

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Hemodialisa

2.1.1.1 Pengertian Hemodialisa

Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir atau *end stage renal disease (ESRD)* yang memerlukan terapi jangka panjang atau permanen. Tujuan hemodialisa adalah untuk mengeluarkan zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan (Suharyanto dan Madjid, 2009).

Hemodialisa adalah dialisis dengan menggunakan mesin dialiser yang berfungsi sebagai ginjal buatan. Pada hemodialisa, darah dipompa keluar dari tubuh, masuk ke dalam mesin dialiser. Di dalam mesin dialiser darah dibersihkan dari zat-zat racun melalui proses difusi dan ultrafiltrasi oleh dialisat (suatu cairan khusus untuk dialisis), lalu dialirkan kembali dalam tubuh. Proses hemodialisa dilakukan 1-3 kali seminggu di rumah sakit dan setiap kalinya membutuhkan waktu sekitar 2-4 jam (Mahdiana, 2011).

Hemodialisa juga diartikan sebagai proses pembersihan darah oleh akumulasi sampah buangan. Hemodialisa digunakan bagi pasien dengan tahap akhir gagal ginjal atau pasien berpenyakit akut yang membutuhkan dialisis waktu singkat. Penderita gagal ginjal kronis, hemodialisa akan mencegah kematian. Hemodialisa 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 & Suddarth, 2006 ; Nursalam, 2006).

Pasien hemodialisis pada registrasi IRR berasal dari 3 (tiga) jenis diagnosis utama, yaitu sebagai berikut:

1. Gangguan Ginjal Akut atau *Acute Kidney Injury* atau *Acute Renal Failure* dengan kode N17 pada ICD 10
2. Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 atau *Chronic Kidney Disease Stage 5* dengan kode N18.1 pada ICD 10
3. Gangguan Ginjal Akut pada Penyakit Ginjal Kronik atau *Acute Superimposed on CKD* dengan kode N18.2 pada ICD 10 (www.indonesianrenalregistry.org).

2.1.1.2 Indikasi dan Kontra Indikasi

Menurut Wijaya dkk, (2013) indikasi hemodialisa adalah sebagai berikut:

1. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus < 5ml). Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi: Hiperkalemia (K^+ darah > 6 mEq/l), asidosis, kegagalan terapi konservatif, kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah (Ureum > 200 mg%, Kreatinin serum > 6 mEq/l), kelebihan cairan, mual dan muntah hebat.
2. Intoksikasi obat dan zat kimia
3. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
4. Sindrom hepatorenal dengan kriteria :
 - a. K^+ pH darah < 7,10 → asidosis
 - b. Oliguria/anuria > 5 hari

- c. GFR < 5 ml/I pada GGK
- d. Ureum darah > 200 mg/dl

Menurut Wijaya, dkk (2013) menyebutkan kontra indikasi pasien yang hemodialisa adalah sebagai berikut:

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

2.1.1.3 Komplikasi

Menurut Smelzer & Bare (2002), Komplikasi dialisis sendiri dapat mencakup hal-hal berikut:

1. Hipotensi dapat terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan
2. Emboli udara merupakan komplikasi yang jarang tetapi dapat saja terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien
3. Nyeri dada dapat terjadi karena pCO₂ menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah di luar tubuh
4. Pruritus dapat terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit
5. Gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadi lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat
6. Kram otot yang nyeri terjadi ketika cairan dan elektrolit dengan cepat meninggalkan ruang ekstrasel
7. Mual dan muntah merupakan peristiwa yang sering terjadi

Komplikasi atau dampak Hemodialisa terhadap fisik menjadikan klien lemah dan lelah dalam menjalani kehidupan sehari-hari terutama setelah menjalani hemodialisis (Farida, 2010)

2.1.1.4 Tujuan Hemodialisa

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 (Suharyanto dan Madjid, 2009).

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 p-cresol, lebih lambat berdifusi. Disamping difusi, zat terlarut dapat melalui lubang kecil (pori-pori) di membran dengan bantuan proses konveksi yang ditentukan oleh gradien tekanan hidrostatik dan osmotik sebuah proses yang dinamakan ultrafiltrasi (Cahyaning, 2009).

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, 2011).

2.1.1.5 Prinsip Yang Mendasari Kerja Hemodialisis

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 & Suddarth, 2006).

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 (Lavey, 2011). 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 (Elizabeth, *et all*, 2011).

2.1.1.6 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, 2012).

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 (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2006).

Banyak obat yang diekskresikan seluruhnya 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 (Hudak & Gallo, 2010).

2.1.2 Tekanan Darah

2.1.2.1 Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah gaya yang diberikan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah (Guyton dan Hall, 2017). Tekanan darah adalah tekanan dari darah yang dipompa oleh jantung terhadap dinding arteri. Tekanan darah seseorang meliputi tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik merupakan tekanan darah waktu jantung menguncup. Tekanan darah diastolik adalah tekanan darah saat jantung istirahat. Selain untuk diagnosis dan klasifikasi, tekanan darah diastolik memang lebih penting daripada sistolik.

Tekanan maksimal sewaktu darah dipompakan ke dalam pembuluh selama fase sistol disebut tekanan sistolik, sedangkan tekanan minimal di dalam arteri ketika darah mengalir keluar menuju ke pembuluh darah yang lebih kecil di hilir sewaktu diastol disebut tekanan diastolik. Tekanan darah pada aorta, arteri brakhialis, dan arteri besar lainnya pada dewasa muda memiliki tekanan sistolik sekitar 120 mmHg dan tekanan diastolik sekitar 70 mmHg. Penulisan tekanan darah secara umum

didahului oleh tekanan sistolik lalu tekanan diastolik, contohnya 120/70 mmHg (Ganong, 2013). Nilai ambang terkini untuk tekanan darah normal yang ditentukan oleh *National Institutes of Health* (NIH) adalah kurang dari 120/80 (Sherwood, 2011).

Tekanan arteri rerata adalah tekanan darah yang dipantau dan diatur di tubuh, bukan tekanan sistolik atau diastolik arteri atau tekanan nadi dan juga bukan tekanan dibagian lain pohon vaskular. Pengukuran tekanan darah rutin merekam tekanan sistolik dan diastolik arteri, yang dapat digunakan sebagai patokan untuk menilai tekanan arteri rerata (Sherwood, 2011).

2.1.2.2 Fisiologi Tekanan Darah

Dua penentu tekanan arteri rerata adalah curah jantung dan resistensi perifer total (Sherwood, 2011). Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompa oleh jantung dalam satu satuan waktu. Dalam keadaan istirahat, seorang laki-laki dengan posisi terlentang mempunyai curah jantung sebesar 5 L/menit. Volume darah total rerata adalah 5 sampai 5,5 liter, maka masing-masing paru jantung setiap menit memompa setara dengan seluruh volume darah (Ganong, 2013).

Curah jantung bergantung pada *stroke volume* (isi sekuncup) dan denyut jantung (Sherwood, 2011). Denyut jantung dikontrol oleh sistem saraf otonom, dimana sistem saraf simpatis meningkatkan denyut jantung dan parasimpatis menurunkannya. Denyut jantung normal saat istirahat adalah 70 kali/menit (Ganong, 2013).

Stroke volume adalah jumlah darah yang dipompakan dalam satu detak jantung. Jumlahnya sekitar 70 mL dari setiap ventrikel pada lelaki dewasa dalam keadaan istirahat dan posisi terlentang. *Stroke volume* meningkat sebagai respon terhadap aktivitas simpatis, yang merupakan kontrol ekstrinsik *stroke volume*. Sistem saraf simpatis merangsang serat-serat otot jantung untuk berkontraksi lebih kuat,

sedangkan parasimpatis memiliki efek yang berlawanan. *Stroke volume* juga meningkat jika aliran balik vena meningkat, yang merupakan kontrol intrinsik sekuncup sesuai hukum *Frank-Starling* jantung. Semakin besar aliran balik vena maka semakin besar pengisian diastol kemudian semakin besar volume diastolik akhir dan ventrikel jantung akan semakin teregang, dan sesuai Hukum *Frank-Starling* hal ini akan mengakibatkan panjang awal serat otot sebelum berkontraksi akan semakin besar. Kemudian peningkatan panjang menghasilkan peningkatan kekuatan pada kontraksi selanjutnya sehingga *stroke volume* juga meningkat. Aliran balik vena juga meningkat oleh vasokonstriksi vena. Volume sirkulasi darah efektif juga mempengaruhi seberapa banyak darah dikembalikan ke jantung. Volume darah jangka pendek bergantung pada ukuran perpindahan cairan *bulkflow* pasif antara plasma dan cairan *interstitium* menembus dinding kapiler. Dalam jangka panjang, volume darah bergantung pada keseimbangan garam dan air, yang secara hormonal dikontrol masing-masing oleh sistem *renin-angiotensin-aldosteron* dan *vasopresin* (Sherwood, 2011).

Penentu utama lain tekanan arteri rerata, resistensi *perifer* total, bergantung pada jari-jari semua arteriol serta kekentalan darah. Faktor utama yang menentukan kekentalan darah adalah jumlah sel darah merah. Namun, jari-jari arteriol adalah faktor yang lebih penting dalam menentukan resistensi *perifer* total. Jari-jari arteriol dipengaruhi oleh kontrol metabolik lokal (intrinsik) yang menyamakan aliran darah dengan kebutuhan metabolik. Jari-jari arteriol juga dipengaruhi oleh aktivitas simpatis, suatu mekanisme kontrol ekstrinsik yang menyebabkan *vasokonstriksi arteriol* untuk meningkatkan resistensi *perifer* total dan tekanan arteri rerata. Jari-jari arteriol juga dipengaruhi secara ekstrinsik oleh hormone *vasopressin* dan *angiotensin*

II, yaitu *vasokonstriktor* poten serta penting dalam keseimbangan garam dan air (Sherwood, 2011).

2.1.2.3 Klasifikasi Tekanan Darah

Tekanan darah akan diukur berdasarkan teori Tekanan darah yakni:

- a. Normal 90-119 / 60-79
- b. Prehipertensi 120-139 / 80-89
- c. Hipertensi 140-159 / 90-99

Menurut JNC 7 klasifikasi tekanan darah dibedakan menjadi 4 yaitu normal, prehipertensi, hipertensi stadium I, dan hipertensi stadium II dengan rentang tekanan sistolik dan diastolik sebagai berikut (Tabel 1).

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah Untuk Dewasa di Atas 18 tahun

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Sistolik dan Diastolik (mmHg)
Normal	Sistolik < 120 dan Diastolik < 80
Prehipertensi	Sistolik 120-139 dan Diastolik 80-89
Hipertensi stadium I	Sistolik 140-159 dan Diastolik 90-99
Hipertensi stadium II	Sistolik > 160 dan Diastolik > 100

Sumber : JNC 7 (*The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and The Treatment of High Blood Pressure* dalam Pudiastuti, 2011)

2.1.2.4 Faktor Yang Menyebabkan Tekanan Darah Tinggi

Menurut Pearce (2010: 170), faktor yang mempertahankan tekanan darah yaitu : (1) Kekuatan memompa jantung. (2) Banyaknya darah yang beredar. Untuk membuat tekanan dalam susunan tabung maka perlu tabung diisi sepenuhnya. Oleh karena dinding pembuluh darah adalah elastik dan dapat mengembang, maka harus diisi lebih supaya dibangkitkan suatu tekanan. Pemberian cairan seperti plasma atau

garam akan menyebabkan tekanan naik lagi. (3) Viskositas (kekentalan) darah. Viskositas darah disebabkan protein plasma dan jumlah sel darah yang berada di dalam aliran darah. Makin pekat cairan makin besar kekuatan yang diperlukan untuk mendorongnya melalui pembuluh. (4) Elastisitas dinding pembuluh darah. Di dalam arteri tekanan lebih besar daripada yang ada didalam vena sebab otot yang membungkus arteri lebih elastis daripada yang ada dalam vena. (5) Tahanan tepi. Ini adalah tahanan yang dikeluarkan geseran darah mengalir dalam pembuluh. Tahanan utama pada aliran darah dalam sirkulasi besar berada di dalam arteriol.

Hipertensi disebabkan oleh berbagai faktor yang sangat mempengaruhi satu sama lain. Kondisi masing-masing orang tidak sama sehingga faktor penyebab tekanan darah tinggi pada setiap orang sangat berlainan.

1. Faktor yang tidak dapat diubah

- a. Genetik

Adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga tersebut mempunyai risiko menderita hipertensi. Individu dengan orang tua hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi daripada individu yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi.

- b. Umur

Kepekaan terhadap hipertensi akan meningkat seiring dengan bertambahnya umur seseorang. Individu yang berumur di atas 60 tahun, 50-60% mempunyai tekanan darah lebih besar atau sama dengan 140/90 mmHg. Hal itu merupakan pengaruh degenerasi yang terjadi pada orang yang bertambah usianya.

- c. Jenis Kelamin

Hipertensi pada usia dewasa muda lebih banyak terjadi pada pria. Usia 55 tahun, sekitar 60% penderita hipertensi adalah wanita. Hal ini berkaitan dengan adanya hormon estrogen. Wanita yang belum mengalami menopause, hormon estrogen berperan meningkatkan *High Density Lipoprotein* (HDL) yang melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Seiring bertambahnya usia, hormon estrogen akan berkurang dan menyebabkan wanita rentan mengalami hipertensi setelah menopause.

d. Etnis

Setiap etnis memiliki kekhasan masing-masing yang menjadi ciri khas dan pembeda satu dengan lainnya. Tekanan darah tinggi banyak terjadi pada orang berkulit hitam daripada yang berkulit putih. Belum diketahui secara pasti penyebabnya, namun pada orang berkulit hitam ditemukan kadar renin yang lebih rendah dan sensitivitas terhadap *vasopressin* yang besar.

2. Faktor yang dapat diubah

a. Stres

Stres merupakan respon tubuh yang bersifat non spesifik terhadap tuntutan beban. Stres dapat berhubungan dengan pekerjaan, kelas sosial, ekonomi, dan karakteristik personal. Stres akan meningkatkan curah jantung sehingga akan menstimulasi aktifitas saraf simpatik. Stres yang dialami seseorang akan membangkitkan saraf simpatik yang akan memicu kerja jantung dan akan meningkatkan tekanan darah.

b. Kegemukan (Obesitas)

Kegemukan (obesitas) juga merupakan salah satu faktor yang menyebabkan timbulnya berbagai macam penyakit berat seperti hipertensi.

Penderita obesitas berisiko hipertensi lima kali lebih tinggi dibanding mereka yang memiliki berat badan normal. Kurangnya aktivitas dan terlalu banyak menerima asupan kalori dapat menimbulkan obesitas. Penderita obesitas akan mengalami kekurangan oksigen sehingga jantung harus bekerja lebih keras.

c. Asupan Makan

Asupan makan yang menjadi penyebab terpenting dalam terjadinya hipertensi adalah natrium. Asupan garam yang tinggi dapat menimbulkan perubahan tekanan darah. Garam tersebut didapat dari makanan-makanan asin atau gurih yang dimakan setiap hari.

d. Merokok

Nikotin dalam rokok merangsang pelepasan adrenalin sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah, denyut nadi, dan tekanan kontraksi jantung. Selain itu merokok juga dapat menyebabkan peningkatan kolesterol yang meningkatkan risiko terjadinya hipertensi.

e. Alkohol

Penggunaan alkohol secara berlebihan juga akan memicu tekanan darah seseorang. Selain tidak bagi tekanan darah, alkohol juga membuat seseorang menjadi kecanduan yang akan sangat menyulitkan untuk dilepas.

f. Kurang Olahraga

Zaman modern ini banyak kegiatan yang dapat dilakukan secara cepat dan praktis. Manusia pun cenderung mencari segala sesuatu yang mudah dan praktis sehingga tubuh tidak banyak bergerak. Selain itu kesibukan yang luar biasa, membuat seseorang merasa tidak mempunyai

waktu untuk berolahraga. Kondisi ini yang memicu kolesterol tinggi dan juga tekanan darah yang terus menguat sehingga memicu hipertensi. Selain itu orang-orang yang kurang aktif cenderung memiliki detak jantung lebih cepat yang membuat otot jantung harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi.

2.1.3 Gagal Ginjal Kronis

2.1.3.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronis

Ginjal mempunyai peran yang sangat penting dalam menjaga kesehatan tubuh secara menyeluruh karena ginjal adalah salah satu organ vital dalam tubuh (Cahyaningsih, 2011). Ginjal di anggap mengalami kegagalan secara mendadak atau biasa disebut acute renal failure ketika ginjal tersebut tidak bisa berfungsi secara mendadak (Mahdiana R, 2011). Jadi, ginjal merupakan organ vital dalam tubuh yang berfungsi dalam mempertahankan homeostatis tubuh, dimana jika ginjal mengalami kegagalan menjalankan fungsinya dapat mengakibatkan penumpukan cairan tubuh dan uremia (ureum yang terdapat dalam darah).

Gagal Ginjal Kronik (*CKD-Chronic Kidney Disease*) merupakan kelainan pada fungsi ginjal dan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang menurun secara progresif serta berkaitan dengan adanya suatu spektrum proses-proses patofisiologik yang berbeda. Penyebab gagal ginjal kronik disebabkan oleh penyakit Diabetes Militus, Hipertensi, Glomerulonefritis Kronis, Nefritis Intersisial Kronis, Penyakit Ginjal Polikistik, Obstruksi-Infeksi Saluran Kemih, dan yang terakhir Obesitas (Kementerian Kesehatan, 2017).

Gagal ginjal kronik adalah ketidakmampuan untuk mempertahankan keseimbangan dan integritas tubuh yang muncul secara bertahap sebelum terjun ke fase penurunan faal ginjal tahap akhir. Sindrom gagal ginjal kronik merupakan

permasalahan bidang nefrologi dengan angka kejadiannya masih cukup tinggi, etiologi luas dan kompleks, sering berupa keluhan maupun gejala klinik kecuali sudah terjun ke stadium terminal (gagal ginjal terminal). Dalam kepustakaan dikenal macam-macam dialisis seperti dialisis pericardial, dialisis pleural, dialisis gastrointestinal, dialisis peritoneal, dan hemodialisis (Sukandar, 2006).

Penyakit ginjal kronis adalah kerusakan ginjal selama lebih dari 3 bulan yang ditandai dengan kelainan struktur atau fungsi ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi ginjal (LFG), yang bermanifestasi kelainan histopatologi ginjal dan penanda kerusakan ginjal, meliputi kelainan komposisi darah dan urin, atau uji pencitraan ginjal; atau LFG < 60 mL/min/1,73 m² selama ≥ 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal. Klasifikasi berdasarkan penurunan LFG dibagi kedalam 5 stadium.

Gagal ginjal kronis stadium 5 adalah penurunan semua faal ginjal yang progresif dan *irreversible*, diikuti penimbunan sisa metabolisme protein dan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Kategori gagal ginjal apabila terdapat penurunan LFG hingga < 15 mL/min/1.73 m².

Pilihan terapi pada pasien GJK stadium 5 adalah hemodialisis, peritoneal dialisis hingga transplantasi ginjal. Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak dilakukan di Indonesia. Terapi ini menggunakan alat dialiser yang dapat membantu salah satu fungsi ginjal untuk mengeluarkan air, yang membawa serta zat terlarut yang tidak diperlukan melalui difusi dan hemofiltrasi, sehingga dapat menjaga keseimbangan zat kimia dalam tubuh seperti kalium, natrium, dan korida serta menjaga tekanan darah agar selalu terkontrol. Walaupun demikian, proses hemodialisis sangat terbatas dan tidak dapat sepenuhnya menggantikan fungsi ginjal secara normal, sehingga terapi ini pun dapat menyebabkan terjadinya komplikasi. Hipertensi merupakan penyulit paling banyak terjadi, sekitar 8-35% komplikasi ini

terjadi saat hemodialisis. Menurut penelitian Armiyati (2012), 96% pasien yang menjalani hemodialisis mengalami komplikasi intradialisis berupa hipertensi sebanyak 70%.⁹ Hipertensi intradialisis berperan penting sebagai faktor risiko dalam peningkatan mortalitas pasien GGK.

2.1.3.2 Etiologi Gagal Ginjal Kronis

Beberapa penyebab penyakit ginjal kronis adalah sebagai berikut:

a. *Glomerulonefritis*

Glomerulonefritis adalah inflamasi *nefron*, terutama pada *glomerulus*. *Glomerulonefritis* terbagi menjadi dua, yaitu *glomerulonefritis* akut dan *glomerulonefritis* kronis. *Glomerulonefritis* akut seringkali terjadi akibat respon imun terhadap toksin bakteri tertentu (kelompok streptokokus beta A). *Glomerulonefritis* kronis tidak hanya merusak glomerulus tetapi juga tubulus. Inflamsi ini mungkin diakibatkan infeksi *streptokokus*, tetapi juga merupakan akibat sekunder dari penyakit sistemik lain atau *glomerulonefritis* akut (Sloane, 2014).

b. *Pielonefritis* kronis

Pielonefritis adalah inflamasi ginjal dan *pelvis* ginjal akibat infeksi bakteri. Inflamasi dapat berawal di traktus urinaria bawah (kandung kemih) dan menyebar ke ureter, atau karena infeksi yang dibawa darah dan limfe ke ginjal. Obstruksi kaktus urinaria terjadi akibat pembesaran kelenjar prostat, batu ginjal, atau defek kongenital yang memicu terjadinya *pielonefritis* (Sloane, 2014).

c. Batu ginjal

Batu ginjal atau kalkuli urinaria terbentuk dari pengendapan garam kalsium, magnesium, asam urat, atau sistein. Batu-batu kecil dapat mengalir bersama urine, batu yang lebih besar akan tersangkut dalam ureter dan menyebabkan rasa nyeri yang tajam (kolik ginjal) yang menyebar dari ginjal ke selangkangan (Sloane, 2014).

d. Penyakit polikistik ginjal

Penyakit ginjal polikistik ditandai dengan kista multiple, bilateral, dan berekspansi yang lambat laun mengganggu dan menghancurkan parenkim ginjal normal akibat penekanan (Price dan Wilson, 2012).

e. Penyakit endokrin (*nefropati* diabetik)

Nefropati diabetik (peyakit ginjal pada pasien diabetes) merupakan salah satu penyebab kematian terpenting pada diabetes mellitus yang lama. Lebih dari sepertiga dari semua pasien baru yang masuk dalam program ESRD (*End Stage Renal Disease*) menderita gagal ginjal. Diabetes mellitus menyerang struktur dan fungsi ginjal dalam berbagai bentuk. *Nefropati* diabetik adalah istilah yang mencakup semua lesi yang terjadi di ginjal pada diabetes mellitus (Price dan William, 2012).

2.1.3.3 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronis selalu berkaitan dengan penurunan progresif GFR (*Glomerulo Filtration Rate*). Stadium-stadium gagal ginjal kronis didasarkan pada tingkat GFR yang tersisa, dan mencakup: (Sudoyo dan Aru, 2006)

- a. Penurunan cadangan ginjal, yang terjadi apabila GFR turun 50% dari normal.

- b. Insufisiensi ginjal, yang terjadi apabila GFR turun menjadi 20-35% dari normal. *Nefron-nefron* yang tersisa sangat rentan mengalami kerusakan sendiri karena beratnya beban yang mereka terima.
- c. Gagal ginjal, yang terjadi apabila GFR kurang dari 20% normal. Semakin banyak nefron yang mati.
- d. Penyakit ginjal stadium-akhir, yang terjadi apabila GFR menjadi kurang dari 5% dari normal. Hanya sedikit nefron fungsional yang tersisa. Di seluruh ginjal ditemukan jaringan parut dan atrofi tubulus.

Klasifikasi gagal ginjal kronis berdasarkan derajat (*stage*) LFG (Laju Filtrasi *Glomerulus*) dimana nilai normalnya adalah 125 ml/min/1,73 m². Berikut adalah klasifikasinya:

Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronis

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mn/1.73 m ²)
1.	Kerusakan ginjal dengan LFG ↑ atau normal	≥ 90
2.	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ atau ringan	60 - 89
3.	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ atau sedang	30 - 59
4.	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ atau berat	15 - 29
5.	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Sumber: Sudoyo dan Aru (2006)

2.1.3.4 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronis

Penatalaksanaan gagal ginjal kronis adalah sebagai berikut:

1. Terapi konservatif

Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit (Price & Sylvia, 2006)

a. Peranan diet

Terapi diet rendah protein (DRP) menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia, tetapi untuk jangka lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen.

b. Kebutuhan jumlah kalori

Kebutuhan jumlah kalori (sumber energi) untuk GGK harus adekuat dengan tujuan utama yaitu mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi.

c. Kebutuhan cairan

Bila ureum serum > 150 mg% kebutuhan cairan harus adekuat supaya jumlah diuresis mencapai 2 liter Per hari.

d. Kebutuhan elektrolit dan mineral

Kebutuhan jumlah mineral dan elektrolit bersifat individual tergantung dari LFG dan penyakit ginjal dasar (*underlying renal disease*).

2. Terapi Simtomatik

a. Asidosis metabolik

Asidosis metabolik harus dikoreksi karena meningkatkan serum kalium (*hiperkalemia*). Untuk mencegah dan mengobati asidosis metabolik dapat diberikan suplemen alkali. Terapi alkali (*sodium bicarbonat*) harus segera diberikan intravena bila $\text{pH} \leq 7,35$ atau serum bikarbonat ≤ 20 mEq/l.

b. Anemia

Transfusi darah misalnya *Paked Red Cell* (PRC) merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfusi darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak.

c. Keluhan gastrointestinal

Anoreksi, cegukan, mual dan muntah, merupakan keluhan yang sering dijumpai pada GGK. Keluhan gastrointestinal ini merupakan keluhan utama (*chief complaint*) dari GGK. Keluhan gastrointestinal yang lain adalah ulserasi mukosa mulai dari mulut sampai anus. Tindakan yang harus dilakukan yaitu program terapi dialisis adekuat dan obat-obatan simtomatik.

d. Kelainan kulit

Tindakan yang diberikan harus tergantung dengan jenis keluhan kulit.

e. Kelainan *neuromuscular*.

Beberapa terapi pilihan yang dapat dilakukan yaitu terapi hemodialisis reguler yang adekuat, medikamentosa atau operasi subtotal paratiroidektomi.

f. Hipertensi

Pemberian obat-obatan anti hipertensi.

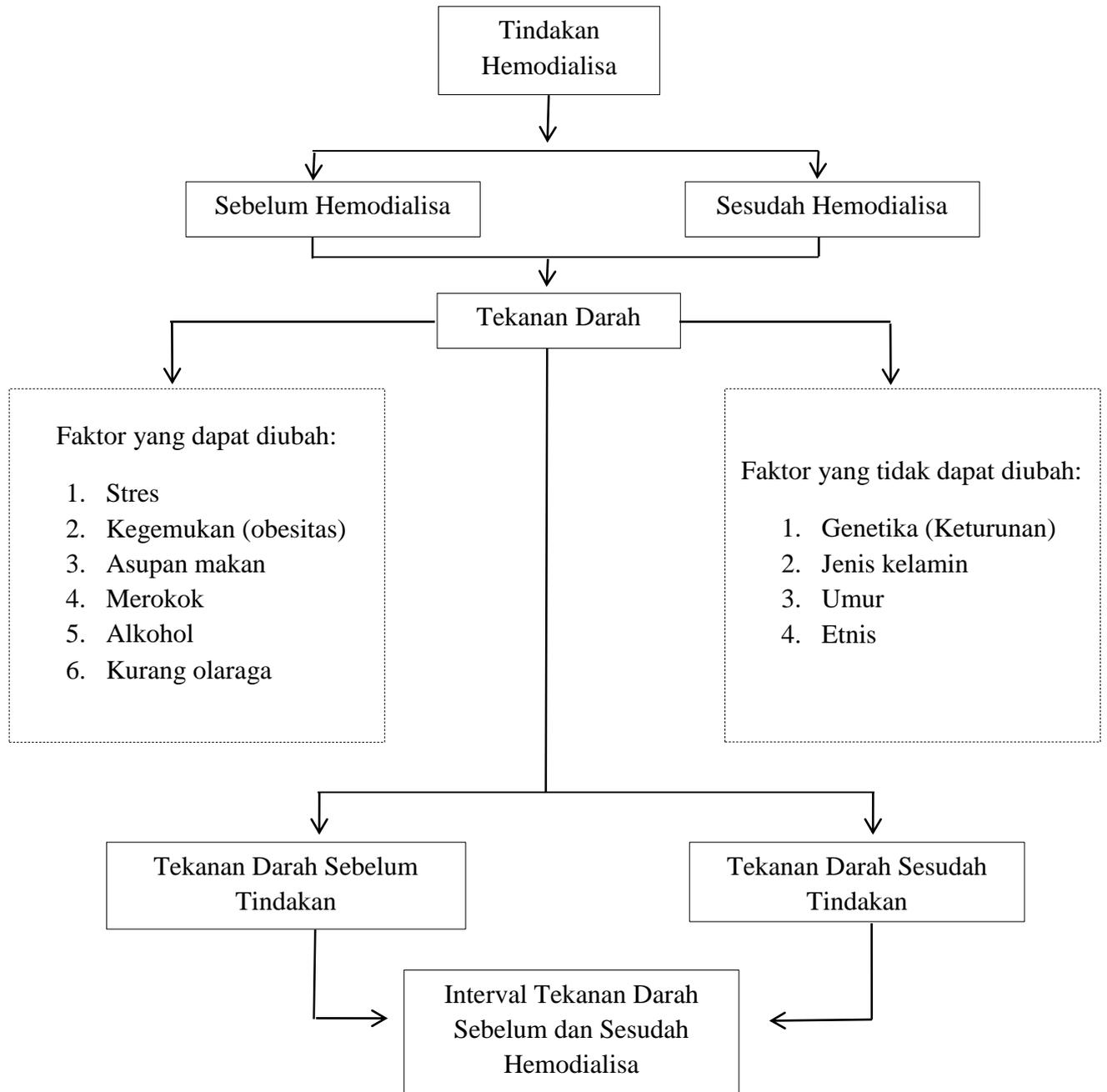
g. Kelainan sistem kardiovaskular

Tindakan yang diberikan tergantung dari kelainan kardiovaskular yang diderita.

3. Terapi pengganti ginjal, dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

2.2 Kerangka Konseptual

Kerangka konsep adalah suatu hubungan atau kaitan antara konsep satu dengan konsep yang lainnya dari masalah yang ingin diteliti (Setiadi, 2007). Konsep merupakan abstraksi yang terbentuk oleh generalisasi dari hal-hal yang khusus. Oleh karena konsep merupakan abstraksi, maka konsep tidak dapat langsung diamati atau diukur. Konsep hanya dapat diamati melalui konstruk atau yang lebih dikenal dengan nama variabel (Notoatmodjo, 2010). Kerangka konsep dalam penelitian ini adalah peneliti akan meneliti perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah tindakan hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronis.



Diteliti :

Tidak diteliti :

Gambar 2.1

Kerangka Konseptual

2.3 Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

"Ada perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah tindakan hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronis".