

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian penyakit ginjal kronik

Penyakit renal tahap akhir (*End Stage Renal Disease*) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddarth, 2002).

Penyakit Ginjal kronik merupakan kerusakan ginjal (renal damage) lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi terdapat kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah dan urin, atau kelainan dalam test pencitraan (Imaging test) atau $LFG < 60\text{ml/mnt}/1.73\text{m}^2 \geq 3$ bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal (NKF – DOQI, 2002 dikutip Sukandar, 2006).

2.1.2 Klasifikasi penyakit ginjal kronik

Klasifikasi derajat penurunan faal ginjal berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang dihitung dengan menggunakan rumus Kockcroft – Gault :

$$LFG (\text{ml/mnt}/1.73 \text{ m}^2) = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{Berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

Bila pada perempuan dikalikan 0.85

Tahapan penyakit ginjal kronik (Sukandar, 2006).

1. Penurunan cadangan faal ginjal (LFG = 40%–75%)

Pada tahap ini biasanya tanpa keluhan, karena faal ekskresi dan regulasi masih normal.

2. Insufisiensi renal (LFG = 20%–50%)

Pada tahap ini memperlihatkan keluhan hipertensi, anemia, hiperurikemia terdapat sindrom *acute on chronic renal failure* (oliguria, oedem paru, hepatomegali, kardiomegali, oedem ekstremitas, dan oedem otak, asidosis, hiperkalemi, anemia, hipertensi berat).

3. Gagal ginjal (LFG = 5%–25%)

Gambaran klinis dan laborat makin nyata : anemia, hipertensi, overhydration, peningkatan BUN, serum kreatinin, hiperfosfatemia, hiponatremia.

4. Sindrom azotemia (LFG < 5%)

Sindroma azotemia atau uremia dengan gambaran klinis sangat kompleks dan melibatnya banyak organ (multi organ).

Sesuai dengan rekomendasi *The National Kidney Foundation (NKF)*, *Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI)* membuat klasifikasi stadium penyakit ginjal kronis berdasarkan penurunan fungsi ginjal yang diukur dengan laju filtrasi glomerulo (LFG) (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006).

2.1.3 Etiologi

Penyakit ginjal kronik dapat disebabkan oleh penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, glomerulonefritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak

terkontrol, obstruksi traktus urinarius, lesi hereditas, penyakit ginjal polikistik, gangguan vaskuler, infeksi, medikasi atau agen toksik. Lingkungan dan agen berbahaya yang mempengaruhi gagal ginjal kronis mencakup timah, kadmium, merkuri, dan kromium (Brunner & Suddarth, 2002).

Penyebab penyakit ginjal kronik sangat bervariasi, menurut Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2000 (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006) mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia adalah :

1. Glomerulonefritis
2. Diabetes Mellitus
3. Obstruksi dan infeksi
4. Hipertensi
5. Sebab lain diantaranya : nefritis, lupus, nefropati, intoksikasi obat, penyakit ginjal bawaan, tumor ginjal

2.1.4 Patofisiologi

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresi ke dalam urine) tertimbun dalam darah. Terjadi uremi dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala akan makin berat (Brunner & Suddarth, 2002).

Banyak masalah muncul pada gagal ginjal sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi, yang menyebabkan penurunan klirens substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal (Brunner & Suddarth, 2002).

Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertropi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth*

factors. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa dan diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin–angiotensin–aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin–angiotensin–aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factors* seperti *transforming growth factors β* (*TGF- β*). Beberapa hal yang dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006).

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik adalah terjadinya terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan mana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60% pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30% mulai terjadi keluhan pada pasien seperti: nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang, dan terjadi penurunan berat badan. Sampai pada di bawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti: anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah. Pasien juga

mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti : hipo atau hipervolemi, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*), antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada stadium ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006).

2.1.5 Manifestasi klinis

Manifestasi klinis pasien penyakit ginjal kronik sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti: diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, lupus eritematosus sistemik, dan lain sebagainya. Adanya sindrom uremia antara lain: lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*overload*), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang – kejang sampai dengan koma. Sering dijumpai adanya gejala komplikasi antara lain : hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida) (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006).

2.1.6 Komplikasi

Komplikasi potensial gagal ginjal kronis yang memerlukan pendekatan kolaboratif dalam perawatan mencakup (Brunner & Suddarth, 2002):

1. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme, dan masukan diit berlebih.
2. Perikarditis, efusi perikardial, dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat.

3. Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistim *renin-angiotensin-aldosteron*.
4. Anemia akibat penurunan *eritropoetin*, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin, dan kehilangan darah selama hemodialisis.
5. Penyakit tulang serta kalsifikasi metastatik akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D yang abnormal, dan peningkatan kadar aluminium.

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan berbagai komplikasi yang manifestasinya sesuai dengan derajat penurunan fungsi ginjal yang terjadi (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006).

2.1.7 Penatalaksanaan pasien penyakit ginjal kronis

Tujuan penatalaksanaan adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis selama mungkin. Seluruh faktor yang berpengaruh pada gagal ginjal tahap akhir dan faktor yang dapat dipulihkan diidentifikasi dan ditangani (Brunner & Suddarth, 2002).

Perencanaan tatalaksana (*action plan*) Penyakit ginjal kronik sesuai dengan derajatnya.

Terapi Pengganti Ginjal (*Renal Replacement Therapy*) dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/mnt. Terapi pengganti ginjal dapat berupa dialisis yaitu : hemodialisis, peritoneal dialisis, atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2006 dalam PDSPDI, 2006).

2.2 Konsep Hemodialisis

2.2.1 Pengertian

Hemodialisis adalah tindakan “pengobatan” dengan tujuan mengeluarkan sisa metabolisme atau koreksi elektrolit darah serta cairan tubuh melalui proses pertukaran antara bahan yang ada di darah dan dialisat melewati membran semi permeabel secara difusi dan ultrafiltrasi (Protap HD, 2006). Konveksi (Ultrafiltrasi) merupakan mekanisme utama eliminasi akumulasi air dan natrium dari tubuh melalui membran semipermeabel (dializer) selama proses hemodialisis (Sukandar, 2006).

2.2.2 Indikasi hemodialisis

Indikasi untuk inisiasi dialisis tidak boleh terlambat untuk mencegah gejala toksik azotemia dan malnutrisi. Tetapi terapi dialisis terlalu cepat pada pasien gagal ginjal kronik yang belum tahap akhir akan memperburuk faal ginjal (LFG). Keputusan untuk inisiasi terapi dialisis berdasarkan parameter laboratorium, bila LFG antara 5 dan 8 ml/mnt/1.73m² (Sukandar, 2006).

Indikasi inisiasi dialisis : (Sukandar, 2006).

1. Indikasi absolut :
 - 1) Pericarditis.
 - 2) Ensefalopati / neuropati azotemik.
 - 3) Bendungan paru dan kelebihan cairan yang tidak responsif dengan diuretik.
 - 4) Hipertensi refrakter.
 - 5) Muntah persisten.
 - 6) BUN > 120 mg% dan kreatinin > 10 mg%.

2. Indikasi elektip :

- 1) LFG (formula Cockcroft dan Gault) antara 5 dan 8 ml/ml/1,73m².
- 2) Mual, anoreksia, muntah, dan asotenia berat.

Pada umumnya indikasi hemodialisis pada penyakit ginjal kronik adalah bila LFG kurang dari 5 ml/mnt, yang di dalam praktik dianggap demikian bila Total Klirens Kreatinin (TKK) < 5ml/mnt. Keadaan pasien yang hanya mempunyai TKK < 15ml/mnt tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai bila dijumpai salah satu dari (Rahardjo, 2006 dalam PDSPDI, 2006):

Keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata.

2. Kalium serum > 6mEq/L
3. Ureum darah > 200mg/dl
4. pH darah > 7.1
5. Anuria berkepanjangan (> 5hari)
6. *Fluid overload*

2.2.3 Tujuan hemodialisis

Merupakan salah satu terapi pengganti ginjal mempunyai tujuan (Sukandar, 2006):

1. Eliminasi sisa produk metabolisme (protein)
2. Koreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh
3. Mengembalikan atau mempertahankan sist buffer tubuh
4. Memperbaiki status kesehatan

2.3 Konsep Keseimbangan Cairan

2.3.1 Distribusi cairan tubuh

Cairan tubuh didistribusikan dalam dua kompartemen yakni: cairan ekstrasel (CES) dan cairan intrasel (CIS). Cairan ekstrasel terdiri dari cairan interstisial dan cairan intravaskular. Cairan interstisial mengisi ruangan yang berada diantara sebagian besar sel tubuh dan menyusun sejumlah besar lingkungan cairan tubuh. Sekitar 15 % berat tubuh merupakan cairan interstisial. Cairan intravaskular terdiri dari plasma, bagian cairan limfe yang mengandung air dan tidak berwarna, dan mengandung suspensi leukosit, eritrosit dan trombosit. Plasma menyusun 5 % berat tubuh (Potter & Perry, 2006). Cairan intrasel adalah cairan didalam membrane sel yang berisi substansi terlarut atau solute yang penting untuk keseimbangan cairan dan elektrolit serta untuk metabolisme. Cairan intrasel membentuk 40 % berat tubuh. Komposisi cairan tubuh diantaranya elektrolit, mineral, dan sel (Potter & Perry, 2006).

2.3.2 .Pengaturan cairan tubuh

1) Asupan cairan

Asupan cairan membutuhkan regulasi yang hati-hati pada gagal ginjal lanjut, karena rasa haus pasien merupakan panduan yang tidak dapat diyakini mengenai keadaan hidrasi pasien, yang menyebabkan terjadinya fenomena kelebihan cairan pada klien yang menjalani terapi hemodialisis. Berat badan harian merupakan parameter penting yang dipantau, selain catatan yang akurat mengenai asupan dan keluaran. Asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edema, intoksikasi cairan. Aturan umum untuk asupan cairan adalah keluaran urin dalam 24 jam + (IWL total) mencerminkan kehilangan cairan yang tidak disadari.

IWL total terdiri dari IWL normal (1% dari BB) ditambah dengan IWL akibat peningkatan suhu (apabila peningkatan suhu 10°C maka rumus yang digunakan $10\% \times \text{IWL normal}$). Misalnya, jika keluaran urin pasien dalam 24 jam terakhir adalah 400 ml, asupan total perhari adalah iwl total $600 \text{ ml} + 400 \text{ ml} = 1000 \text{ ml}$. Kebutuhan yang diperbolehkan pada klien gagal ginjal adalah 1000 ml/hari dan klien yang menjalani dialisis diberi cairan yang mencukupi untuk memungkinkan penambahan berat badan 0,9 kg sampai dengan 1,3 kg selama pengobatan, yang jelas, asupan natrium dan cairan harus diatur sedemikian rupa untuk mencapai keseimbangan cairan dan mencegah hipervolemia serta hipertensi (Price & Wilson, 2002 dalam Rahmawati, 2008).

2.3.3. Pembatasan Asupan Cairan

Pembatasan asupan cairan/air pada pasien penyakit ginjal kronik, sangat perlu dilakukan. Hal ini bertujuan untuk mencegah terjadinya edema dan komplikasi kardiovaskular. Air yang masuk kedalam tubuh dibuat seimbang dengan air yang keluar, baik melalui urin maupun insensible water loss. Dalam melakukan pembatasan asupan cairan, cairan yang masuk bergantung pada haluaran urine. Berasal dari insensible water loss ditambah dengan haluaran urin per 24 jam yang diperbolehkan untuk pasien dengan gagal ginjal kronik yang menjalani dialisis. (Almatsier, 2006; Brunner & Suddart, 2002). Makanan-makanan cair dalam suhu ruang (agar-agar, es krim) dianggap cairan yang masuk. Untuk klien gagal ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisa, asupan cairan harus diatur sehingga berat badan yang diperoleh tidak lebih dari 1 sampai 3 kg diantara waktu dialisis (Lewis et al, 2007). Peningkatan berat badan mengidentifikasi kelebihan cairan. Kenaikan yang diterima adalah 0,5 kg per tiap

24 jam diantara waktu dialisis (Hudak dan Gallo, 1996)..Kelebihan cairan yang terjadi dapat dilihat dari terjadinya penambahan berat badan secara cepat,penambahan berat badan 2% dari berat badan normal merupakan kelebihan cairan ringan, penambahan berat badan 5% merupakan kelebihan cairan sedang, penambahan 8% merupakan kelebihan cairan berat. (Kozier, Erb, Berman & Snyder, 2004 dalam Rahmawati 2008). Kelebihan cairan pada pasien gagal ginjal kronik dapat berkembang dengan progressif, yang dapat menimbulkan kondisi edema paru ataupun komplikasi kegagalan fungsi jantung (Suwitra, 2006 dalam Sudoyo et al 2006; Black & Hawks, 2005 dalam Rahmawati 2008).

Proses ultrafiltrasi terdiri dari ultrafiltrasi hidrostatik dan osmosis. Ultrafiltrasi hidrostatik adalah pergerakan air yang terjadi dari kompartemen bertekanan hidrostatik tinggi ke kompartemen yang bertekanan hidrostatik rendah. Ultrafiltrasi hidrostatik tergantung pada tekanan trans membran/ *Trans membran pressure* (TMP) dan koefesian ultrafiltrasi (KUF). Ultrafiltrasi osmosis adalah perpindahan air yang terjadi dari kompartemen yang bertekanan osmotik rendah kompartemen yang bertekanan tinggi sampai tercapai keadaan seimbang antara tekanan osmosis di dalam kedua kompartemen. Perpindahan air (*Fluid removal*) pada proses ultrafiltrasi sangat penting untuk mencapai keseimbangan cairan pada tubuh pasien sehingga mengurangi komplikasi intradialitik yang dapat timbul(Roesli 2006 dalam PDSPDI 2006)

2.3.4 Kelebihan Volume Cairan

a. Pengertian

Keadaan dimana seorang individu mengalami atau berisiko mengalami kelebihan cairan intraseluler atau interstisial. (Carpenito, 2000). Kelebihan volume cairan mengacu pada perluasan isotonik dari CES yang disebabkan oleh retensi air dan natrium yang abnormal dalam proporsi yang kurang lebih sama dimana mereka secara normal berada dalam CES. Hal ini selalu terjadi sesudah ada peningkatan kandungan natrium tubuh total, yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan air tubuh total. (Brunner & Suddarth. 2002).

b. Etiologi

Overhidrasi terjadi jika asupan cairan lebih besar daripada pengeluaran cairan. Kelebihan cairan dalam tubuh menyebabkan konsentrasi natrium dalam aliran darah menjadi sangat kecil. Minum air dalam jumlah yang sangat banyak biasanya tidak menyebabkan overhidrasi jika kelenjar hipofisa, ginjal dan jantung berfungsi secara normal. Overhidrasi lebih sering terjadi pada orang-orang yang ginjalnya tidak membuang cairan secara normal, misalnya pada penderita penyakit jantung, ginjal atau hati. Orang-orang tersebut harus membatasi jumlah air yang mereka minum dan jumlah garam yang mereka makan. Hipervolemia ini dapat terjadi jika terdapat :

1. Stimulus kronis pada ginjal untuk menahan natrium dan air.
2. Fungsi ginjal abnormal, dengan penurunan ekskresi natrium dan air.
3. Kelebihan pemberian cairan intra vena (IV).
4. Perpindahan cairan interstisial ke plasma.

c. Patofisiologi

Kelebihan volume cairan terjadi apabila tubuh menyimpan cairan dan elektrolit dalam kompartemen ekstraseluler dalam proporsi yang seimbang. Karena adanya retensi cairan isotonik, konsentrasi natrium dalam serum masih normal. Kelebihan cairan tubuh hampir selalu disebabkan oleh peningkatan jumlah natrium dalam serum. Kelebihan cairan terjadi akibat overload cairan / adanya gangguan mekanisme homeostatis pada proses regulasi keseimbangan cairan.

d. Manifestasi Klinik

Tanda dan gejala klinik yang mungkin didapatkan pada klien dengan hipervolemia antara lain : sesak nafas, ortopnea. Mekanisme kompensasi tubuh pada kondisi hiperlemia adalah berupa pelepasan Peptida Natriuretik Atrium (PNA), menimbulkan peningkatan filtrasi dan ekskresi natrium dan air oleh ginjal dan penurunan pelepasan aldosteron dan ADH. Abnormalitas pada homeostatis elektrolit, keseimbangan asam-basa dan osmolalitas sering menyertai hipervolemia. Hipervolemia dapat menimbulkan gagal jantung dan edema pulmoner, khususnya pada pasien dengan disfungsi kardiovaskuler.

2.4 Adequasi Hemodialisis

2.4.1. Definisi

Adequasi hemodialisis merupakan kecukupan dosis hemodialisis yang direkomendasikan untuk mendapatkan hasil yang adequate pada pasien penyakit ginjal yang menjalani hemodialisa (NKF-K/DOQI,2010)

2.4.2. Tujuan Adequasi Hemodialisis

Pencapaian adequasi hemodialisa diperlukan untuk menilai efektifitas tindakan hemodialisis yang dilakukan. Hemodialisis yang adequate akan memberikan manfaat yang besar dan memungkinkan pasien gagal ginjal tetap bisa menjalani aktifitas seperti biasa. Hemodialisis yang tidak adequate juga dapat mengakibatkan kerugian material dan menurunnya produktifitas pada hemodialisis

2.4.3. Metode Pengukuran Dosis Hemodialisis Yang Diberikan

Metode paling efektif untuk meningkatkan dosis dialisis adalah meningkatkan waktu dialisis atau merubah membran dialisis dengan ukuran atau permeabilitas yang lebih besar. Pembuangan urea dipakai sebagai indikator dosis dialisis yang dilakukan walaupun efektifitas hemodialisis sebagai renal replacement therapy adalah sebagian tapi tidak seluruhnya tergantung pada dosis yang diberikan pada pasien.

2.4.3.1 Definisi Berat Badan Kering

Berat badan kering adalah berat badan setelah dialisis yang terendah yang dapat ditoleransi oleh penderita, dicapai dengan perubahan secara bertahap BB setelah dialisis, dan terdapat gejala yang minimal dari hipovolemia dan hypervolemia. Penentuan BB kering ini harus akurat, tetapi pada klinis hemodialisis tidak tersedia alat untuk menatukan Bbkering yaitu multiple

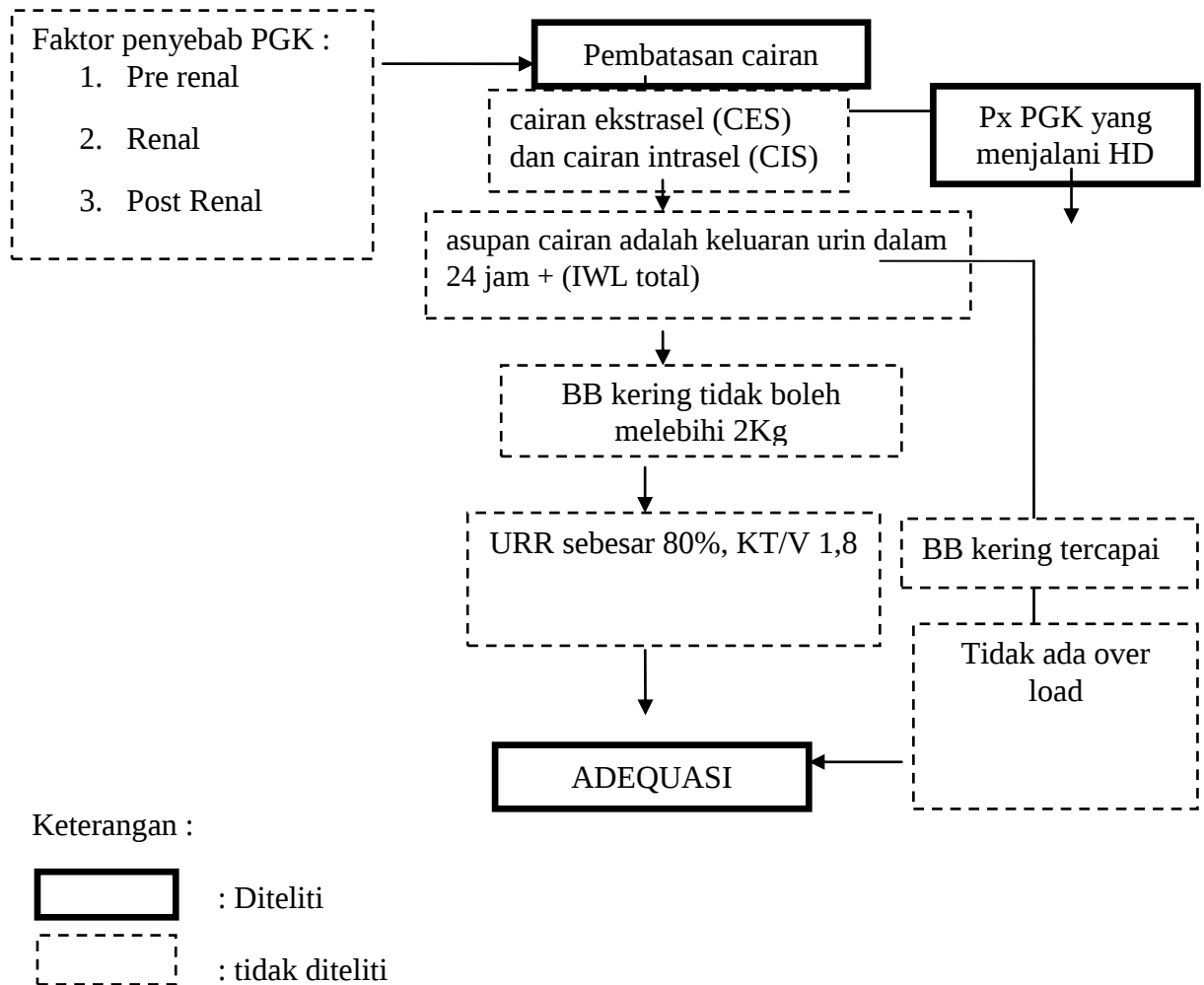
frekuensi bioimpedence spektoscopy. Oleh karena itu, penentuan BB kering dilakukan secara klinis melalui evaluasi tekanan plasma, tanda-tanda over load cairan dan toleransi penderita terhadap ultra filtrasi saat hemodialisis untuk mencapai target BB.

Pada penderita dengan hemodialisis rutin 2 kali seminggu, kenaikan BB antar waktu hemodialisis disarankan tidak melebihi 2 kg sehingga ultra filtrasi yang dilakukan saat hemodialisis sekitar 2 liter. Tetapi umumnya kenaikan BB penderita antar waktu hemodialisis melebihi 2 kg bahkan mencapai 5 kg. (guidelin K/DOQI 2006) menyatakan bahwa kenaikan BB intra dialitik tidak melebihi dari 4,8% BB kering. Sebagai contoh pada penderita dengan BB 70 kg, kenaikan BB antara dialitik sebaiknya tidak lebih dari 3,4 kg.

2.4.4. Proses Ultrafiltrasi

Proses ultrafiltrasi terdiri dari ultrafiltrasi hidrostatik dan osmosis. Ultrafiltrasi hidrostatik adalah pergerakan air yang terjadi dari kompartemen bertekanan hidrostatik tinggi ke kompartemen yang bertekanan hidrostatik rendah. Ultrafiltrasi hidrostatik tergantung pada tekanan trans membran/ *Trans membran pressure* (TMP) dan koefisien ultrafiltrasi (KUF). Ultrafiltrasi osmosis adalah perpindahan air yang terjadi dari kompartemen yang bertekanan osmotik rendah kompartemen yang bertekanan tinggi sampai tercapai keadaan seimbang antara tekanan osmosis di dalam kedua kompartemen. Perpindahan air (*Fluid removal*) pada proses ultrafiltrasi sangat penting untuk mencapai keseimbangan cairan pada tubuh pasien sehingga mengurangi komplikasi intradialitik yang dapat timbul (Roesli 2006 dalam PDSPDI 2006)

2.5 Kerangka Pikiran



Gambar 2.1 Kerangka Pikir