

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 PGK (Penyakit Ginjal Kronik)

2.1.1 Pengertian PGK

PGK merupakan keadaan terjadinya penurunan fungsi ginjal yang bersifat progresif dan irreversible sehingga tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit (Pearces, Evelyn:2009).

PGK adalah penyimpangan fungsi ginjal yang tidak dapat pulih sehingga kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan dan elektrolit mengalami kegagalan yang mengakibatkan uremia (Brunner & Suddarth;2002).

PGK 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 $LFG < 60 \text{ ml/ mnt/1.73 m}^2 \geq 3$ bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal (NKF – DOQI, 2002 dikutip Sukandar, 2006).

2.1.2 Etiologi

Penyakit ginjal kronik dapat disebabkan oleh penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, glomerulonefritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak terkontrol, obstruksi traktus urinarius, lesi herediter, penyakit ginjal polistik, 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 PGK tidak hanya disebabkan oleh satu sebab saja melainkan berbagai macam. Berdasarkan survey dari Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2010 (Suwitra, 2006 dalam PDSPTI, 2006) mencatat penyebab penyakit ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia yaitu:

- 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.

2.1.3 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 aksisrenin-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 PDSPTI, 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).

2.1.4 Manifestasi Klinis

Kadar ureum yang terdapat pada PGK sudah menyebar ke seluruh organ tubuh, maka penderita yang mengalami PGK akan memperlihatkan tanda dan gejala. Tanda dan gejala yang dirasakan oleh penderita berbeda-beda sesuai pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari serta usia penderita (Smeltzer, Suzzane;2009). Tanda Dan Gejala (Baughman;2000) :

1. Manifestasi kardiovaskuler

Mencakup hipertensi (akibat retensi cairan dan natrium dari aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron), pitting edema (kaki,tangan,sakrum), edema periobital , pembesaran vena leher.

2. Manifestasi Integumen

Warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering bersisik, pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan rapuh.

3. Manifestasi Pulmoner

Krekels, sputum kental dan liat, napas dangkal.

4. Manifestasi Gastrointestinal

Napas berbau ammonia, anoreksia, mual, muntah, konstipasi dan diare, pendarahan saluran gastrointestinal.

5. Manifestasi Neurologi

Kelemahan dan keletihan, konfusi, disorientasi, kejang, kelemahan tungkai, panas pada telapak kaki, perubahan perilaku.

6. Manifestasi Muskuloskeletal

Kram otot, kekuatan otot hilang, fraktur tulang

7. Manifestasi Reproduksi

Amenore dan atrofi testikuler.

2.1.5. Klasifikasi PGK

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

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

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).

Tabel 2.1 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis

| Stadium | Deskripsi | LFG (ml/menit/1,73m ²) |
|---------|---|---------------------------------------|
| 1 | Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat | >90 |
| 2 | Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan | 60-89 |
| 3 | Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG sedang | 30-59 |
| 4 | Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG berat | 15-29 |
| 5 | Gagal ginjal | <15 atau dialisis |

2.1.6. Penatalaksanaan

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.

Tabel 2.2 Stadium Penyakit Ginjal Kronis Serta *Clinical Action Plan*.

| Stadium | Deskripsi | LFG (ml/menit/1,73m ²) | Action |
|---------|--|---------------------------------------|--|
| 1 | Kerusakan ginjal kronis dengan LFG normal atau meningkat | >90 | Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan (progrefisitas) fungsi ginjal , memperkecil resiko kardiovaskuler |
| 2 | Kerusakan ginjal kronis dengan penurunan LFG ringan | 60-89 | Menghambat perburukan (progrefisitas) fungsi ginjal |
| 3 | Kerusakan ginjal kronis dengan penurunan LFGsedang | 30-59 | Evaluasi dan terapi komplikasi |
| 4 | Kerusakan ginjal kronis dengan penurunan LFG berat | 15-29 | Persiapan terapi pengganti ginjal |
| 5 | Gagal ginjal | <15 atau dialysis | Terapi pengganti ginjal |

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).

2.2 Konsep Hemodialisis

2.2.1 Pengertian Hemodialisis

Hemodialisis adalah pengalihan darah penderita dari tubuhnya melalui dialiser yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah akan kembali ke tubuh penderita. Terapi ini dilakukan ketika ginjal tidak dapat melakukan fungsi ginjal (Smeltzer, Suzzane;2009).

Hemodialisis merupakan suatu proses yang menggunakan sistem dialisis eksternal untuk membuang cairan yang berlebihan dan toksin dari darah dan mengoreksi ketidakseimbangan elektrolit (Rosidah;2007).

Konveksi (Ultrafiltrasi) merupakan mekanisme utama eliminasi akumulasi air dan natrium dari tubuh melalui membran semipermeabel (dializer) selama proses hemodialisis (Sukandar, 2006).

2.2.2 Komponen Hemodialisis

Hemodialisis terdiri dari 3 komponen dasar yaitu (Muttaqin, Arif:2011):

1. Sirkulasi darah

Bagian yang termasuk dalam sirkulasi darah adalah mulai dari jarum/kanula arteri (inlet), Arteri Blood Line (ABL), kompartemen darah pada dialyzer, Venus Blood Line (VBL), sampai jarum/kanula vena (outlet).

2. Sirkulasi dialisat

Dialisat adalah cairan yang digunakan untuk prosedur HD, berada dalam kompartemen dialisat berseberangan dengan kompartemen darah yang dipisahkan oleh membran semi permeabel dalam dialyzer. Terdapat 2 dialisat yaitu dialisat pekat (consentrate) dan air.

3. Membran semi permeabel

Membran semi permeabel adalah suatu selaput atau lapisan yang sangat tipis dan mempunyai lubang (pori) sub mikroskopis. Dimana partikel dengan ukuran kecil dan sedang (small and middle molekuler) dapat melewati pori membran, sedangkan partikel dengan ukuran besar (large molekuler) tidak dapat melalui pori membran tersebut.

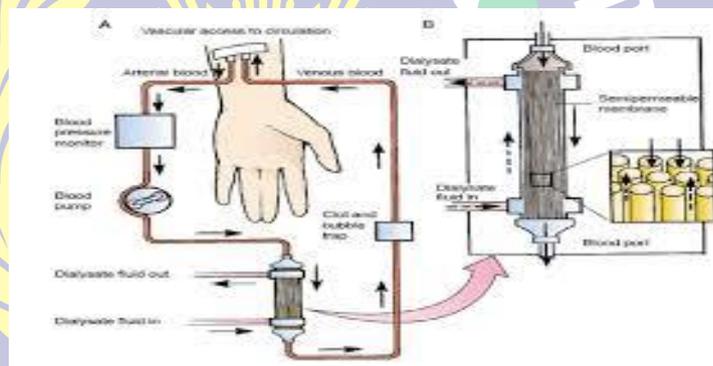
2.2.3 Proses Hemodialisis

Ginjal buatan (Dialyzer), mempunyai 2 kompartemen, yaitu kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Kedua kompartemen tersebut, selain dibatasi oleh membran semi-permeabel, juga mempunyai perbedaan tekanan yang disebut sebagai trans-membranpressure (TMP) (Swartzendruber et al, 2008). Selanjutnya, darah dari dalam tubuh dialirkan ke dalam kompartemen darah, sedangkan cairan pembersih (dialisat), dialirkan ke dalam kompartemen dialisat. Pada proses hemodialisis, terjadi 2 mekanisme yaitu, mekanisme difusi dan mekanisme ultrafiltrasi.

Mekanisme difusi bertujuan untuk membuang zat-zat terlarut dalam darah (blood purification), sedangkan mekanisme ultrafiltrasi bertujuan untuk mengurangi kelebihan cairan dalam tubuh (volume control) (Roesli, 2006). Kedua mekanisme dapat digabungkan atau dipisah, sesuai dengan tujuan awal hemodialisisnya. Mekanisme difusi terjadi karena adanya perbedaan konsentrasi antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Zat-zat terlarut dengan konsentrasi tinggi dalam darah, berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat, sebaliknya zat-zat terlarut dalam cairan dialisat dengan

konsentrasi rendah, berpindah dari kompartemen dialisat ke kompartemen dialisat.

Proses difusi ini akan terus berlangsung hingga konsentrasi pada kedua kompartemen telah sama. Kemudian, untuk menghasilkan mekanisme difusi yang baik, maka aliran darah dan aliran dialisat dibuat saling berlawanan (Rahardjo et al, 2006). Kemudian pada mekanisme ultrafiltrasi, terjadi pembuangan cairan karena adanya perbedaan tekanan antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Tekanan hidrostatik akan mendorong cairan untuk keluar, sementara tekanan onkotik akan menahannya. Bila tekanan di antara kedua kompartemen sudah seimbang, maka mekanisme ultrafiltrasi akan berhenti (Suwitra, 2006).



2.1 Proses Hemodialisis

2.2.4 Komplikasi hemodialisis

Komplikasi hemodialisis dapat disebabkan oleh karena penyakit yang mendasari terjadinya penyakit ginjal kronik tersebut atau oleh karena proses selama menjalani hemodialisis itu sendiri. Sedangkan komplikasi akut hemodialisis adalah komplikasi yang terjadi selama proses hemodialisis berlangsung (Rahardjo et al, 2006).

Komplikasi intradialisis lainnya yang mungkin terjadi adalah hipertensi intradialisis dan disequilibrium syndrome yaitu kumpulan gejala disfungsi serebral terdiri dari sakit kepala, pusing, mual, muntah, kejang, disorientasi sampai koma, Daugirdas et al (2007) menyebutkan juga bahwa komplikasi intradialisis lain yang biasa dialami pasien hemodialisis kronik adalah aritmia, hemolisis, dan emboli udara. Berikut ini akan menguraikan meliputi: hipotensi, kram, mual dan muntah, pusing, nyeri dada, nyeri punggung, gatal, demam, menggigil, hipertensi, disequilibrium syndrome, aritmia, hemolisis, dan emboli udara.

a) Hipotensi intradialisis

Menurut shahgholian et al, (2008) Hipotensi Intradialisis adalah penurunan tekanan darah sistolik $> 30\%$ atau penurunan tekanan diastolik sampai di bawah 60 mmHg yang terjadi saat pasien menjalani hemodialisis, disebabkan oleh karena penurunan volume plasma, disfungsi otonom, vasodilatasi karena energi panas, obat anti hipertensi.

Penyebab dari Hipotensi intradialisis (IDH) adalah multifaktorial. Pada satu sisi, kondisi pasien dapat mencetuskan penurunan tekanan darah selama hemodialisis; Umum, komorbid seperti diabetes dan kardiomiopati, anemia, large interdialytic weight gain (IDWG), penggunaan obat-obat antihipertensi. Pada sisi lain, faktor-faktor yang berhubungan dengan dialisis itu sendiri dapat berkontribusi terhadap instabilitas hemodinamik: sesi hemodialisis yang pendek, laju ultrafiltrasi yang tinggi, temperatur dialisat yang tinggi, konsentrasi sodium dialisat yang rendah, inflamasi yang di sebabkan aktivasi dari membran dan lain-lain. Faktor yang kelihatannya dominan dari kejadian IDH ini adalah

berkurangnya volume sirkulasi darah yang agresif, dikarenakan ultrafiltrasi, penurunan osmolitas ekstraseluler dengan cepat yang berhubungan dengan perpindahan sodium, dan ketidakseimbangan antara ultrafiltrasi dan plasma refilling.

b) Kram otot

Kram otot adalah kontraksi yang terus menerus yang dialami oleh otot atau sekelompok otot dan mengakibatkan rasa nyeri. penyebab kram adalah otot yang terganggu sirkulasi darah yang menuju ke otot sehingga menimbulkan kejang (Parkkari et al. 2001).

Kram otot terjadi pada 20% pasien hemodialisa, penyebabnya idiopatik namun diduga karena kontraksi akut yang dipicu oleh peningkatan volume ekstraseluler. Intradialytic muscle cramping, biasa terjadi pada ekstremitas bawah (Holley et al, 2007).

Beberapa hal yang dapat menimbulkan kram antara lain adalah :

1. Kelelahan otot saat berolahraga sehingga terjadi akumulasi sisa metabolik yang menumpuk berupa asam laktat kemudian merangsang otot/ saraf hingga terjadi kram.
2. Kurang memadainya pemanasan serta pendinginan sehingga tubuh kurang memiliki kesempatan untuk melakukan adaptasi terhadap latihan (Parkkari et al. 2001).

c) Pusing (headache)

Teta 2007 menyebutkan bahwa frekuensi sakit kepala saat dialisis adalah 5% dari keseluruhan prosedur hemodialisis. Penelitian menunjukkan

bahwa migren akibat gangguan vaskuler dan tension headache adalah dua tipe sakit kepala yang dialami oleh pasien saat hemodialisis.

Sebagian besar dari jaringan otak sendiri tidak peka nyeri. Perangsangan terhadap bangunan-bangunan itu dapat berupa:

1. Vasodilatasi arteri intrakranial akibat keadaan toksik (seperti pada infeksi umum, intoksikasi alkohol, intoksikasi CO, reaksi alergik), gangguan metabolik (seperti hipoksemia, hipoglikemia dan hiperkapnia), pemakaian obat vasodilatasi, keadaan paska contusio serebri, insufisiensi serebrovasculer akut).
2. Gangguan pembuluh darah ekstrakranial, misalnya vasodilatasi (migren dan cluster headache) dan radang (arteritis temporalis).
3. Gangguan terhadap otot-otot yang mempunyai hubungan dengan kepala, seperti pada spondiloartrosis deformans servikalis.
4. Peregangan selaput otak akibat proses desak ruang intrakranial, penyumbatan jalan lintasan liquor, trombosis venos spinosus, edema serebri atau tekanan intrakranial yang menurun tiba-tiba atau cepat sekali.

d) Nyeri dada

Daugirdas, et al (2007) menyebutkan bahwa nyeri dada hebat saat hemodialisis frekuensinya adalah 1-4%. Nyeri dada saat hemodialisis terjadi akibat penurunan hemotokrit dan perubahan volume darah karena penarikan cairan.

e) Demam

FMNCA (2007) mengidentifikasi demam selama hemodialisis sebagai peningkatan suhu tubuh selama hemodialisis lebih dari 0.5° C atau suhu

rectal atau aksila selama dialisis lebih dari 38° C. Mayoritas (70%) reaksi febris berhubungan dengan infeksi akses vaskuler, perkemihan dan pernafasan. Demam selama hemodialisis juga berhubungan dengan jenis dialisat yang digunakan dan reaksi hipertensifitas.

Mekanisme demam terjadi ketika pembuluh darah disekitar hipotalamus terkena pirogen eksogen tertentu (seperti bakteri) atau pirogen endogen (*Interleukin-1, interleukin-6, tumor necrosis factor*) sebagai penyebab demam, maka metabolit asam arakidonat dilepaskan dari endotel sel jaringan pembuluh darah. Metabolit seperti *prostaglandin E2*, akan melintasi barrier darah-otak dan menyebar ke dalam pusat pengaturan suhu di hipotalamus, yang kemudian memberikan respon dengan meningkatkan suhu.

f) Hipertensi intradialisis

Terjadinya hipertensi saat hemodialisis lebih sering terjadi akibat peningkatan tahanan perifer. Penelitian oleh Landry, et al (2006) menunjukkan bahwa pada pasien yang mengalami hipertensi terjadi peningkatan tahanan perifer vaskuler resistence (PVR) yang signifikan. Peningkatan resistensi vaskuler dapat dipicu oleh kelebihan cairan pradialisis juga akan meningkatkan resistensi vaskuler. Akibatnya curah jantung meningkat, menyebabkan peningkatan tekanan darah selama dialisis.

Pembuluh darah di tubuh manusia terdiri dari 3 jenis yaitu pembuluh darah arteri, vena dan kapiler. Pembuluh darah arteri dan vena dibagi menjadi 3 jenis yaitu pembuluh darah dengan diameter besar, sedang dan kecil. Pembuluh darah arteri yang juga disebut sebagai pembuluh nadi bungan dengan jenis dialisat yang digunakan dan reaksi hipertensifitas. terdiri atas aorta, arteri dan

arterioli berdasarkan ukurannya. Sedangkan pembuluh darah vena (pembuluh balik) terdiri atas vena cava, vena dan venula berdasarkan ukurannya. Pembuluh darah arteri mengalirkan darah secara aktif sebab dinding pembuluh darahnya lebih tebal, elastis, memiliki sel otot polos dan jika pembuluh terluka maka darah akan memancar. Sedangkan aliran darah pada vena berkebalikan dengan arteri.

Salah satu mekanisme penyebab hipertensi telah dideskripsikan sebagai akibat tingginya output kerja jantung yang terjadi akibat penurunan resistensi vascular perifer dan stimulasi jantung bersamaan dengan hiperaktivitas adrenergic serta perubahan homeostasis kalsium. Mekanisme kedua menjelaskan bahwa hipertensi terjadi akibat manifestasi penurunan cardiac output atau cardiac output normal namun resistensi vaskuler meningkat akibat peningkatan vasoreaktivitas. Mekanisme lain bisa jadi disebabkan akibat peningkatan reabsorpsi garam dan air (akibat sensitivitas garam) oleh ginjal, dimana akan mengakibatkan peningkatan volume darah yang bersirkulasi.

2.3 Konsep Kram Otot

2.3.1 Pengertian Kram Otot

Menurut Basoeki (2005) kram otot merupakan kontraksi otot tertentu yang berlebihan, terjadi secara mendadak tanpa disadari. Otot yang mengalami kram sulit untuk menjadi rileks kembali. Bisa dalam hitungan menit bahkan jam untuk meregangkan otot yang kram itu. Kontraksi dari kram otot sendiri dapat terjadi dalam waktu beberapa detik sampai beberapa menit. Selain itu, kram otot dapat menimbulkan keluhan nyeri. Kram otot dapat mengenai otot lurik atau bergaris, otot yang berkontraksi secara kita sadari. Kram otot dapat juga

mengenai otot polos atau otot yang berkontraksi tanpa kita sadari. Kram otot dapat terjadi pada tangan, kaki, maupun perut.

Faktor-faktor yang dapat menyebabkan kram otot selama hemodialisis, yaitu:

- a) Rendahnya volume darah akibat penarikan cairan dalam jumlah banyak selama dialysis.
- b) Perubahan Osmolaritas
- c) Ultrafiltrasi tinggi
- d) Perubahan keseimbangan kalium dan kalsium intra atau ekstrasel.

2.3.2 Etiologi Kram Otot

Meskipun penyebab pasti kram otot tidak diketahui beberapa faktor resiko telah dikemukakan, diantaranya volume ultrafiltrasi sampai memperoleh berat kering yang berlebihan, konsentrasi natrium darah rendah, magnesium tubuh darah rendah, dan defisiensi karnitin, Penyebab yang paling sering dikaitkan adalah volume ultrafiltrasi, baik karena memperoleh hasil yang kurang dari berat kering, maupun kehilangan cairan dengan cepat dalam jumlah besar sehingga dapat mengakibatkan kram. Konsentrasi natrium yang rendah dalam tubuh juga dapat sehingga dapat mengakibatkan kram. Konsentrasi natrium yang rendah dalam tubuh juga dapat menyebabkan kram. Ada banyak faktor yang secara langsung berkontribusi terhadap kram pasien gagal ginjal kronis kronis yang yang menerima dialisis termasuk penurunan volume cairan tubuh, tekanan darah rendah (hipotensi), perubahan keseimbangan elektrolit dan air, rendahnya tingkat natrium, oksigen yang tidak memadai, magnesium rendah dalam darah, kekurangan karnitin (asam amino).

Kram sering terjadi pada pasien yang membutuhkan tingkat ultrafiltrasi tinggi sehingga menyebabkan penurunan perfusi otot dalam merespon hipovolemia. Perubahan keseimbangan intra atau ekstraseluler kalium dan konsentrasi kalsium terionisasi dapat mengganggu transmisi neuromuskular dan menghasilkan kram. Dalam artikel review tentang Kram Otot Intra Dialisis, menyebutkan bahwa etiologi kram otot adalah sebagai berikut :

1. Hipotensi

Hipotensi Intradialytic (IDH) didefinisikan sebagai kegagalan dalam sistolik atau tekanan arteri lebih dari 20 mmHg yang mengakibatkan gejala klinis, dan terjadi pada 20-30% dari perawatan IDH. ini adalah penyebab paling sering kram otot selama hemodialis. Etiologinya multifaktorial termasuk fungsi miskin jantung, gain cairan interdialytic, salah berat badan ideal (IBW), UF berlebihan dan durasi pendek dari hemodialisis konvensional.

2. Hypoosmolality

Merupakan penyebab paling sering kedua dari kram otot selama hemodialisis. Perubahan osmolaritas menyebabkan efek samping hemodialisis akut yang merugikan seperti hipotensi, kejang otot, ketidakseimbangan osmotik.

3. Gangguan elektrolit dan mineral

Gangguan pada elektrolit dan metabolisme mineral, seperti kalsium plasma meningkat, fosfor, dan penurunan natrium, potasium dan magnesium tingkat bisa menyebabkan kram otot, meningkatkan risiko morbiditas pada hemodialisis dan dialisis peritoneal pasien. Perubahan konsentrasi natrium plasma selama hemodialisis sangat mempengaruhi distribusi antara

volume cairan ekstraseluler dan intraseluler dan mengarah ke ultrafiltrasi yang lebih efisien dan kram otot selama hemodialisis. Selain natrium, level kalsium dan fosfor dapat menyebabkan kram otot. Telah dikemukakan bahwa hiperkalsemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia dan hipomagnesemia bisa menyebabkan kram otot. Dalam sebuah studi lain, studi lain, pasien dengan level plasma fosfor dan kalsium cukup tinggi, risiko kram otot dan nyeri ditemukan 20% meningkat bila dibandingkan dengan pasien yang memenuhi target.

4. Defisit Karnitin

L-karnitin adalah amina kuarterner yang diketahui untuk mentransfer asam lemak rantai panjang dari sitoplasma ke dalam matriks mitokondria untuk dioksidasi. Carnitine memainkan peran penting dalam metabolisme energi. Ada pengurangan yang ditandai dalam produksi karnitin di stadium akhir pasien penyakit ginjal dan berkurang secara signifikan pada pasien hemodialisis. L-karnitin secara luas dihapus oleh dialyzer selama sesi dialisis tunggal, karena berat molekul rendah senyawa dan hidrofilitas tinggi dalam kombinasi dengan kurangnya pengikatan protein. Pengobatan hemodialisis kronis telah terbukti berhubungan dengan penurunan konsentrasi L-karnitin plasma dan jaringan dan akumulasi acylcarnitines.

5. Defisiensi Vitamin C

Tingkat vitamin C telah dilaporkan menjadi rendah di uremia, dan menunjukkan bahwa subklinis depleksi vitamin C mungkin berkontribusi terhadap kram.

2.3.3 Penatalaksanaan

Strategi non-farmakologis dapat digunakan untuk mencegah kram pada pasien hemodialisis. Volume kontraksi dan hiponatremia adalah faktor yang paling umum yang menyebabkan kram sehubungan dengan prosedur hemodialisis itu sendiri. Untuk mencegah masalah ini, dan hipotensi yang dihasilkan harus secara teratur mengevaluasi berat kering yang tepat termasuk meminimalkan peningkatan berat badan pasien selama perawatan dialysis. Juga meningkatkan frekuensi hemodialisis, atau beralih ke dialisis peritoneal yang telah efektif dalam mengurangi frekuensi kram. Jika kram terjadi selama dialysis, penting untuk menilai hipotensi. Dialisis terkait hipotensi dapat diobati melalui memperlambat atau menghentikan ultrafiltrasi, berbaring di posisi Trendelenberg (telentang) atau mengurangi laju aliran.

Pijat lokal dari otot yang terkena dampak dan aplikasi sesuatu yang panas dan lembab dapat memberikan beberapa kenyamanan. Strategi berisiko rendah lainnya termasuk melakukan latihan peregangan sebelum dialysis, melakukan olahraga ringan seperti naik sepeda stasioner selama dialysis atau sebelum tidur, meminimalkan alkohol dan kafein, dan menjaga bed cover longgar dan tidak terselip di untuk mencegah kram. Panas lokal (termasuk mandi atau mandi) atau es, pijat, berjalan atau kaki bergoyang diikuti oleh elevasi kaki, metode lain yang untuk membantu meringankan kram otot.

Banyak dari strategi pengobatan sama dengan yang digunakan untuk mengobati hipotensi intradialytic :

1. Manuver fisik seperti pijat otot betis dan dorsofleksi kaki sangat membantu.

2. Pengobatan segera adalah untuk meningkatkan volume intravaskular dengan mengganggu atau memperlambat bat ultrafiltrasi dan administrasi saline, manitol atau glukosa. Selain mempengaruhi pergeseran intravaskular air, larutan hipertonik dapat langsung meningkatkan aliran darah ke otot-otot.
3. Penggunaan natrium dialisat, kalium atau kalsium modifikasi. Kosep individualisasi komposisi dialisat tampaknya menjadi metode pencegahan yang baik
4. Pengkajian ulang cermat dari berat badan kering, konseling pasien untuk mengurangi berat badan interdialytic dan menggunakan dialysis bikarbonat.

2.4 Konsep Latihan Fisik Intradialisis

2.4.1 Pengertian Latihan fisik

Latihan didefinisikan sebagai pergerakan terencana yang dilakukan secara teratur dan sesuai menjadi bagian yang penting dalam mempertahankan kesehatan dan menjadi salah satu bagian program rehabilitasi dan terapi pada penyakit kronis (Knapet al., 2005). *Intradialytic exercise* merupakan latihan yang dilakukan pada saat menjalani hemodialisis. Pada pasien ginjal kronik penting untuk melakukan latihan yang disesuaikan dengan kondisi secara teratur, karena dengan *intradialytic exercise* yang tepat dan teratur akan membuat seseorang menjadi lebih baik dan tidak mudah lelah. Latihan dapat dimulai dengan kerjasama yang baik antara dokter, perawat, dan pasien dengan terapi terbaik terhadap keluhan yang ada.

2.4.2 Manfaat Latihan fisik

Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik Latihan fisik secara teratur memberikan manfaat yang besar. Menurut Nasution (2010), beberapa manfaat latihan fisik, yaitu:

- 1) Memperkuat otot-otot pernafasan, mempermudah aliran udara masuk dan keluar dari paru-paru.
- 2) Memperkuat dan memperbesar otot jantung, memperbaiki efisiensi pompa jantung dan menurunkan denyut jantung saat istirahat.
- 3) Memperkuat seluruh otot tubuh.
- 4) Memperbaiki sirkulasi dan menurunkan tekanan darah.
- 5) Meningkatkan jumlah sel darah merah, memfasilitasi transport oksigen.
- 6) Memperbaiki kesehatan mental, termasuk mengurangi stres, menurunkan insiden depresidan menurunkan tingkat *fatigue*.

Intradialytic exercise berpotensi untuk memperbaiki kerja fisik dan kualitas hidup. Latihan yang kurang, atrofi otot, kemampuan kerja fisik dan fungsi yang lemah, prevalensinya sangat tinggi pada pasien *End Stage Renal Disease* (*ESRD*) dan potensial dapat diperbaiki dengan melakukan *intradialytic exercise* (Nasution, 2010).

2.4.3 *Intradialytic exercise* pada pasien hemodialisis

Intradialytic exercise yang dilakukan pada saat hemodialisis dapat meningkatkan aliran darah otot, memperbesar jumlah kapiler serta memperbesar luas dan permukaan kapiler sehingga meningkatkan perpindahan urea dan toksin dari jaringan ke vaskuler yang kemudian dialirkan ke dializer atau mesin (Parson et al., 2006). Menurut Takhreem (2008) *intradialytic exercise* dapat

menunjukkan adanya perbaikan pada kebugaran tubuh, fungsi fisiologis, ketangkasan dan meningkatkan kekuatan otot ekstremitas bawah. *Intradialytic exercise* yang dilakukan selama satu jam pertama hemodialisis dapat menjadi satu pilihan rehabilitasi yang terbaik (Knap et al., 2005).

Exercise intradialisis berperan dalam memperbaiki kompensasi tubuh dengan cara mengoptimalkan daya kembang vena dan memperbaiki mobilisasi cairan tubuh melalui aktivasi pompa otot terutama pada betis/kaki (ekstremitas bawah) sehingga dapat meningkatkan pergerakan cairan edema pada ekstremitas bawah serta mengurangi beratnya edema pada saat ultrafiltrasi intra hemodialisis. Hasil penelitian ini mendukung penelitian yang disampaikan Madhavan, et al.(2009) yang menyatakan bahwa adanya pergerakan otot terutama pada ekstremitas bawah selama proses dialisis akan mengefektifkan fungsi ultrafiltrasi sehingga pergerakan cairan keluar tubuh menjadi lebih optimal hingga 78 –96% dari target pengeluaran cairan.

2.4.4 Tahapan Latihan Fisik

Latihan yang dilakukan ada tiga sesi yaitu Pemanasan, Latihan, dan Pendinginan.

1) Pemanasan

Merupakan kegiatan awal yang harus dilakukan oleh siapapun yang melakukan Latihan. Pemanasan merupakan upaya tubuh untuk menyesuaikan diri dengan peningkatan sirkulasi secara bertahap. Pemanasan dilakukan agar otot rangka yang akan digerakkan mulai beradaptasi sehingga akan mencegah terjadinya cedera pada otot sekaligus membentuk asam laktat. Dengan

melakukan pemanasan maka pembuluh darah pada otot yang bergerak akan melebar dan akan terjadi peningkatan sirkulasi ke otot-otot yang bergerak

2) Latihan Inti

Latihan dilakukan setelah pemanasan. Latihan fisik diberikan sesuai dengan kemampuan sesuai dengan umur, jenis kelamin, masalah Penyakit nya.

3) Pendinginan

Terjadi penurunan aktifitas secara bertahap. Pada tahap ini tekanan darah, Nadi diusahakan turun secara bertahap. Pemulihan berguna agar otot-otot yang dibuat Latihan akan lebih rileks sehingga dapat memulihkan otot yang baru dipakai dan sisa pembakaran akan dilakukan dan tidak tertumpuk didalam tubuh

2.4.5 Prosedur *Intradialytic exercise*

Latihan kekuatan membuat otot lebih kuat dan bekerja lebih keras dengan melawan gaya resistensi. Kekuatan otot dibutuhkan dan merupakan dasar untuk melakukan kemampuan fisik yang lain. Penelitian yang dilakukan de-Lima et al. (2013) melaporkan dalam penelitiannya, *streghtening exercise* dapat meningkatkan kekuatan otot pernapasan, kapasitas fungsional, dan kualitas hidup pada pasien hemodialisis.

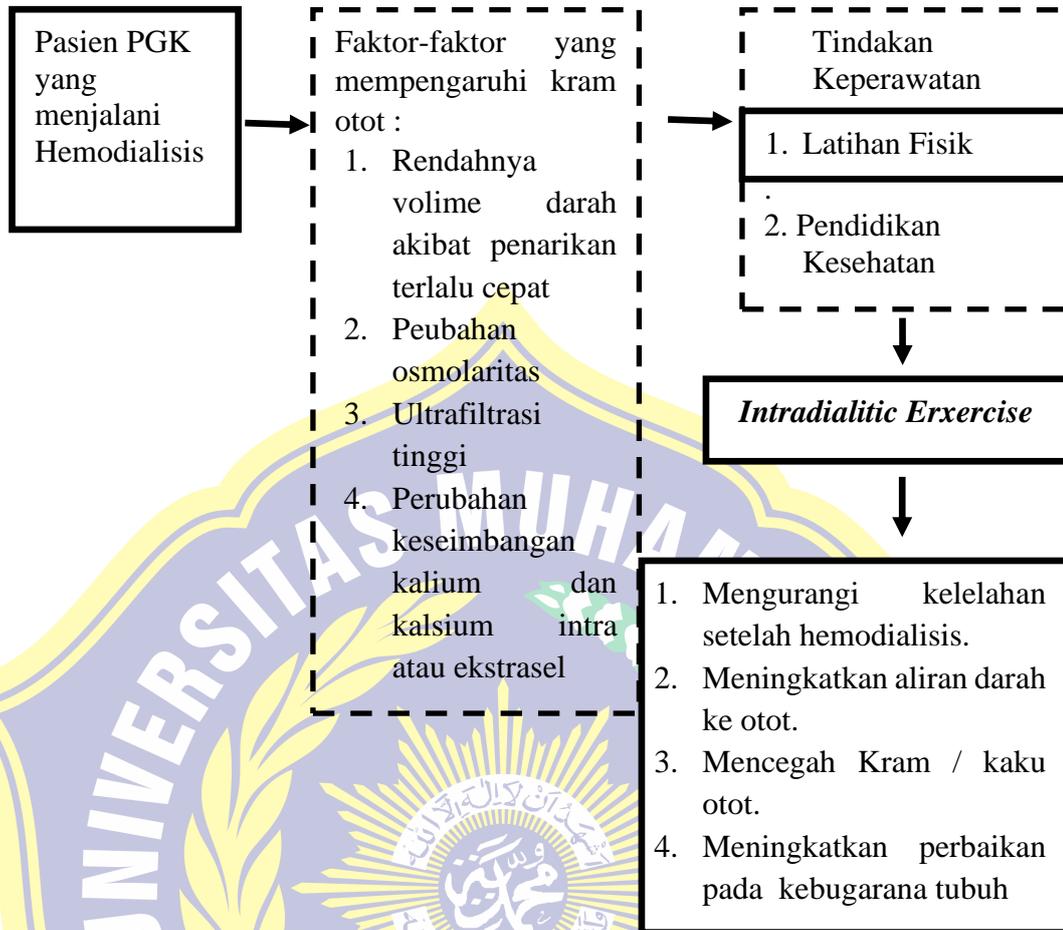
Aerobic exercise terbukti dapat mengurangi gejala RLS. Hal ini dilakukan oleh Mortazavi et al. (2013) dan Sakkas et al. (2008). Pasien diberikan latihan intradialitik berupa mengayuh sepeda statis 30–45 menit selama empat sampai enam bulan. Latihan kekuatan merupakan salah satu jenis latihan fisik yang dibutuhkan pasien hemodialisis regular (da-Silva et al., 2013).

Penelitian yang dilakukan oleh Sulistyarningsih (2011), menerapkan aerobik exercise dengan hasil dapat meningkatkan kekuatan otot pada pasien hemodialisis. Penelitian lain yang dilakukan oleh Nekada (2014) juga menggunakan aerobic exercise, yaitu menggunakan gabungan teknik nafas dalam dan relaksasi otot progresif yang berfungsi untuk mengurangi komplikasi pasien hemodialisis. Tehnik nafas dalam dan relaksasi otot progresif menurunkan tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolic, serta menurunkan komplikasi sakit kepala, kram otot, mual dan muntah.

Penelitian dilakukan oleh Solimun (2015) Effect of Intradialytic Exercise on Fatigue, Electrolytes Level and Blood Pressure in Hemodialysis Patients: A Randomized Controlled Trial 39 menggunakan jenis aerobik exercise dalam pelaksanaan intradialytic exercise. Penelitian tersebut menunjukkan hasil ada penurunan fatigue, ureum dan tekanan darah. Sejalan dengan penelitian ini, maka peneliti menggunakan prosedur intradialytic exercise yang digunakan pada penelitian tersebut. Adapun prosedur intradialytic exercise yang digunakan meliputi :

- 1) Fleksi penuh bagian pergelangan tangan sebanyak 8 kali per menit,
- 2) Fleksi penuh bagian siku sebanyak 8 kali per menit,
- 3) Rotasi searah jarum jam pada pergelangan kaki sebanyak 8 kali per menit,
- 4) Rotasi berlawanan arah jarum jam pada pergelangan kaki sebanyak 8 kali per menit,
- 5) Fleksi penuh bagian pergelangan kaki sebanyak 8 kali per menit.

2.5 Kerangka Teori



Keterangan :

Diteliti :

Tidak diteliti :

Gambar 2.2 Kerangka teori penelitian “Penerapan Latihan Fisik Dalam Mengatasi Kram Otot Pasien Hemodislisis Di Rs Siti Khodijah Muhammadiyah Cabang Sepanjang”