamediaan atau sulfonil urea, anuria, pasien koma
hepatik atau keadaan penurunan elektrolit parah sampai keadaannya
membaik.

Efek Samping : Hipotensi ortostatik, tromboflebitis, aortitis kronik,
hipotensiakut,serangan jantung (akibat pemberian melalui I.V atau I.M),
parethesias, vertigo,pusing, kepala terasa ringan, sakit kepala, pandangan
kabur, demam, tidak bisa beristirahat, hiperglikemia, hiperurisemia,
hipokalemia, hipokloremia, alkalosis metabolik,
hipokalsemia,hipomagnasemia, hiponatremia, dermatitis eksfoliatif,eritema
multiform, purpura, fotosensitifitas, urtikaria, rashm pruritusm vaskulitis
kutan, spasmus saluran urin, frekuensi uriner, anemia aplastik
(jarang),trombositopenia, agranulositosis (jarang), anemia hemolitik,
anemia, leukopenia,anemia, gangguan pendengaran (sementara atau

permanen; pada pemberian I.Matau I.V). tinitus, tuli sementara (pada pemberian i.m atau i.v cepat), vaskulitis, alerginefritis intestinal, glikosuria, penurunan kecepatan filtrasi dan aliran darah padaginjal (karena overdiuresis), kenaikan BUN sementara.

Interaksi

Dengan Obat Lain :Hipokalemia yang diinduksi oleh furosemid akan menyebabkan toksisitas pada digoksin dan dapat meningkatkan risiko aritmia dengan obat-obat yang dapat meningkatkan interval QT, termasuk antiaritmia tipe Ia dan III, cisaprid dan beberapa kuinolon (sparfloksasin, gatifloksasin danmoksifloksasin). Risiko toksisitas litium dan salisilat akan meningkat dengan adanya diuretik loop. Efek hipotensi dan/atau efek lanjut pada ginjal dariinhibitor ACE dan anti inflamasi non steroid akan meningkat dengan adanya hipovolemia yang diinduksi oleh furosemida, Efek obat bloker adrenergik perifer atau bloker ganglion dapat ditingkatkan oleh furosemid. Furosemid dapat meningkatkan risiko toksisitas dengan agen ototoksik lain (aminoglikosida, cisplatinum), terutama pada pasien dengan disfungsi ginjal. Efek sinergis diuretic lebih cenderung terjadi pada penggunaan bersama obat antihipertensi lain dan hipotensi dapat terjadi. Indometasin, aspirin, fenobarbital, fenitoin dan antiinflamasi non steroid dapat menurunkan efek natriuretik dan hipotensif dari furosemid. Colestipol, kolestiramin dan sukralfat akan menurunkan efek furosemid, beri jarak pemberian 2 jam. Furosemid dapat mengantagonis efek relaksan otot skeletal (tubokurarin).Toleransi glukosa dapat diturunkan oleh furosemid, perlu penyesuaian dosis obat hipoglikemik.Metformin dapat menurunkan konsentrasi furosemid.

Terdapat interaksi farmakodinamik sebesar 2% antara furosemide dan hidroclorotiazide. Dimana interaksi yang terjadi adalah efek diuretik antara kedua golongan obat, sehingga akan menimbulkan efek dehidrasi ,buang air kecil terus menerus, mulut kering, jantung berdebar-debar, kepala pusing. Penanganan yang dapat dilakukan agar tidak terjadi interaksi yang merugikan adalah dengan pengawasan khusus yang diperlukan ketika penggunaan kombinasi hidroclorotiazide dan furosemide, jika akan dilakukan penurunan dosis, sebaiknya diturunkan secara perlahan dan hati-hati. Dilakukan monitor klinis seperti kadar elektrolit,

status cairan tubuh, tekanan darah dan fungsi ginjal. Disarankan kepada pasien untuk langsung menghubungi dokter yang bersangkutan jika terdapat tanda-tanda dehidrasi, mulut kering, cepat lelah, lemah, kram otot.

Dengan Makanan :Konsentrasi furosemid menurun dengan adanya makanan.Hindari dong quai, efedra, yohimbe, ginseng (memperparah hipotensi), bawang putih (dapat meningkatkan efek hipertensi), batasi penggunaan licorice.

Pengaruh

Terhadap Kehamilan :Faktor resiko : C

Terhadap Ibu Menyusui :Furosemid didistribusi ke air susu, gunakan denganhati-hati.

Bentuk Sediaan :Tablet 40 mg, Injeksi i.v./i.m. 10mg/ml, Ampul 2 ml

Peringatan :Diuretik loop adalah diuretik kuat, monitor dengan ketat dan evaluasidosis untuk mencegah ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, berikan perhatian pada penggunaan bersama obat nefrotoksik atau ototoksik, pasien yang tidak diketahui hipersensitifitasnya terhadap sulfonamida atau diuretik lain(kemungkinan adanya sensitifitas silang; hindari penggunaan pada pasien denganriwayat reaksi berat).

Informasi Pasien

- 1) Urin yang keluar akan lebih banyak dan sering,ini membantu pengeluaran air dalam tubuh serta menurunkan tekanan darah.
- 2) Makanlah buah atau makanan untuk mengganti kehilangan kalium yang banyak terbuang bersama urin.
- 3) Jika timbul nyeri otot, mual, pusing, radang pada pangkal tenggorokan, ruamkulit, nyeri pada persendian, segeralah ke dokter.
- 4) Makanlah obat ini pada waktu yang sama setiap harinya ,jika mungkin janganlahdimakan sebelumtidur karena tidur akan terganggu dengan seringnya urinasi.
- 5) Jauhkan dari jangkauan anak (Sulistia,2007).