

## BAB II

### STUDI LITERATUR

#### 2.1 PGK ( Penyakit Ginjal Kronik )

##### 2.1.1 Pengertian PGK

Penyakit Ginjal Kronik (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 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 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 $\beta$*  (*TGF- $\beta$* ). 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 PDSPI, 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 PDSPTI, 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 melibatkannya 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 <sup>2</sup> )
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 <sup>2</sup> )	Action
1	Kerusakan ginjal kronis dengan LFG normal atau meningkat	>90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan (progresifitas) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskuler
2	Kerusakan ginjal kronis dengan penurunan LFG ringan	60-89	Menghambat perburukan (progresifitas) fungsi ginjal
3	Kerusakan ginjal kronis dengan penurunan LFG sedang	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 Definisi 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 utama pada 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 (concentrate) 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.

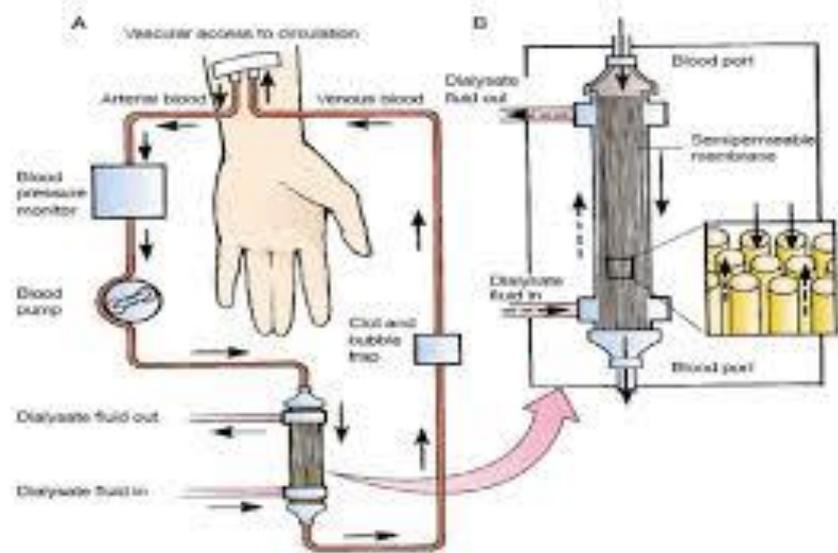
#### 2.2.3 Proses Hemodialisis

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 kedalam kompartemen darah, sedangkan cairan pembersih (dialisat), dialirkan ke dalam kompartemen dialisat. Pada proses hemodialisis, terjadi 2 mekanisme yaitu, mekanismedifusi 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, berpindahdari kompartemen darah ke kompartemen dialisat, sebaliknya zat-zat terlarut dalam cairan dialisat dengan konsentrasi rendah, berpindah dari kompartemen dialisatke 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, makamekanisme ultrafiltrasi akan berhenti (Suwitra, 2006).



Gambar 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  $0.5^{\circ}\text{C}$  atau suhu rectal atau aksila selama dialisis lebih dari  $38^{\circ}\text{C}$ . 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 resistance (PVR) yang signifikan. Peningkatan resistensi vaskuler dapat dipicu oleh kelebihan cairan pradialisis juga akan meningkatkan resistensi vaskuler dapat vaskuler. Akibatnya curah jantung meningkat, menyebabkan peningkatan tekanan darah selama dialisis.

Penilaian umum mengenai berat badan bersih adalah penting untuk mempermudah perawat dan pasien dalam mengurangi kelebihan cairan selama pelaksanaan dialisis. 1 kg BB sebanding dengan 1 L cairan, artinya berat badan pasien adalah metode yang sederhana dan akurat untuk menilai pertambahan maupun pengurangan cairan (Morton & Fontaine, 2009)

a. Definisi

IDWG adalah peningkatan volume cairan yang dimanifestasikan dengan peningkatan berat badan sebagai dasar untuk mengetahui jumlah cairan yang masuk selama periode interdialitik (Arnold, 2007).

IDWG adalah peningkatan berat badan antar hemodialisis yang paling utama dihasilkan oleh asupan garam dan cairan. IDWG yang dapat ditoleransi oleh tubuh adalah lebih dari 1,0 – 1,5 kg atau tidak lebih dari 3% dari berat kering (Istanti, 2011). Klasifikasi menurut Neumann (2013) IDWG yang dapat ditoleransi oleh tubuh adalah tidak lebih dari 3% dari berat kering.

b. Pengukuran IDWG

IDWG merupakan indikator kepatuhan pasien terhadap pengaturan cairan. IDWG diukur berdasarkan dry weight (berat badan 31 kering) pasien dan juga dari pengukuran kondisi klinis pasien. Berat badan kering adalah berat badan tanpa kelebihan yang terbentuk setelah tindakan hemodialisis atau berat terendah yang aman dicapai pasien setelah dilakukan dialisis (Kallenbach, 2005 ; Fielding, 2006)

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

c. Faktor – faktor yang mempengaruhi IDWG

IDWG dipengaruhi dari faktor dari pasien sendiri (internal) dan faktor eksternal seperti faktor fisik dan psikososial. Faktor – faktor yang berpengaruh pada kenaikan berat badan interdialitik adalah usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, rasa haus, stress, self efficacy, dukungan keluarga, sosial, jumlah intake cairan

1) Usia

Peningkatan IDWG dapat terjadi pada setiap umur, hal ini berhubungan dengan kepatuhan pemasukan cairan. Sesuai dengan penelitian oleh Sapri (2004), tidak ada pengaruh antara umur pasien dengan kepatuhan dalam mengurangi asupan cairan pada pasien yang menjalani hemodialisis. Namun hasil penelitian yang dilakukan oleh Kimmel, (2000) menunjukkan bahwa umur merupakan faktor yang kuat terhadap tingkat kepatuhan pasien. Pasien berumur muda

mempunyai tingkat kepatuhan yang rendah dibandingkan dengan pasien berumur tua.

## 2) Jenis Kelamin

IDWG berhubungan dengan perilaku patuh pasien dalam menjalani hemodialisis, baik laki – laki maupun perempuan mempunyai perilaku yang sama untuk terjadi peningkatan IDWG, hal ini dipengaruhi oleh kepatuhan pasien (Isroin, 2013).

Air total laki – laki membentuk 60% berat badannya, sedangkan air tubuh total perempuan membentuk 50% berat badannya. Laki – laki memiliki komposisi tubuh yang berbeda dengan perempuan. Jaringan otot laki – laki lebih banyak dibandingkan perempuan yang memiliki lebih banyak jaringan lemak (Marron, 2008). Lemak merupakan zat yang bebas air, maka makin sedikit lemak akan mengakibatkan makin tinggi presentase dari BB seseorang. Total air tubuh akan memberikan penambahan berat badan yang meningkat lebih cepat daripada penambahan yang disebabkan oleh kalori. Terkait dengan hal tersebut, pada pasien hemodialisis, penambahan BB diantara 33 dialisis pada laki – laki lebih tinggi dari pada perempuan (Charra, et al, 2007).

## 3) Tingkat pendidikan

Tingkat pendidikan sering dihubungkan dengan pengetahuan. Seseorang yang berpendidikan tinggi diasumsikan lebih mudah menyerap informasi sehingga pemberian asuhan keperawatan dapat disesuaikan dengan tingkat pendidikan yang mencerminkan tingkat

kemampuan pemahaman & kemampuan menyerap edukasi selfcare (Sukandar, 2006).

Kemampuan melakukan perawatan mandiri selama hemodialisis terutama pengelolaan IDWG tidak hanya dipengaruhi oleh hasil interaksi antara pengetahuan, sikap & tindakan pasien terhadap pengelolaan cairan, diit, yang diperoleh melalui pengalaman sendiri / orang lain dan sumber informasi lain seperti media (Sonier, 2010). Studi yang dilakukan oleh Barnett (2008) menunjukkan bahwa tingkat pendidikan tidak memberikan perbedaan terhadap kemampuan melakukan perawatan mandiri pada pasien hemodialisis.



#### 4) Rasa Haus

Pasien dengan gagal ginjal kronik 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 34 minum, tetapi pasien-pasien gagal ginjal kronik 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 urea plasma, urea plasma yang mengalami peningkatan, hipovolemia post dialisis dan faktor psikologis (Istanti, 2009).

#### 5) Depresi

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 GJK 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. 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.

#### 6) Self Efficacy

Self Efficacy yaitu kekuatan yang berasal dari seseorang yang bisa mengeluarkan energi positif melalui kognitif, motivasional, afektif dan proses seleksi. Self Efficacy 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).

#### 7) Dukungan sosial dan keluarga

Dukungan keluarga berhubungan erat dengan IDWG, sehingga keluarga diharapkan dapat memberikan dukungan dalam memonitor IDWG untuk mencegah komplikasi selama menjalani hemodialisis. Tindakan hemodialisis pada pasien gagal ginjal kronik dapat menimbulkan stress bagi pasien. Dukungan keluarga dan sosial sangat dibutuhkan untuk pasien. Dukungan keluarga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien dan berhubungan 36 dengan kepatuhan pasien untuk menjalankan terapi (Cahyaning, 2009)

#### 6. Biochemical Marker Cairan

Natrium ( $\text{Na}^+$ ) merupakan kation paling banyak dalam cairan ekstrasel.  $\text{Na}^+$  mempengaruhi keseimbangan air, hantaran impuls saraf dan kontraksi otot. Ion natrium di dapat dari saluran pencernaan, makanan atau minuman masuk ke dalam cairan ekstrasel melalui proses difusi. Pengeluaran ion natrium melalui ginjal, pernapasan, saluran pencernaan, dan kulit. Pengaturan konsentrasi ion di lakukan oleh ginjal (Hidayat, 2011).

Pasien gagal ginjal, natrium perlu dibatasi karena natrium dipertahankan didalam tubuh walaupun faal ginjal menurun. Hal ini penting apabila terjadi hipertensi, oedema dan bendungan paru.

Pemberian natrium harus dilakukan pada tahap yang ditolerir dengan tujuan untuk mempertahankan volume cairan ekstraseluler (Hidayat, 2009 ; Perry & Potter, 2011)

#### **2.2.10. Status Cairan Pada Pasien Hemodialisis**

Kondisi normal manusia tidak dapat bertahan lama tanpa asupan cairan dibandingkan dengan makanan namun pasien dengan hemodialisis mengontrol asupan cairan merupakan salah satu masalah yang utama karena ketidaktepatan dalam mengontrol asupan cairan akan menimbulkan beberapa komplikasi. perburukan pada kondisi pasien. Tujuan penatalaksanaan cairan pada pasien yang menjalani hemodialisis adalah untuk dapat mempertahankan status cairan yang optimal (Barnet & Pinika, 2007).

Status cairan merupakan suatu keadaan atau kondisi pada pasien untuk menentukan kecukupan cairan dan terapi cairan selanjutnya. Status cairan pada pasien gagal ginjal kronik dapat dimanifestasikan dengan pemeriksaan edema, tekanan darah, kekuatan otot, lingkaran lengan atas, nilai IDWG dan biochemical marker yang meliputi natrium, kalium, kalsium, magnesium, florida, bikarbonat dan fosfat (Istanti, 2011)

### **2.3. Konsep Tekanan Darah**

#### **2.3.1. Definisi Tekanan Darah**

Tekanan darah adalah daya yang di perlukan agar darah dapat mengalir di dalam pembuluh darah dan beredar mencapai seluruh

jaringan tubuh manusia. Darah dengan lancar beredar ke seluruh bagian tubuh berfungsi sebagai media pengangkut oksigen serta zat lain yang di perlukan untuk kehidupan sel-sel di dalam tubuh (Moniaga, 2012). Menurut Gunawan (2007) dalam Suri (2017) istilah “tekanan darah” berarti tekanan pada pembuluh nadi dari peredaran darah sistemik di dalam tubuh manusia. Tekanan darah di bedakan antara tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah ketika menguncup (kontraksi) sedangkan, tekanan darah diastolik adalah tekanan darah ketika mengendor kembali (rileksasi).

Tekanan darah tiap orang sangat bervariasi. Bayi dan anak-anak secara normal memiliki tekanan darah lebih rendah dibandingkan usia dewasa. Tekanan darah juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik, dimana tekanan darah akan lebih tinggi ketika seseorang melakukan aktivitas dan lebih rendah ketika sedang beristirahat (Sutanto, 2010).

### **2.3.2. Fisiologi Tekanan Darah**

Darah mengambil oksigen dari dalam paru-paru. Darah yang mengandung oksigen memasuki jantung dan kemudian dipompakan ke seluruh bagian tubuh melalui pembuluh darah yang disebut arteri. Pembuluh darah yang lebih besar bercabang-cabang menjadi pembuluh-pembuluh darah lebih kecil hingga berukuran mikroskopik dan akhirnya membentuk jaringan yang terdiri dari pembuluh-pembuluh darah sangat kecil atau disebut dengan pembuluh kapiler. Jaringan ini mengalirkan darah ke sel tubuh dan menghantarkan oksigen untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan demi kelangsungan hidup.

Kemudian darah yang sudah tidak beroksigen kembali ke jantung melalui pembuluh darah vena, dan di pompa kembali ke paru-paru untuk mengambil oksigen lagi. Saat jantung berdetak, otot jantung berkontraksi untuk memompakan darah ke seluruh tubuh. Tekanan tertinggi berkontraksi dikenal dengan tekanan sistolik. Kemudian otot jantung rileks sebelum kontraksi berikutnya, dan tekanan ini paling rendah, yang dikenal sebagai tekanan diastolik. Tekanan sistolik dan diastolik ini diukur ketika seseorang memeriksakan tekanan darah (Beavers, 2002 dalam Jennie, 2007).

## **2.4. Intradialytic Dialysis Hipotensi**

### **1. Pengertian Hipotensi Intradialisis**

Hipotensi saat hemodialisis adalah salah satu masalah yang paling banyak terjadi. Berns dan Post (2007) menyebutkan frekuensi hipotensi intradialisis adalah 25-55%. Menurut Shahgholian, Ghafourifard, Rafieian & Mortazavi (2008) intradialytic hypotension (IDH) adalah penurunan tekanan darah sistolik  $> 30\%$  atau penurunan tekanan diastolic sampai dibawah 60 mmHg yang terjadi saat pasien menjalani hemodialisa. Hipotensi intradialisis juga didefinisikan sebagai penurunan tekanan darah sistolik  $>40\text{mmHg}$  atau diastolic  $>20\text{mmHg}$  dalam 15 menit. Pedoman dari NKF KDOQI, mendefinisikan hipotensi intradialisis sebagai suatu penurunan tekanan darah sistolik  $\geq 20\text{mmHg}$  atau penurunan Mean Arterial Pressure (MAP)  $> 10\text{mmHg}$ .

## 2. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala-gejala yang dapat timbul pada hipotensi intradialisis adalah seperti: menguap (yawning), mual, muntah, otot terasa kram (muscle cramps), perasaan tidak nyaman pada perut (abdominal discomfort), gelisah, pusing, dan kecemasan.

Hipotensi pada dialysis bisa muncul dengan beberapa gambaran klinis :

- 1) Akut (episodic) hipotensi, didefinisikan sebagai penurunan tekanan darah sistolik secara tiba-tiba di bawah 90 mmHg atau paling tidak 20 mmHg diikuti dengan gejala klinis.
- 2) Rekuren (berulang), secara definisi sama seperti yang sebelumnya, namun hipotensi terjadi pada 50% dari sesi dialysis
- 3) Kronik , yaitu hipotensi peresisten yang didefinisikan sebagai tekanan darah interdialisis tetap dalam kisaran 90-100 mmHg.

## 3. Faktor Penyebab Intradialisis Hipotensi

- a. Kecepatan ultrafiltrasi yang tinggi
- b. Waktu dialysis yang pendek dengan UFR yang tinggi
- c. Disfungsi jantung (disfungsi diastolic, aritmia, iskemi, tamponade, infark)
- d. Disfungsi otonom (diabetes, uremia)
- e. Terapi antihipertensi
- f. Makan selama hemodialysis
- g. Tidak akurat dalam penentuan berat badan kering pasien
- h. Luasnya permukaan membrane dialiser
- i. Kelebihan cairan dan penarikan cairan yang berlebihan

- j. Hipokalsemi dan hipokalemi
- k. Dialisis yang tidak tepat diantaranya suhu dialisis yang tinggi, kadar natrium rendah dan dialisis asetat
- l. Perdarahan, anemia, sepsis dan hemolysis

#### **4. Pencegahan Intradialisis Hipotensi**

Pencegahan yang dapat dilakukan perawat dengan cara:

- a. Melakukan pengkajian berat badan kering secara regular
- b. Menghitung UFR secara tepat dan menggunakan control UFR
- c. Menggunakan dialisis bikarbonat dengan kadar natrium yang tepat
- d. Mengatur suhu dialisis secara tepat
- e. Monitoring tekanan darah serta observasi monitor volume darah dan hematokrit selama proses hemodialisis.
- f. Memberikan edukasi tentang pentingnya menghindari konsumsi anti hipertensi dan makan saat dialisis juga dapat mencegah hipotensi
- g. Memberikan edukasi tentang pentingnya menghindari konsumsi antihipertensi dan makan saat dialisis juga dapat mencegah hipotensi
- h. Adapun manajemen hipotensi intradialisis adalah menempatkan pasien dalam posisi trendelenburg
- i. Memberikan infuse NaCl 0,9% bolus
- j. Menurunkan UFR dan kecepatan aliran darah
- k. Menghitung ulang cairan yang keluar.

#### **5. Faktor Resiko Intradialisis Hipotensi**

- a. Pasien dengan diabetes CKD stadium 5

- b. Pasien dengan penyakit kardiovaskular : LVH dan disfungsi diastolic dengan atau tanpa CHF; pasien dengan penyakit katup jantung; pasien dengan penyakit pericardium(perikarditis konstriktif atau efusi pericardium)
- c. Pasien dengan status nutrisi yang buruk, dan hipoalbuminemia
- d. Pasien dengan uremic neuropathy atau disfungsi autonomic dikarenakan penyebab lain
- e. Pasien dengan anemia berat
- f. Pasien dengan membutuhkan volume ultrafiltrasi yang lebih besar; missal pada pasien dengan berat badan yang melebihi interdialytic weight gain
- g. Pasien dengan 65 tahun atau usia yang lebih tua
- h. Pasien dengan tekanan darah sistolik predialisis  $< 100$  mmHg

## 6. Patofisiologi

Tekanan darah rendah dapat disebabkan oleh volume darah yang rendah, perubahan hormonal, pelebaran pembuluh darah, efek samping obat, anemia, masalah jantung atau masalah endokrin. Mengurangi volume darah, hipovolemia adalah penyebab paling umum dari hipotensi. Hal ini dapat disebabkan oleh perdarahan, asupan cairan yang tidak mencukupi, seperti pada kelaparan, atau kehilangan cairan yang berlebihan akibat diare atau muntah. Hipovolemia sering disebabkan oleh penggunaan berlebihan diuretik. Obat lain dapat menghasilkan hipotensi dengan mekanisme yang berbeda. Kronis penggunaan alpha blockers atau beta blockers dapat menyebabkan hipotensi. Beta blockers dapat

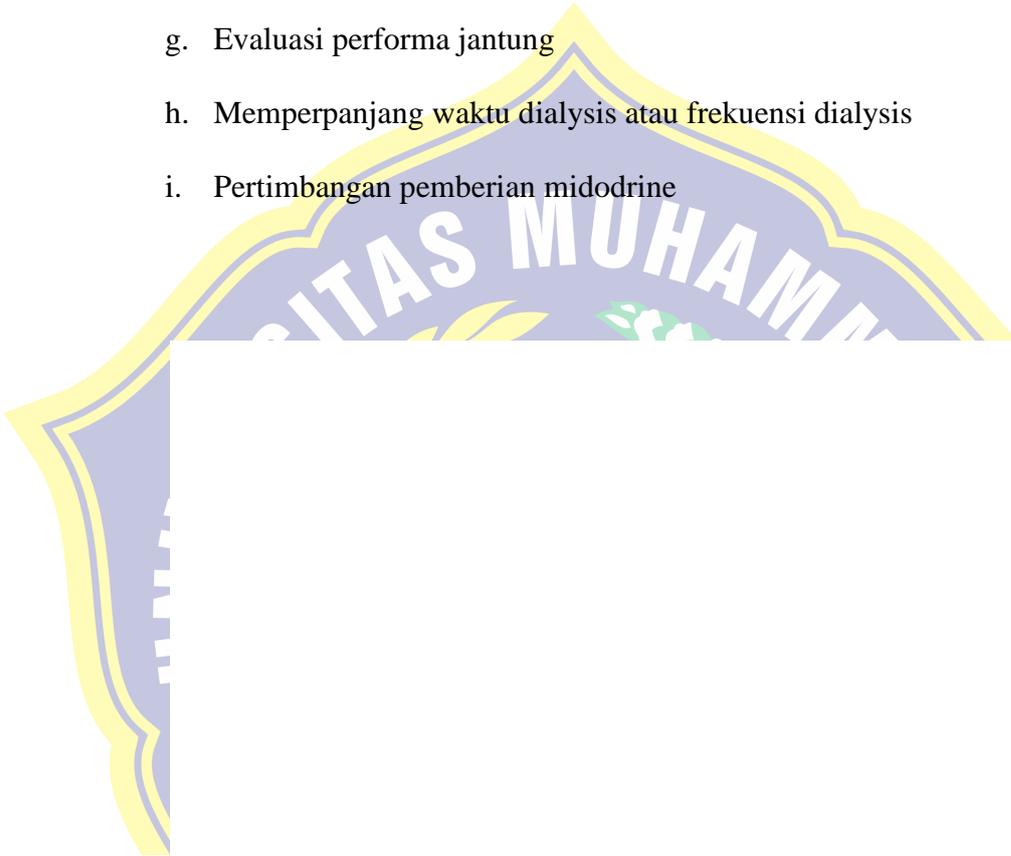
menyebabkan hipotensi baik dengan memperlambat denyut jantung dan dengan mengurangi kemampuan memompa dari otot jantung.

Telah dikemukakan sebelumnya, bahwa penyebab dari IDH adalah multifaktorial. Pada satu sisi, kondisi pasien dapat mencetuskan penurunan tekanan darah selama hemodialisis : umur, komorbid seperti diabetes dan kardiomiopati, anemia, large interdialytic weight gain (IDWG), penggunaan obat-obat hipertensi. Pada sisi lain, factor-faktor yang berhubungan dengan dialysis itu sendiri dapat berkontribusi terhadap instabilitas hemodinamik : hemodialisis yang pendek, laju ultrafiltrasi yang disebabkan aktivasi dari membrane dan lain-lain. Faktor yang kelihatannya dominan dari kejadian IDH ini adalah berkurangnya volume sirkulasi darah yang agresif, dikarenakan ultrafiltrasi, penurunan osmolalitas ekstraseluler dengan cepat yang berhubungan dengan perpindahan sodium, dan ketidakseimbangan antara ultrafiltrasi dan plasma refilling. Dari segi pandangan fisiologi, IDH dapat dipandang sebagai suatu keadaan ketidakmampuan dari sistem kardiovaskuler dalam merespon penurunan volume darah secara adequate. Respon adequate dari sistem kardiovaskuler termasuk reflex aktivasi sistem saraf simpatik, termasuk takikardia dan vasokonstriksi arteri dan vena yang merupakan respon dari cardiac underfilling dan hipovolemia. Mekanisme kompensasi ini dapat terganggu pada beberapa pasien, yang akan menyebabkan mereka mempunyai factor resiko terjadinya IDH.

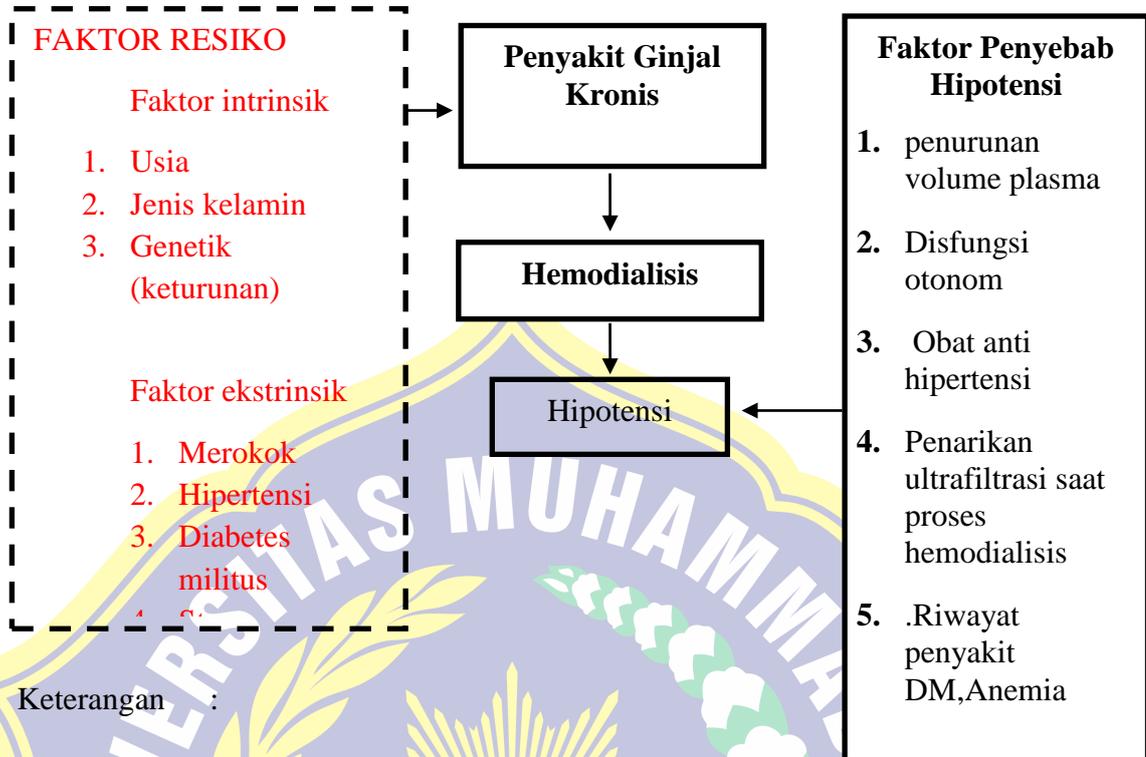
## **7. Penatalaksanaan Intradialisis Hipotensi**

- a. Konseling asupan makanan (ritriksi garam)

- b. Menghindari asupan makanan selama dialysis
- c. Pengukuran berat badan kering
- d. Penggunaan bikarbonat sebagai buffer dialysis
- e. Penggunaan temperature dialisat  $36,5^{\circ}\text{C}$
- f. Periksa dosis dan waktu pemberian obat hipertensi
- g. Evaluasi performa jantung
- h. Memperpanjang waktu dialysis atau frekuensi dialysis
- i. Pertimbangan pemberian midodrine



## 2.5 Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka teori penelitian “Studi kasus analisis faktor penyebab hipotensi pada proses intradialisis dengan diagnosa gagal ginjal kronik di unit hemodialisis RS Siti Khodijah Muhammadiyah Cabang Sepanjang”